

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER CHARITÉ-UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN
SOWIE DEM INSTITUT FÜR SPORTWISSENSCHAFT, ABTEILUNG SPORTMEDIZIN
DER HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

DISSERTATION

Ruhe- und Belastungsblutdruck als Prädiktor kardialer Veränderungen
bei Kindern im Grundschulalter

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité-Universitätsmedizin Berlin

von

Robert Zacharias

aus Berlin

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. R. G. Ketelhut
2. Prof. Dr. med. U. Kintscher
3. Prof. Dr. med. T. Mengden

Datum der Promotion: 18.09.2009

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	6
Tabellenverzeichnis.....	8
1. Einleitung	10
1.1. Prävalenz und sozioökonomische Aspekte von Herz-Kreislaufkrankungen	10
1.2. Herz-Kreislaufkrankungen: Einteilung und Ätiologie	10
1.3. Kardiovaskuläre Risikofaktoren.....	11
1.4. Pathophysiologie der Arteriosklerose	11
1.5. Pathophysiologie ausgewählter Risikofaktoren	12
1.5.1. Arterielle Hypertonie.....	12
1.5.2. Adipositas.....	13
1.5.3. Linksventrikuläre Hypertrophie	14
1.6. Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Kindern und Jugendlichen.....	16
2. Aufgabenstellung	18
3. Probanden und Methoden.....	19
3.1. Untersuchungsgut.....	19
3.2. Untersuchungsablauf und –bedingungen	19
3.2.1. Anamnese, körperliche Untersuchung, Blutdruck und Herzfrequenz (in Ruhe)	19
3.2.2. Echokardiographie	20
3.2.3. Ergometrie	20
3.3. Messmethoden.....	20
3.3.1. Bestimmung der Körpermaße und des Body-Mass-Index (BMI).....	20
3.3.2. Blutdruckmessung	20
3.3.3. Herzfrequenzmessung	21
3.3.4. Echokardiographie	21
3.3.5. Ergometrie	23
3.4. Statistik.....	23
4. Ergebnisse	24
4.1. Basisdaten.....	24
4.2. Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten	24
4.2.1. Unter Ruhebedingungen.....	24

4.2.2.	Während der ergometrischen Belastung	25
4.2.3.	Während der Erholungsphase.....	25
4.2.4.	Gesamtbetrachtung des Blutdruckverhaltens (Verlauf der Mittelwerte)	26
4.3.	Differenzierung normotoner und hypertoner Kinder auf Grund des Blutdrucks in Ruhe und bei Belastung.....	28
4.4.	Ergebnisse der Echokardiographie.....	32
4.5.	Normwerterstellung für den linksventrikulären Muskelmassenindex (LVMI) bei Kindern im Alter von sieben bis zehn Jahren.....	34
4.6.	Entwicklung des Blutdrucks der Kinder im Zeitraum zwischen den Untersuchungen.....	35
4.6.1.	Entwicklung der hypertonen Kinder von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006	35
4.6.2.	Entwicklung der belastungshypertonen Kinder von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006.....	37
4.7.	Vergleich des Ruheblutdrucks vor und nach Belastung getrennt nach normotonen und hypertonen Kindern	37
4.8.	Korrelative Betrachtungen	39
4.8.1.	Blutdruck vor und während Belastung.....	39
4.8.2.	Blutdruck während und nach Belastung.....	41
4.8.3.	Blutdruck und Herzfrequenz bei Belastung	43
4.8.4.	Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers (LVIDdI) und Blutdruck.....	44
4.8.5.	Enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser (LVIDd) und Body-Mass-Index (BMI).....	45
4.8.6.	Body-Mass-Index (BMI), Blutdruck und Herzfrequenzabfall	46
4.8.7.	Blutdruck, Body-Mass-Index (BMI), linksventrikuläre Muskelmasse (LVM), linksventrikulärer Massenindex (LVMI) und diastolische Funktion (E/A)	48
4.9.	Mittelwertvergleiche: Linksventrikuläre Muskelmasse (LVM), linksventrikulärer Massenindex (LVMI), diastolische Funktion (E/A) und Herzfrequenz bei Belastung (50 W) bei hypertonen und normotonen Kindern	49
4.10.	Einteilung der Kinder in normalgewichtig, übergewichtig und adipös nach dem Body-Mass-Index.....	52
4.10.1.	Verteilung der Kinder in die Kategorien: normalgewichtig, übergewichtig und adipös.....	53

4.10.2.	Vergleich von Blutdruck, linksventrikulärer Muskelmasse und diastolischer Funktion mit dem Gewicht	55
4.11.	Korrelation des Body-Mass-Index mit der linksventrikulären Muskelmasse ohne den Einfluss des Ruheblutdrucks.....	60
5.	Diskussion	62
5.1.	Bewertung der Ergebnisse.....	62
5.1.1.	Ruhe- und Belastungsblutdruck	62
5.1.2.	Normwerterstellung für den Blutdruck unter Belastung bei Kindern im Alter von 7-10 Jahren.....	63
5.1.3.	Vergleich von Abhängigkeiten zwischen Blutdruck, linksventrikulärer Muskelmasse (LVM), Body-Mass-Index (BMI), linksventrikulärem Durchmesser (LVIDd) und diastolischer Funktion (E/A).....	64
5.1.4.	Blutdruck und Herzfrequenz während und nach ergometrischer Belastung.....	67
5.1.5.	Vergleich von Blutdruck, linksventrikulärer Muskelmasse und diastolischer Funktion bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	67
5.1.6.	Vergleich der Studien.....	68
5.1.7.	Blutdruck als Prädiktor für kardiale Veränderungen	69
5.2.	Arterielle Hypertonie und Adipositas als kardiovaskuläre Risikofaktoren im Kindes- und Jugendalter.....	70
5.3.	Prävention von arterieller Hypertonie und Adipositas im Kindes- und Jugendalter.	70
5.4.	Therapie der arteriellen Hypertonie und der Adipositas im Kindes- und Jugendalter	71
6.	Zusammenfassung	73
7.	Literaturverzeichnis.....	74
8.	Danksagung	85
9.	Lebenslauf	86
10.	Erklärung	87

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Systolischer und diastolischer Blutdruck in Ruhe, unter Belastung und in der Erholungsphase (Mittelwert plus/minus eine Standardabweichung).....	27
Abbildung 2	Herzfrequenz in Ruhe, unter Belastung und in der Erholungsphase (Mittelwert plus/minus eine Standardabweichung).....	28
Abbildung 3	Prozentuale Verteilung der normotonen und hypertonen Kinder bei 50 Watt Belastung	29
Abbildung 4	Absolute Verteilung der normotonen und hypertonen Kinder bei 50 Watt Belastung	30
Abbildung 5	Prozentuale Verteilung der normotonen und hypertonen Mädchen bei 50 Watt Belastung	30
Abbildung 6	Prozentuale Verteilung der normotonen und hypertonen Jungen bei 50 Watt Belastung	30
Abbildung 7	Absolute Verteilung der normotonen und hypertonen Kinder (Mädchen und Jungen getrennt) bei 50 Watt Belastung	31
Abbildung 8	Vergleich des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks eine Minute vor und eine Minute nach Belastung eingeteilt nach normotonen und hypertonen Kindern.....	38
Abbildung 9	Korrelation des systolischen Blutdrucks eine Minute vor Belastung mit dem systolischen Blutdruck in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt	39
Abbildung 10	Korrelation des diastolischen Blutdrucks eine Minute vor Belastung mit dem diastolischen Blutdruck in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt	40
Abbildung 11	Korrelation des systolischen Blutdrucks in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt mit dem systolischen Blutdruck in der ersten Erholungsminute	41
Abbildung 12	Korrelation des diastolischen Blutdrucks in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt mit dem diastolischen Blutdruck in der ersten Erholungsminute.....	42
Abbildung 13	Korrelation des systolischen Blutdrucks mit der Herzfrequenz bei Belastung mit 50 Watt.....	43
Abbildung 14	Korrelation des systolischen Blutdrucks bei Belastung mit 50 Watt mit dem Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers (LVIDdI) [mm/m ²]	45
Abbildung 15	Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit dem enddiastolischen linksventrikulären Durchmesser (LVIDd)	46

Abbildung 16	Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI).....	49
Abbildung 17	Darstellung der linksventrikulären Masse [g] bei normotonen und hypertonen Kindern.....	50
Abbildung 18	Darstellung des linksventrikulären Massenindex [g/m ²] bei normotonen und hypertonen Kindern.....	51
Abbildung 19	Darstellung der diastolischen Funktion (E/A) bei normotonen und hypertonen Kindern.....	51
Abbildung 20	Darstellung der Herzfrequenz bei Belastung (50 W) bei normotonen und hypertonen Kindern.....	52
Abbildung 21	Absolute Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschildt.....	53
Abbildung 22	Prozentuale Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschildt.....	54
Abbildung 23	Absolute Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Rolland-Cachera.....	54
Abbildung 24	Prozentuale Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Rolland-Cachera.....	55
Abbildung 25	Darstellung des systolischen Ruheblutdrucks bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	56
Abbildung 26	Darstellung des diastolischen Ruheblutdrucks bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	57
Abbildung 27	Darstellung des systolischen Blutdrucks bei Belastung mit 50 Watt [mmHg] bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	57
Abbildung 28	Darstellung des diastolischen Blutdrucks bei Belastung mit 50 Watt [mmHg] bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	58
Abbildung 29	Darstellung des linksventrikulären Massenindex [g/m ²] bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	58
Abbildung 30	Darstellung des linksventrikulären Muskelmasse normiert auf die Körperhöhe [g/m] bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	59
Abbildung 31	Darstellung der diastolischen Funktion bei normal- und übergewichtigen Kindern.....	59

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum für Alter, Körpergröße, Gewicht, BMI und BSA.....	24
Tabelle 2	Systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) sowie Herzfrequenz (in Schläge/Minute) vor Beginn der ergometrischen Belastung	25
Tabelle 3	Systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) sowie Herzfrequenz (in Schläge/Minute) während der ergometrischen Belastung	25
Tabelle 4	Systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) sowie Herzfrequenz (in Schläge/Minute) in der 1., 3. und 5. Minute der Erholungsphase nach der ergometrischen Belastung	26
Tabelle 5	Absolute und relative Anteile der belastungsnormotonen Kinder (50 Watt) an den ruhenormotonen und ruhehypertonen Kindern bzw. der belastungshypertonen Kinder (50 Watt) an den ruhenormotonen und ruhehypertonen Kindern.	31
Tabelle 6	Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchungen für die Mädchen	33
Tabelle 7	Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchungen für die Jungen.....	33
Tabelle 8	Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchungen für alle Kinder (Mädchen und Jungen)	34
Tabelle 9	Vergleich des systolischen und diastolischen Belastungsblutdruckes bei 50 Watt zwischen den Kindern mit einem linksventrikulären Massenindex (LVMI) unter- bzw. oberhalb des Grenzwertes von 90 g/m ² (Mittelwert ± Standardabweichung).....	35
Tabelle 10	Entwicklung des Blutdrucks der Kinder mit hypertonen Werten in Ruhe und auch unter Belastung (50 Watt) von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006.....	36
Tabelle 11	Entwicklung des Blutdrucks der Kinder mit normotonen Werten in Ruhe und hypertonen Werten unter Belastung (50 Watt) von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006	37
Tabelle 12	Vergleich des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks eine Minute vor und eine Minute nach Belastung eingeteilt nach normotonen und hypertonen Kindern	38
Tabelle 13	Vergleich des systolischen Blutdrucks bei Belastung (50 Watt) mit der Herzfrequenz bei Belastung (50 Watt).....	43

Tabelle 14	Vergleich des Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers mit dem systolischen Blutdruck bei Belastung (50 Watt).....	44
Tabelle 15	Vergleich des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers mit dem Body-Mass-Index	45
Tabelle 16	Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) und des systolischen und des diastolischen Blutdrucks (BD) bei Belastung (50 Watt) und nach 3 und nach 5 min Belastung mit dem absoluten und prozentualen Herzfrequenzabfall.....	47
Tabelle 17	Systolischer und diastolischer Blutdruck (BD) in Ruhe und bei Belastung (50 Watt) und Body-Mass-Index (BMI) korreliert mit linksventrikulärer Muskelmasse (LVM), linksventrikulärem Massenindex (LVMI) und der diastolischen Funktion (E/A)	48
Tabelle 18	Mittelwerte und Standardabweichungen der linksventrikulären Muskelmasse (LVM), des linksventrikulären Massenindex (LVMI), der diastolischen Funktion (E/A) und der Herzfrequenz (HF) in den Gruppen normoton und hyperten bei Belastung (50 Watt).....	50
Tabelle 19	Absolute und prozentuale Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschildt und Rolland-Cachera	53
Tabelle 20	Vergleich der Mittelwerte des systolischen und diastolischen Ruhe- und Belastungsblutdruckes sowie des linksventrikulären Massenindex (LVMI), der linksventrikulären Muskelmasse normiert auf die Körperhöhe (LVM/KH) und der diastolischen Funktion (E/A) zwischen den Gruppen der normal- und übergewichtigen Kinder.	56
Tabelle 21	1. Teil: Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) bzw. mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) und dem systolischen und diastolischen Ruheblutdruck sowie der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) bzw. des linksventrikulären Massenindex (LVMI) mit dem systolischen und diastolischen Ruheblutdruck 2. Teil: Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) bzw. mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) ohne den Einfluss des systolischen und des diastolischen Ruheblutdrucks.....	60

1. Einleitung

1.1. Prävalenz und sozioökonomische Aspekte von Herz-Kreislaufkrankungen

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind in der Medizin gesamtwirtschaftlich und für jedes Individuum von herausragender Bedeutung. Im Jahr 2006 lagen nach Angaben des statistischen Bundesamtes in Deutschland 51,6 % der Todesfälle Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems zu Grunde. Hiervon wurden 15,3 % der Todesfälle durch einen Myokardinfarkt verursacht. Die Herzinsuffizienz war 2006 der häufigste Grund für einen stationären Krankenhausaufenthalt. Von den 17 Millionen Patienten, die stationär im Krankenhaus behandelt wurden, litten 317 000 an dieser Herzerkrankung.

Herz-Kreislaufkrankungen sind außerdem eine häufige Ursache für Frühberentungen in Deutschland. Im Jahre 2003 waren die Herz-Kreislaufkrankungen nach psychischen und muskuloskelettalen Erkrankungen mit 16,1 % die dritthäufigste Ursache für Frühberentungen bei Männern. Bei Frauen liegen die Herz-Kreislaufkrankungen mit 7,2 % hinter den Neubildungen an vierter Stelle (88).

Durch diese Erkrankungen entstehen Akut- und Folgekosten in enormer Höhe. Nach Angaben des statistischen Bundesamtes entstanden im Jahr 2006 in Deutschland 236,0 Milliarden Euro Krankheitskosten. Herz-Kreislaufkrankungen machen mit 14,9 % den höchsten Anteil dieser Kosten aus.

Durch Schmerzen, Einschränkung der Körperfunktionen, Immobilität und Pflegebedürftigkeit werden die Lebensqualität jedes Betroffenen und die seiner Angehörigen erheblich beeinträchtigt.

1.2. Herz-Kreislaufkrankungen: Einteilung und Ätiologie

Unter kardiovaskulären Erkrankungen versteht man im weiteren Sinne alle Erkrankungen, die das Herz bzw. die Gefäße betreffen. Im engeren Sinne zählen hierzu alle Erkrankungen, denen als morphologisches Korrelat eine Arteriosklerose zu Grunde liegt. Dies ist bei der koronaren Herzerkrankung, der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sowie den zerebralen, mesenterialen und renalen Durchblutungsstörungen der Fall. Unter Arteriosklerose wird im Allgemeinen ein polyätiologischer, multifaktorieller, metabolischer Prozess verstanden.

1.3. Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Das männliche Geschlecht, das Lebensalter und die familiäre Disposition sind unbeeinflussbare Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen. Die beeinflussbaren Risikofaktoren werden in Risikofaktoren der ersten und zweiten Ordnung eingeteilt. Die Risikofaktoren erster Ordnung können allein ohne zusätzliche andere Risikofaktoren zur Arteriosklerose führen. Hierzu zählen Fettstoffwechselstörungen, die mit einer Erhöhung des Gesamt- und des LDL-Cholesterins, der Triglyceride sowie einer Erniedrigung des HDL-Cholesterins einhergehen, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom und Nikotinabusus. Zu den Risikofaktoren zweiter Ordnung gehören Übergewicht (10, 53), Bewegungsmangel (83), Stress (41) und Hyperurikämie. Darüber hinaus werden in der Literatur folgende weitere Risikofaktoren genannt: linksventrikuläre Hypertrophie (2, 31, 61), Lipoprotein(a)-Erhöhung (113), Hyperfibrinogenämie (30), Hyperhomocysteinämie (13, 110), genetisch bedingte t-PA-Defekte (43), chronisch persistierende Infektionen mit *Chlamydia pneumoniae* (65, 99), Erhöhung des C-reaktiven Proteins (1, 26) sowie tachykarde Herzfrequenzen (81, 101).

1.4. Pathophysiologie der Arteriosklerose

Für die Pathogenese der Arteriosklerose gilt heute die von Ross aufgestellte Response-to-Injury-Hypothese (98) als allgemein akzeptiert. Unter der Einwirkung von Risikofaktoren kommt es ausgehend von minimalen Gefäßtraumen zu umschriebenen Läsionen des Endothels (97). Den morphologischen Veränderungen geht meist eine endotheliale Dysfunktion mit einer verminderten Produktion von Stickstoffmonoxid (NO) und einem Überangebot an Sauerstoffradikalen als Ausgangsstoffwechsellage voraus (121), wodurch eine Herabsetzung der Barrierefunktion des Endothels hervorgerufen wird. An den nun freiliegenden subendothelialen Strukturen lagern sich Thrombozyten und Monozyten an. Neben den aggregationsfördernden Substanzen aus den Thrombozyten, wie ADP und Thromboxan A₂, wird zusätzlich der Wachstumsfaktor PDGF freigesetzt, der vor allem eine Proliferation der glatten Muskelzellen der Media anregt. Darüber hinaus werden Bindegewebszellen von in die Gefäßwand eingewanderten Leukozyten über Wachstumsfaktoren zur übermäßigen Produktion von Grundsubstanz stimuliert. Die Endothelläsion hat zusätzlich eine Steigerung der Permeabilität für Makromoleküle, wie Plasmaproteine und LDL, zur Folge, wodurch sich ein Intimaödem entwickelt. In der Arterienwand werden Lipide in Form von Cholesterin oder Cholesterinestern akkumuliert.

Feine Lipidstreifen sind bereits bei Kindern in der Aorta und den Koronararterien sichtbar. Im weiteren Verlauf entwickelt sich hieraus die atherosklerotische Plaque (Atherom), in der sich sogenannte Schaumzellen anreichern. Bei diesen Zellen handelt es sich um eingewanderte glatte Muskelzellen und Makrophagen, die das eingedrungene Material aufnehmen und aufspalten. Während einige Lipide gut abgebaut werden können, bleiben LDL und VLDL überwiegend ungespalten, wodurch die Makrophagen mit Cholesterin und Cholesterinestern überladen werden. In Folge von Sauerstoffmangel entsteht eine zentrale Nekrose, in deren Nachbarschaft sich Kalksalze einlagern.

In fortgeschrittenen Stadien können die lumeneinengenden Plaques einreißen und von einem Thrombus abgedeckt werden, der im Falle eines Ablösens thrombotische Verschlüsse der Gefäße oder arterielle Embolien verursachen kann. Kleine Thromben können organisiert werden und zum Wachstum der atherosklerotischen Plaque beitragen, während große Thromben zu einem akuten Koronarsyndrom im Sinne einer instabilen Angina pectoris oder einem Myokardinfarkt sowie zu einem Schlaganfall führen können.

Die Arteriosklerose kann bis zum thrombotischen Ereignis je nach Ausprägung der kardiovaskulären Risikofaktoren einen über Jahrzehnte andauernden Prozess darstellen.

1.5. Pathophysiologie ausgewählter Risikofaktoren

1.5.1. Arterielle Hypertonie

Eine arterielle Hypertonie ist die Folge eines erhöhten Herzzeitvolumens, eines erhöhten peripheren Widerstandes oder beider Faktoren. Für eine Definition der arteriellen Hypertonie existieren weitestgehend international einheitliche Grenzwerte. In Deutschland hat sich die Bluthochdruckklassifikation der Deutschen Hochdruckliga etabliert (23). Bei Kindern und Jugendlichen werden im Gegensatz zu Erwachsenen geschlechts- und körpergrößenabhängige Perzentilenkurven herangezogen (20, 85). Die Messung des Belastungsblutdrucks zur Hypertoniediagnostik bietet bei Erwachsenen wegen ihrer guten Reproduzierbarkeit eine zusätzliche Möglichkeit zur Evaluierung des Blutdrucks und zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos (36). Für Kinder und Jugendliche existieren hierfür jedoch noch nicht in allen Altersgruppen vergleichbare Normwerte.

Bei der arteriellen Hypertonie unterscheidet man die primäre und sekundäre Form. Die primäre Hypertonie, auch essentielle oder idiopathische Hypertonie genannt, kann im Gegensatz zur sekundären Form nicht auf eine spezifische Ursache zurückgeführt werden und

liegt bei ca. 90 % der Hypertoniker vor. Sie gilt als typische Zivilisationskrankheit, deren Entstehung multifaktoriell bedingt ist. Genetische Prädisposition, Konstitution, vermehrter Natriumchlorid-, Nikotin- und Alkoholkonsum, Übergewicht, Stress und endokrine Faktoren spielen eine begünstigende Rolle. Die primäre Hypertonie tritt häufig gemeinsam mit weiteren Erkrankungen des metabolischen Syndroms auf, insbesondere mit Übergewicht und Diabetes mellitus. Die primäre Hypertonie wird diagnostiziert, indem die sekundären Formen ausgeschlossen werden.

Sekundäre Hypertonien machen nur ca. 10 % aller Hypertonien aus und haben eine bekannte Ursache. So erhöhen z.B. bei einem Phäochromozytom Katecholamine den peripheren Widerstand. Bei einer Nierenarterienstenose, die mit einer Verminderung der renalen Durchblutung einhergeht, führt eine verstärkte Ausschüttung von Renin zu einer vermehrten Umwandlung von Angiotensin I in Angiotensin II. Hierdurch kommt es einerseits zur Erhöhung des peripheren Widerstandes durch eine direkte Vasokonstriktion, andererseits zu einer Steigerung des Extrazellulärvolumens durch eine verstärkte Aldosteronbildung sowie Natriumretention. Weitere Ursachen sind renoparenchymatöse Erkrankungen, endokrinologische Erkrankungen (Cushing-Syndrom, Conn-Syndrom, adrenogenitales Syndrom und Akromegalie) sowie das Schlafapnoe-Syndrom und die Aortenisthmusstenose. Außerdem können durch die Einnahme von Medikamenten, wie z.B. orale Kontrazeptiva, Kortikosteroide und nichtsteroidale Antiphlogistika, sowie in der Schwangerschaft temporäre Hypertonien auftreten.

Die arterielle Hypertonie führt zu strukturellen und funktionellen Veränderungen am Herzmuskel, die im weiteren Verlauf zu einer Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen oder koronarer Herzerkrankung führen können.

1.5.2. Adipositas

Die Adipositas stellt ein multifaktoriell bedingtes Krankheitsbild mit einem über das Normalmaß hinausgehenden Anteil des Körperfettes an der Gesamtkörpermasse dar. Zur Erfassung der Adipositas hat sich die Bestimmung des Body-Mass-Index (BMI) als einfache Methode weltweit durchgesetzt. Bei Erwachsenen werden als Grenzen für Übergewicht und Adipositas von der WHO definierte altersunabhängige Normwerte des BMI herangezogen (117). Dagegen werden bei Kindern und Jugendlichen alters- und geschlechtsspezifische Perzentilenkurven verwendet (63, 95), da die Körperkonstitution starken wachstumsbedingten Veränderungen unterliegt.

Neben einer Hyperalimentation mit positiver Energiebilanz ist oft ein Bewegungsmangel sowie eine familiäre Häufung bzw. eine genetische Disposition (15, 87) nachweisbar. Die Thermogenese ist bei Adipösen eingeschränkt und die am Energiestoffwechsel beteiligte Aktivität der Natrium-Kalium-ATPase erniedrigt. Zudem ist die durch Noradrenalin induzierbare Steigerung des Grundumsatzes im Vergleich zu Normalgewichtigen erniedrigt und die Insulinsekretion gesteigert (45). Die endokrine Aktivität der Fettzellen bedingt eine vermehrte Sekretion von Adipokinen, Interleukin-6, Leptin, Tumornekrosefaktor-alpha und Resistin. Diese beeinflussen maßgeblich den Energiestoffwechsel und die Insulinsensitivität (28).

Mit Adipositas sind verschiedene Erkrankungen assoziiert. So treten neben Herz-Kreislauferkrankungen vermehrt Beinvenenthrombosen, Schlafapnoe-Syndrom, Cholezystolithiasis, EPH-Gestose, Kolon-, Mamma- und Endometriumkarzinom sowie Arthrosen der Wirbel-, Hüft- und Kniegelenke auf.

Eine Adipositas kann weiterhin durch endokrinologische Erkrankungen, wie Morbus Cushing, Hypothyreose oder Insulinom, sowie durch Erkrankungen des ZNS, wie Hypothalamus- und Hypophysentumoren, verursacht werden.

1.5.3. Linksventrikuläre Hypertrophie

Im Verlauf der arteriellen Hypertonie passt sich das Myokard an die chronische Druckbelastung an. Es entsteht eine linksventrikuläre Hypertrophie, deren Ausmaß im Allgemeinen mit der Höhe des Blutdruckes zunimmt. Sie ist ein eigenständiger kardiovaskulärer Risikofaktor für das Auftreten einer Herzinsuffizienz, eines Myokardinfarktes, eines plötzlichen Herztodes sowie eines Schlaganfalles (37, 61, 70).

Das Frühstadium der arteriellen Hypertonie ist durch eine erhöhte sympathische Aktivität und eine Erhöhung des Herzzeitvolumens gekennzeichnet. Die hierdurch hervorgerufene Mehrperfusion der Organe zieht eine autoregulatorische Vasokonstriktion zur Normalisierung des Blutflusses nach sich. Infolge dessen erhöht sich der totale periphere Widerstand und es kommt zu einer Mediahypertrophie der Widerstandsgefäße. Dies führt zu einer Fixierung des hohen Blutdrucks. In diesem Stadium der stabilen Hypertonie bewirkt die vermehrte systolische Druckbelastung auf die Ventrikelwand eine erhöhte Wandspannung bzw. linksventrikuläre Nachlast. Bei progredienter Druckbelastung des linken Ventrikels werden bestimmte Wachstumsfaktoren, wie Angiotensin II und Noradrenalin, aktiviert, die die Entwicklung einer Myokardhypertrophie fördern. In diesem Stadium der konzentrischen Linksherzhypertrophie kommt es über eine Dickenzunahme der Myokardwände wieder zu

einer Normalisierung der Wandspannung, wodurch der linke Ventrikel trotz erhöhter Blutdruckwerte in der Lage ist, ein normales Schlagvolumen zu fördern. Jedoch führt die gleichzeitige Zunahme der interstitiellen Kollagenkonzentration infolge einer Aktivierung von Fibroblasten zu einer Zunahme der myokardialen Steifigkeit und einer entsprechenden Abnahme der passiven elastischen Dehnbarkeit. Es resultiert eine Störung der diastolischen Funktion des linken Ventrikels. Die Folge ist eine Erhöhung des enddiastolischen Füllungsdruckes des linken Ventrikels, der zu einem Druckanstieg im linken Vorhof und im Lungenkreislauf führt. Dies kann sich klinisch in Dyspnoe trotz normaler Pumpfunktion äußern. Im späteren Stadium der Ventrikeldilatation bedingt eine Umorganisation der Sarkomere von einer vorwiegend parallelen zu einer End-zu-End-Anordnung eine relative Wanddickenabnahme bei gleichzeitiger Zunahme des Ventrikeldurchmessers sowie der linksventrikulären Muskelmasse. Daraus resultiert eine Zunahme der Wandspannung bzw. der linksventrikulären Nachlast. Dies hat eine Einschränkung der systolischen Pumpfunktion bzw. eine Linksherzinsuffizienz zur Folge. Bei weiterer Progredienz der arteriellen Hypertonie kann es über einen Rückstau in den Lungenkreislauf und konsekutiver pulmonaler Hypertonie mit Rechtsherzbelastung zu einer globalen Herzinsuffizienz und letztendlich zu einem Pumpversagen kommen.

Die Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse kann jedoch auch druckunabhängig entstehen. Mit zunehmendem Körpergewicht kommt es zu einer Erhöhung der Herzarbeit und des intravasalen Volumens, um den gesteigerten metabolischen Ansprüchen gerecht zu werden. Dies führt zu einer Adaptation des Myokards in Form einer linksventrikulären Hypertrophie. So zeigte ein Vergleich zwischen adipösen und normalgewichtigen Probanden mit vergleichbaren Blutdruckwerten eine erhöhte Wanddicke sowie eine erhöhte linksventrikuläre Muskelmasse bei den Adipösen (77). Zudem wurde im Rahmen der Framingham-Studie ein bis zu zehnfaches Risiko für eine linksventrikuläre Hypertrophie bei adipösen Erwachsenen festgestellt (67, 69).

Die Ausprägung einer linksventrikulären Hypertrophie wird durch die Messung der linksventrikulären Muskelmasse bestimmt, da nur für diesen Parameter das kardiovaskuläre Risiko als erhöht gesichert ist. Besonders im Spätstadium der Ventrikeldilatation wird bei alleiniger Messung der Wanddicke eine linksventrikuläre Hypertrophie unterschätzt (37).

1.6. Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Kindern und Jugendlichen

Der Anteil übergewichtiger und adipöser Kinder und Jugendlicher ist in den letzten Jahrzehnten europaweit rapide angestiegen (4, 8, 39, 100, 123). Bei der von 2003 bis 2006 vom Robert Koch-Institut durchgeführten KiGGS-Studie wurden auch für Deutschland repräsentative Daten für die Altersgruppe der 3- bis 17-Jährigen ermittelt (66). Demzufolge waren 15 % der Kinder und Jugendlichen in Deutschland übergewichtig, das heißt sie wiesen einen BMI oberhalb der 90. Perzentile nach den Referenzdaten von Kromeyer-Hauschild auf. Bei 6,3 % der Probanden konnte eine Adipositas mit einem BMI oberhalb der 97. Perzentile festgestellt werden. Der Anteil der Übergewichtigen stieg mit zunehmendem Lebensalter von 9 % bei den 3- bis 6-Jährigen bis hin zu 17 % bei den 14- bis 17-Jährigen. Auch die Prävalenz der Adipositas nahm nach KiGGS von 2,9 % bei den 3- bis 6-Jährigen auf 8,5 % bei den 14- bis 17-Jährigen zu. Hinsichtlich Übergewicht und Adipositas ergaben sich zwischen Mädchen und Jungen keine signifikanten Unterschiede. Kinder und Jugendliche aus Familien mit niedrigem Sozialstatus bzw. mit Migrationshintergrund wiesen ein erhöhtes Risiko auf. Bezogen auf die Referenzdaten von 1985 bis 1999 (63) ist somit nach den Ergebnissen der KiGGS-Studie die Prävalenz von Übergewicht um 50 % und die von Adipositas sogar um 100 % angestiegen.

Kinder und Jugendliche mit einem erhöhten BMI bleiben meist auch im Erwachsenenalter übergewichtig bzw. adipös (116). Außerdem ist bereits bei Kindern im Vorschulalter ein Zusammenhang zwischen einem höheren BMI und einem erhöhten Blutdruck nachweisbar (47), der ein erhöhtes Risiko für eine arterielle Hypertonie im Erwachsenenalter zur Folge hat (3, 42, 50, 68). Neben der arteriellen Hypertonie kann eine Adipositas eine Reihe weiterer Folgeerkrankungen, wie Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus Typ II und orthopädische Komplikationen, nach sich ziehen. Bereits über die Hälfte der adipösen Kinder sind mindestens von einer dieser Folgeerkrankungen betroffen (64).

Im Rahmen der Bogalusa Heart Study wurde anhand von Autopsien bei Kindern und Jugendlichen gezeigt, dass arteriosklerotische Prozesse bereits im Vorschulalter beginnen und deren Progression von der Ausprägung kardiovaskulärer Risikofaktoren, wie Adipositas und arterieller Hypertonie, abhängig ist (6). Auch bei einer intravaskulären Ultraschall-Untersuchung von herztransplantierten Patienten mit Herzen von 13- bis 19-jährigen Spendern konnte in 17 % der Fälle eine Koronararteriosklerose festgestellt werden, obwohl die Spender zuvor als herzgesund eingestuft wurden (112).

Die Diagnostik bzw. die Prävention der Risikofaktoren sollte daher bereits im Kindesalter ansetzen, um die Progression der arteriosklerotischen Prozesse, die im späteren Leben

letztendlich ein kardiovaskuläres Ereignis, wie Herzinfarkt oder Schlaganfall, induzieren, möglichst frühzeitig einzudämmen und Folgeerkrankungen zu verhindern.

2. Aufgabenstellung

In der Kindheit bestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren können die Morbidität und Mortalität im Alter beeinflussen. Insofern ist es sinnvoll, diese möglichst frühzeitig zu erfassen und eine adäquate Therapie einzuleiten.

Bei Erwachsenen hat sich der Belastungsblutdruck während standardisierter Ergometrie wegen seiner guten Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit der Ergebnisse als geeigneter Parameter für die Hypertoniediagnostik und die Einschätzung des kardiovaskulären Risikos erwiesen. Das Blutdruckverhalten während alltäglicher Belastungen kann hierdurch besser eingeschätzt, eine Hypertonie bei grenzwertigen Ruheblutdruckwerten früher erkannt und somit zugleich auch das individuelle kardiovaskuläre Risiko bewertet werden.

Vorraussetzung für die Hypertoniediagnostik ist das Vorhandensein alters- und geschlechtsspezifischer Normwerte. Ziel dieser Arbeit ist die Normwerterstellung für den Belastungsblutdruck bei Kindern im Grundschulalter, da für diese Altersgruppe im Gegensatz zum Ruheblutdruck noch keine Referenzwerte in der Literatur vorhanden sind.

Darüber hinaus soll untersucht werden, ob der Ruhe- bzw. Belastungsblutdruck als Prädiktor für kardiale Veränderungen in dieser Altersgruppe geeignet ist. Hierbei werden die kardialen Veränderungen anhand der linksventrikulären Muskelmasse, des linksventrikulären Durchmessers sowie der diastolischen Funktion quantifiziert.

Anhand der Ergebnisse sind mögliche Präventions- und Therapiemaßnahmen zu diskutieren.

3. Probanden und Methoden

3.1. Untersuchungsgut

Es wurden 170 Kinder aus der 3. Grundschulklasse im Alter von sieben bis zehn Jahren aus drei zufällig ausgewählten Berliner Grundschulen des Bezirkes Steglitz-Zehlendorf untersucht.

Die Kinder und vor allem die Eltern wurden umfassend über den Zweck des ZAPP (Zehlendorfer Adipositas Präventionsprojekt) und der damit verbundenen Untersuchung auf den Elternabenden und an den Untersuchungstagen aufgeklärt.

Zwecks Terminvereinbarung wurden die Eltern der Kinder der jeweiligen Grundschule ca. zwei Wochen vor dem Untersuchungsdatum telefonisch kontaktiert. Zu den Untersuchungen war mindestens ein Elternteil des Kindes anwesend.

3.2. Untersuchungsablauf und –bedingungen

Untersuchungszeitraum war September 2005 bis Januar 2006. Zur Erlangung einer besseren Standardisierung wurden die Untersuchungen an schulfreien Samstagen durchgeführt. Auf diese Weise waren die Kinder vorher keinem schulischen oder physischen Stress (Schulsport) ausgesetzt. Die Untersuchungen wurden in den Räumen des für die Schulen zuständigen Kinder- und Gesundheitsdienstes des Bezirksamts Steglitz-Zehlendorf von Berlin durchgeführt. Vor der Untersuchung wurden die Probanden über den Ablauf unterrichtet und die Einwilligung der Erziehungsberechtigten eingeholt.

3.2.1. Anamnese, körperliche Untersuchung, Blutdruck und Herzfrequenz (in Ruhe)

Zunächst erfolgte die Anamneseerhebung gefolgt von einer körperlichen Untersuchung mit Bestimmung der Körpergröße und des –gewichts.

Die Messungen des Blutdrucks und der Herzfrequenz in Ruhe erfolgten im Sitzen und im Stehen nach jeweils einer und zwei Minuten.

3.2.2. Echokardiographie

Im Anschluss erfolgte eine Untersuchung des Herzens mit Hilfe der Echokardiographie, bei der verschiedene anatomische und funktionelle Parameter gemessen wurden.

3.2.3. Ergometrie

Im Anschluss erfolgte eine fahrradergometrische Untersuchung. Vor der Belastung wurden der Blutdruck und die Herzfrequenz in jeweils sitzender Position gemessen. Am Ende (in den letzten 20 Sekunden) einer ersten zweiminütigen Belastung von 25 Watt und einer zweiten zweiminütigen Belastung von 50 Watt wurden jeweils wieder Blutdruck und Herzfrequenz in sitzender Position (auf dem Fahrradergometer) gemessen. In der anschließenden Ruhephase wurden Blutdruck und Herzfrequenz nach einer, drei und fünf Minuten ermittelt.

3.3. Messmethoden

3.3.1. Bestimmung der Körpermaße und des Body-Mass-Index (BMI)

Die Körpergröße wurde teilbekleidet, ohne Schuhe in Zentimeter gemessen.

Das Körpergewicht wurde ebenfalls teilbekleidet, mit freiem Oberkörper und ohne Schuhe in Kilogramm mit einer Stelle hinter dem Komma bestimmt.

Zur Messung von Körpergröße und –gewicht diente die elektronische Waage der Firma Seca, Modell 920, die über eine Messlatte mit Zentimetermaß verfügt.

Mit Hilfe von Körpergröße und –gewicht wurde der jeweilige Body-Mass-Index (BMI) nach folgender Formel bestimmt:

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Körpergewicht in Kilogramm (kg)}}{(\text{Körpergröße in Meter (m)})^2}$$

3.3.2. Blutdruckmessung

Bei der Messung der Blutdruckwerte kam die klinische Standardmethode nach Riva-Rocci-Korotkow (indirekte Blutdruckmessung) zur Anwendung, die zur Standardisierung bei allen Probanden jeweils durch denselben Untersucher durchgeführt wurde. Der Vorteil dieser

auskultatorischen Messmethode im Vergleich zu oszillometrisch messenden elektronischen Geräten liegt in der höheren Genauigkeit und besseren Reproduzierbarkeit (21, 22, 72). Zur Blutdruckmessung wurde eine luftleere Manschette den linken Oberarm umschließend angelegt und bis zur vollständigen Unterbrechung des Blutstromes aufgepumpt. Da die Größe der verwendeten Manschette entscheidend für die Genauigkeit der Messung ist, wurde die von der Nationalen Kommission für Kinder empfohlene Manschettengröße von 8 x 13 cm gewählt. Sowohl bei den Messungen in sitzender als auch in stehender Position erfolgte die Messung bei leicht im Ellenbogengelenk gebeugtem Arm in Herzhöhe. Es wurde ein Spitzendruck in der Manschette von ca. 30 mmHg über dem palpatorischen Verschwinden des Arteria radialis Pulses gewählt. Bei der Auskultation wurde darauf geachtet, das Membranstethoskop zur Vermeidung von Kompressionsgeräuschen nur leicht auf die Arterie aufzusetzen. Um eine relativ genaue Zuordnung der Korotkow-Töne zum jeweiligen Manschettendruck zu ermöglichen, betrug die lineare Druckablassgeschwindigkeit 2 mmHg/s. Zur Messung des Manschettendruckes wurde ein Quecksilbermanometer mit einer Messgenauigkeit von 2 mmHg verwendet.

Die Ablesung des systolischen Blutdrucks erfolgt beim Auftreten der ersten leisen Korotkow-Töne (Phase I). Der diastolische Blutdruck wurde beim ersten deutlichen Leiser- und Dunklerwerden des Geräusches (Phase IV) ermittelt. Zur Bestimmung des diastolischen Blutdrucks wurde nicht das vollständige Verschwinden des Geräusches (Phase V) herangezogen, da bei einer Ergometrie und besonders bei Kindern die Korotkow-Töne zum Teil bis zu einem Manschettendruck von nahezu 0 mmHg gehört werden können und dies zu fehlerhaften Messungen führen kann.

3.3.3. Herzfrequenzmessung

Um die Herzfrequenz pro Minute zu ermitteln, wurde der Puls über 15 Sekunden im Bereich der Arteria radialis palpiert und mit dem Faktor vier multipliziert.

Während und nach der Belastung wurden die Herzfrequenzen mit Hilfe eines Herzfrequenzmonitors der Firma S&W ermittelt.

3.3.4. Echokardiographie

Für die echokardiographischen Untersuchungen wurde ein Farbdopplergerät vom Typ ProSound SSD-4000 der Firma ALOKA Tokio, Japan verwendet. Mithilfe der Erstellung eines M-Mode-Echokardiogramms unter zweidimensionaler Kontrolle in der langen Achse

wurden in der Diastole die Wanddicke des Septums (IVSd), die Dicke der linksventrikulären Hinterwand (LVPWd) und der Durchmesser des linken Ventrikels (LVIDd) ermittelt. Hieraus wurde die linksventrikuläre Muskelmasse (LVM) und der linksventrikuläre Massenindex (LVMI) berechnet.

Berechnung der linksventrikulären Muskelmasse nach der Formel von Devereux et al. (24):

$$\text{LVM [g]} = 0,8 \times (1,04 \times (\text{IVSd} + \text{LVPWd} + \text{LVIDd})^3 - \text{LVIDd}^3) + 0,6\text{g}$$

IVSd : Wanddicke des Septums in cm

LVPWd : Dicke der linksventrikulären Hinterwand in cm

LVIDd : enddiastolische Durchmesser des linken Ventrikels in cm

Um den linksventrikulären Massenindex (LVMI) zu erhalten, wird die linksventrikuläre Muskelmasse (LVM) in Relation zur Körperoberfläche gesetzt.

Berechnung der Körperoberfläche (BSA = body surface area):

$$\text{BSA} = 0,007184 \times \text{Körpergröße (cm)}^{0,725} \times \text{Gewicht (kg)}^{0,425}$$

Berechnung des Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers (LVIDdI):

$$\text{LVIDdI} = \text{LVIDd} / \text{BSA}$$

Berechnung des linksventrikulären Massenindex (LVMI):

$$\text{LVMI} = \text{LVM} / \text{BSA}$$

Diastolische Funktion:

Zur Quantifizierung einer möglichen diastolischen Funktionsstörung wurde eine Dopplersonographie im Bereich der Mitralklappe durchgeführt und das Flussprofil während der Diastole bestimmt. Der Quotient der Maximalgeschwindigkeiten der frühen und der

atrialen Füllungsphase, d. h. das Verhältnis von E-Welle zur A-Welle, bezeichnet man als E/A-Verhältnis.

3.3.5. Ergometrie

Abschließend erfolgte eine standardisierte ergometrische Untersuchung zur Beurteilung des Blutdruckverhaltens und der Herzfrequenz während und nach der Belastung. Diese wurde mit einem mechanisch gebremsten Fahrradergometer der Firma Tunturi durchgeführt. Der Sattel ist höhenverstellbar, somit konnte der Abstand zur Tretkurbel der Größe des Probanden individuell angepasst werden. Die aktuelle Watt- und Drehzahl konnte auf einer analogen Anzeige abgelesen werden. Die Belastung wurde zuerst mit 25 und anschließend mit 50 Watt über jeweils 2 Minuten durchgeführt.

3.4. Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS Version 14.0.

Die erhobenen Daten und die Ergebnisse der einzelnen Messungen sind als Mittelwert mit Standardabweichung (SD) aufgeführt.

Vor Durchführung der statistischen Analysen wurde mithilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests die Normalverteilung der Stichproben überprüft. Normalverteilte, unabhängige Stichproben wurden mit dem T-Test für unabhängige Stichproben auf Mittelwertsunterschiede untersucht. Bei nicht normalverteilten, unabhängigen Stichproben kam der Mann-Whitney-U-Test zur Anwendung. Der Zusammenhang zwischen zwei Variablen wurde bei normalverteilten Stichproben mithilfe des Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet und die Signifikanz der Korrelation bestimmt. Bei allen statistischen Tests galt ein p-Wert von $\leq 0,05$ als signifikant.

4. Ergebnisse

4.1. Basisdaten

Insgesamt wurden 170 Kinder untersucht, von diesen waren 93 (54,7%) männlich und 77 (45,3%) weiblich. Sie waren aus den Jahrgängen 1995 bis 1997 (1995: 1, 1996: 63, 1997: 106).

Das Durchschnittsalter der Probanden lag zwischen acht und neun Jahren (8,65 Jahre), die durchschnittliche Körpergröße betrug 135,9 cm ($\pm 5,7$ cm), das durchschnittliche Gewicht lag bei 30,8 kg ($\pm 5,2$ kg), der Durchschnittswert war 16,58 kg/m² ($\pm 2,06$ kg/m²) für den BMI und 1,08 m² ($\pm 0,10$ m²) für die BSA.

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Alter (in Jahren)	8,65	0,37	7,50	10,00
Körpergröße (in cm)	135,9	5,7	120,0	151,0
Gewicht (in kg)	30,8	5,2	21,6	48,1
BMI (in kg/m ²)	16,58	2,06	12,49	25,04
BSA (in m ²)	1,08	0,10	0,86	1,41

Tabelle 1 Mittelwert, Standardabweichung, Minimum und Maximum für Alter, Körpergröße, Gewicht, BMI und BSA

4.2. Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten

4.2.1. Unter Ruhebedingungen

Der Ruheblutdruck betrug im Mittel systolisch zwei Minuten vor Belastung 100,8 ($\pm 10,2$) mmHg und eine Minute vor Belastung 100,9 ($\pm 10,1$) mmHg sowie diastolisch 70,6 ($\pm 7,6$) mmHg zwei Minuten vor Belastung und 71,9 ($\pm 7,1$) mmHg eine Minute vor Belastung. Die durchschnittliche Herzfrequenz lag zwei Minuten vor Belastung bei 86,6 ($\pm 10,6$) Schlägen/Minute und eine Minute vor Belastung bei 88,0 ($\pm 11,4$) Schlägen/Minute.

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
BD s. 2 min v. B.	100,8	10,2	72	128
BD d. 2 min v. B.	70,6	7,6	50	92
HF 2 min v. B.	86,6	10,6	64	118
BD s. 1 min v. B.	100,9	10,1	78	132
BD d. 1 min v. B.	71,9	7,1	56	94
HF 1 min v. B.	88,0	11,4	61	143

Tabelle 2 Systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) sowie Herzfrequenz (in Schläge/Minute) vor Beginn der ergometrischen Belastung
BD= Blutdruck, HF= Herzfrequenz, s.= systolisch, d.= diastolisch, v. B. = vor Belastung

4.2.2. Während der ergometrischen Belastung

Der systolische Blutdruck lag im Durchschnitt bei 117,3 (\pm 13,8) mmHg nach zweiminütiger ergometrischer Belastung von 25 Watt und nach einer weiteren zweiminütigen ergometrischen Belastung von 50 Watt bei 135,4 (\pm 13,3) mmHg.

Der diastolische Blutdruck betrug in der ersten Belastungsstufe durchschnittlich 74,3 (\pm 7,7) mmHg und in der zweiten Belastungsstufe 77,0 (\pm 7,4) mmHg.

Die durchschnittliche Herzfrequenz lag in der ersten Belastungsstufe bei 126,3 (\pm 13,6) Schlägen/Minute und in der zweiten Belastungsstufe bei 165,5 (\pm 18,5) Schlägen/Minute.

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
BD s. n. 2 min B. v. 25W	117,3	13,8	92	184
BD d. n. 2 min B. v. 25W	74,3	7,7	54	92
HF n. 2 min B. v. 25W	126,3	14,0	71	166
BD s. n. w. 2 min B. v. 50W	135,4	13,3	98	188
BD d. n. w. 2 min B. v. 50W	77,0	7,4	60	96
HF n. 2 w. min B. v. 50W	165,5	18,5	69	207

Tabelle 3 Systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) sowie Herzfrequenz (in Schläge/Minute) während der ergometrischen Belastung
BD= Blutdruck, HF= Herzfrequenz, s.= systolisch, d.= diastolisch, n.= nach, B. v.= Belastung von, n. 2 min B. v.= nach zweiminütiger Belastung von, w.= weiterer

4.2.3. Während der Erholungsphase

Der durchschnittliche systolische Blutdruck betrug in der ersten Erholungsminute 123,5 (\pm 12,2) mmHg, in der dritten 108,2 (\pm 10,4) mmHg und in der fünften 103,3 (\pm 8,9) mmHg.

Der diastolische Blutdruck lag in der ersten Erholungsminute durchschnittlich bei 72,8 (\pm 7,2) mmHg, in der dritten bei 71,4 (\pm 6,6) mmHg und in der fünften 70,6 (\pm 6,3) mmHg.

Die Herzfrequenz lag in der ersten Erholungsminute im Mittel bei 103,0 ($\pm 18,3$) Schlägen/Minute, nach der dritten bei 97,8 ($\pm 12,8$) Schlägen/Minute und nach der fünften bei 96,7 ($\pm 11,6$) Schlägen/Minute.

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
BD s. 1 min n. B.	123,5	12,2	96	162
BD d. 1 min n. B.	72,8	7,2	50	92
HF 1 min n. B.	103,0	18,3	66	147
BD s. 3 min n. B.	108,2	10,4	70	132
BD d. 3 min n. B.	71,4	6,6	56	88
HF 3 min n. B.	97,8	12,8	70	127
BD s. 5 min n. B.	103,3	8,9	78	128
BD d. 5 min n. B.	70,6	6,3	50	84
HF 5 min n. B.	96,7	11,6	72	126

Tabelle 4 Systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) sowie Herzfrequenz (in Schläge/Minute) in der 1., 3. und 5. Minute der Erholungsphase nach der ergometrischen Belastung
BD= Blutdruck, HF= Herzfrequenz, s.= systolisch, d.= diastolisch, n. B.= nach Belastung

4.2.4. Gesamtbetrachtung des Blutdruckverhaltens (Verlauf der Mittelwerte)

Der Ruheblutdruck ist von der ersten zur zweiten Minute bei einer systolischen Veränderung von 0,1 mmHg (von 100,8 mmHg auf 100,9 mmHg) und einer diastolischen Veränderung von 1,3 mmHg (von 70,6 mmHg auf 71,9 mmHg) praktisch gleich geblieben.

Auch die Herzfrequenz ist durch eine Steigerung von 86,6 Schlägen/Minute auf 88,0 Schlägen/Minute (um 1,4 Schlägen/Minute) fast unverändert geblieben.

Der systolische Blutdruck stieg während der fahrradergometrischen Belastung von 100,9 mmHg in Ruhe auf 117,3 mmHg bei Belastung, also um 16,4 mmHg an. Von der ersten zur zweiten Belastungsstufe (von 25 Watt auf 50 Watt) stieg der Blutdruck um weitere 18,1 mmHg auf 135,4 mmHg an. In der ersten Erholungsminute sank dieser um 11,6 mmHg auf 123,5 mmHg ab. In der dritten bzw. fünften Erholungsminute sank der Blutdruck um weitere 15,3 mm Hg bzw. 4,9 mmHg auf einen Wert von 103,3 mmHg ab und hat damit den Ruheblutdruck vor Belastung (100,9 mmHg) wieder nahezu erreicht.

Diastolisch stieg der Blutdruck in der ersten Stufe der fahrradergometrischen Belastung von 71,9 mmHg in Ruhe um 2,4 mmHg auf 74,3 mmHg an. Während dieser Belastung stieg der diastolische Blutdruck in der zweiten Belastungsstufe um weitere 2,6 mmHg auf 77,0 mmHg an. In der ersten Erholungsminute sank dieser um 4,2 mmHg auf 72,8 mmHg ab. In der dritten Erholungsminute fiel der diastolische Blutdruck um weitere 1,4 mmHg auf

71,4 mmHg und damit leicht unter den Wert im Ruhezustand (71,9 mmHg). Es erfolgte ein weiterer Abfall des diastolischen Blutdrucks in der fünften Erholungsminute um 0,8 mmHg auf 70,6 mmHg.

Vergleicht man den Mittelwertverlauf des systolischen und diastolischen Blutdrucks, zeigt sich, wie auch bei Erwachsenen bekannt (36), ein deutlicher linearer Anstieg des systolischen Blutdrucks bei Belastung, während der diastolische Blutdruck nahezu unverändert bleibt.

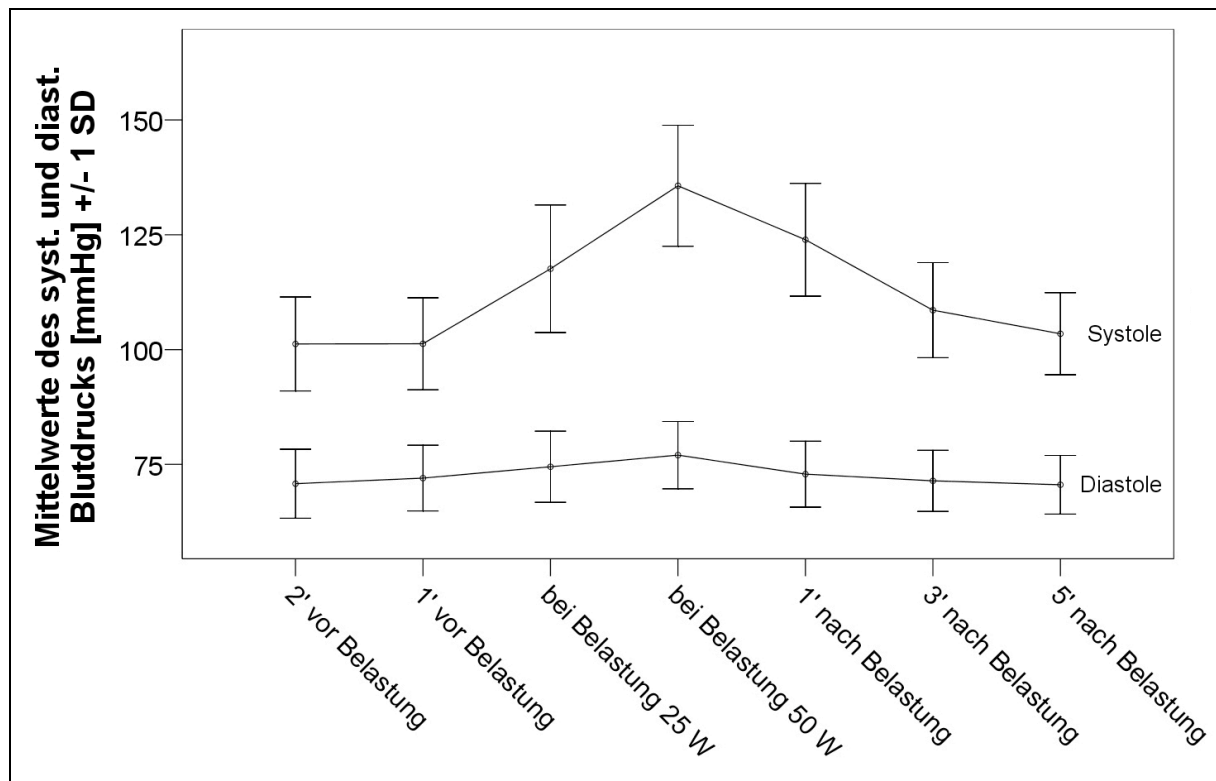


Abbildung 1 Systolischer und diastolischer Blutdruck in Ruhe, unter Belastung und in der Erholungsphase (Mittelwert plus/minus eine Standardabweichung)

Die Herzfrequenz stieg von 88,0 Schläge/Minute in Ruhe um 38,3 Schläge/Minute auf 126,3 Schläge/Minute in der ersten Belastungsstufe an. Beim Übergang zur zweiten Belastungsstufe kam es zu einem weiteren starken Anstieg der Herzfrequenz um 39,2 Schläge/Minute auf 165,5 Schläge/Minute. In der ersten Erholungsminute zeigte die Herzfrequenz einen starken Abfall um 62,5 Schläge/Minute auf 103,0 Schläge/Minute. In der dritten Erholungsminute sank die Herzfrequenz nur leicht um weitere 5,2 Schläge/Minute auf 97,8 Schläge/Minute, während sie sich in der fünften Erholungsminute nur noch unwesentlich um 1,1 Schläge/Minute auf 96,7 Schläge/Minute verringerte. Sie lag somit noch deutlich über der Herzfrequenz in Ruhe (88,0 Schläge/Minute).

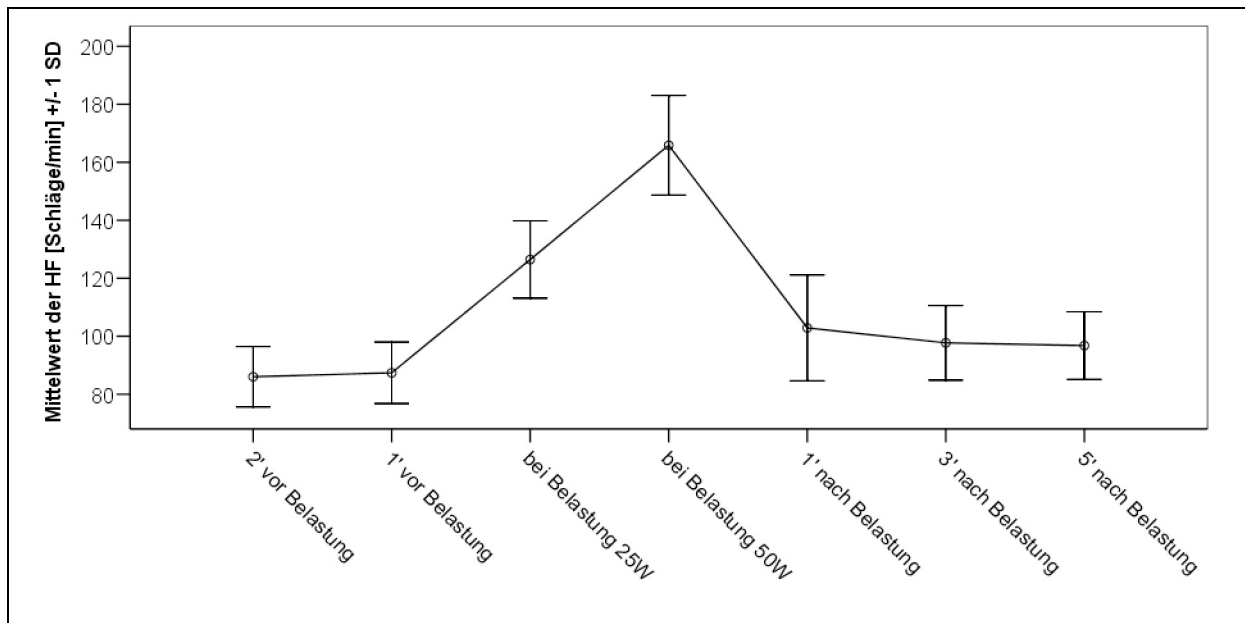


Abbildung 2 Herzfrequenz in Ruhe, unter Belastung und in der Erholungsphase (Mittelwert plus/minus eine Standardabweichung)

4.3. Differenzierung normotoner und hypertoner Kinder auf Grund des Blutdrucks in Ruhe und bei Belastung

Als oberer Grenzwert wurde ein in Anlehnung an Ruheblutdruckwerte für Kinder in dieser Altersgruppe entsprechend ihrer Körpergröße (20, 85) und zur besseren Praktikabilität gerundeter Ruheblutdruck von 120/80 mmHg verwendet.

Somit weisen unter Anwendung dieses Grenzwerts von den 168 Kindern mit verwertbaren Blutdruckdaten 12,5 % (21 Kinder) einen hypertonen Ruheblutdruck und 87,5 % (147 Kinder) einen normotonen Ruheblutdruck auf.

Würde man als obere Grenze eines normalen Blutdrucks den Mittelwert plus einfacher Standardabweichung ansetzen, dann wären 20,2 % (34 Kinder) hyperton und 79,8 % (134 Kinder) normoton.

Von den 170 Probanden konnten in 158 Fällen (das sind 92,9 %) die gemessenen Blutdruckwerte in der zweiten Belastungsstufe (bei 50 Watt) für die Ermittlung der Blutdrucknormwerte verwendet werden. Bei den zwölf Probanden mit nicht verwertbaren Messwerten konnte entweder der Blutdruck unter Belastung nicht präzise auskultiert werden, oder die Kinder waren motorisch und koordinativ nicht in der Lage die geforderte Leistung zu erbringen.

Für die 158 Probanden lag der Mittelwert für den systolischen Blutdruck unter 50 Watt Belastung bei 135,4 mmHg (\pm 13,3 mmHg) und für den diastolischen Blutdruck unter 50 Watt Belastung bei 77,0 mmHg (\pm 7,4 mmHg).

Addiert man zu dem Mittelwert des systolischen und des diastolischen Blutdrucks eine Standardabweichung (entsprechend der Ermittlung von Normwerten bei Erwachsenen: 31, 33, 36), ergibt sich hieraus eine obere Grenze für den Blutdruckwert von 148,7/84,4 mmHg. Um eine bessere praktische Anwendung zu gewährleisten, ist dieser Wert aufzurunden. Für diese Altersgruppe wird somit ein oberer Grenzwert von 150/85 mmHg definiert. Unter Anwendung dieses Grenzwerts zeigt sich, dass 22,2% der Probanden (35 Kinder) entweder einen zu hohen systolischen (> 150 mmHg) und/oder einen zu hohen diastolischen (> 85 mmHg) Blutdruck bei Belastung haben. 77,8% der Probanden (123 Kinder) können aufgrund des Blutdrucks bei Belastung (mit 50 Watt) als normoton eingestuft werden.

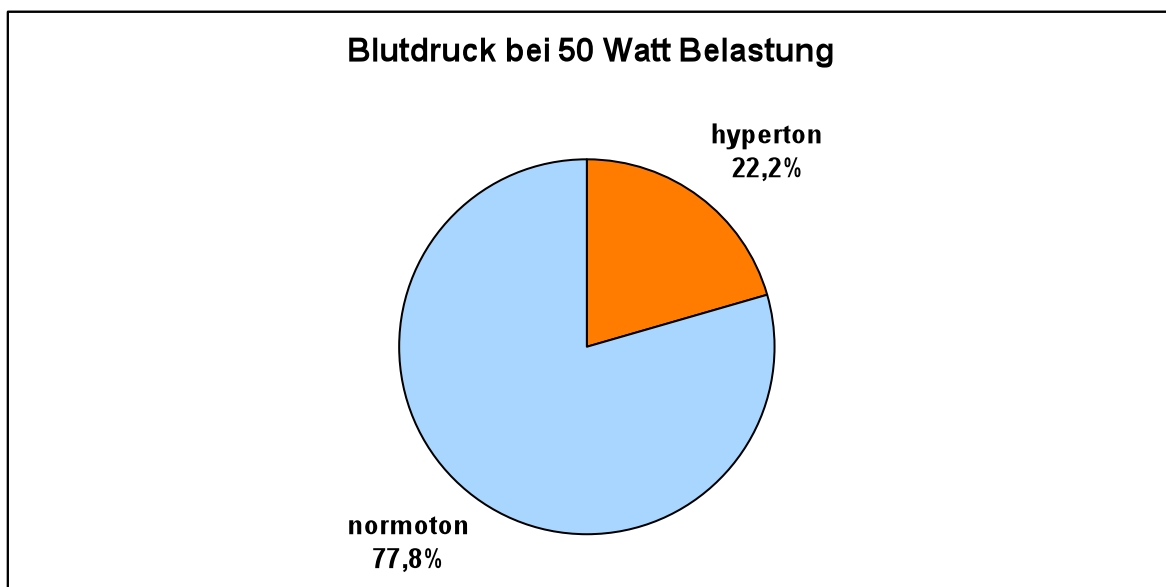


Abbildung 3 Prozentuale Verteilung der normotonen und hypertonen Kinder bei 50 Watt Belastung

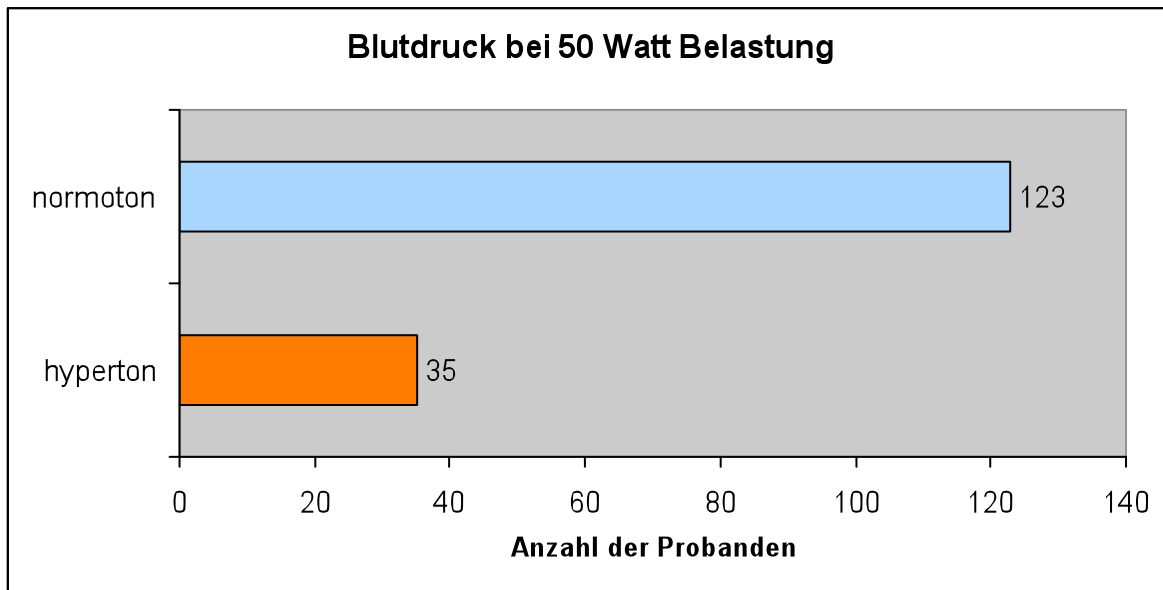


Abbildung 4 Absolute Verteilung der normotonen und hypertonen Kinder bei 50 Watt Belastung

Nach Geschlechtern getrennt betrachtet können 79,5 % der Mädchen (58 Kinder) und 76,5 % der Jungen (65 Kinder) als normoton eingestuft werden. Als hypertoton sind 20,5 % der Mädchen (15 Kinder) und 23,5 % der Jungen (20 Kinder) einzuordnen. Es gibt daher nur geringe geschlechtsspezifische Unterschiede (Abbildungen 6, 7, 8).

Mädchen

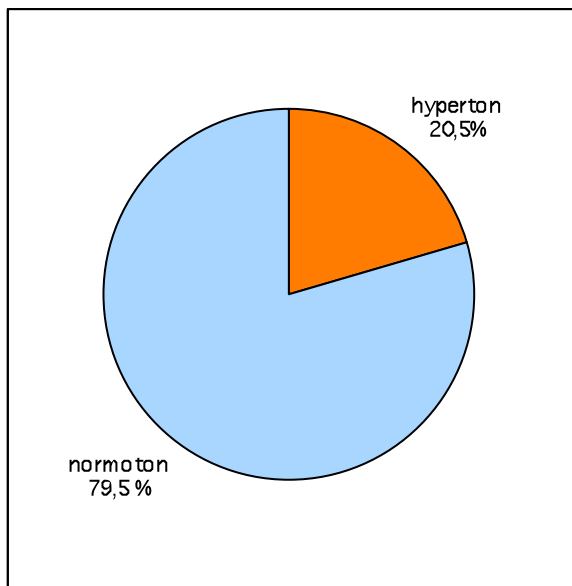


Abbildung 5 Prozentuale Verteilung der normotonen und hypertonen Mädchen bei 50 Watt Belastung

Jungen

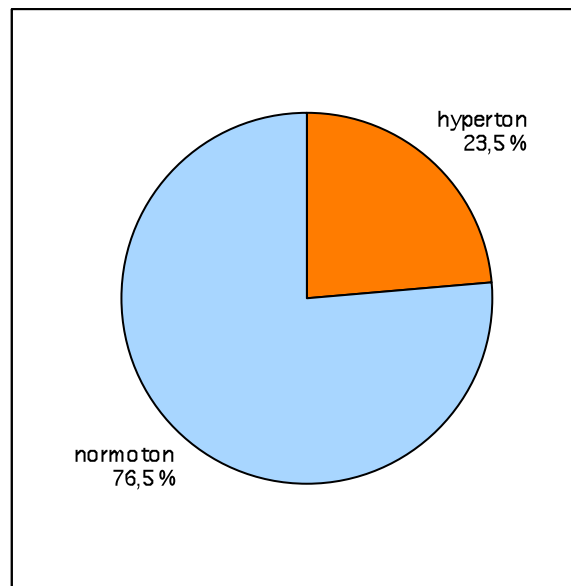


Abbildung 6 Prozentuale Verteilung der normotonen und hypertonen Jungen bei 50 Watt Belastung

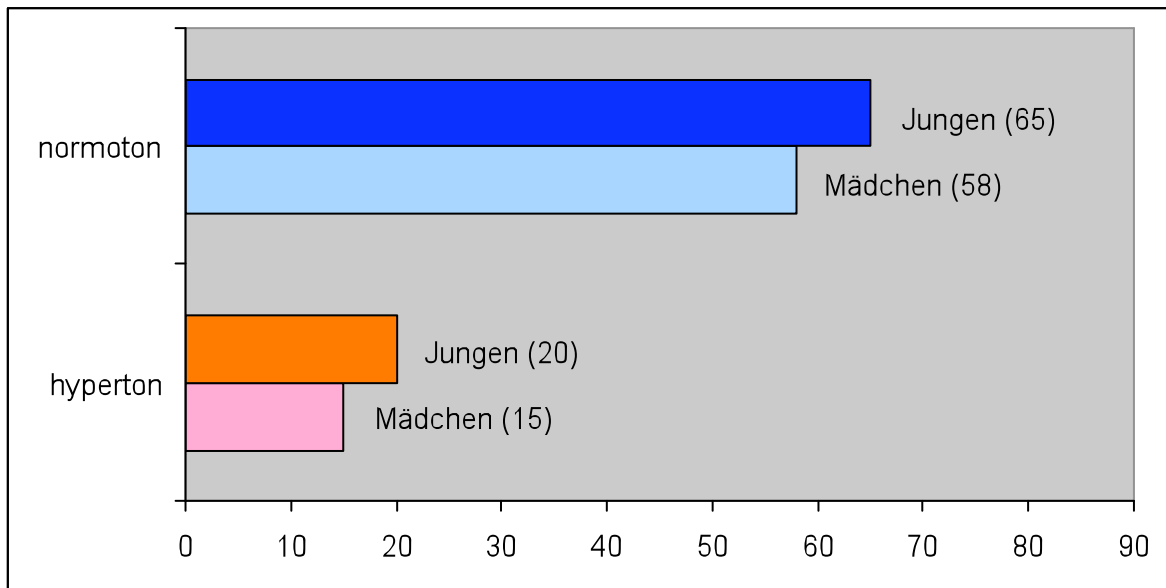


Abbildung 7 Absolute Verteilung der normotonen und hypertonen Kinder (Mädchen und Jungen getrennt) bei 50 Watt Belastung

Zum Vergleich der Übereinstimmung der belastungshypertonen mit den ruhehypertonen Kindern bzw. belastungsnormotonen mit den ruhenormotonen Kindern, konnten die Werte von 158 Probanden verwendet werden. Es wurden die Messwerte 2 min vor der Belastung und bei 50 Watt Belastung herangezogen.

Von den 123 Kindern (77,8 %), die normotone Blutdruckwerte bei Belastung aufwiesen, zeigten 114 Kinder (72,2 %) auch normotone Blutdruckwerte in Ruhe, 9 Kinder (5,7 %) hatten dagegen hypertone Ruhewerte. Bei den 35 Kindern mit hypertonen Blutdruckwerten bei Belastung (22,2 %) waren 9 Kinder (5,7 %) auch in Ruhe hyperton und 26 Kinder (16,5 %) hatten normotone Ruhewerte.

	normoton in Ruhe	hyperton in Ruhe	Summe
normoton bei Belastung (50 W)	114 (72,2 %)	9 (5,7 %)	123 (77,8 %)
hyperton bei Belastung (50 W)	26 (16,5 %)	9 (5,7 %)	35 (22,2 %)
Summe	140 (88,6 %)	18 (11,4 %)	158 (100 %)

Tabelle 5 Absolute und relative Anteile der belastungsnormotonen Kinder (50 Watt) an den ruhenormotonen und ruhehypertonen Kindern bzw. der belastungshypertonen Kinder (50 Watt) an den ruhenormotonen und ruhehypertonen Kindern.

4.4. Ergebnisse der Echokardiographie

Die Ergebnisse der echokardiographischen Messungen sind in den Tabellen 6 und 7 nach Geschlechtern getrennt und in Tabelle 8 für alle Kinder dargestellt.

Die Dicke des interventrikulären Septums ist bei den Jungen mit durchschnittlich 6,34 mm etwas stärker als bei den Mädchen (6,17 mm). Auch die Hinterwanddicke des linken Ventrikels ist bei den Jungen mit 5,89 mm geringfügig stärker als bei den Mädchen (5,79 mm). Die Jungen haben mit 41,84 mm einen signifikant größeren linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser als die Mädchen mit 39,87 mm ($p \leq 0,01$). Die aus diesen Parametern errechnete linksventrikuläre Muskelmasse wies dementsprechend mit 74,74 g bei den Jungen einen signifikant höheren Wert auf als bei den Mädchen mit 65,85 g ($p \leq 0,01$). Die durchschnittliche Körperoberfläche war bei den Mädchen mit 1,07 m² geringfügig, aber signifikant kleiner als bei den Jungen mit 1,10 m² ($p = 0,043$). Der aus dem Verhältnis von linksventrikulärem enddiastolischen Durchmesser und der Körperoberfläche errechnete Index des linksventrikulären enddiastolischen Durchmessers ist bei beiden Geschlechtern fast identisch (Mädchen 37,53 mm/m², Jungen 38,33 mm/m²). Der linksventrikuläre Massenindex, der mit Hilfe des Quotienten aus der linksventrikulären Muskelmasse und der Körperoberfläche gebildet wird, war bei den Jungen mit 67,94 g/m² signifikant größer als bei den Mädchen mit 61,20 g/m² ($p \leq 0,01$). Beim linksventrikulären systolischen Durchmesser gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern (Mädchen 26,71 mm, Jungen 27,44 mm). Die Größe des linken Vorhofs war bei den Mädchen mit 29,30 mm nahezu identisch zu der der Jungen (30,52 mm).

Mädchen

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
IVSd (mm)	6,17	1,04	4	10
LVPWd (mm)	5,79	0,78	4	8
LVIDd (mm)	39,87	3,47	28	47
LVM (g)	65,85	16,37	39	120
BSA (m ²)	1,07	0,10	0,86	1,35
LVIDdl (mm/m ²)	37,53	3,47	29	45
LVMl (g/m ²)	61,20	11,33	40	96
E/A	2,16	0,52	1,01	3,78
LVIDs (mm)	26,71	3,11	17	34
LADs (mm)	29,30	3,35	21	37

Tabelle 6 Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchungen für die Mädchen
s = systolisch, d = diastolisch, IVS = Dicke des interventrikulären Septums (interventricular septum), LVPW = Hinterwanddicke des linken Ventrikels (left ventricular posterior wall), LVID = linksventrikulärer Durchmesser (left ventricular internal dimension), LVM = linksventrikuläre Muskelmasse (left ventricular mass), BSA = Körperoberfläche (body surface area), LVIDI = Index des linksventrikulären Durchmessers (left ventricular internal dimension index), LVMl = linksventrikulärer Massenindex (left ventricular mass index), E/A = Diastolische Funktion: Quotient der Maximalgeschwindigkeiten der frühen und der atrialen Füllungsphase, LAD = Durchmesser des linken Vorhofs (left atrium dimension)

Jungen

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
IVSd (mm)	6,34	0,81	5	8
LVPWd (mm)	5,89	0,81	4	8
LVIDd (mm)	41,84 (*)	2,85	36	49
LVM (g)	74,74 (*)	15,88	49	118
BSA (m ²)	1,10 (*)	0,10	0,90	1,41
LVIDdl (mm/m ²)	38,33	3,20	30	46
LVMl (g/m ²)	67,94 (*)	12,13	47	105
E/A	2,22	0,52	0,67	3,41
LVIDs (mm)	27,44	2,55	21	33
LADs (mm)	30,52 (*)	2,94	24	38

Tabelle 7 Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchungen für die Jungen
s = systolisch, d = diastolisch, IVS = Dicke des interventrikulären Septums (interventricular septum), LVPW = Hinterwanddicke des linken Ventrikels (left ventricular posterior wall), LVID = linksventrikulärer Durchmesser (left ventricular internal dimension), LVM = linksventrikuläre Muskelmasse (left ventricular mass), BSA = Körperoberfläche (body surface area), LVIDI = Index des linksventrikulären Durchmessers (left ventricular internal dimension index), LVMl = linksventrikulärer Massenindex (left ventricular mass index), E/A = Diastolische Funktion: Quotient der Maximalgeschwindigkeiten der frühen und der atrialen Füllungsphase, LAD = Durchmesser des linken Vorhofs (left atrium dimension)

* Die Korrelation ist gegenüber den Mädchen auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

Gesamt (Mädchen und Jungen)

	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
IVSd (mm)	6,27	0,92	4	10
LVPWd (mm)	5,85	0,80	4	8
LVIDd (mm)	40,95	3,29	28	49
LVM (g)	70,74	16,66	39	120
BSA (m ²)	1,08	0,10	0,86	1,41
LVIDdI (mm/m ²)	37,97	3,34	29	46
LVMi (g/m ²)	64,91	12,21	40	105
E/A	2,20	0,52	0,67	3,78
LVIDs (mm)	27,10	2,83	17	34
LADs (mm)	29,96	3,18	21	38

Tabelle 8 Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchungen für alle Kinder (Mädchen und Jungen)
s = systolisch, d = diastolisch, IVS = Dicke des interventrikulären Septums (interventricular septum), LVPW = Hinterwanddicke des linken Ventrikels (left ventricular posterior wall), LVID = linksventrikulärer Durchmesser (left ventricular internal dimension), LVM = linksventrikuläre Muskelmasse (left ventricular mass), BSA = Körperoberfläche (body surface area), LVIDI = Index des linksventrikulären Durchmessers (left ventricular internal dimension index), LVMi = linksventrikulärer Massenindex (left ventricular mass index), E/A = Diastolische Funktion: Quotient der Maximalgeschwindigkeiten der frühen und der atrialen Füllungsphase, LAD = Durchmesser des linken Vorhofs (left atrium dimension)

4.5. Normwerterstellung für den linksventrikulären Muskelmassenindex (LVMi) bei Kindern im Alter von sieben bis zehn Jahren

Entsprechend der Grenzwerterstellung des Belastungsblutdruckes wird anhand der vorliegenden echokardiographischen Daten ein oberer Grenzwert für den LVMi errechnet. Für die Altersgruppe der sieben- bis zehnjährigen Kindern ergibt sich durch Addition des Mittelwertes (70,8 g/m²) und einer Standardabweichung (17,0 g/m²) ein oberer Grenzwert von 87,8 g/m². Zur besseren Praktikabilität wird dieser Wert auf 90 g/m² aufgerundet. Fünf Kinder liegen oberhalb des definierten Grenzwertes von 90 g/m², jedoch liegen nur für vier dieser Kinder verwertbare Daten des Belastungsblutdruckes vor. Für die Gruppe unterhalb des Grenzwertes betrug der systolische Belastungsblutdruck (50 Watt) 135,2 ± 13,5 mmHg, der diastolische Belastungsblutdruck (50 Watt) 77,0 ± 7,3 mmHg. Die Gruppe oberhalb des Grenzwertes wies einen systolischen Belastungsblutdruck (50 Watt) von 135,0 ± 12,1 mmHg sowie einen diastolischen Belastungsblutdruck (50 Watt) von 81,5 ± 7,6 mmHg auf. Der Mittelwertvergleich des Belastungsblutdruckes zwischen den beiden Gruppen ergab keinen signifikanten Unterschied.

	systol. Blutdruck bei Belastung (50 W) [mmHg]	diastol. Blutdruck bei Belastung (50 W) [mmHg]
LVMI < 90 g/m ²	135,2 ± 13,5	77,0 ± 7,3
LVMI ≥ 90 g/m ²	135,0 ± 12,1	81,5 ± 7,6

Tabelle 9 Vergleich des systolischen und diastolischen Belastungsblutdruckes bei 50 Watt zwischen den Kindern mit einem linksventrikulären Massenindex (LVMI) unter- bzw. oberhalb des Grenzwertes von 90 g/m² (Mittelwert ± Standardabweichung)

4.6. Entwicklung des Blutdrucks der Kinder im Zeitraum zwischen den Untersuchungen

Ein Großteil der Probanden der vorliegenden Studie, nämlich 154 der 170 untersuchten Kinder, nahm bereits 2003-2004 an einer ähnlichen Untersuchung teil. Von diesen liegen für 117 Kinder Daten beider Untersuchungen bezüglich des Blutdrucks in Ruhe und unter Belastung (50 Watt) vor. In der ersten Untersuchung wiesen davon 22 Kinder einen erhöhten Blutdruck in Ruhe und/oder bei Belastung auf. Zwischen den beiden Untersuchungen 2003-2004 und 2005-2006 nahm ein Teil der Probanden an einem an der Schule stattfindenden Interventionsprogramm zur Bewegungsförderung und Verbesserung des Ernährungsverhaltens teil.

4.6.1. Entwicklung der hypertonen Kinder von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006

Von den 117 Kindern waren bei der ersten Untersuchung 2003-2004 zwölf Kinder (10,3 %) hyperten in Ruhe und auch unter Belastung (25 Watt).

Von diesen zwölf Kindern (100 %) sind zwei (16,7 %) auch in der zweiten Untersuchung (2005-2006) in Ruhe und unter Belastung als hyperten eingestuft worden. Es sind fünf (41,7 %) von ihnen normoton geworden. Normotone Blutdruckwerte in Ruhe und hypertone Blutdruckwerte unter Belastung (50 Watt) wiesen vier (33,3 %) der vormals in Ruhe und unter Belastung als hyperten eingestuften Kinder auf. Eines der Kinder hatte bei der zweiten Untersuchung einen hypertonen Blutdruckwert in Ruhe und einen normotonen Blutdruckwert unter Belastung.

	Anzahl der Kinder	in Prozent
1. Untersuchung 2003/04: hypertone Kinder (hR u. hB)	12	100
2. Untersuchung 2005/06: hyperton gebliebene Kinder (hR u. hB)	2	16,7
normoton gewordene Kinder (nR u. nB)	5	41,7
belastungshyperton gewordene Kinder (nR u. hB)	4	33,3
„belastungsnormoton“ gewordene Kinder (hR u. nB)	1	8,3

Tabelle 10 Entwicklung des Blutdrucks der Kinder mit hypertonen Werten in Ruhe und auch unter Belastung (50 Watt) von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006
hR u. hB = hypertone Blutdruckwerte in Ruhe und auch unter Belastung (50 Watt),
nR u. nB = normotone Blutdruckwerte in Ruhe und auch unter Belastung (50 Watt),
nR u. hB = normotone Blutdruckwerte in Ruhe und hypertone Blutdruckwerte unter Belastung (50 Watt),
hR u. nB = hypertone Blutdruckwerte in Ruhe und normotone Blutdruckwerte unter Belastung (50 Watt)

Somit gab es sechs Kinder (drei Mädchen und drei Jungen), die in der ersten Untersuchung hypertone Werte aufwiesen und in der zweiten Untersuchung hyperton blieben oder belastungshyperton wurden. Betrachtet man die Entwicklung des BMI dieser sechs Kinder, ist festzustellen, dass der BMI im Mittel von 16,47 kg/m² auf 17,27 kg/m² zunahm. Das entspricht einem prozentualen Anstieg von 4,78 %.

Bei den zum Vergleich herangezogenen Daten aller 117 Kinder mit verwertbaren Messergebnissen ist ein absoluter Anstieg des BMI von 15,70 kg/m² auf 16,61 kg/m² zu beobachten. Das entspricht einer prozentualen Zunahme von 5,83 %.

Die Zunahme des BMI zeigt somit nur unwesentliche Unterschiede. Auffallend ist jedoch, dass die hypertonen Kinder sowohl bei der Eingangsuntersuchung als auch bei der Kontrolluntersuchung nach zwei Jahren einen höheren BMI im Vergleich zum Gesamtkollektiv aufwiesen.

4.6.2. Entwicklung der belastungshypertonen Kinder von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006

Von den 117 Kindern waren bei der ersten Untersuchung 2003-2004 zehn Kinder (8,5 %) normoton in Ruhe und hyperten unter Belastung (50 Watt).

Von diesen zehn (100 %) Kindern wiesen zwei (20 %) in der zweiten Untersuchung in Ruhe und unter Belastung (50 Watt) einen hypertonen Blutdruckwert auf. Als normoton konnten sieben (70 %) der Kinder eingestuft werden. Eines der Kinder hatte auch in der zweiten Untersuchung einen normotonen Blutdruckwert in Ruhe und einen hypertonen Blutdruckwert unter Belastung.

	Anzahl der Kinder	in Prozent
1. Untersuchung 2003/04: belastungshypertone Kinder (nR u. hB)	10	100
2. Untersuchung 2005/06: hyperton gewordene Kinder (hR u. hB)	2	20
normoton gewordene Kinder (nR u. nB)	7	70
belastungshyperton gebliebene Kinder (nR u. hB)	1	10
„belastungsnormoton“ gewordene Kinder (hR u. nB)	0	0

Tabelle 11 Entwicklung des Blutdrucks der Kinder mit normotonen Werten in Ruhe und hypertonen Werten unter Belastung (50 Watt) von der ersten Untersuchung 2003-2004 zur zweiten Untersuchung 2005-2006

hR u. hB = hypertone Blutdruckwerte in Ruhe und auch unter Belastung (50 Watt),

nR u. nB = normotone Blutdruckwerte in Ruhe und auch unter Belastung (50 Watt),

nR u. hB = normotone Blutdruckwerte in Ruhe und hypertone Blutdruckwerte unter Belastung (50 Watt),

hR u. nB = hypertone Blutdruckwerte in Ruhe und normotone Blutdruckwerte unter Belastung (50 Watt)

4.7. Vergleich des Ruheblutdrucks vor und nach Belastung getrennt nach normotonen und hypertonen Kindern

Der durchschnittliche systolische Blutdruck der unter Belastung (50 Watt) als hypertonen eingestuften Kinder betrug 110,9 mmHg eine Minute vor Belastung und 133,5 mmHg eine Minute nach Belastung, der durchschnittliche diastolische Blutdruck dieser Kinder lag bei 77,1 mmHg eine Minute vor und bei 77,7 mmHg eine Minute nach Belastung. Die unter Belastung als normoton eingestuften Kinder hatten einen durchschnittlichen systolischen Blutdruckwert von 98,6 mmHg eine Minute vor Belastung und von 121,2 mmHg eine Minute

nach Belastung. Ihr diastolischer Blutdruckwert lag bei 70,5 mmHg eine Minute vor Belastung und bei 71,4 mmHg eine Minute nach Belastung.

Die Unterschiede zwischen den normotonen und hypertonen Kindern waren durchgehend signifikant ($p \leq 0,01$).

	Systol. Blutdruck 1' vor Belastung [mmHg]	Systol. Blutdruck 1' nach Belastung [mmHg]	Diastol. Blutdruck 1' vor Belastung [mmHg]	Diastol. Blutdruck 1' nach Belastung [mmHg]
Hyperton	110,9	133,5	77,1	77,7
Normoton	98,6	121,2	70,5	71,4

Tabelle 12 Vergleich des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks eine Minute vor und eine Minute nach Belastung eingeteilt nach normotonen und hypertonen Kindern
 systol. Blutdruck = systolischer Blutdruck, diastol. Blutdruck = diastolischer Blutdruck,
 1' = eine Minute

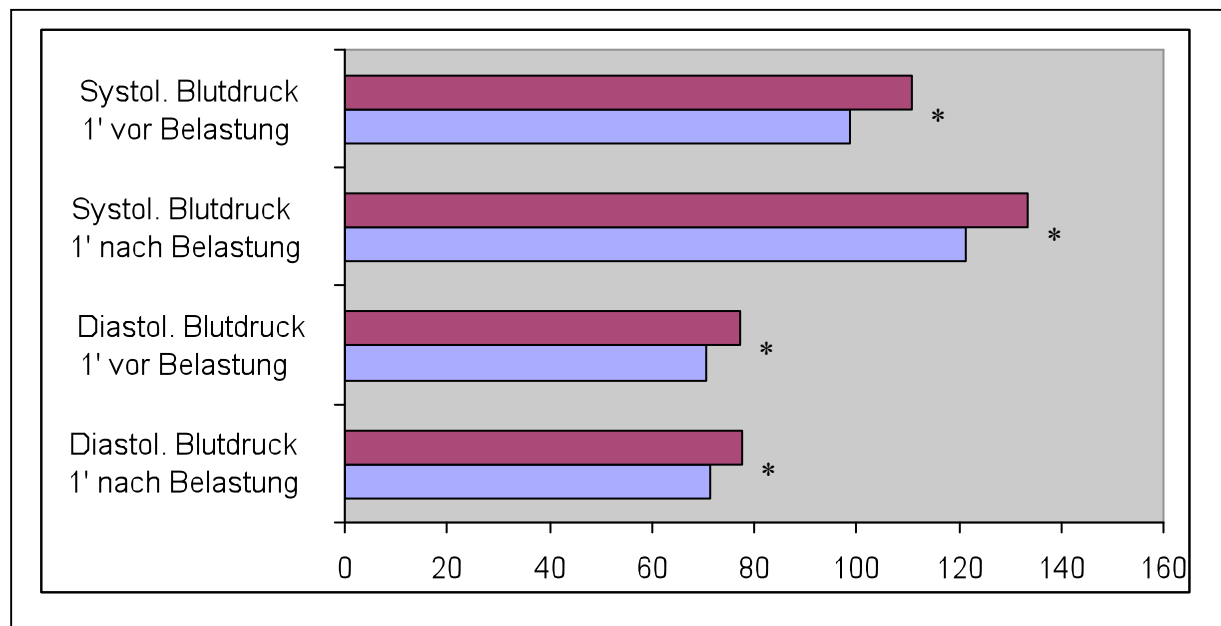


Abbildung 8 Vergleich des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks eine Minute vor und eine Minute nach Belastung eingeteilt nach normotonen und hypertonen Kindern
 rot = hyperton, blau = normoton
 * = signifikanter Unterschied zwischen den hypertonen und normotonen Kindern ($p \leq 0,01$)

4.8. Korrelative Betrachtungen

4.8.1. Blutdruck vor und während Belastung

Bei den 160 Kindern, für die ein systolischer Blutdruckwert vor und während der Belastung (50 Watt) ermittelt werden konnte, ergab sich für diese Werte ein deutlicher und signifikanter Zusammenhang ($r = 0,636$; $p \leq 0,01$; $n = 160$).

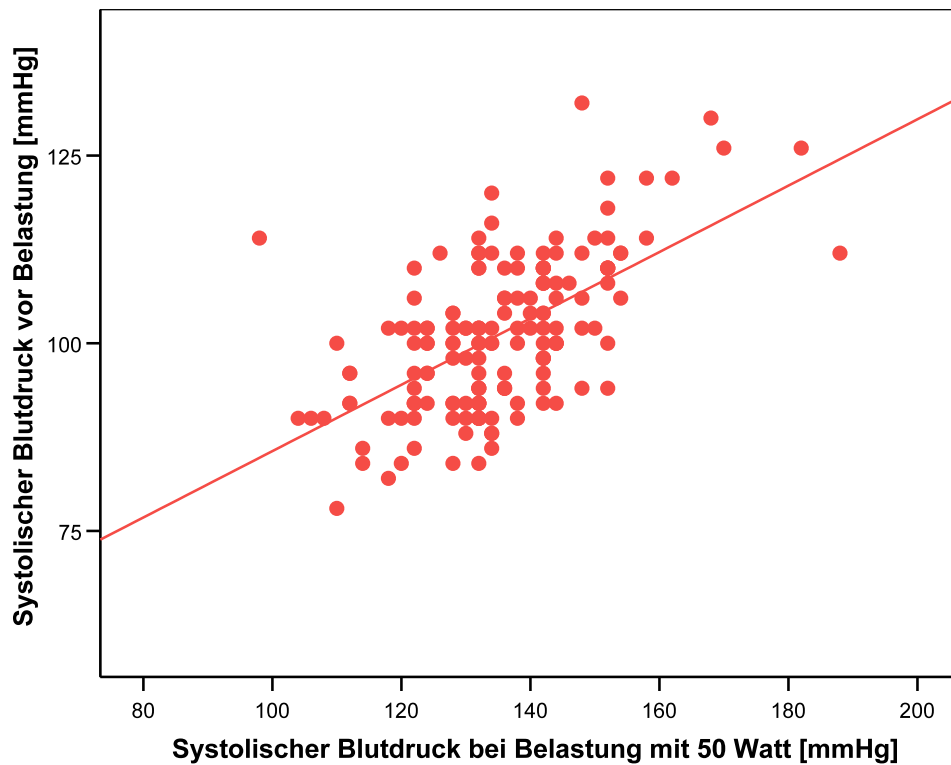


Abbildung 9 Korrelation des systolischen Blutdrucks eine Minute vor Belastung mit dem systolischen Blutdruck in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt
($r = 0,636$; $p \leq 0,01$; $n = 160$)

Für die 158 Kinder, bei denen ein diastolischer Blutdruckwert vor und während der Belastung (50 Watt) ermittelt werden konnte, ergab sich auch bei diesen Werten ein deutlicher und signifikanter Zusammenhang ($r = 0,408$; $p \leq 0,01$; $n = 158$).

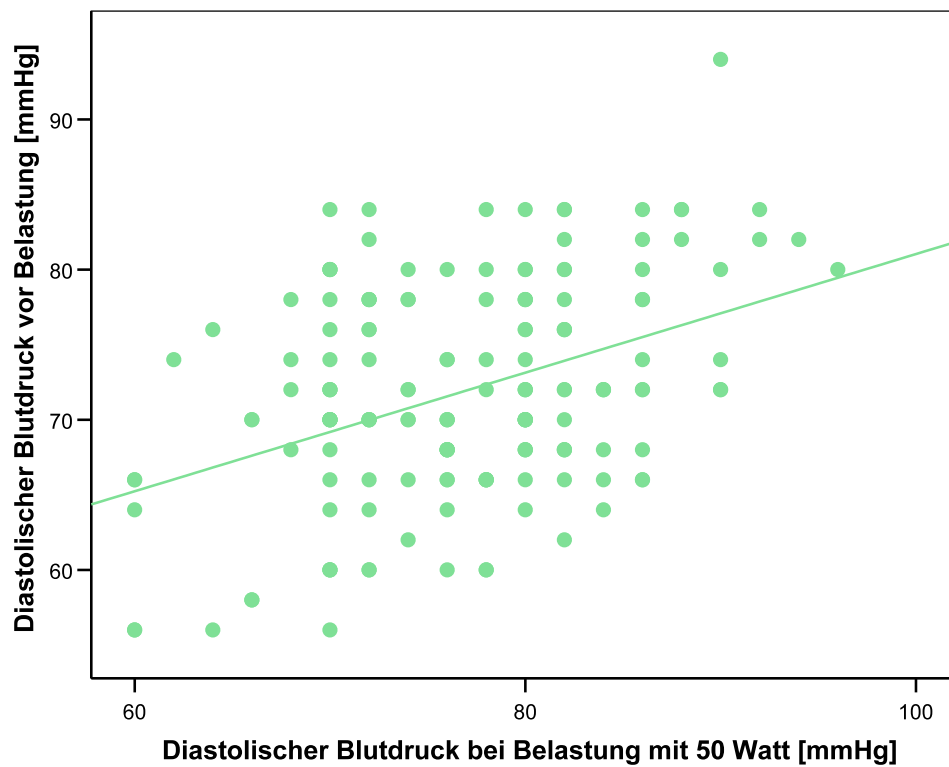


Abbildung 10 Korrelation des diastolischen Blutdrucks eine Minute vor Belastung mit dem diastolischen Blutdruck in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt ($r = 0,408$; $p \leq 0,01$; $n = 158$)

4.8.2. Blutdruck während und nach Belastung

Ein sehr deutlicher und signifikanter Zusammenhang ergab sich auch für den systolischen Blutdruck unter Belastung (50 Watt) und dem systolischen Blutdruck in der ersten Erholungsminute ($r = 0,760$; $p \leq 0,01$; $n = 160$).

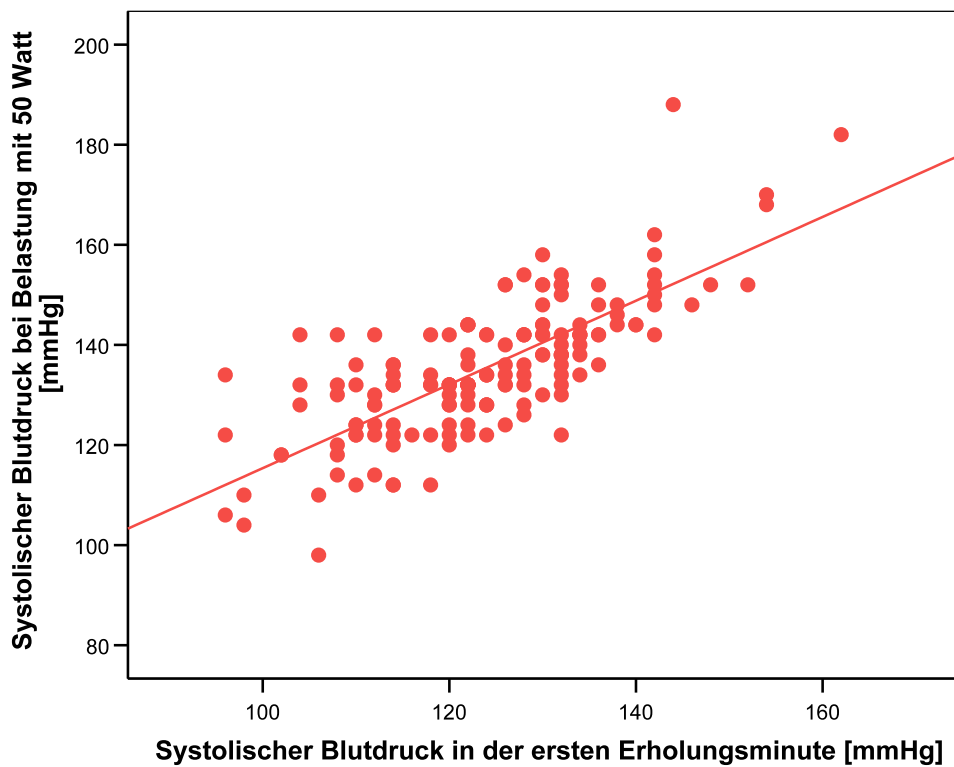


Abbildung 11 Korrelation des systolischen Blutdrucks in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt mit dem systolischen Blutdruck in der ersten Erholungsminute ($r = 0,760$; $p \leq 0,01$; $n = 160$)

Ein deutlicher und signifikanter Zusammenhang ergab sich ebenfalls für den diastolischen Blutdruck unter Belastung (50 Watt) und dem diastolischen Blutdruck in der ersten Erholungsminute ($r = 0,447$; $p \leq 0,01$; $n = 159$).

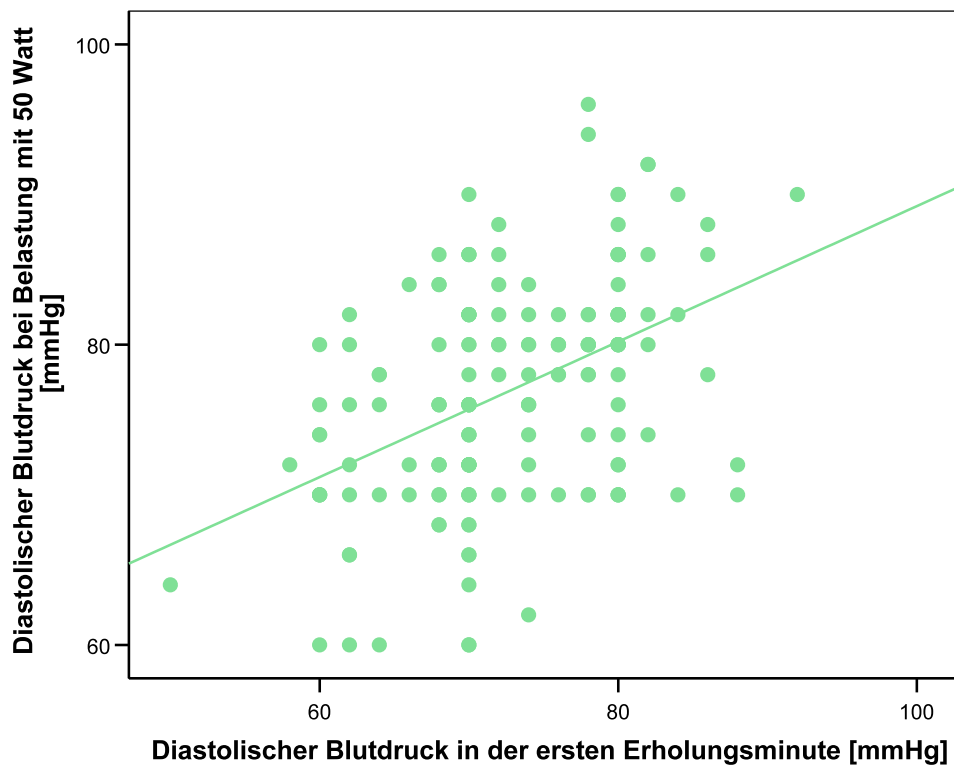


Abbildung 12 Korrelation des diastolischen Blutdrucks in der zweiten Belastungsminute bei 50 Watt mit dem diastolischen Blutdruck in der ersten Erholungsminute ($r = 0,447$; $p \leq 0,01$; $n = 159$)

4.8.3. Blutdruck und Herzfrequenz bei Belastung

Die Korrelation des systolischen Blutdrucks bei Belastung (50 Watt) mit der Herzfrequenz bei Belastung (50 Watt) ergab keinen signifikanten Zusammenhang ($r = 0,023$; $p = 0,770$; $n = 159$).

		Herzfrequenz bei Belastung mit 50 Watt
Systolischer Blutdruck bei Belastung mit 50 Watt	Korrelation nach Pearson	0,023
	Signifikanz (2-seitig)	0,770

Tabelle 13 Vergleich des systolischen Blutdrucks bei Belastung (50 Watt) mit der Herzfrequenz bei Belastung (50 Watt)

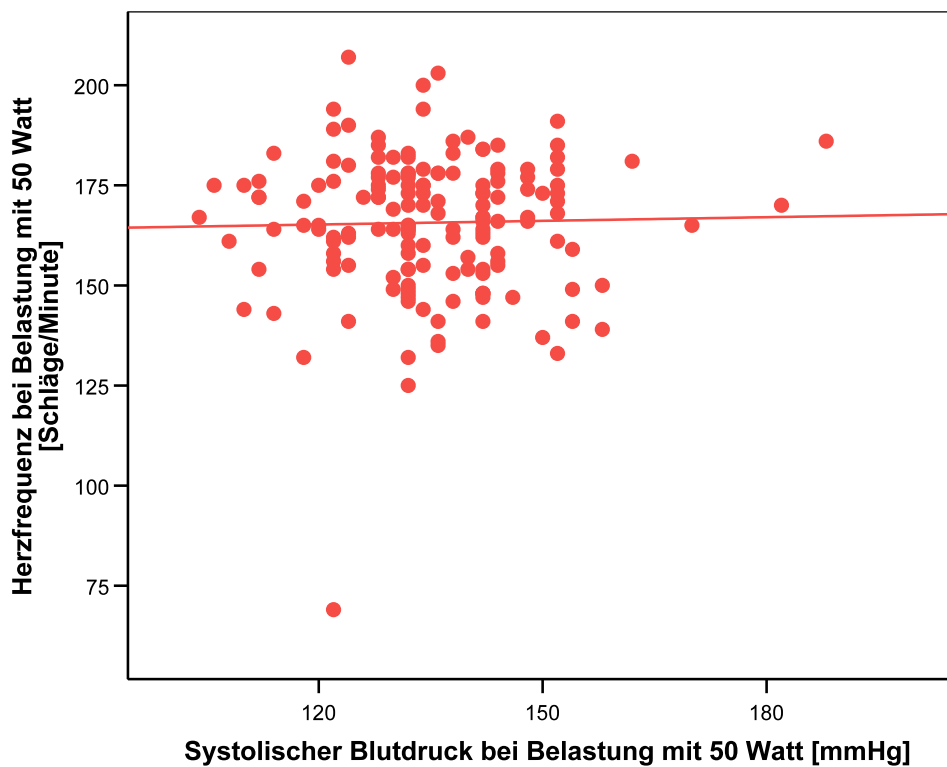


Abbildung 13 Korrelation des systolischen Blutdrucks mit der Herzfrequenz bei Belastung mit 50 Watt ($r = 0,023$; $p = 0,77$; $n = 159$)

4.8.4. Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers (LVIDdl) und Blutdruck

Der Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers stellt das Verhältnis von linksventrikulärem enddiastolischen Durchmesser und der Körperoberfläche dar. Da beide Werte bei den Mädchen geringer als bei den Jungen ausfallen, ist durch das Bilden des Verhältnisses eine bessere Vergleichbarkeit gegeben. Daher ist der Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers besser als der enddiastolische linksventrikuläre Durchmesser geeignet, um geschlechtsunabhängige Aussagen zu treffen.

Für die 161 Kinder, für die entsprechende Daten vorhanden waren, konnte ein signifikanter (negativer) Zusammenhang zwischen dem Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmesser und dem systolischen Blutdruck bei Belastung (50 Watt) festgestellt werden ($r = -0,260$; $p \leq 0,01$; $n = 161$)

		Systolischer Blutdruck bei Belastung mit 50 W
Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers (LVIDdl)	Korrelation nach Pearson	-0,260(**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,001

Tabelle 14 Vergleich des Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers mit dem systolischen Blutdruck bei Belastung (50 Watt)

** = Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant

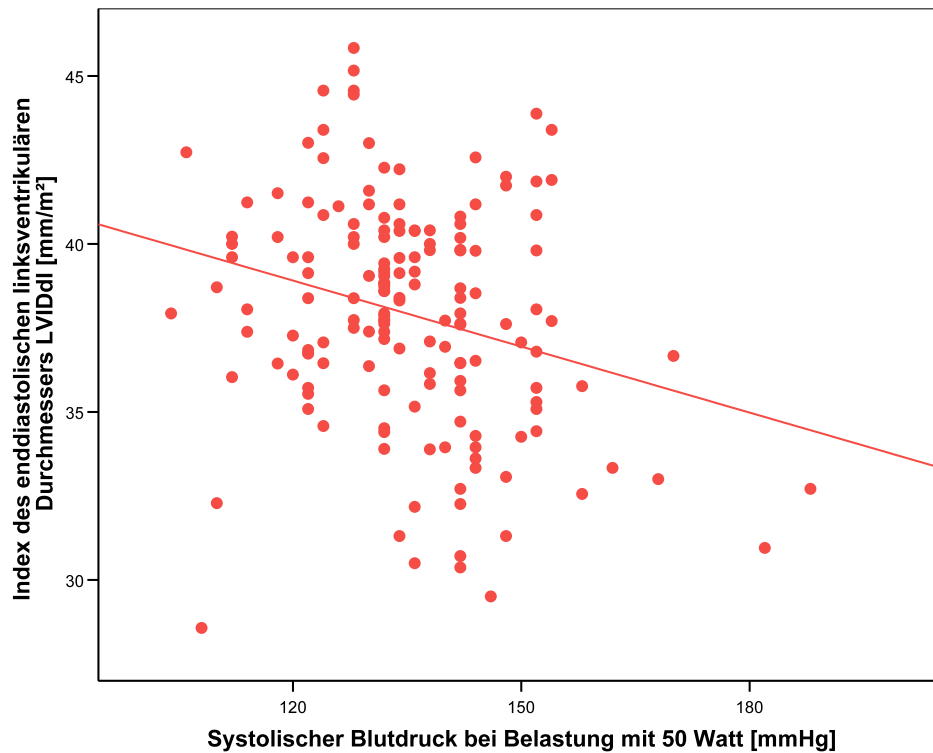


Abbildung 14 Korrelation des systolischen Blutdrucks bei Belastung mit 50 Watt mit dem Index des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers (LVIDdI) [mm/m²]
($r = -0,260$; $p \leq 0,01$; $n = 161$)

4.8.5. Enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser (LVIDd) und Body-Mass-Index (BMI)

Der Vergleich des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers mit dem Body-Mass-Index (BMI) bei allen 170 Kindern ergab einen deutlichen (positiven) signifikanten Zusammenhang ($r = 0,355$; $p \leq 0,01$; $n = 170$).

		Body-Mass-Index (BMI)
Enddiastolischer linksventrikulärer Durchmesser (LVIDd)	Korrelation nach Pearson	0,355(**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,000

Tabelle 15 Vergleich des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers mit dem Body-Mass-Index
** = Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant

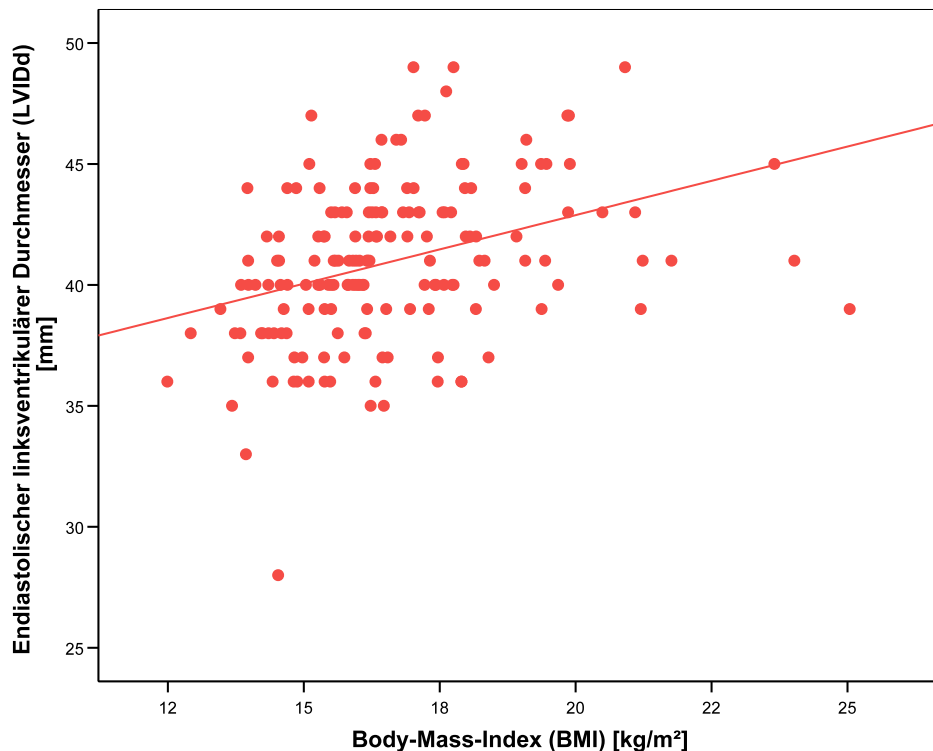


Abbildung 15 Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit dem enddiastolischen linksventrikulären Durchmesser (LVIDd)
 ($r = 0,355$; $p \leq 0,01$; $n = 170$)

4.8.6. Body-Mass-Index (BMI), Blutdruck und Herzfrequenzabfall

Als Herzfrequenzabfall wird hier die Differenz der Herzfrequenz bei Belastung (50 Watt) mit der Herzfrequenz in der ersten Erholungsminute festgelegt.

Die Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit dem systolischen Blutdruck bei Belastung (50 Watt) ergab einen signifikanten Zusammenhang ($r = 0,290$; $p \leq 0,01$; $n = 161$). Die Korrelation des BMI mit dem diastolischen Blutdruck bei Belastung ergab keinen signifikanten Zusammenhang ($r = 0,143$; $p = 0,071$; $n = 159$). Ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang ergab die Korrelation des BMI mit dem systolischen Blutdruck in der dritten Erholungsminute ($r = 0,130$; $p = 0,091$; $n = 169$). Signifikante Zusammenhänge zeigten sich bei der Korrelation des BMI mit dem diastolischen Blutdruck in der dritten Erholungsminute ($r = 0,246$; $p \leq 0,01$; $n = 169$), dem systolischen Blutdruck in der fünften Erholungsminute ($r = 0,241$; $p \leq 0,01$; $n = 169$) und dem diastolischen Blutdruck in der fünften Erholungsminute ($r = 0,254$; $p \leq 0,01$; $n = 169$).

Kein signifikanter Zusammenhang konnte festgestellt werden für die Korrelationen des absoluten Herzfrequenzabfalls mit dem BMI ($r = -0,090$; $p = 0,247$; $n = 166$), dem systolischen ($r = -0,090$; $p = 0,260$; $n = 158$) und diastolischen ($r = 0,005$; $p = 0,954$; $n = 158$)

Blutdruck bei Belastung (50 Watt). Die Korrelation des absoluten Herzfrequenzabfalls mit dem systolischen Blutdruck in der dritten ($r = -0,180$; $p \leq 0,05$; $n = 166$) sowie in der fünften ($r = -0,222$; $p \leq 0,01$; $n = 166$) Erholungsminute wies einen signifikanten (negativen) Zusammenhang auf. Nicht signifikant waren die Zusammenhänge des absoluten Herzfrequenzabfalls mit dem diastolischen Blutdruck in der dritten ($r = -0,112$; $p = 0,150$; $n = 166$) und der fünften ($r = -0,118$; $p = 0,130$; $n = 166$) Erholungsminute.

Die Korrelationen des prozentualen Herzfrequenzabfalls mit dem BMI ($r = 0,006$; $p = 0,941$; $n = 166$) sowie dem systolischen ($r = -0,152$; $p = 0,056$; $n = 158$) und diastolischen ($r = -0,089$; $p = 0,264$; $n = 158$) Blutdruck bei Belastung (50 Watt) wiesen keine signifikanten Zusammenhänge auf. Signifikante Zusammenhänge ergaben sich für die Korrelationen des prozentualen Herzfrequenzabfalls mit dem systolischen ($r = -0,260$; $p \leq 0,01$; $n = 166$) und diastolischen ($r = -0,164$; $p \leq 0,05$; $n = 166$) Blutdruck in der dritten Erholungsminute sowie mit dem systolischen ($r = -0,249$; $p \leq 0,01$; $n = 166$) und diastolischen ($r = -0,206$; $p \leq 0,01$; $n = 166$) Blutdruck in der fünften Erholungsminute.

		BMI	absoluter Herzfrequenz abfall	prozentualer Herzfrequenz abfall
BMI	Korrelation nach Pearson	1	-0,090	0,006
	Signifikanz (2-seitig)		0,247	0,941
systolischer BD bei Belastung 2min/50W	Korrelation nach Pearson	0,290(**)	-0,090	-0,152
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,260	0,056
diastolischer BD bei Belastung 2min./50W	Korrelation nach Pearson	0,143	0,005	-0,089
	Signifikanz (2-seitig)	0,071	0,954	0,264
systolischer BD 3 min nach Belastung	Korrelation nach Pearson	0,130	-0,180(*)	-0,260(**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,091	0,020	0,001
diastolischer BD 3 min nach Belastung	Korrelation nach Pearson	0,246(**)	-0,112	-0,164(*)
	Signifikanz (2-seitig)	0,001	0,150	0,035
systolischer BD 5 min nach Belastung	Korrelation nach Pearson	0,241(**)	-0,222(**)	-0,249(**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,002	0,004	0,001
diastolischer BD 5 min nach Belastung	Korrelation nach Pearson	0,254(**)	-0,118	-0,206(**)
	Signifikanz (2-seitig)	0,001	0,130	0,008

Tabelle 16 Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) und des systolischen und des diastolischen Blutdrucks (BD) bei Belastung (50 Watt) und nach 3 und nach 5 min Belastung mit dem absoluten und prozentualen Herzfrequenzabfall

* = Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant

** = Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant

4.8.7. Blutdruck, Body-Mass-Index (BMI), linksventrikuläre Muskelmasse (LVM), linksventrikulärer Massenindex (LVMI) und diastolische Funktion (E/A)

Die Datenanalyse zeigt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) mit dem Body-Mass-Index (BMI) ($r = 0,463$; $p \leq 0,01$; $n = 169$).

Die Korrelationen zwischen der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) mit dem systolischen ($r = 0,177$; $p \leq 0,05$; $n = 160$) und diastolischen ($r = 0,180$; $p \leq 0,05$; $n = 158$) Blutdruck bei Belastung (50 Watt) als auch mit dem systolischen ($r = 0,243$; $p \leq 0,01$; $n = 168$) und diastolischen ($r = 0,326$; $p \leq 0,01$; $n = 168$) Blutdruck in Ruhe waren ebenfalls signifikant.

Auch die Korrelationen des linksventrikulären Massenindex (LVMI) mit dem BMI ($r = 0,191$; $p \leq 0,05$; $n = 169$) und dem diastolischen Blutdruck in Ruhe ($r = 0,197$; $p \leq 0,01$; $n = 168$) erwiesen sich als signifikant. Nicht signifikante Zusammenhänge ergaben sich zwischen dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) mit dem systolischen Ruheblutdruck ($r = 0,102$; $p = 0,190$; $n = 168$) und dem systolischen ($r = 0,090$; $p = 0,255$; $n = 160$) und diastolischen ($r = 0,107$; $p = 0,181$; $n = 158$) Blutdruck bei Belastung (50 Watt).

Für das E/A-Verhältnis als Maß der diastolischen Funktion konnten keine Zusammenhänge mit dem BMI ($r = -0,010$; $p = 0,893$; $n = 168$), dem systolischen ($r = -0,060$; $p = 0,440$; $n = 167$) und diastolischen ($r = -0,115$; $p = 0,138$; $n = 167$) Blutdruck in Ruhe und dem systolischen ($r = -0,055$; $p = 0,492$; $n = 159$) bzw. diastolischen ($r = 0,003$; $p = 0,970$; $n = 157$) Blutdruck bei Belastung (50 Watt) festgestellt werden.

		LVM (g)	LVMI (g/m ²)	E / A
BMI	Korrelation nach Pearson	0,463(**)	0,191(*)	-0,010
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,013	0,893
BD bei Ruhe syst.	Korrelation nach Pearson	0,243(**)	0,102	-0,060
	Signifikanz (2-seitig)	0,001	0,190	0,440
BD bei Ruhe diast.	Korrelation nach Pearson	0,326(**)	0,197(*)	-0,115
	Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,010	0,138
BD bei Belastung 2min/50W syst.	Korrelation nach Pearson	0,177(*)	0,090	-0,055
	Signifikanz (2-seitig)	0,025	0,255	0,492
BD bei Belastung 2min./50W diast.	Korrelation nach Pearson	0,180(*)	0,107	0,003
	Signifikanz (2-seitig)	0,024	0,181	0,970

Tabelle 17 Systolischer und diastolischer Blutdruck (BD) in Ruhe und bei Belastung (50 Watt) und Body-Mass-Index (BMI) korreliert mit linksventrikulärer Muskelmasse (LVM), linksventrikulärem Massenindex (LVMI) und der diastolischen Funktion (E/A)

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

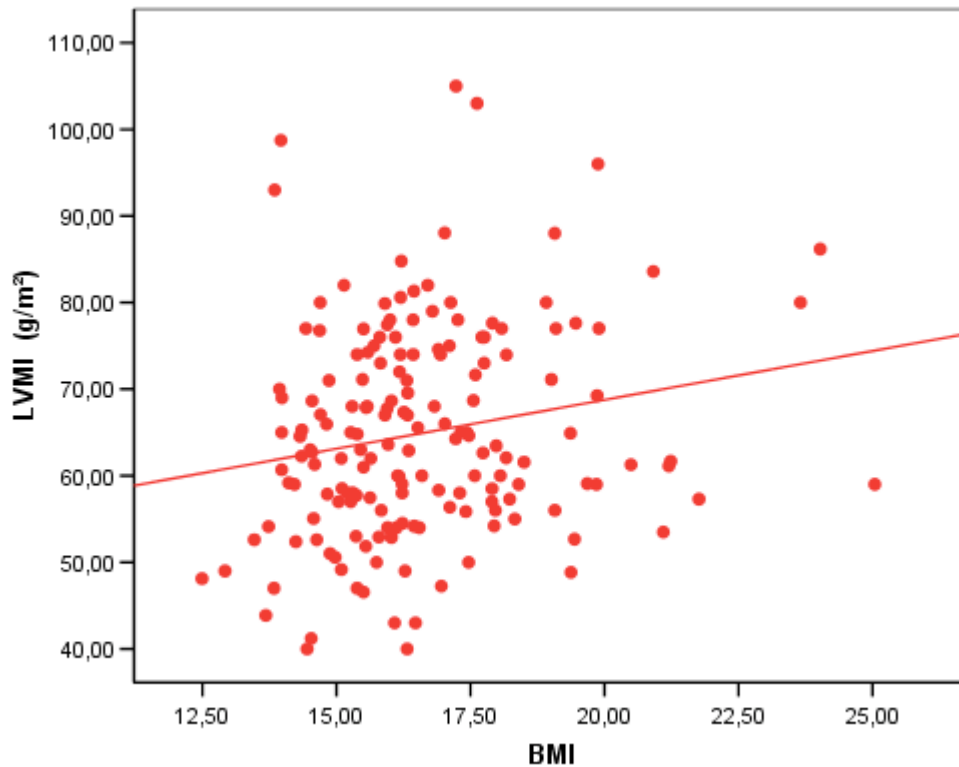


Abbildung 16 Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) ($r = 0,191$; $p \leq 0,05$; $n = 169$)

4.9. Mittelwertvergleiche:

Linksventrikuläre Muskelmasse (LVM), linksventrikulärer Massenindex (LVMI), diastolische Funktion (E/A) und Herzfrequenz bei Belastung (50 W) bei hypertonen und normotonen Kindern

Die Kinder wurden mit Hilfe der definierten Blutdrucknormwerte bei Belastung (50 Watt) in die Gruppen normoton und hyperten aufgeteilt (siehe 4.3). Der Mittelwert der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) betrug für die normotonen Kinder $69,01 \pm 15,06$ g und für die hypertonen Kinder $75,58 \pm 18,38$ g. Bei dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) betrug der Mittelwert $63,90 \pm 11,28$ g/m² für die normotonen Kinder und $67,74 \pm 12,68$ g/m² für die hypertonen Kinder. Die diastolische Funktion (E/A) ergab Mittelwerte von $2,19 \pm 0,50$ für die normotonen Kinder und $2,21 \pm 0,61$ für die hypertonen Kinder. Die Herzfrequenz unter Belastung (50 W) ergab Mittelwerte von $165,3 \pm 17,6$ Schläge/min für die normotonen und $167,5 \pm 15,8$ Schläge/min für die hypertonen Kinder.

Der U-Test nach Mann-Whitney zeigte beim E/A-Verhältnis sowie bei der Herzfrequenz unter Belastung (50 W) keinen signifikanten Unterschied zwischen den Kindern mit normalem Belastungsblutdruck und denen mit erhöhtem Belastungsblutdruck ($p = 0,911$). Hingegen zeigte sich ein signifikanter Unterschied bei der absoluten linksventrikulären

Muskelmasse (LVM) der Probanden ($p = 0,045$). Beim linksventrikulären Massenindex (LVMI) wurde nur knapp das Signifikanzniveau verfehlt ($p = 0,054$).

	LVM [g]	LVMI [g/m ²]	E/A	HF [Schläge/min]
normoton	69,01 ± 15,06	63,90 ± 11,28	2,19 ± 0,50	165,3 ± 17,6
hyperton	75,58 ± 18,38	67,74 ± 12,68	2,21 ± 0,61	167,5 ± 15,8

Tabelle 18 Mittelwerte und Standardabweichungen der linksventrikulären Muskelmasse (LVM), des linksventrikulären Massenindex (LVMI), der diastolischen Funktion (E/A) und der Herzfrequenz (HF) in den Gruppen normoton und hyperton bei Belastung (50 Watt)

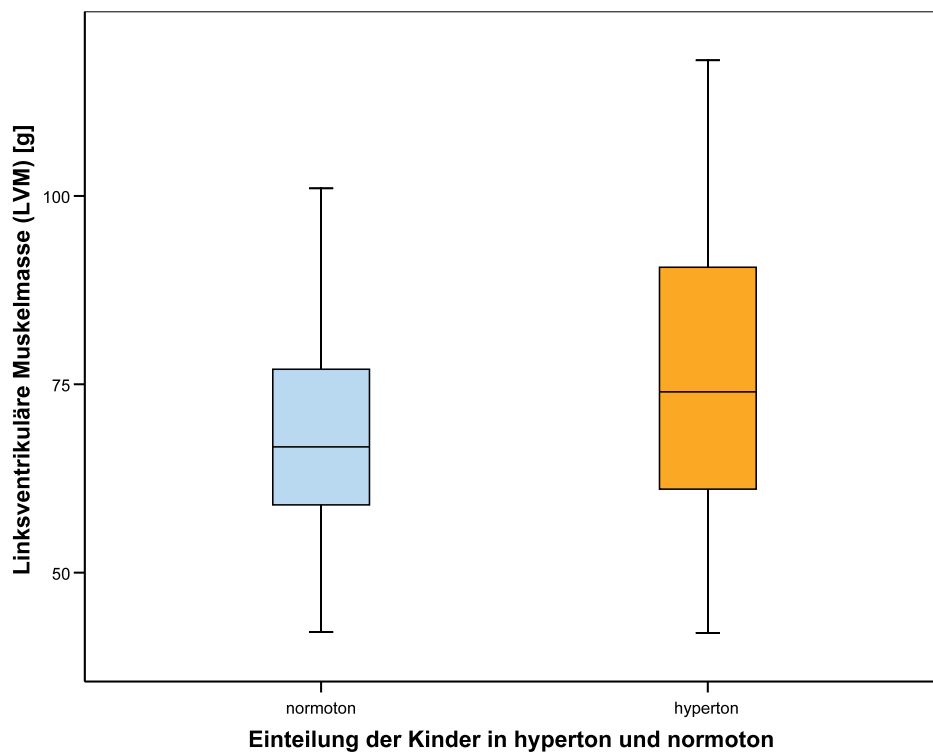


Abbildung 17 Darstellung der linksventrikulären Masse [g] bei normotonen und hypertonen Kindern (U-Test nach Mann-Whitney: $p = 0,045$)

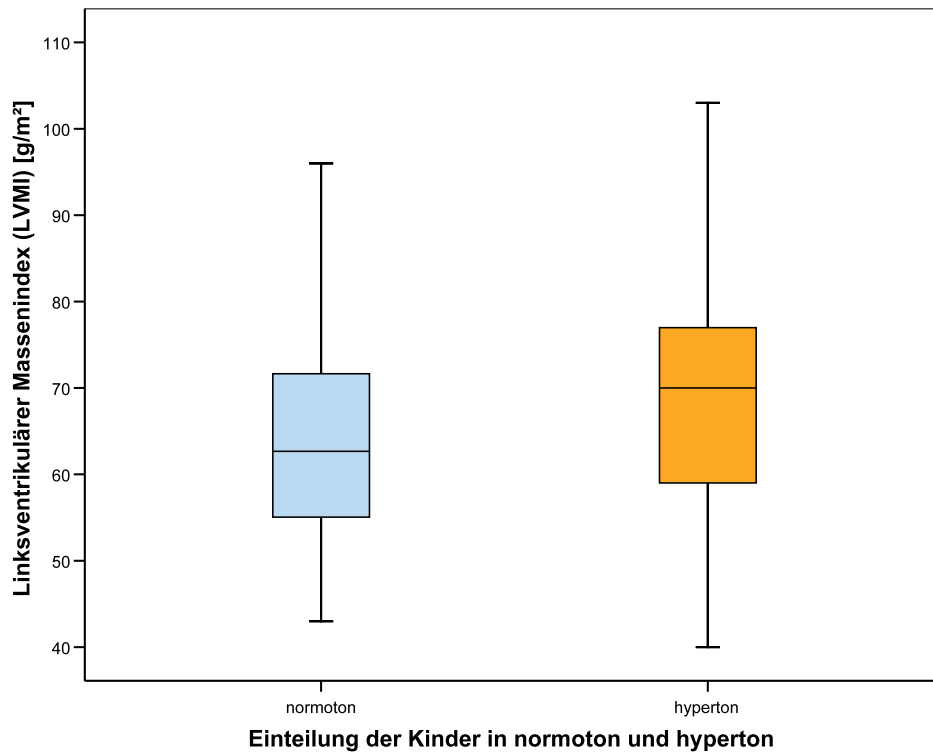


Abbildung 18 Darstellung des linksventrikulären Massenindex [g/m²] bei normotonen und hypertonen Kindern (U-Test nach Mann-Whitney: p = 0,054)

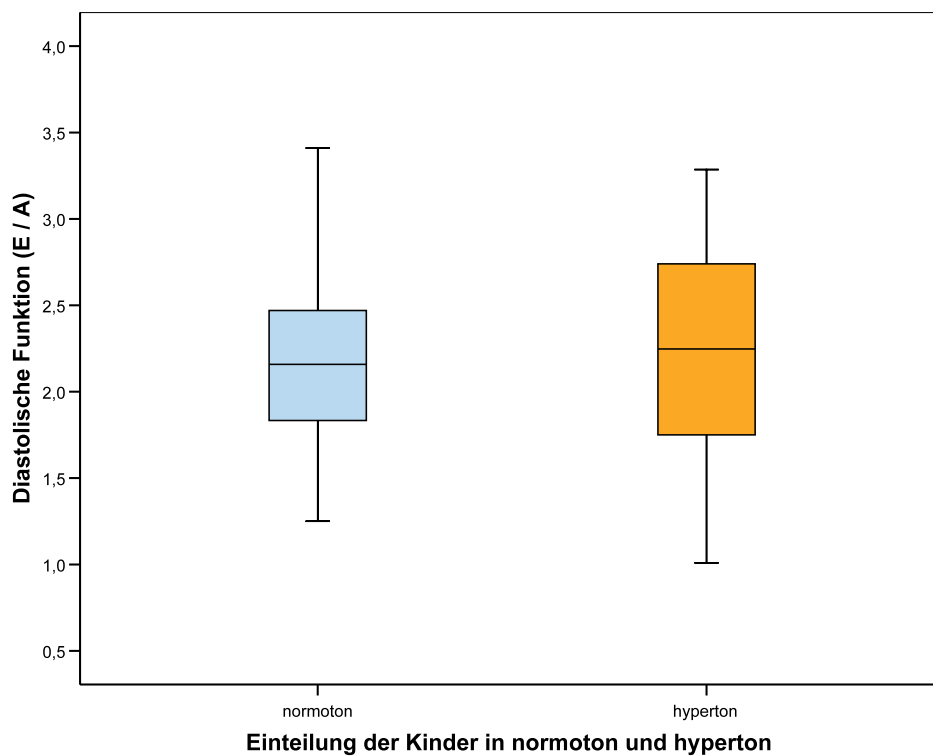


Abbildung 19 Darstellung der diastolischen Funktion (E/A) bei normotonen und hypertonen Kindern (U-Test nach Mann-Whitney: p = 0,911)

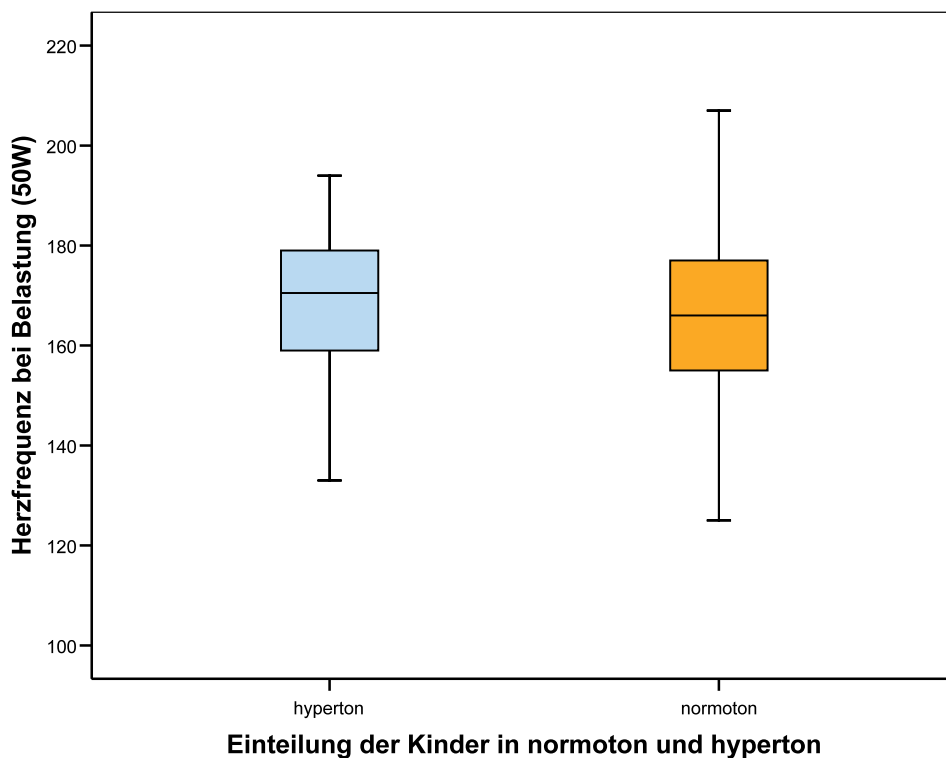


Abbildung 20 Darstellung der Herzfrequenz bei Belastung (50 W) bei normotonen und hypertonen Kindern (U-Test nach Mann-Whitney: $p = 0,394$)

4.10. Einteilung der Kinder in normalgewichtig, übergewichtig und adipös nach dem Body-Mass-Index

Als Bewertungskriterium für Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen empfehlen sowohl die Childhood Group der International Obesity Task Force (IOTF) als auch die European Childhood Obesity Group (ECOG) den Body-Mass-Index (BMI) (63).

Von der AGA (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter) werden Referenzwerte für diese Altersgruppe unter Verwendung der 90. bzw. 97. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen empfohlen (104).

Kinder, die einen BMI zwischen der 90. und 97. Perzentile haben, werden als übergewichtig und Kinder, deren BMI über der 97. Perzentile liegt, als adipös eingestuft.

Die Einteilung der Kinder in normalgewichtig, übergewichtig und adipös wurde mit Hilfe der Tabellen von Kromeyer-Hauschild (63) und Rolland-Cachera (95) vorgenommen. Die Referenztabellen von Kromeyer-Hauschild stützen sich auf nach 1985 erhobene Daten, während Rolland-Cachera Daten aus den fünfziger bis siebziger Jahren heranzieht.

4.10.1. Verteilung der Kinder in die Kategorien: normalgewichtig, übergewichtig und adipös

Von den 170 untersuchten Kindern wurden nach den Tabellen von Kromeyer-Hauschildt 154 (90,6 %) als normalgewichtig, 13 (7,6 %) als übergewichtig und 3 (1,8 %) als adipös eingestuft. Nach der Einteilung von Rolland-Cachera wurden dagegen 133 Kinder (78,2 %) als normalgewichtig, 18 (10,6 %) als übergewichtig und 19 (11,2 %) als adipös eingestuft.

	nach Kromeyer-Hauschild	nach Rolland-Cachera
normalgewichtig	154 (90,6 %)	133 (78,2 %)
übergewichtig	13 (7,6 %)	18 (10,6 %)
adipös	3 (1,8%)	19 (11,2 %)
Gesamt	170 (100 %)	170 (100 %)

Tabelle 19 Absolute und prozentuale Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschildt und Rolland-Cachera

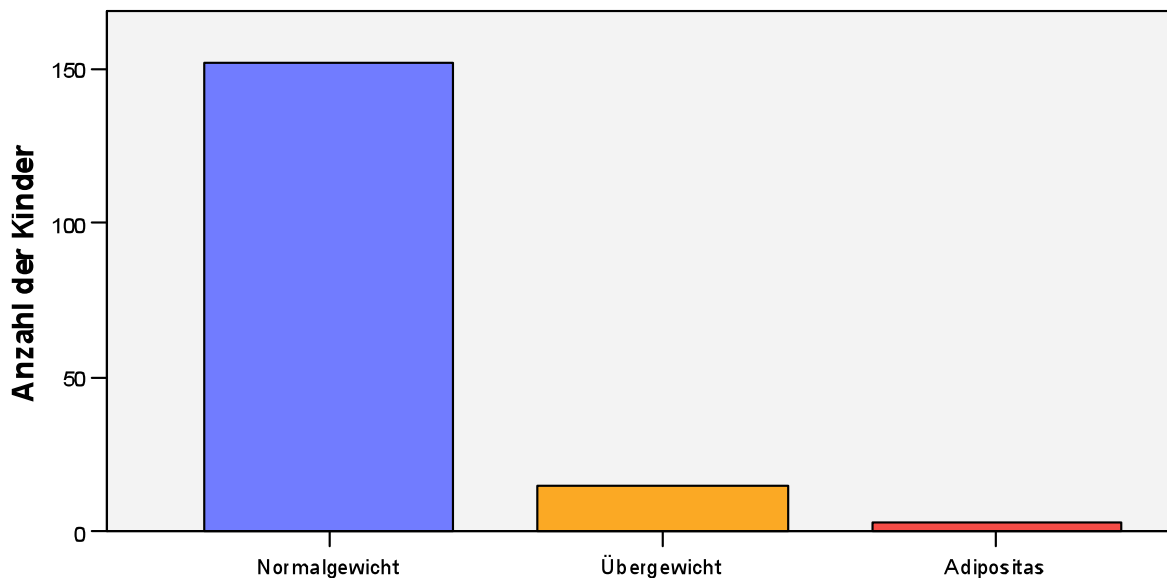


Abbildung 21 Absolute Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschildt

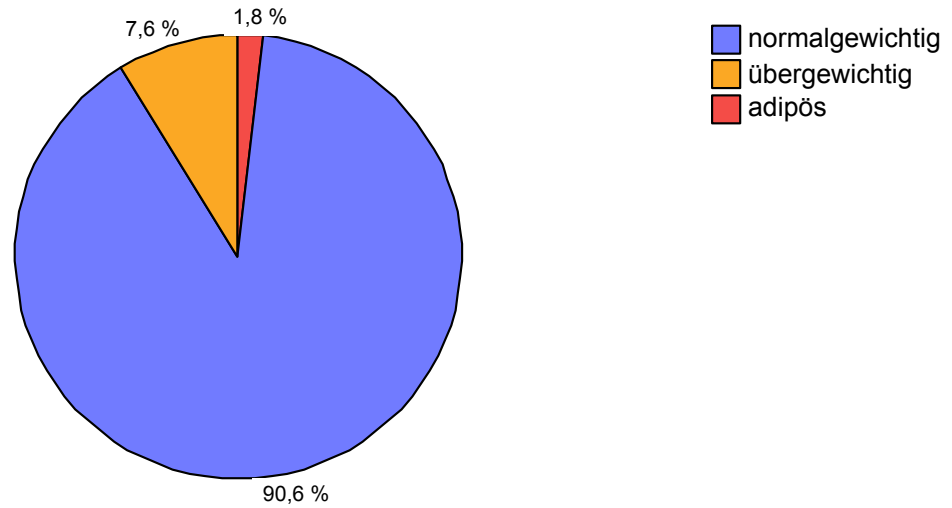


Abbildung 22 Prozentuale Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschildt

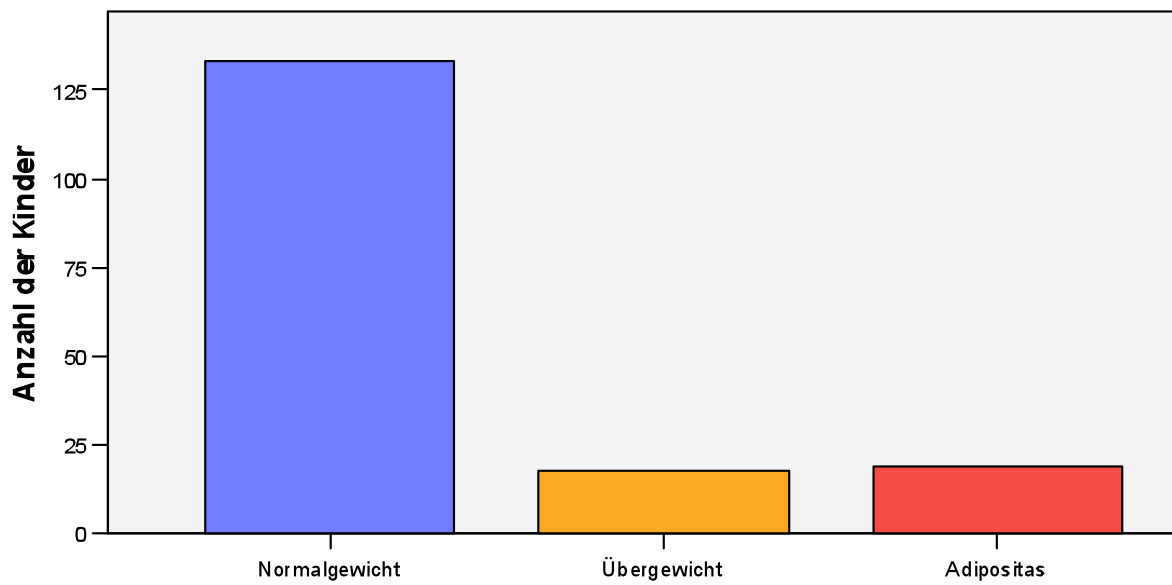


Abbildung 23 Absolute Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Rolland-Cachera

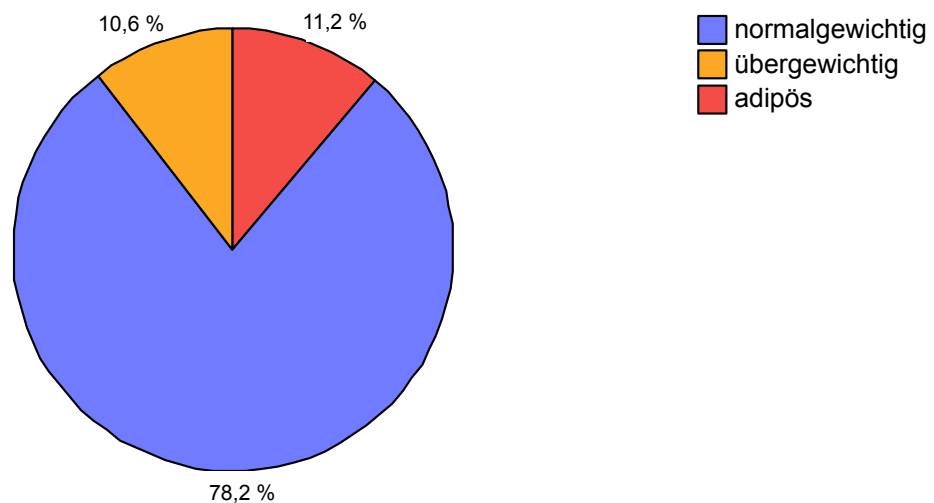


Abbildung 24 Prozentuale Verteilung der normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Kinder nach den Referenzwerten von Rolland-Cachera

4.10.2. Vergleich von Blutdruck, linksventrikulärer Muskelmasse und diastolischer Funktion mit dem Gewicht

Für die folgenden Vergleiche der normal- und übergewichtigen Kinder wurde die Einteilung von Rolland-Cachera herangezogen. Dabei wurden alle Kinder oberhalb der 90. Perzentile in der Kategorie der Übergewichtigen zusammengefasst.

Der Vergleich der Mittelwerte von systolischem ($p = 0,027$) und diastolischem ($p = 0,129$) Blutdruck vor Belastung sowie dem systolischen ($p = 0,002$) und diastolischen ($p = 0,352$) Blutdruck bei Belastung (50 Watt), dem linksventrikulären Massenindex ($p = 0,678$), der linksventrikulären Muskelmasse normiert auf die Körperhöhe (LVM/KH) ($p = 0,003$) und der diastolischen Funktion ($p = 0,757$) ergab nach dem T-Test für unabhängige Stichproben nur für den systolischen Ruhe- und Belastungsblutdruck sowie für LVM/KH einen signifikanten Unterschied ($p \leq 0,05$) zwischen normal- und übergewichtigen Kindern.

	normalgewichtig	übergewichtig	p-Wert
Systolischer BD vor Belastung [mmHg]	99,7 ± 9,3	104,5 ± 12,0	0,027 (*)
Diastolischer BD vor Belastung [mmHg]	71,4 ± 6,9	73,6 ± 7,8	0,129
Systolischer BD bei Belastung 2 min/50 W [mmHg]	133,5 ± 12,9	142,0 ± 13,5	0,002 (**)
Diastolischer BD bei Belastung 2 min/50 W [mmHg]	76,7 ± 6,6	78,1 ± 9,6	0,352
LVMl [g/m ²]	64,71 ± 12,36	65,63 ± 11,78	0,678
LVM/KH [g/m]	50,41 ± 10,60	56,98 ± 11,49	0,003 (**)
E/A	2,19 ± 0,53	2,22 ± 0,51	0,757

Tabelle 20 Vergleich der Mittelwerte des systolischen und diastolischen Ruhe- und Belastungsblutdruckes sowie des linksventrikulären Massenindex (LVMI), der linksventrikulären Muskelmasse normiert auf die Körperhöhe (LVM/KH) und der diastolischen Funktion (E/A) zwischen den Gruppen der normal- und übergewichtigen Kinder.

* Der Unterschied zwischen normal- und übergewichtigen Kindern ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.

** Der Unterschied zwischen normal- und übergewichtigen Kindern ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

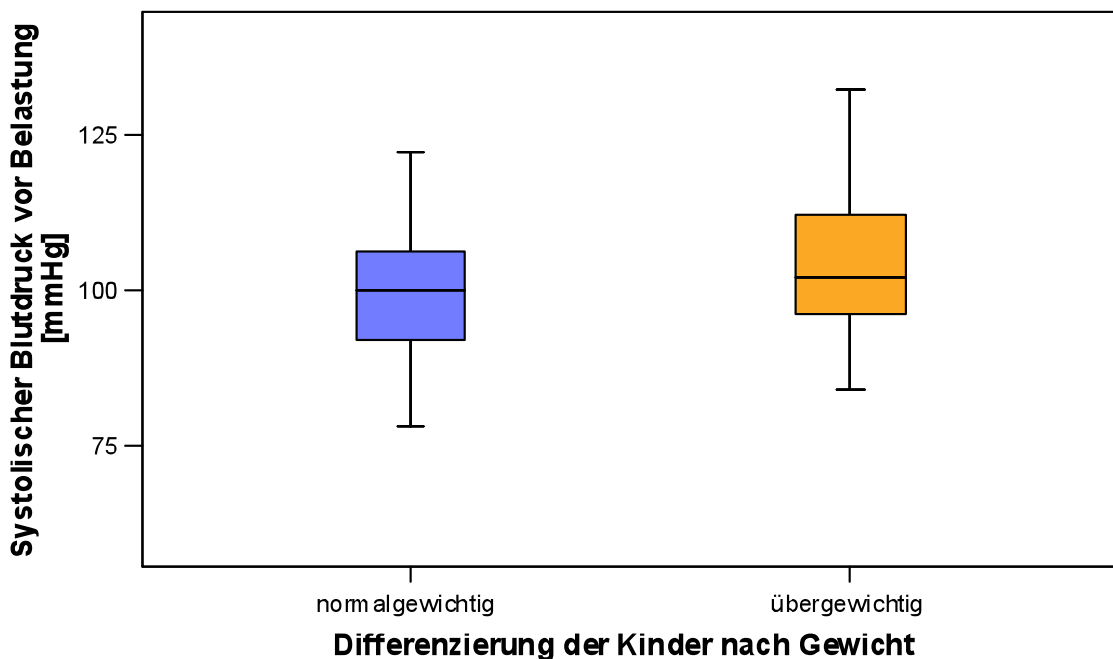


Abbildung 25 Darstellung des systolischen Ruheblutdrucks bei normal- und übergewichtigen Kindern (T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,027$)

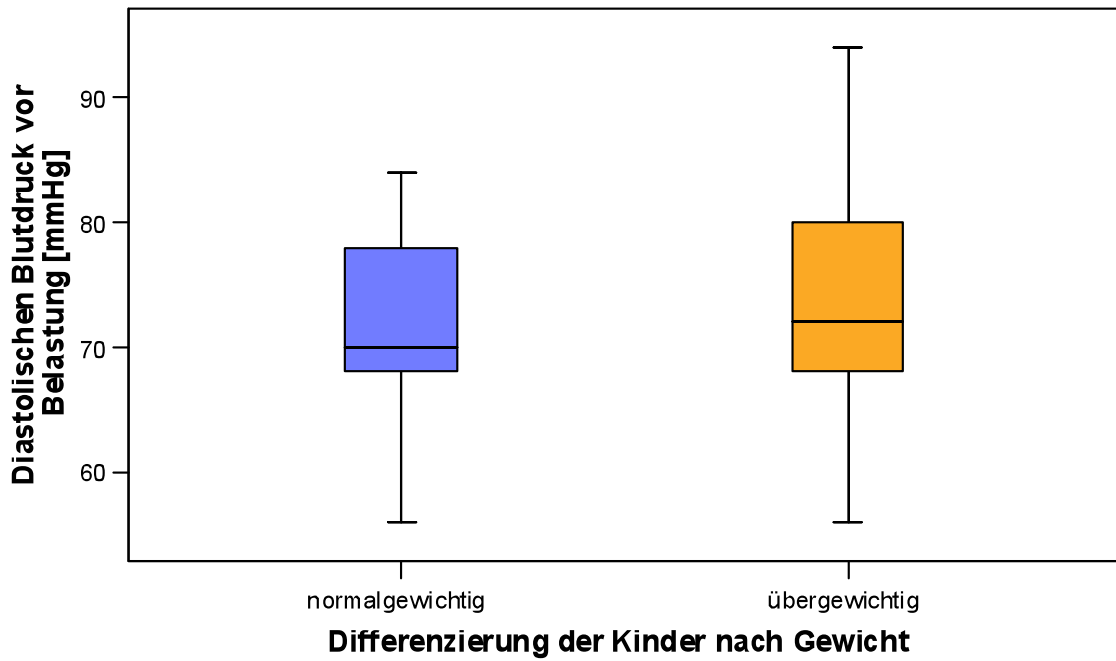


Abbildung 26 Darstellung des diastolischen Ruheblutdrucks bei normal- und übergewichtigen Kindern (T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,129$)

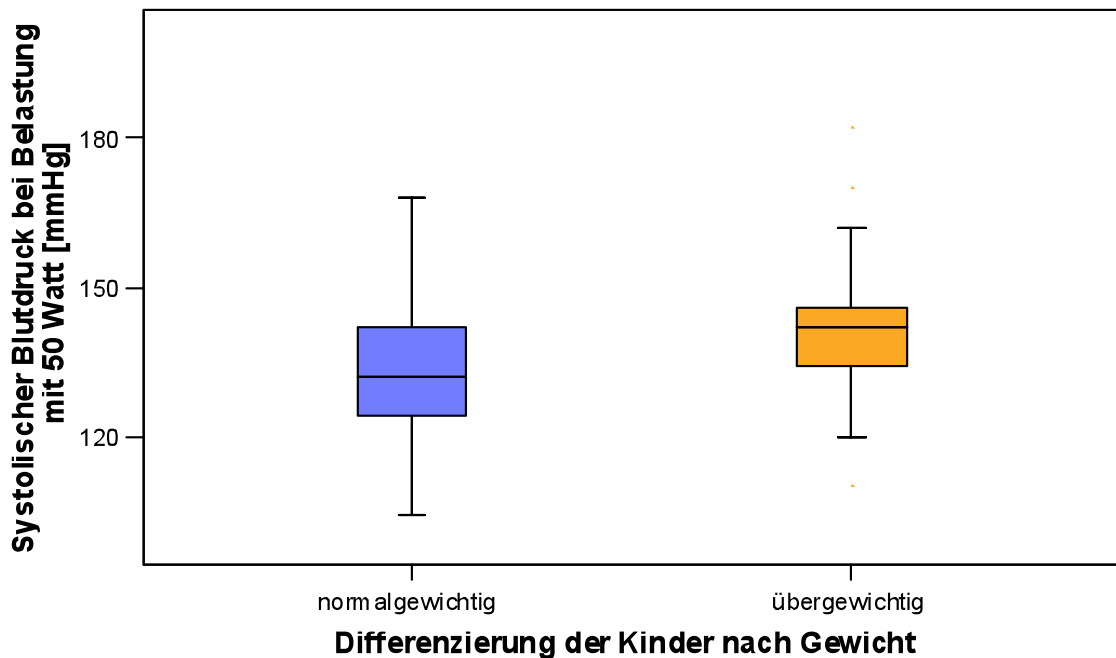


Abbildung 27 Darstellung des systolischen Blutdrucks bei Belastung mit 50 Watt [mmHg] bei normal- und übergewichtigen Kindern (T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,002$)

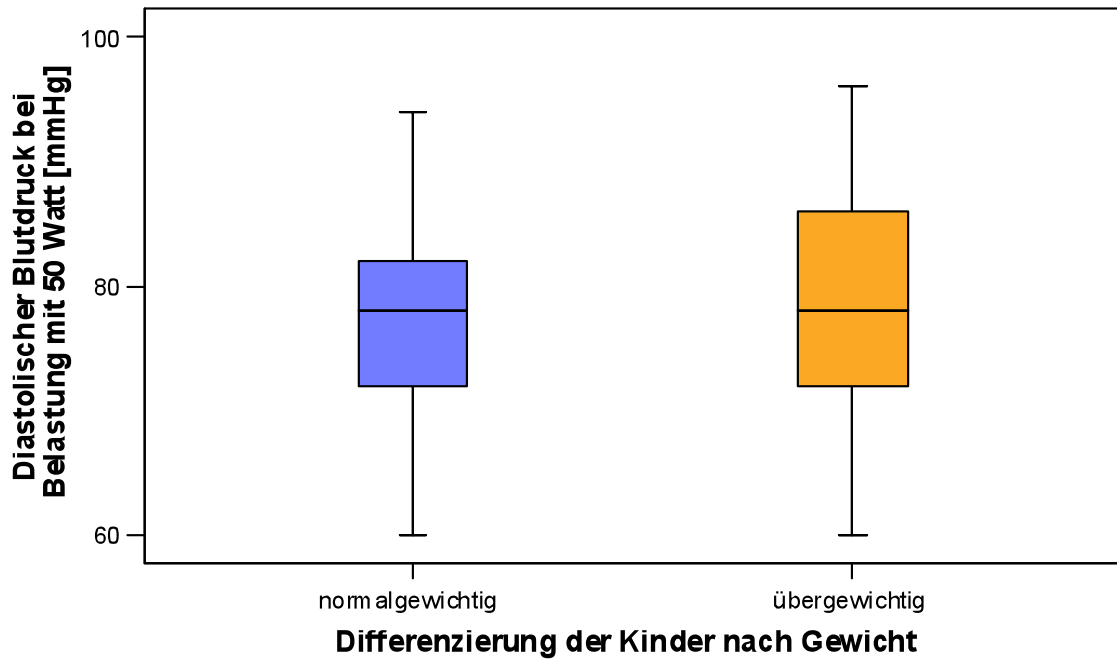


Abbildung 28 Darstellung des diastolischen Blutdrucks bei Belastung mit 50 Watt [mmHg] bei normal- und übergewichtigen Kindern
(T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,352$)

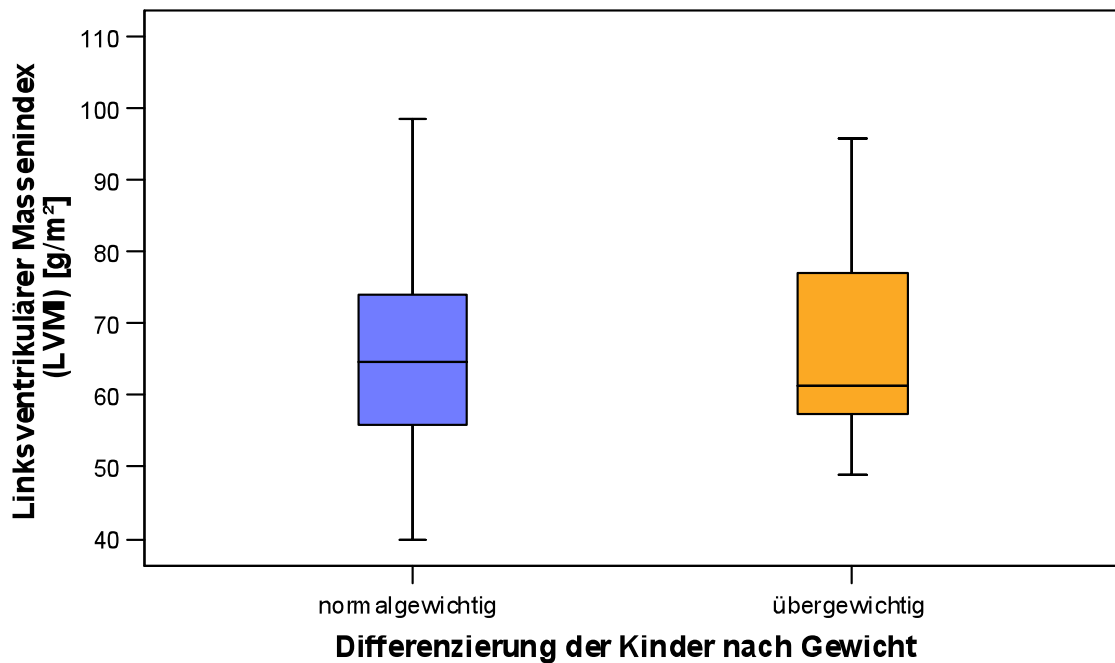


Abbildung 29 Darstellung des linksventrikulären Massenindex [g/m²] bei normal- und übergewichtigen Kindern
(T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,678$)

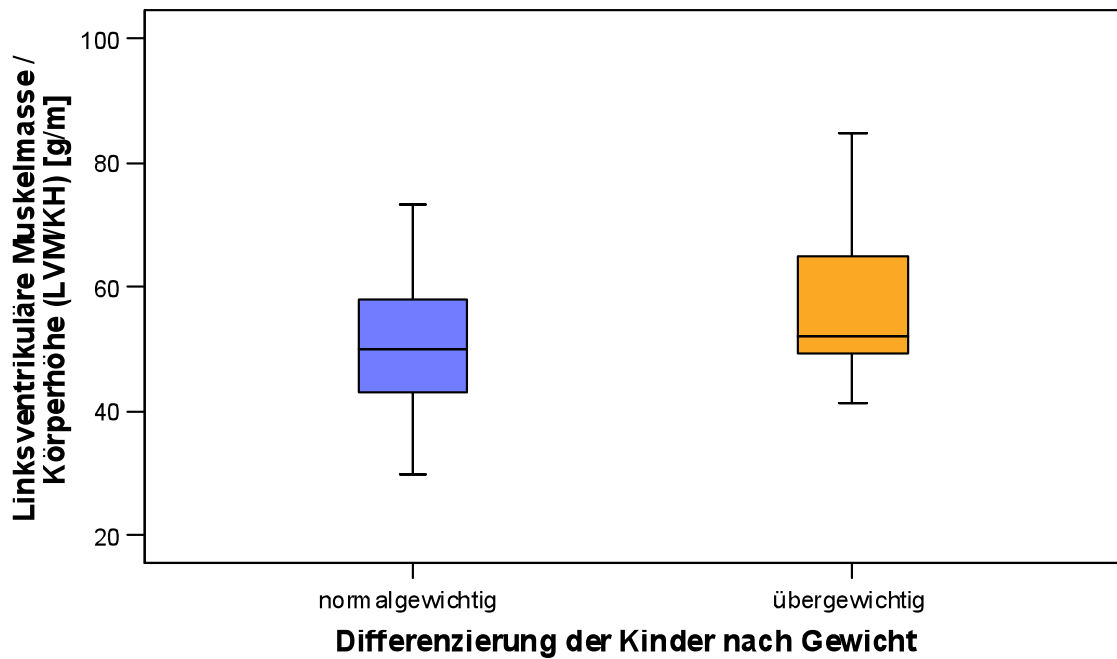


Abbildung 30 Darstellung des linksventrikulären Muskelmasse normiert auf die Körperhöhe [g/m] bei normal- und übergewichtigen Kindern
(T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,003$)

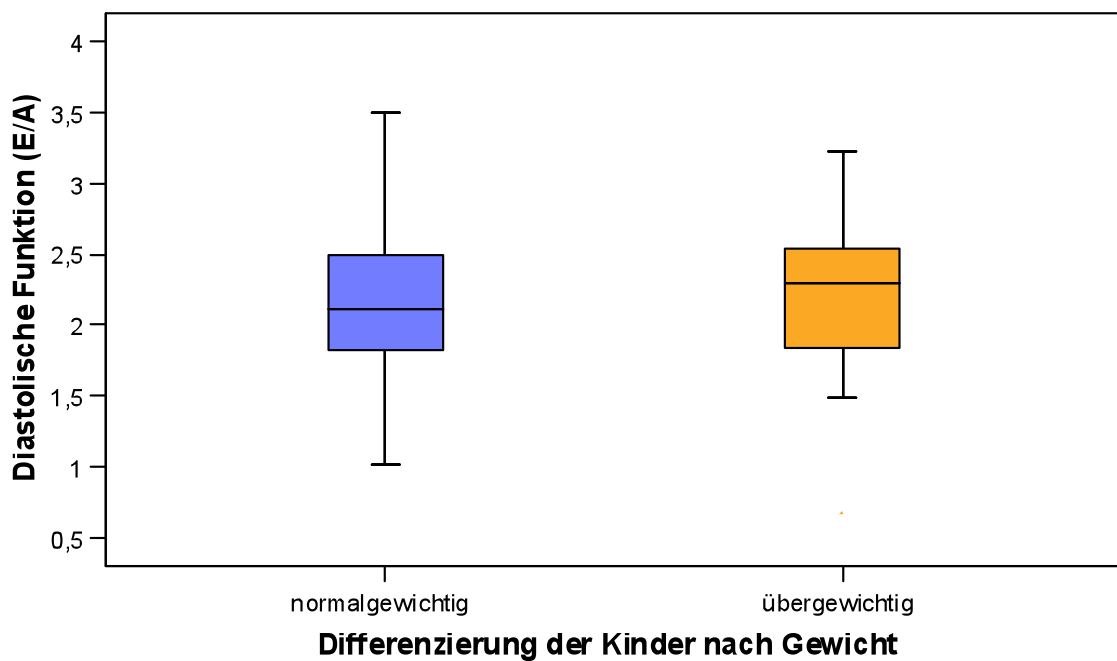


Abbildung 31 Darstellung der diastolischen Funktion bei normal- und übergewichtigen Kindern
(T-Test für unabhängige Stichproben: $p = 0,757$)

4.11. Korrelation des Body-Mass-Index mit der linksventrikulären Muskelmasse ohne den Einfluss des Ruheblutdrucks

Kontrollvariablen			BMI	LVM	LVMI	systolischer Ruheblutdruck	diastolischer Ruheblutdruck
-keine-(a)	BMI	Korrelation	1,000	0,463(**)	0,191(*)	0,231(*)	0,214(**)
		Signifikanz (zweiseitig)	.	0,000	0,013	0,003	0,005
	LVM	Korrelation	0,463(**)	1,000	0,912(**)	0,243(**)	0,326(**)
		Signifikanz (zweiseitig)	0,000	.	0,000	0,001	0,000
	LVMI	Korrelation	0,191(*)	0,912(**)	1,000	0,102	0,197(**)
		Signifikanz (zweiseitig)	0,013	0,000	.	0,190	0,010
systolischer Ruheblutdruck & diastolischer Ruheblutdruck	BMI	Korrelation	1,000	0,431(**)	0,167(*)		
		Signifikanz (zweiseitig)	.	0,000	0,032		

Tabelle 21 1. Teil: Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) bzw. mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) und dem systolischen und diastolischen Ruheblutdruck sowie der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) bzw. des linksventrikulären Massenindex (LVMI) mit dem systolischen und diastolischen Ruheblutdruck
2. Teil: Korrelation des Body-Mass-Index (BMI) mit der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) bzw. mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) ohne den Einfluss des systolischen und des diastolischen Ruheblutdrucks.
a Die Zellen enthalten Korrelationen nullter Ordnung (Pearson).
* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant.
** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Die Korrelationen des Body-Mass-Index (BMI) mit der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) sowie mit dem linksventrikulären Massenindex (LVMI) ergaben einen signifikanten Zusammenhang (LVM: $r = 0,463$; $p \leq 0,01$; $n = 169$; LVMI: $r = 0,191$; $p \leq 0,05$; $n = 169$). Ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang ergab die Korrelation des BMI mit dem systolischen ($r = 0,231$; $p \leq 0,01$; $n = 170$) und diastolischen ($r = 0,214$; $p \leq 0,01$; $n = 170$) Ruheblutdruck.

Betrachtet man die Korrelation der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) mit dem systolischen ($r = 0,243$; $p \leq 0,01$; $n = 168$) und diastolischen ($r = 0,326$; $p \leq 0,01$; $n = 168$) Ruheblutdruck, zeigte sich in beiden Fällen ein signifikanter Zusammenhang. Der linksventrikuläre Massenindex (LVMI) korreliert dagegen nur signifikant mit dem

diastolischen ($r = 0,197$; $p \leq 0,01$; $n = 168$), nicht aber mit dem systolischen Ruheblutdruck ($r = 0,102$; $p = 0,190$; $n = 168$).

Korreliert man den Body-Mass-Index (BMI) mit der linksventrikulären Muskelmasse (LVM) ohne den Einfluss des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks (partielle Korrelation), zeigt sich ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang ($r = 0,431$; $p \leq 0,01$; $n = 164$). Für den linksventrikulären Massenindex (LVMI) ergibt die partielle Korrelation ebenfalls einen signifikanten, wenn auch schwächeren Zusammenhang ($r = 0,167$; $p \leq 0,05$; $n = 164$).

5. Diskussion

5.1. Bewertung der Ergebnisse

5.1.1. Ruhe- und Belastungsblutdruck

In dieser Studie sollte der Ruhe- und Belastungsblutdruck als Prädiktor für kardiale Veränderungen im Grundschulalter untersucht sowie Normwerte für den Belastungsblutdruck für die Altersgruppe von sieben bis zehn Jahren erstellt werden. Hierzu wurde der Blutdruck bei 170 Berliner Grundschulern vor und während einer ergometrischen Untersuchung bei einer Belastung von 50 Watt gemessen.

Als oberer Grenzwert wurde ein in Anlehnung an Ruheblutdruckwerte für Kinder in dieser Altersgruppe entsprechend ihrer Körpergröße (20, 85) und zur besseren Praktikabilität gerundeter Ruheblutdruck von 120/80 mmHg verwendet (siehe Kapitel 4.3). Unter Verwendung dieses Grenzwerts weisen von den 168 Kindern 12,5 % (21 Kinder) einen hypertonen Ruheblutdruck und 87,5 % (147 Kinder) einen normotonen Ruheblutdruck auf. Kritisch zu sehen ist hierbei, dass es sich um Einzelmessungen handelt und die Diagnose Hypertonus laut Definition erst nach drei auffälligen Messungen an drei unterschiedlichen Tagen gestellt werden darf.

Zahlreiche physiologische Mechanismen tragen dazu bei, den Blutdruck innerhalb bestimmter Grenzen konstant zu halten. Der Blutdruck ist ein dynamischer Parameter, der durch die Größe des Herzzeitvolumens und des totalen peripheren Widerstands der Arteriolen reguliert wird, und sich je nach Tageszeit oder Situation stark ändern kann. Die Studie von Kain et al. (54), die Schwankungen des systolischen Blutdrucks von 50 mmHg und des diastolischen Blutdrucks von 33,3 mmHg nachwies, zeigte wie groß die Variabilität des Blutdrucks sein kann.

Aus der Tatsache, dass der Gelegenheitsblutdruck die zentrale Größe in der Diagnostik der arteriellen Hypertonie spielt, ergeben sich erhebliche Schwierigkeiten, die in einer Studie von Schulte et al. (103) besonders verdeutlicht werden. Hierbei wurden auf Grund des Gelegenheitsblutdrucks bei Klinikaufnahme die Probanden den drei Gruppen: Normotonie (20 %), Grenzwerthypertonie (30 %) und Hypertonie (50 %) zugeordnet. Die Wiederholungsmessung nach Gewöhnung an die Krankenhausatmosphäre und unter strengen Ruhebedingungen im Labor ergab hingegen, dass nun 75 % der Probanden einen normalen, 10 % einen grenzwertigen und 15 % einen erhöhten Blutdruck auswiesen. Nur 38 % der

Probanden wurden bei beiden Blutdruckmessungen denselben Gruppen zugeordnet. Es wird deshalb ein standardisiertes Verfahren benötigt, das vergleichbare und reproduzierbare Blutdruckwerte gewährleistet.

Bei der Beurteilung des Blutdruckverhaltens haben sich ergometrische Untersuchungen auf Grund der Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit der Messergebnisse, der hohen diagnostischen Aussagekraft sowie der Unabhängigkeit von psychischen Faktoren durchgesetzt (36, 55).

In den letzten Jahrzehnten hat die Bedeutung der ergometrischen Untersuchung deutlich zugenommen (34, 35, 36, 38) und wird auch von der European Society of Hypertension (ESH) zur Einschätzung des Blutdrucks in der Diagnostik und Therapiekontrolle empfohlen. Einerseits spiegelt die Blutdruckmessung während der Ergometrie überhöhte Blutdruckanstiege während Belastungssituationen im Alltag wider, andererseits bietet sie ein zusätzliches Kriterium zur Einschätzung einer Hypertonie bei grenzwertig erhöhten Ruheblutdrücken. Um die arterielle Hypertonie als Risikofaktor optimal diagnostizieren und letztendlich auch Therapieentscheidungen fällen zu können, reicht daher die alleinige Erfassung des Blutdrucks in Ruhe nicht aus. Zudem ist die Blutdruckmessung während ergometrischer Belastung ein wenig aufwendiges und kostengünstiges Untersuchungsverfahren.

Bei Erwachsenen konnte gezeigt werden, dass erhöhte Belastungsblutdruckwerte eine prognostische Bedeutung bezüglich kardiovaskulärer Folgeerkrankungen haben (28, 38, 80, 88). Da Kinder mit zunehmender Häufigkeit einen erhöhten Blutdruck aufweisen, bietet auch für diese Altersgruppe eine ergometrische Untersuchung die Möglichkeit der besseren Beurteilung des Blutdrucks, so dass durch eine rechtzeitige Diagnostik und nachfolgende therapeutische Empfehlungen und Maßnahmen spätere Folgeschäden vermieden werden können.

5.1.2. Normwerterstellung für den Blutdruck unter Belastung bei Kindern im Alter von 7-10 Jahren

Voraussetzung zur korrekten Beurteilung der erhobenen Blutdruckwerte ist das Vorliegen altersspezifischer Normwerte. Da diese im Gegensatz zu Erwachsenen für Kinder noch nicht ausreichend definiert sind, wurden im Rahmen dieser Arbeit das Blutdruckverhalten während und nach standardisierter Ergometrie bei 7-10 jährigen Schülern untersucht und Normwerte für diese Altersgruppe definiert. Die gewählten Leistungsstufen (25 und 50 Watt) sollten dabei alltäglichen körperlichen Belastungen entsprechen.

Der mittlere Blutdruck bei 50 Watt Belastung betrug für das Gesamtkollektiv systolisch 135,4 ($\pm 13,3$) mmHg und diastolisch 77,0 ($\pm 7,4$) mmHg.

In Anlehnung an Franz et al. (33), die schon Blutdrucknormwerte für Erwachsene unter ergometrischer Belastung mit Hilfe der Standardabweichung erstellten, wurden im Rahmen dieser Arbeit die Normwerte für den Belastungsblutdruck ebenfalls mit Hilfe der Standardabweichung definiert (siehe Kapitel 4.3).

Für diese Altersgruppe wurde somit ein oberer Grenzwert von 150/85 mmHg bei 50 Watt Belastung definiert.

Für 158 von den 170 untersuchten Kindern liegen verwertbare Blutdruckdaten bei Belastung vor. Unter Anwendung des soeben definierten oberen Grenzwertes weisen 35 (22,2 %) von ihnen hypertensive Belastungswerte auf. Da für Erwachsene zweifelsfrei gezeigt ist, dass sowohl in Ruhe normotone als auch in Ruhe grenzwertig hypertensive Personen mit überhöhten Blutdruckwerten während dynamischer Belastung ein wesentlich höheres Risiko aufweisen, im Laufe der Jahre eine manifeste Hypertonie (in Ruhe) zu entwickeln (36) und Briedigkeit (7) dies in einer Verlaufsbeobachtung bereits für Kinder bestätigen konnte, sind diese 35 Probanden durchaus als gefährdet zu betrachten, im Laufe ihres Lebens eine arterielle Hypertonie zu entwickeln und sollten deshalb regelmäßigen Kontrollen unterzogen werden. Darüber hinaus hat ein erhöhter Belastungsblutdruck eine besondere prognostische Bedeutung bezüglich des gesamten kardiovaskulären Risikos (28, 79).

5.1.3. Vergleich von Abhängigkeiten zwischen Blutdruck, linksventrikulärer Muskelmasse (LVM), Body-Mass-Index (BMI), linksventrikulärem Durchmesser (LVIDd) und diastolischer Funktion (E/A)

Die Untersuchungen ergaben, dass bereits im Grundschulalter ein erkennbarer Zusammenhang zwischen dem Body-Mass-Index und dem systolischen und diastolischen Ruheblutdruck nachweisbar ist (siehe Tabelle 21). Grundschüler mit einem höheren Body-Mass-Index haben tendenziell auch einen höheren Ruheblutdruck.

Zum einen sind die blutdrucksteigernden Mechanismen bei Adipositas hämodynamisch bedingt, da der Sauerstoffbedarf bei zunehmendem Körpergewicht steigt und damit auch das Blutvolumen zunimmt, zum anderen sind sie in einer zunehmenden Insulinresistenz mit erhöhten Blutglucosespiegeln und Hyperinsulinämie bedingt, die zu einer Zunahme der

Sympathikusaktivität (40, 92, 118) mit einem daraus folgenden Herzfrequenz- und Schlagvolumenanstieg führt. Des Weiteren führt einerseits die Sympathikusaktivierung, andererseits auch die Angiotensinogenproduktion des Fettgewebes (27) zur Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (46) mit vermehrter Natrium- und Volumenretention, gefolgt von einer Vorlasterrhöhung, die das ohnehin schon größere Schlagvolumen noch zusätzlich steigert. Darüber hinaus stimuliert im Fettgewebe gebildetes Leptin ebenfalls das sympathische Nervensystem (12). Weiterhin stimuliert das Fettgewebe durch teilweise noch ungeklärte Mechanismen die Produktion von proinflammatorischen Zytokinen wie Interleukin-6, Tumor-Nekrose-Faktor-alpha und dem C-reaktiven Protein (51, 82), deren Zusammenhang mit der symptomatischen koronaren Herzerkrankung und dem Myokardinfarkt nachgewiesen werden konnte (90). Zusätzlich zur bereits bestehenden Vorlasterrhöhung verursacht der Anstieg des allgemeinen peripheren Widerstandes eine Erhöhung der Nachlast. Als Folge des gestiegenen Herzzeitvolumens und der Gefäßengstellung kommt es zu erhöhten Blutdruckwerten und diese führen direkt zu einer Adaption des Herzmuskels im Sinne einer Hypertrophie.

Dieser Zusammenhang konnte in der vorliegenden Untersuchung bestätigt werden. Die Gruppe der hypertensiven Schüler hat bereits einen höheren linksventrikulären Massenindex (LVMI) als die Gruppe der normotensiven Schüler. Der Vergleich hypertensiver und normotensiver Schüler ergibt zwar keinen statistisch signifikanten Zusammenhang, aber da die Signifikanzgrenze von $p \leq 0,05$ mit einem errechneten Wert von $p = 0,054$ nur ganz knapp überschritten wird, können diese Ergebnisse trotzdem so interpretiert werden, dass bereits in diesem Alter ein Zusammenhang zwischen erhöhten Blutdruckwerten und einer Zunahme des linksventrikulären Massenindex als Zeichen einer Endorganschädigung besteht. In der Studie von Bao et al. (3) wurde nachgewiesen, dass auch Kinder mit hochnormalen Blutdruckwerten ein erhöhtes Risiko haben, im Erwachsenenalter einen Bluthochdruck zu entwickeln.

Die durchschnittliche linksventrikuläre Muskelmasse der Jungen ist mit 74,74 g gegenüber 65,85 g bei den Mädchen signifikant höher. Auch der LVMI, der die linksventrikuläre Muskelmasse in Relation zu Körpergewicht und Körpergröße setzt und damit eine bessere geschlechtsunabhängige Vergleichbarkeit bietet (37), ist im Durchschnitt bei den Jungen mit 67,9 g/m² gegenüber 61,2 g/m² bei den Mädchen signifikant höher. Betrachtet man die mittlere LVM aller untersuchten Kinder ($70,74 \pm 16,66$ g), so zeigt sich, dass nahezu die gleichen Werte erzielt wurden, wie in der Bogalusa Heart Study ($70,8 \pm 13,2$ g) (9).

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei 35 Kindern ein erhöhter Blutdruck unter Belastung ($> 150/85$ mmHg) und bei 21 Kindern ein erhöhter Blutdruck in Ruhe

(> 120/80 mmHg) gemessen. Es muss hierbei jedoch zugleich hinterfragt werden, ob die Grenze von 120/80 mmHg für diese Altersgruppe nicht zu hoch angesetzt wurde, zumal eine Metaanalyse von 1.000.000 Menschen gezeigt hat, dass bereits ab einem Ruheblutdruck von 115/75 mmHg ein deutlicher, signifikanter Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und dem kardiovaskulären Risiko in der Normalbevölkerung besteht (71).

Der Vergleich von BMI und LVMI zeigt gleichfalls einen signifikanten Zusammenhang ($r = 0,191$; $p = 0,013$). Dieser Zusammenhang wird von den Ergebnissen von Rode bestätigt, der bei differenzierter Betrachtung von Mädchen und Jungen schon in der Altersgruppe von 13 bis 15 Jahren eine wesentlich stärkere Korrelation nachweisen konnte (94).

Der direkte Einfluss des BMI auf den LVMI, der sowohl bei adipösen und normalgewichtigen Erwachsenen mit ähnlichen Blutdruckwerten (77) als auch bei Jugendlichen (40) festgestellt wurde, zeigt sich auch in den vorliegenden Ergebnissen der sieben- bis zehnjährigen Kinder. Rechnet man den Einfluss des Blutdrucks mit Hilfe einer partiellen Korrelation heraus, so bleibt immer noch ein signifikanter direkter Zusammenhang zwischen BMI und LVMI ($r = 0,167$; $p = 0,032$).

Ebenso korreliert der BMI mit dem linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser LVIDD ($r = 0,355$; $p < 0,01$). Dieser Zusammenhang konnte nicht nur für Erwachsene unter anderem in der Framingham Heart Study (63, 105), sondern auch für Jugendliche im Rahmen der Québec Family Study (25) bestätigt werden.

Zur Quantifizierung der diastolischen Funktion wurde bei der Echokardiographie im Bereich der Mitralklappe das E/A-Verhältnis bestimmt. Dieses Verhältnis aus maximaler frühdiaastolischer Mitraleinstromflussgeschwindigkeit (E) zu maximaler atrialer Einstromgeschwindigkeit (A) kann auf Relaxations- oder Compliancestörungen des Herzens (122) hindeuten, die bei Erwachsenen häufig schon frühzeitig vor einer linksventrikulären Hypertrophie und vor einer systolischen Funktionsstörung nachzuweisen sind (37).

Sowohl der BMI als auch der Belastungsblutdruck (50 Watt) wiesen zwar noch keinen signifikanten Zusammenhang mit dem E/A-Verhältnis auf, zeigten jedoch bereits in diesem jungen Alter eine eindeutige Tendenz. Das ist umso erschreckender, wenn man berücksichtigt, dass die Zeitspanne der Risikofaktoren Hypertonie und Übergewicht in diesem jungen Alter natürlich noch sehr kurz ist, dennoch finden sich bereits

Endorganveränderungen. Rode fand bei 13 bis 15 jährigen Kindern dann bereits auch ein statistisch signifikant niedrigeres E/A-Verhältnis für die Gruppe der hypertonen und der übergewichtigen Schüler (94). Auch für Erwachsene finden sich in der Literatur unterschiedliche Angaben bezüglich des Zusammenhangs zwischen dem E/A-Verhältnis und

dem Körpergewicht. Einige Studien zeigen ein niedrigeres E/A-Verhältnis bei Adipösen (12, 120), andere konnten diesen Unterschied nicht belegen (82, 107).

5.1.4. Blutdruck und Herzfrequenz während und nach ergometrischer Belastung

Ein verlangsamer Abfall des Blutdrucks (34, 35, 36, 38) und der Herzfrequenz (14, 16, 104) nach Beendigung der Belastung wird bei Erwachsenen als erhöhtes kardiovaskuläres Risiko gewertet. Auch bei Jugendlichen kann der Rückgang von Herzfrequenz bzw. Blutdruck möglicherweise als prädiktiver Faktor für kardiovaskuläre Morbidität herangezogen werden (96).

In den vorliegenden Ergebnissen wiesen sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck einen signifikanten negativen Zusammenhang zum prozentualen Abfall der Herzfrequenz in der dritten und fünften Erholungsminute auf. Dies bedeutet, dass ein erhöhter Blutdruck nach Belastung mit einem verlangsamen Rückgang der Herzfrequenz einhergeht und Zeichen einer verzögerten vagalen Reaktivierung ist (16).

Entsprechend dem Zusammenhang von BMI und Blutdruck in Ruhe vor Belastung (siehe Tabelle 20) konnten bei den Kindern mit erhöhtem BMI auch in der dritten und fünften Erholungsminute erhöhte diastolische Blutdruckwerte nachgewiesen werden.

5.1.5. Vergleich von Blutdruck, linksventrikulärer Muskelmasse und diastolischer Funktion bei normal- und übergewichtigen Kindern

Die Einteilung der Kinder in normal-, übergewichtig und adipös erfolgt mit Hilfe des BMI, der nach Geschlecht und Alter differenziert wird und in Bezug zu verschiedenen Referenztabellen (17, 47, 63, 95) gesetzt werden kann. Diese Referenztabellen spiegeln die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im jeweiligen Erhebungszeitraum wider. Aufgrund der Tatsache, dass die Grenze zu Übergewicht und Adipositas immer über die 90. bzw. 97. Perzentile definiert wird, verschieben sich diese Referenzwerte bei steigendem BMI der Kinder und Jugendlichen in der Bevölkerung nach oben.

Seit den siebziger Jahren steigt der Anteil übergewichtiger und adipöser Kinder und Jugendlicher an (115). Dies erklärt den Unterschied in den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschild und Rolland-Cachera. Während sich die Referenztabellen von Kromeyer-Hauschild auf nach 1985 gemessene Daten stützen, bilden bei Rolland-Cachera Erhebungen aus den fünfziger bis siebziger Jahren die Grundlage. Die Verwendung der neueren Referenzwerte von Kromeyer-Hauschild führt somit zwangsläufig zu einer niedrigeren Prävalenz von

Übergewicht als die von Rolland-Cachera und verzerrt somit die reale Entwicklung bei Kindern und Jugendlichen. Deshalb wurden für diese Untersuchung die Referenzwerte von Rolland-Cachera herangezogen.

Sowohl der systolische Ruhe- und Belastungsblutdruck war in der Gruppe der übergewichtigen Kinder signifikant erhöht. Im Rahmen der Bogalusa Heart Study konnte gezeigt werden, dass der systolische Blutdruck in der Kindheit ein Prädiktor für die arterielle Rigidität im Erwachsenenalter und somit einen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt (72). Weiterhin wiesen die übergewichtigen Kinder eine signifikant erhöhte linksventrikuläre Muskelmasse auf, wenn diese auf die Körperhöhe normiert wurde (LVM/KH). Dagegen ergaben sich für den linksventrikulären Massenindex LVMI, der die linksventrikuläre Muskelmasse auf die Körperoberfläche normiert, keine Unterschiede zwischen den normal- und übergewichtigen Kindern. Dies liegt darin begründet, dass der LVMI die LVM auf die vom Körpergewicht abhängige Körperoberfläche normiert. Somit treten eventuelle Unterschiede in der LVM zwischen normal- und übergewichtigen Kindern nicht signifikant in Erscheinung. Es ist bekannt, dass eine erhöhte LVM im Erwachsenenalter ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität darstellt (11, 69). Deshalb erscheint es sinnvoll, eine erhöhte LVM bereits im Kindesalter als Risikofaktor für spätere kardiovaskuläre Ereignisse zu betrachten.

Wie schon unter 5.1.3 im Zusammenhang der korrelativen Betrachtung von BMI und E/A-Verhältnis dargestellt wurde, sind die Angaben in der Literatur bezüglich des Zusammenhangs zwischen Übergewicht und verminderter diastolischer Funktion different. In der vorliegenden Studie konnte zwischen normal- und übergewichtigen Kindern nur ein tendenzieller Unterschied im E/A-Verhältnis festgestellt werden.

5.1.6. Vergleich der Studien

Es liegen von 117 Kindern Blutdruckwerte sowohl aus der ersten Untersuchung 2003/04 als auch aus der zweiten Untersuchung 2005/06 vor. Davon wiesen 22 Kinder in der ersten Untersuchung hypertone Blutdruckwerte auf (in Ruhe und unter Belastung bzw. nur unter Belastung). Bei diesen Kindern ist ein positiver Trend zu normotonen Blutdruckwerten erkennbar. Zwölf der 22 hypertonen Kinder wurden zur zweiten Untersuchung normoton. Aufgrund der geringen Anzahl der Kinder mit auffälligen Blutdruckwerten wurde auf die Differenzierung in Interventions- und Kontrollgruppe verzichtet. Aus diesem Grund kann die positive Entwicklung der hypertonen Kinder nicht auf die zwischen den Untersuchungen durchgeführte Interventionsmaßnahme zurückgeführt werden, die aus einem Sport- und

Ernährungsprogramm bestand. Es wird deshalb empfohlen weitere Interventionsstudien über einen längeren Beobachtungszeitraum mit größeren Stichproben durchzuführen, um deren Wirksamkeit in Hinblick auf eine Verbesserung der Blutdruckwerte bei Grundschulkindern zu evaluieren.

Der Anstieg des BMI aller 117 Kinder von der ersten zur zweiten Untersuchung entspricht der altersgemäßen Entwicklung dieses Parameters, wie den Referenztabellen von zum Beispiel Rolland-Cachera (95) und Kromeyer-Hauschild (63) zu entnehmen ist. Auch der BMI der Kinder, die in der ersten Untersuchung hyperten waren und in der zweiten Untersuchung hyperten geblieben sind, entwickelte sich altersentsprechend.

5.1.7. Blutdruck als Prädiktor für kardiale Veränderungen

In der vorliegenden Untersuchung konnte zugleich auch ein Zusammenhang zwischen dem Belastungsblutdruck und der linksventrikulären Muskelmasse nachgewiesen werden ($r = 0,18$; $p \leq 0,05$), das heißt ganz klar, dass bei Kindern in diesem jungen Alter, wie bei Erwachsenen gezeigt wurde (89), bereits in Abhängigkeit vom Belastungsblutdruck Endorganveränderungen nachzuweisen sind. Dagegen ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem systolischen und diastolischen Belastungsblutdruck und dem linksventrikulären Massenindex. Dies liegt in der Normierung des LVMI auf die Körperoberfläche begründet, da die bei Übergewichtigen potentiell erhöhte LVM durch die gleichzeitig erhöhte Körperoberfläche nur eine geringfügige Änderung des LVMI zur Folge hat.

Ähnliche Ergebnisse zeigen sich hinsichtlich des Ruheblutdrucks. Sowohl der systolische ($r = 0,243$; $p \leq 0,01$) als auch der diastolische ($r = 0,326$; $p \leq 0,01$) Blutdruck in Ruhe zeigen einen signifikanten Zusammenhang zur LVM. Dagegen korreliert der LVMI nicht signifikant mit dem systolischen Ruheblutdruck und weist im Vergleich zur LVM einen schwachen signifikanten Zusammenhang zum diastolischen Ruheblutdruck auf ($r = 0,197$; $p \leq 0,01$). Der schwächere Zusammenhang des LVMI mit dem Ruheblutdruck ist ebenso auf die Normierung des LVMI auf die Körperoberfläche zurückzuführen.

Es ist jedoch auffällig, dass die linksventrikuläre Muskelmasse stärker mit dem BMI korreliert ($r = 0,463$; $p \leq 0,01$) als mit den oben aufgeführten Blutdruckwerten in Ruhe und unter Belastung. Selbst ohne den Einfluss des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks schwächt sich dieser Zusammenhang nur unwesentlich ab ($r = 0,431$; $p \leq 0,01$). Aus diesem Grund erscheint der BMI ein stärkerer Prädiktor für Veränderungen der LVM zu sein als der Ruhe- und Belastungsblutdruck. Gleichmaßen weist der BMI einen signifikanten

Zusammenhang mit dem linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser (LVIDd) auf ($r = 0,355$; $p < 0,01$) und kann deshalb auch für den LVIDd als Prädiktor herangezogen werden.

Die diastolische Funktion E/A wies sowohl mit dem BMI als auch mit dem Ruhe- und Belastungsblutdruck nur einen tendenziellen Zusammenhang auf.

5.2. Arterielle Hypertonie und Adipositas als kardiovaskuläre Risikofaktoren im Kindes- und Jugendalter

Der Anteil der übergewichtigen Kinder und Jugendlichen hat sich seit 1985 mehr als verdoppelt (61). Bei einer Berliner Studie mit Schulkindern über einen Zeitraum von 14 Jahren konnten eine kontinuierliche Zunahme des BMI sowie vermehrt hypertone Blutdruckwerte festgestellt werden (55). Schon bei Kindern im Vorschulalter ist ein Zusammenhang zwischen einem höheren BMI und einem erhöhten Blutdruck nachweisbar (47). Zudem konnte gezeigt werden, dass adipöse Kinder und Jugendliche meist auch im Erwachsenenalter adipös bleiben (116).

Adipositas kann eine Reihe von Folgeerkrankungen nach sich ziehen, wie zum Beispiel arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus Typ II und orthopädische Komplikationen. Über die Hälfte der adipösen Kinder und Jugendlichen weist schon mindestens eine dieser Folgeerkrankungen auf (64).

Die Ausprägung von kardiovaskulären Risikofaktoren, wie zum Beispiel Adipositas und arterielle Hypertonie, begünstigen die Progression arteriosklerotischer Prozesse (6), die bereits im Kindesalter beginnen und im späteren Leben letztendlich zu einem kardiovaskulären Ereignis (Myokardinfarkt, apoplektischer Insult) führen.

5.3. Prävention von arterieller Hypertonie und Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Der Prävention von Adipositas kommt im Kindesalter eine besondere Bedeutung zu, da spätere therapeutische Maßnahmen nur begrenzt wirksam sind und übergewichtige Kinder meist auch im Erwachsenenalter übergewichtig bleiben (116). Gleichzeitig ist die Gewichtsreduktion eine wichtige präventive Maßnahme gegen die arterielle Hypertonie (5, 56, 73), deren Entwicklung bereits im Kindesalter beginnt (49).

Haupteinflussfaktoren, die zur Entstehung der Adipositas beitragen, sind das Ernährungsverhalten und die körperliche Aktivität. Oft liegt eine ungesunde Ernährung mit einem hohen Anteil an Süßigkeiten, Fastfood und Softdrinks vor (74), die zusätzlich zu den Hauptmahlzeiten konsumiert werden und eine hohe Nährstoffdichte aufweisen. Zusätzlich nimmt die körperliche Aktivität der Kinder und Jugendlichen durch die Zunahme des Fernseh- und Videospieldkonsums ab (19, 91). Durch die Bewegungsdefizite adipöser Kinder kommt es zu einem Vermeidungsverhalten gegenüber sportlichen Tätigkeiten, wodurch wiederum die Entwicklung der Adipositas verstärkt wird. Besonders Kinder und Jugendliche aus sozial schwachen Familien sind vermehrt von Adipositas betroffen (109). Ziele von Präventionsmaßnahmen sollten daher eine gesunde Ernährung, Gewichtsstabilität bzw. -reduktion und eine angemessene körperliche Aktivität sein. Um die besonders betroffenen Kinder aus den sozial schwächeren Familien zu erreichen, sollte die Aufklärung und die Verhaltensschulung in den Kindergärten, Schulen und Massenmedien erfolgen. Es hat sich gezeigt, dass multimodale Präventionsmaßnahmen, bei denen die Kinder und Jugendlichen selbst, die Eltern, die Pädagogen sowie die Kinderärzte einbezogen werden, am geeignetsten zur Reduktion von Adipositas sind (52). Die Wirksamkeit von Präventionsmaßnahmen in der Schule im Hinblick auf den Ernährungszustand und das Gesundheitsverhalten hat sich in mehreren Studien erwiesen (78, 108). Die Interventionsstudie an Berliner Kindergärten „Fitness für Kids – Frühprävention im Kindergartenalter“ konnte zudem die günstige Beeinflussung des Blutdrucks durch Bewegungsförderung nachweisen (56). Neben diesen aktiven Präventionsmaßnahmen sollte der regelmäßigen Blutdruckkontrolle bereits im Kindesalter mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden, um eine arterielle Hypertonie frühzeitig diagnostizieren zu können.

5.4. Therapie der arteriellen Hypertonie und der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Für die Therapie der arteriellen Hypertonie und der Adipositas werden die gleichen Maßnahmen wie bei der Prävention angewandt. Durch eine gesündere Ernährung und mehr Bewegung soll eine Reduktion des Körpergewichts erreicht werden. Es ist davon auszugehen, dass eine Gewichtsabnahme von 10 kg zu einer Reduktion des systolischen Blutdrucks um 15 mmHg und des diastolischen Blutdrucks um 10 mmHg führt (118). Zusätzlich kommt es zu einer Abnahme der linksventrikulären Muskelmasse (75), des Plasmainsulinspiegels, der sympathischen Aktivität, der Plasma-Renin-Aktivität (111) sowie der Herzfrequenz (118).

Darüber hinaus hat ein Ausdauertraining einen direkt blutdrucksenkenden Effekt (58, 60). Für die Therapie der arteriellen Hypertonie ist außerdem eine Kochsalzreduktion zu empfehlen (118). Der Erfolg der genannten Maßnahmen ist auch im Kindesalter dokumentiert (93, 106). Reichen die nicht-pharmakologischen Therapien zur Behandlung einer Hypertonie nicht aus oder bestehen bereits Endorganschäden, so ist eine medikamentöse Therapie indiziert, die sich prinzipiell nicht von der bei Erwachsenen angewandten unterscheidet (86). Der Einsatz der einzelnen Wirkstoffklassen richtet sich nach den Begleiterkrankungen. Bei der Konstellation arterielle Hypertonie und Adipositas empfiehlt sich aus pathophysiologischer Sicht die Gabe von ACE-Hemmern, AT-I-Antagonisten sowie Calcium-Antagonisten (101). Leider gibt es für Kinder und Jugendliche nur wenige vergleichbare Studien über Antihypertensiva. Die meisten Erfahrungen liegen für Beta-Blocker vor (21), denen trotz der negativen Effekte auf die Glucosetoleranz und der möglichen Beeinträchtigung der sportlichen Leistungsfähigkeit gerade in der Sekundärprävention kardiovaskulärer Folgeerkrankungen eine wichtige Rolle zukommt (101). Entwickelt sich der Blutdruck unter pharmakologischer Therapie zurück in den Normbereich, ist ein schrittweises Absetzen der Medikation nach ein bis zwei Jahren unter sorgfältiger Blutdruckkontrolle anzustreben (21).

6. Zusammenfassung

Übergewicht und arterielle Hypertonie werden zunehmend bereits im Kindesalter zu schwerwiegenden gesundheitlichen Problemen. Die Zahl der übergewichtigen bzw. hypertonen Kinder ist in der Vergangenheit stark angestiegen.

In der vorliegenden Untersuchung bei 170 Grundschulkindern im Alter von sieben bis zehn Jahren wurden 21,8 % der Kinder nach der Einteilung von Rolland-Cachera als übergewichtig bzw. adipös eingestuft. Für den Ruheblutdruck existieren altersentsprechende Normwerte, an denen sich der behandelnde Arzt orientieren kann. Unter Anwendung dieser Referenzwerte waren 12,5 % dieser Kinder hyperten in Ruhe. Bei Erwachsenen hat sich die standardisierte ergometrische Belastungsuntersuchung des Blutdrucks bewährt. Für die untersuchte Altersgruppe von sieben bis zehn Jahren liegen jedoch noch keine Normwerte für den Belastungsblutdruck vor. In Orientierung an dem Verfahren für Erwachsene wurde im Rahmen dieser Arbeit anhand des Mittelwertes plus einer Standardabweichung bei einer altersadäquaten Belastung von 50 Watt ein oberer Grenzwert von 150/85 mmHg definiert. Unter Berücksichtigung dieses Grenzwertes gelten 22,2 % der untersuchten Kinder als hyperten.

Der Body-Mass-Index weist selbst ohne den Einfluss des Ruheblutdrucks den stärksten Zusammenhang zur linksventrikulären Muskelmasse als Marker einer Endorganveränderung im Vergleich zum Ruhe- bzw. Belastungsblutdruck auf und ist daher ein guter Prädiktor für kardiale Veränderungen in dieser Altersgruppe. Das Vorhandensein dieses Zusammenhangs belegt die bereits im frühen Kindesalter beginnenden strukturellen und funktionellen Endorganveränderungen in Abhängigkeit der Risikofaktoren arterielle Hypertonie und Adipositas. Die Zunahme der linksventrikulären Muskelmasse gilt dabei als ganz wesentlicher Risikofaktor für die zukünftige kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität.

Die Bekämpfung von Herz-Kreislaufkrankungen durch Prävention der Risikofaktoren muss daher bereits frühzeitig in der Kindheit ansetzen. Präventionsprogramme in Kindergärten und Schulen haben in dieser Hinsicht bereits gute Ergebnisse erzielt und sollten deshalb weiterverfolgt werden.

7. Literaturverzeichnis

1. Abrams J: C-reactive protein, inflammation, and coronary risk: an update. *Cadiol Clin* 2003; 21(3): 327-331
2. Altunkan S, Erdogan N, Altin L, Budoff MJ: Relation of coronary artery calcium to left ventricular mass and geometry in patients with essential hypertension. *Blood Press Monit* 2003; 8(1): 9-15
3. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS: Essential Hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 1995; 8: 657-665
4. Baratta R, Degano C, Leonardi D, Vigneri R, Frittitta L: High prevalence of overweight and obesity in 11-15-year-old children from Sicily. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16: 249-255
5. Behr U, Ketelhut RG, Franz IW: Der Einfluss einer Gewichtsabnahme auf den Ruhe- und Belastungsblutdruck bei Hypertonikern. *Hochdruck* 1989; 8: 34
6. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W: Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl Med* 1998; 23: 1650-1656
7. Briedigkeit W: Untersuchungen zur Blutdruckentwicklung bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen unter besonderer Berücksichtigung des Belastungsblutdrucks. In: Franz IW (Hrsg.): *Belastungsblutdruck bei Hochdruckkranken. Diagnostische, prognostische und therapeutische Aspekte*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo 1993, S. 95-100
8. Bundred P, Kitchiner D, Buchan I: Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *BMJ* 2001; 322: 1-4
9. Burke GL, Arcilla RA, Culpepper WS, Webber LS, Chiang YK, Berenson GS: Blood pressure and echocardiographic measures in children: the Bogalusa Heart Study. *Circulation* 1987; 75(1): 106-114
10. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW: Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341(15): 1097-1105.

11. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Zullo G, Harshfield GA, Pickering TG, Laragh JH: Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 1986; 105: 173-178
12. Chakko S, Mayor M, Allison MD, Kessler KM, Materson BJ, Myerburg RJ: Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity. *Am J Cardiol* 1991; 68: 95-103
13. Chambers JC, Obeid OA, Refsum H, Ueland P, Hackett D, Hooper J, Turner RM, Thompson SG, Kooner JS: Plasma homocysteine concentrations and risk of coronary heart disease in UK Indian Asian and European men. *Lancet* 2000; 355(12): 523-527
14. Cheng YJ, Lauer MS, Earnest CP, Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, Blair SN: Heart rate recovery following maximal exercise testing as a predictor of cardiovascular disease and all-cause mortality in men with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 41(3): 2052-2057
15. Clement K, Garner C, Hager J, Philippi A, LeDuc C, Carey A, Harris TJ, Jury C, Cardon LR, Basdevant A, Demenais F, Guy-Grand B, North M, Froguel P: Indication for linkage of the human OB gene region with extreme obesity. *Diabetes* 1996; 45: 687-690
16. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS: Heart-Rate Recovery Immediately after Exercise as a Predictor of Mortality. *The New England Journal of Medicine* 1999; 18(341): 1351-1357
17. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-1243
18. Correia ML, Morgan DA, Sivitz WI, Mark AL, Haynes WG: Leptin acts in the central nervous system to produce dose dependent changes in arterial pressure. *Hypertension* 2001; 37: 936-942
19. Crespo CJ, Smit E, Troiano RP, Bartlett SJ, Macera CA, Andersen RE: Television watching, energy intake, and obesity in US children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155: 360-365
20. de Man SA, André JL, Bachmann H, Grobbee DE, Ibsen KK, Laaser U, Lippert P, Hofman A: Blood pressure in childhood: pooled findings of six European studies. *J Hypertens* 1991; 9 (2): 109-114
21. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft: Hypertonie bei Kindern und Jugendlichen. 2. Auflage, November 1994, S. 2-3

22. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft: Empfehlungen zur Blutdruckmessung. 4. Auflage, 1997, S. 2-5
23. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks e.V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft: Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie, 2008. Abgerufen am 10.11.2008: <http://leitlinien.net/046-001.pdf>
24. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N: Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986; 15;57(6):450-8
25. Eisenmann JC, Malina RM, Tremblay A, Bouchard C: Adiposity and cardiac dimensions among 9- to 18-year-old youth: the Québec Family Study. *Journal of Human Hypertension* 2007; 21: 114-119
26. Elgharib N, Chi DS, Younis W, Wehbe S, Krishnaswamy G: C-reactive protein as a novel biomarker. Reactant can flag atherosclerosis and help predict cardiac events. *Postgrad Med* 2003; 114(6): 39-44
27. Engeli S, Negrel R, Sharma AM: Physiology and pathophysiology of the adipose tissue renin-angiotensin system. *Hypertension* 2000; 35(6): 1270-1277
28. Fasshauer M, Klein J, Blüher M, Paschke R: Adipokine: Mögliches Bindeglied zwischen Insulinresistenz und Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt* 2004; 51-52: 2949-2952
29. Filipovsky J, Ducimetiere P, Safar ME: Prognostic significance of exercise blood pressure and heart rate in middle-aged men. *Hypertension* 1992; 20: 333-339
30. Folsom AR, Jacobs DR, Wagenknecht LE, Winkhart SP, Yunis C, Hilner JE, Savage PJ, Smith DE, Flack JM: Increase in fasting insulin and glucose over seven years with increasing weight and inactivity of young adults. The CARDIA Study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults.* *Am J Epidemiol* 1996; 144(3): 235-246
31. Fox ER, Taylor HA Jr, Benjamin EJ, Ding J, Liebson PR, Arnett D, Quin EM, Skelton TN: Left ventricular mass indexed to height and prevalent MRI cerebrovascular disease in an African American cohort: the Atherosclerotic Risk in Communities study. *Stroke* 2005; 36(3): 546-550
32. Franz IW: Investigations of the blood pressure during and after ergometric work in borderline hypertensives in comparison with normal subjects and patients with stable hypertension (author's transl) *Z Kardiol* 1979; 68 (2): 107-115

33. Franz IW, Bartels F, Müller R: Blood-pressure response to ergometric work in normotensive subjects, aged 20-50 years. *Z Kardiol* 1982; 71 (7): 458-465
34. Franz IW, Lohmann FW: Reproducibility of blood pressure measurements in hypertensives during and after ergometry. *Dtsch Med Wochenschr* 1982; 107 (37): 1379-1383
35. Franz IW, Lohmann FW: The role of ergometric studies in arterial hypertension (author's translation). *Herz* 1982; 7 (3): 156-167
36. Franz IW: *Ergometry in Hypertensive Patients. Implications for Diagnosis and Treatment.* Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo. 1986
37. Franz IW: *Hypertonie und Herz. Diagnostische, prognostische und therapeutische Aspekte.* Springer-Verlag Berlin 1991
38. Franz IW: Die prognostische Bedeutung des Blutdrucks während der Ergometrie. *Versicherungsmedizin* 1996; 48 (6): 208-211
39. Fredriks AM, van Buuren S, Jeurissen SE, Dekker FW, Verloove-Vanhorick SP, Wit JM: Height, weight, body mass index and pubertal development references for children of Moroccan origin in The Netherlands. *Acta Paediatr* 2004; 93: 817-824
40. Friberg P, Allansdotter-Johnsson A, Ambring A, Ahl R, Arheden H, Framme J, Johansson A, Homgren D, Wahlander H, Marild S: Increased left ventricular mass in obese adolescents. *European Heart Journal* 2004; 987-992
41. Frömke J: Risikofaktoren und Atherogenese. In: *Standardoperationen in der Gefäßchirurgie.* Steinkopf 2006: 15-23
42. Gillman MW, Cook NR, Rosner B, Evans DA, Keough ME, Taylor JO, Hennekens CH: Identifying children at high risk for the development of essential hypertension. *J Pediatr* 1993; 122: 837-846
43. Grant IW: *Hypertonie und Herz. Diagnostische, prognostische und therapeutische Aspekte.* Springer, Berlin 1991
44. Grassi G, Cattaneo BM, Seravalle G, Colombo M, Cavagnini F, Mancia G: Obesity and the sympathetic nervous system. *Blood Press* 1996; 1: Suppl: 43-46
45. Gries FA, Toeller M, Koschinsky T: Überernährung. In: *Lehrbuch der Inneren Medizin,* Hrsg: Siegenthaler W, Kaufmann W, Hornbostel H, Waller HP. Thieme Verlag Stuttgart 1992: 1236-1246

46. Hall JE, Brands MW, Henegar JR: Mechanisms of hypertension and kidney disease in obesity. *Ann NY Acad Sci.* 1999; 18; 892: 91-107
47. He O: Blood pressure is associated with body mass index in both normal and obese children. *Hypertension* 2000; 36: 165-170
48. Hesse V, Bartetzky R, Jaeger U, Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Vogel H, Bernhardt I, Homann A: Körper-Masse-Index: Perzentilen deutscher Kinder im Alter von 0-18 Jahren. *Kinderärztliche Praxis* 1999; 8: 542-543
49. Higgins MW, Keller JB, Metzner HL, et al.: Studies of blood pressure in Tecumseh, Michigan: antecedents in childhood of high blood pressure in young adults. *Hypertension* 1980; 2: 117-123
50. Hofman A, Valkenburg HA, Maas J, Groustra FN: The natural history of blood pressure in childhood. *Int J Epidemiol* 1985; 14: 91-96
51. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM: Adipose expression of tumor necrosis factor: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993; 259: 87-91
52. Hutzler D: Adipositas: Was adipösen Kindern hilft. *Deutsches Ärzteblatt* 101, 2004; 23: A-1657 / B-1378 / C-1328
53. Johansson AG, Forslund A, Sjodin A, Mallmin H, Hambraeus L, Ljunghall S: Determination of body composition – a comparison of dual-energy X-ray absorptiometry and hydrodensitometry. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 323-326
54. Kain HK, Hinman AT, Sokolow M: Arterial blood pressure measurements with a portable recorder in hypertensive patients. I. Variability and correlation with casual pressures. *Circulation* 1964; 30: 882-892
55. Kampe D, Ketelhut RG: Langzeitanalyse kardiovasculärer Risikofaktoren bei Jugendlichen anhand von Reihenuntersuchungen. *Herzmedizin* 2002; 3:151
56. Ketelhut K, Mohasseb I, Gericke CA, Scheffler C, Ketelhut RG: Verbesserung der Motorik und des kardiovasculären Risikos durch Sport im frühen Kindesalter. *Deutsches Ärzteblatt* 2005; 102(16): A 1128 - 1136
57. Ketelhut RG, Behr U, Franz IW: Ausdauertraining führt zur Blutdrucksenkung – Zur Wirkung eines 18-monatigen regelmäßigen Ausdauertrainings auf das Blutdruckverhalten bei Hochdruckkranken in Ruhe und bei Belastung. *Der Kassenarzt* 1988; 13: 24-27

58. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J: Efficacy and position of endurance training as a non-drug therapy in the treatment of arterial hypertension. *J Hum Hypertens* 1997; 11(10): 651-655
59. Ketelhut RG: Blutdruckmessung während Ergometrie: Was kann die Methode zusätzlich leisten? *A+P* 2001; 55/846, 188-122
60. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J: Regular exercise as an effective approach in hypertensive therapy. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(1): 4-8
61. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savade DD, Laragh JH: Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 345-352
62. Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Jaeger U, Hoyer H: Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23(11): 1143-1150
63. Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, et al.: Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd* 2001; 149 (8): 807-818
64. Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M für die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin: Aktuelle Sicht der Prävalenz und Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Abgerufen am 17.09.2008:
<http://www.a-g-a.de/Trends.doc>
65. Kuo CC, Shor A, Campbell LA, Fukushi H, Patton DL, Grayston JT: Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in atherosclerotic lesions of coronary arteries. *J Infect Dis* 1993; 167(4): 841-849
66. Kurth BM, Schaffrath Rosario A: Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 2007; 50: 736-743
67. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D: The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *The Journal of the American Medical Association* 1991; 266(2): 231-237

68. Lauer RM, Clarke WR: Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1989; 84: 633-641
69. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP: Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: Prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1988; 108(1): 7-13
70. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP: Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561-1566
71. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9349): 1903-1913
72. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Berenson GS: Childhood blood pressure as a predictor of arterial stiffness in young adults. The Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2004; 43: 541-546
73. Löllgen H: Primärprävention kardialer Erkrankungen: Stellenwert der körperlichen Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt* 2003; 15: A-987 / B-828 / C-773
74. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL: Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357(9255): 505-508
75. MacMahon SW, Wilcken DE, MacDonald GI: The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young overweight hypertensive patients. *N Engl J Med* 1986; 314: 334-339
76. Matthes D, Schutz P, Hulleman KD: Differences between indirectly and directly determined blood pressure values. *Med Klin.* 1978; 73(11): 371-376
77. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Ventura HO, Dunn FG, Oigman W, Frohlich ED: Clinical and hemodynamic determinants of left ventricular dimensions. *Arch Intern Med* 1984; 144: 477-481
78. Müller MJ, Mast M, Asbeck I, Langnäse K, Grund A: Prevention of obesity – is it possible? *Obes Rev.* 2001; 2(1): 15-28
79. Mundal R: Exercise blood pressure predicts mortality from myocardial infarction. *Hypertension* 1996; 27, 324-329

80. Nathwani D, Reeves RA, Marquez-Julio A, Leenen FH: Left ventricular hypertrophy in mild hypertension: correlation with exercise blood pressure. *Am Heart J* 1985; 109, 386-387
81. Palatini P, Julius S: Heart rate and the cardiovascular risk. *Hypertension* 1997; 15(1): 3-17
82. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernandez AM, Tebar FJ, Valdes M: Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart* 2003; 89(10): 1152-1156
83. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB: The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328(8): 538-545.
84. Piéroni L, Bastard JP, Piton A, Khalil L, Hainque B, Jardel C: Interpretation of circulating C-reactive protein levels in adults: body mass index and gender are a must. *Diabetes Metab.* 2003, 2: 133-138
85. Rascher W: Blood pressure measurement and standards in children. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12 (5): 868-870
86. Rascher W: Hochdruck bei Kindern und Jugendlichen. In: *Hypertonie. Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen* 2. Aufl., Hrsg.: Scholze J, Blackwell Berlin-Wien 1999, 529-542
87. Reed DR, Ding Y, Xu W, Cather C, Green ED, Price RA: Extreme obesity may be linked to markers flanking the human OB gene. *Diabetes* 1996; 45: 691-694
88. Rehfeld UG, Robert-Koch-Institut (Hrsg.): *Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 30: Gesundheitsbedingte Frühberentung.* 2006.
89. Ren JF, Hakki AH, Kotler MN, Iskandrian AS: Exercise systolic blood pressure: a powerful determinant of increased left ventricular mass in patients with hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5, 1224-1231
90. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N: C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med.* 2000; 342(12): 836-843
91. Robinson TN: Reducing children's television viewing to prevent obesity: A randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282(16): 1561-1566

92. Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V, Martin M: The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Engl J Med* 1989; 31; 321(9): 580-585
93. Rocchini AP: Adolescent obesity and hypertension. *Ped Clin North Am* 1993; 40: 81-92
94. Rode U: Zusammenhänge zwischen Body-Mass-Index, Blutdruck und linksventrikulärer Muskelmasse bei Schülern im Alter zwischen 13 und 15 Jahren [Dissertation]. Medizinische Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin, 2005
95. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempe M, Tichet J, Rossignol C, Charraud A: Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45, 13-21
96. Rorsch TS: Untersuchung über das Blutdruckverhalten in Ruhe, vor, während und nach standardisierter Ergometrie sowie über die Zusammenhänge zwischen Body-Mass-Index, Blutdruck und Physical-Working-Capacity 170 bei Berliner Schülern im Alter von 13 bis 15 Jahren [Dissertation]. Medizinische Fakultät der Charité – Universitätsmedizin Berlin, 2005
97. Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective of the 1990's. *Nature* 1993; 362: 801-809
98. Ross R: Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340(2): 115-126
99. Saikku P, Leinonen M, Mattila K, Ekman NR, Nieminen, MS; Makela PH, Huttunen JK, Valtonen V: Serological evidence of an association of novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction. *Lancet* 1988; 29: 983-986
100. Sarlio-Lähteenkorva S, Lissau I, Lahelma E: The social patterning of relative body weight and obesity in Denmark and Finland. *Eur J Public Health* 2006; 16: 36-40
101. Scholze J: Bluthochdruck und das sympathische Nervensystem: Einfluß der Herzfrequenz auf die Prognose. *Herz/Kreisl* 1998; 30: 247-253
102. Scholze J, Sharma AM: Behandlung der Hypertonie bei Adipositas. *Herz* 2001; 26(3): 209-221
103. Schulte W, Neus H, Noffke HU, von Eiff AW: Zur Problematik der Einteilung in Blutdruckgruppen aufgrund von Ruhemessungen. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 1978; 84: 789-792

104. Seccareccia F, Pannozzo F, Dima F, Minoprio A, Menditto A, Lo Noce C, Giampaoli S: Heart Rate as a Predictor of Mortality: The MATISS Project. *American Journal of Public Health* 2001; 91(8): 1258-1263
105. Sidó Z, Jákó P, Kneffel ZS, Kispéter ZS, Pavlik G: Cardiac hypertrophy and diastolic function in physically well trained and in obese men. *International Journal of Obesity* 2003; 27: 1347-1352
106. Sinaiko AR: Treatment of hypertension in children. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 603-609
107. Stoddard MF, Tseuda K, Thomas M, Dillon S, Kupersmith J: The influence of obesity on left ventricular filling and systolic function. *Am Heart J* 1992; 142(3): 496-699
108. Story M: School-based approaches for preventing and treating obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23(Suppl. 2): 43-51
109. Strauss R, Knight J: Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics* 1999; 103: 85-92
110. Tonstad S, Refsum H, Ueland PM: Association between plasma total homocysteine and parental history of cardiovascular disease in children with familial hypercholesterolemia. *Circulation* 1997; 96: 1803-1808
111. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik MM: The effect of weight reduction on blood pressure, plasma rennin activity and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 1981; 304: 930-933
112. Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, Young JB, Nissen SE: High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. *Circulation* 2001; 103(22): 2705-2710
113. Vella JC, Jover E: Relation of Lipoprotein(a) in 11- to 19year old adolescents to parental cardiovascular heart disease. *Clin Chem* 1993; 39(3): 477-480
114. Wabitsch M, Kunze D, Keller E, Kiess W, Kromeyer-Hauschild K: Ever more children and adolescents are overweight. How can the obesity epidemic be stopped? *MMW Fortschr Med* 2002; 144 (38): 30-34
115. Weiten J, Hesse V: Adipositas bei Kindern. Referenzsysteme und Normdaten im Vergleich. *Pädiatrie Hautnah* 2005; 4: 200-204

116. Whitaker RD, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-873
117. World Health Organization: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. World Health Organization 2000, Geneva
118. Wirth A: Nichtmedikamentöse Therapie der arteriellen Hypertonie. *Herz Kreisl* 1990; 22: 178-184
119. Wirth A: Bluthochdruck und Adipositas. In: Scholze J Hrsg.: Hypertonie. Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen, 2. Aufl., Blackwell Berlin Wien 1999; S. 529-542
120. Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, Benotti PN, Mascioli EA, Nesto RW: Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. *Am J Cardiol* 1991; 68(4): 377-381
121. Zeiher AM: Endothelial vasodilator dysfunction: pathogenetic link to myocardial ischaemia or epiphenomenon? *Lancet* 1996; 348(Suppl. 1): 10-12
122. Zile MR, Baicu CF, Gaasch WH: Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. *N Engl J Med* 2004; 6(19): 1953-1962
123. Zimmermann MB, Gübeli C, Püntener C, Molinari L: Overweight and obesity in 6-12 year old children in Switzerland. *Swiss Med WKLY* 2004; 134: 523-528

8. Danksagung

Ich bedanke mich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. med. Reinhard G. Ketelhut für seine hervorragende Unterstützung während der gesamten Arbeit.

Darüber hinaus bedanke ich mich bei

Frau Dr. Schwartz-Bickenbach und bei Frau Dr. Seel vom Kinder- und Jugendgesundheitsdienst des Gesundheitsamtes Steglitz-Zehlendorf für die gute Zusammenarbeit,

Herrn Dr. med. Jörg Schröter für die umfangreiche Hilfe bei den Untersuchungen,

Herrn Helmut Orawa vom Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin für die statistische Beratung,

Herrn Engler der Firma Aloka für die freundliche zur Verfügung Stellung des vorzüglichen Ultraschallgerätes,

Herrn Ferdinand Braun für die organisatorische Hilfe,

Herrn René Kramer für die technische Unterstützung und

bei meinen lieben Eltern für ihren außerordentlichen Rückhalt.

Ein besonderer Dank gilt allen Schülern, Eltern und Lehrern, die sich die Zeit genommen haben, an dieser Studie mitzuwirken.

9. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10. Erklärung

„Ich, Robert Zacharias, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema »Ruhe- und Belastungsblutdruck als Prädiktor kardialer Veränderungen bei Kindern im Grundschulalter« selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift