

Aus der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie und Angiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Adipositas und ihre Folgen für die Herzfunktion -
eine echokardiographische Langzeituntersuchung

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Alexander Bode

aus Meerane

Datum der Promotion: 22.06.2014

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	4
Abstrakt.....	5
1 Einleitung und Problemstellung	7
1.1 Framingham Heart Study und Interheart Study.....	7
1.2 Definition Adipositas.....	8
1.3 Bedingungen für die Adipositas	9
1.4 Adipositas und kardiovaskuläres System	9
1.5 Fragestellung	10
2 Methodik und Krankengut	12
2.1 Patientinnen und Patienten	12
2.2 Echokardiographie.....	13
2.3 Statistische Methoden.....	14
3 Ergebnisse.....	16
3.1 Charakteristika der Patienten.....	16
3.1.1 Komorbiditäten und Geschlecht	16
3.1.2 Verteilung der Komorbiditäten entsprechend dem BMI.....	17
3.1.3 Verteilung der Komorbiditäten nach BMI bei den Männern.....	18
3.1.4 Verteilung der Komorbiditäten nach BMI bei den Frauen	20
3.2 Echokardiographische Parameter	22
3.2.1 Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt (RVOT)	22
3.2.2 Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD):	25
3.2.3 Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVESD)	28
3.2.4 Auswurfraction (EF).....	31
3.2.5 Fraktionelle Verkürzung (FS).....	34
3.2.6 Linker Vorhof (LA)	37
3.2.7 Linksventrikuläre Hinterwand (LVPW)	40
3.2.8 Interventrikuläres Septum (IVS).....	43
3.2.9 Linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM)	46

4	Diskussion	49
4.1	Auswertungen der Echokardiographien	50
4.1.1	Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt, linksventrikuläre enddiastolische und endsystolische Diameter	51
4.1.2	Auswurffraktion und Fractionel Shortening	52
4.1.3	Linker Vorhof	53
4.1.4	Interventrikuläres Septum, linksventrikuläre Wandhypertrophie, linksventrikuläre Muskelmasse.....	54
4.2	Komorbiditäten der Adipositas.....	56
4.2.1	Arterielle Hypertonie	56
4.2.2	Dyslipidämie	58
4.2.3	Typ 2 Diabetes mellitus und Metabolisches Syndrom	60
4.3	Direkte Beziehung der Komorbiditäten zur Herzfunktion	61
4.4	Koronare Herzerkrankung und Adipositas	61
4.5	Kritische Überlegungen	63
5	Zusammenfassung.....	64
6	Literaturverzeichnis	65
7	Eidesstattliche Versicherung.....	72
8	Lebenslauf.....	73
9	Danksagung	74

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index
CCK	Cholecystokinin
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
FS	Fractional Shortening
GGT	Gamma-Glutamyl-Transpeptidase
GLP-1	Glucagon-like Peptid 1
HDL	High density lipoprotein
IDEA	International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity
ILGF	Insulin like growth faktor
IVS	Interventricular Septum
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Left Atrium / Linker Vorhof
LDL	Low density lipoprotein
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVESD	Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
LVMM	Linksventrikuläre Muskelmasse
LVPW	Linksventrikuläre Hinterwand
MRT	Magnetresonanztomographie
RVOT	Rightventricular Outflow Tract
SGOT	Serum Glutamat-Oxalat-Transaminase
SGPT	Serum Glutamat-Pyruvat-Transaminase
TNF	Tumornekrosefaktor
VLDL	Very low density lipoprotein
WHO	World Health Organization

Abstrakt

Einleitung: Adipositas ist ein akzeptierter Risikofaktor in der Entstehung der arteriellen Hypertonie, des Typ 2 Diabetes mellitus und der Koronaren Herzerkrankung.

Echokardiographische Untersuchungen, wie sich die Herzfunktion bei Adipositas im Laufe der Jahre verändert liegen bisher nicht vor.

Methodik: 423 Patienten (196 Männer; 227 Frauen) einer kardiologischen Praxis wurden entsprechend ihrem BMI kategorisiert und in 5 Gruppen eingeteilt (Normalgewicht: BMI <25kg/m², Übergewicht: BMI 25<30kg/m², Adipositas Grad I: BMI 30<35kg/m², Adipositas Grad II: BMI 35<40kg/m², Adipositas Grad III: BMI>40kg/m²). Die echokardiographischen Kontrollen erfolgten über einen Zeitraum von sechs Jahren. Die untersuchten Parameter umfassen Veränderungen des rechtsventrikulären Ausflußtraktes (RVOT), des linken Vorhofes (LA), der linken Herzkammer (LVEDD, LVESD, IVS, LVPW und LVMM) sowie die Ejektionsfraktion (EF) und Fractional Shortening (FS).

Ergebnisse: Adipöse Patienten mit einem BMI >30kg/m² haben häufiger eine arterielle Hypertonie (Normalgewicht: 26,9%, Adipositas Grad I: 69,1%, Grad II: 70%, Grad III: 79,2%) und einen Typ 2 Diabetes mellitus (Normalgewicht: 0%, Adipositas Grad I: 12,6%, Grad II: 20%, Grad III: 29,2%). Die Untersuchungen der Herzfunktion ergaben eine signifikante Vergrößerung des rechtsventrikulären Ausflußtraktes, des linken Vorhofes (RVOT und LA) und der linken Herzkammer (LVEDD, LVESD, IVS, LVPW und LVMM) sowie eine Reduktion der Herzleistung (EF und FS). Signifikante Unterschiede zwischen allen BMI Gruppen zeigten sich vorrangig bei Parametern welche auf eine erhöhte Volumenbelastung hinweisen (RVOT, LVEDD, LVESD). Für morphologische Werte wie Septum (IVS) und Wanddicke (LVPW) ließen sich die geringsten Unterschiede messen.

Für die jeweiligen Parameter ließen sich darüber hinaus Auswirkungen auf die Herzfunktion von Komorbiditäten wie Typ 2 Diabetes mellitus (LVEDD, LVESD, EF und LVMM) und Dyslipidämie (LVEDD, LVESD, EF, FS, LA, LVPW und IVS) ermitteln.

Schlussfolgerung: Mit zunehmendem Körpergewicht nehmen Herz-Kreislaufkrankungen wie arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit sowie metabolische Störungen zu. Die kompensatorische Versorgung der erhöhten Körpermasse verschlechtert die Herzfunktion und führt zu morphologischen Veränderungen des Herzens. Komorbiditäten wie ein Typ 2 Diabetes mellitus verstärken diesen Effekt.

Abstract

Introduction: Obesity is an accepted risk factor for the development of arterial hypertension, type 2 diabetes and coronary artery disease. Until now, there are no echocardiographic data available about cardiac function in obese patients and their changes over the years.

Methods: 423 patients (196 male; 227 female) from a cardiology clinic were examined and divided into 5 groups according to their BMI (normalweight: BMI <25kg/m², overweight: BMI 25<30kg/m², obesity grade I: BMI 30<35kg/m², obesity grade II: BMI 35<40kg/m², obesity grade III: BMI>40kg/m²). The patients had sequential echocardiographic examinations over a six-year period. Functional and morphological variables were recorded, including changes of the right ventricular outflow tract (RVOT), the left atrium (LA), and the left ventricle (LVEDD, LVESD, IVS, LVPW, LVMM) as well as the ejection fraction (EF) and fractional shortening (FS).

Results: Patients with a BMI >30kg/m² have an increased risk of hypertension (patients with normalweight: 26.9%, obesity grade I: 69.1%, grade II: 70%, grade III: 79.2%) and type 2 diabetes (patients with normal weight: 0%, obesity grade I: 12.6%, grade II: 20%, grade III: 29.2%). Echocardiographic studies of these patients revealed a significant enlargement of the right ventricular outflow tract, the left atrium and the left ventricle, as well as a reduction of the ejection fraction and fractional shortening. The most significant differences between the BMI groups were found in variables related to volume overload (RVOT, LVEDD, LVESD). The differences in morphological parameters (IVS, LVPW) were less obvious.

Furthermore, comorbidities such as type 2 diabetes and dyslipidemia were associated with a decline in cardiac function as determined by changes in LVEDD, LVESD, EF, LVMM and LVEDD, LVESD, EF, FS, LA, LVPW, IVS, respectively.

Conclusion: Obesity is associated with an increased risk of cardiovascular disease such as hypertension, coronary artery disease and metabolic disorders among obese patients. The compensatory supply for the increased body mass results in a decline in cardiac function and morphologic changes. Comorbidities like type 2 diabetes enhance this effect.

1 Einleitung und Problemstellung

Im 21. Jahrhundert spielen nichtübertragbare Krankheiten weltweit eine immer größere Rolle im Gesundheitssystem. Ein Teil dieses Problems ist die stetige Zunahme der Adipositas. So beziffert der WHO Bericht für die europäische Region von 2007[1] bereits heute die Ausgaben für die Behandlung adipöser Erwachsener auf 6% der Gesamtausgaben der Gesundheitssysteme Europas.

Deutschland belegt bisher einen Platz im Mittelfeld bei der Adipositashäufigkeit. Nach einem WHO-Bericht von 2007 sind in Deutschland etwa 44,1% der männlichen Erwachsenen präadipös ($25\text{kg/m}^2 \leq \text{BMI} \leq 30\text{kg/m}^2$) sowie 13,6% adipös, mit einem BMI über 30kg/m^2 . In der weiblichen Bevölkerung ist dieses Verhältnis 28,9% und 12,3%[1]. Dennoch ist auch diese Häufigkeit alarmierend für die heutige und zukünftige Gesundheitssituation.

Das Ergebnis der Nationalen Verzehrsstudie II von 2008 lieferte noch umfangreichere Daten und alarmierende Ergebnisse. Bei 66% der Männer und 50,6% der Frauen ist der $\text{BMI} \geq 25\text{kg/m}^2$. Einen $\text{BMI} \geq 30\text{kg/m}^2$ findet man sogar bei jedem fünften Bundesbürger[2].

Die Auswirkungen der Adipositas auf die Morbidität und Mortalität der Bevölkerung ist umfangreich. Sie verursacht verschiedene Komorbiditäten, in erster Linie Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, den Typ 2 Diabetes mellitus, verschiedene Krebsarten- wie Mamma- und Prostatakarzinom, Störungen des Hormonhaushaltes sowie auch Asthma[1].

Im Bericht des Statistischen Bundesamtes wird für das Jahr 2008 die chronisch ischämische Herzkrankheit als Haupttodesursache bei Männern und Frauen angeführt, direkt gefolgt vom Myokardinfarkt; bei den Frauen liegt dann an 3. Stelle die Herzinsuffizienz, an 4. der Schlaganfall[3].

Dementsprechend führen die erwähnten Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems auch zu den höchsten Kosten im Gesundheitssystem[3], ein Faktor, dem eine große Beachtung zu kommt.

1.1 Framingham Heart Study und Interheart Study

Als wichtigste epidemiologische Studie in den USA bildet die Framingham Heart Studie die Grundlage für viele Erkenntnisse der Entstehung von Herzkreislauferkrankungen.

Durch die lange Beobachtung einer stabilen Population in der Framingham-Studie wurde es möglich, die Bedeutung von Bluthochdruck, Hypercholesterinämie, Rauchen, Adipositas, Typ 2 Diabetes mellitus sowie die Einflüsse von HDL-Cholesterin, Triglyzeriden, Geschlecht u.a. für die Entstehung von Herzkreislauferkrankungen zu erforschen. Sie sind akzeptierte

Risikofaktoren des Herzinfarktes und Schlaganfalls[4]. In der Interheart-Studie wurden die modifizierbaren Risikofaktoren des Myokardinfarktes in 52 Ländern untersucht[5, 6]

1.2 Definition Adipositas

Die Deutsche Adipositas Gesellschaft definiert Adipositas als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts[7].

Als Berechnungsgrundlage für die Klassifikation dient der Körpermassenindex (BMI). Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2).

Es gibt sechs Klassen mit festgelegten Grenzwerten für Männer und Frauen, ab dem 18.Lebensjahr[7-9].

Tabelle 1: Klassifikation der Adipositas (nach WHO) [9]

Klassifikation	BMI (kg/m^2)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	25 – 29,9
Adipositas Grad I	30 – 34,9
Adipositas Grad II	35 – 39,9
Adipositas Grad III	> 40

Die Fettverteilung spielt innerhalb des Körpers eine wesentliche Rolle für die Entwicklung einer Koronaren Herzerkrankung oder eines Typ 2 Diabetes mellitus. Eine stammbetonte, männliche Fettverteilung ist in diesem Fall risikoreicher als eine hüftbetonte, weibliche Erscheinungsform[8].

Die Bewertung der Verteilung erfolgt mit dem Messen des Taillenumfangs. Als Grenzwerte werden ein Taillenumfang von > 80cm bei Frauen und > 94cm bei Männern angegeben[10]. Die einfache Messung des BMI und seine normalerweise hohe Korrelation mit der Körperfettmasse erlaubt es vor allem große Kollektive zu beurteilen. Deshalb wird in den meisten Studien der BMI weiterhin verwendet[11, 12].

1.3 Bedingungen für die Adipositas

Die Adipositas entsteht in der Regel durch die übermäßige Zufuhr von Kalorien und einer gestörten Balance des körpereigenen Regulierungssystems. Das Sättigungsverhalten, die Energiespeicherung und die Regulierung des Nahrungsverhaltens sind komplexe Vorgänge in denen nervale wie auch hormonelle Regelkreise eine Rolle spielen.

Das Steuerungssystem der Nahrungsaufnahme ist bei dem heutigen Nahrungsüberangebot schlicht überfordert. Der physiologische Regelkreis, der durch ein Sättigungsgefühl die Nahrungsaufnahme stoppt, stellt keinen hinreichenden Schutz gegen die Entwicklung der Adipositas dar.

Zwillingsstudien und Studien mit adoptierten Kindern zeigen polygenetische Einflüsse auf das Körpergewicht und die Fettmasse zwischen 60-84%[12].

Bei schwerer Adipositas sind bereits einige Mutationen entdeckt worden, welche innerhalb des Homöostasesystems Störungen hervorrufen.

Anhand verschiedener Tiermodelle wurde versucht, die komplexen Vorgänge der Entstehung der Adipositas zu entschlüsseln[12]. Zum Beispiel werden Auswirkungen verschiedener Hormonkreisläufe, wie der Zusammenhang von Adipositas und dem Cortisolspiegel im Fettgewebe, untersucht. In anderen Studien steht die Rolle des Energieumsatzes im Mittelpunkt. Adipozyten des braunen Fettgewebes zeichnen sich durch eine erhöhte Anzahl von Mitochondrien aus und dienen der Wärmeproduktion. Für einen therapeutischen Ansatz sind die derzeitigen Forschungen aber noch keine Option[12].

Eine mittlerweile akzeptierte Meinung stellt der „Thrifty Genotype“ dar. Darunter versteht man die genetische Veranlagung des Organismus, sparsam mit der vorhandenen Energie umzugehen. Dementsprechend neigen einige Personen zur Adipositas, während andere, trotz identischer Lebensweise, eher Adipositas resistent sind und lediglich ein leichtes Übergewicht entwickeln[12].

1.4 Adipositas und kardiovaskuläres System

Für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen kommt der viszeralen Adipositas eine besondere Bedeutung zu. Das Fettgewebe ist von einem dichten Kapillarnetz umgeben. Die Adipozyten liegen dabei dicht an Gefäßen, die eine hohe Permeabilität besitzen, einen niedrigen hydrostatischen Druck und zudem eine kurze Distanz für den Transport von Molekülen zur Zelle aufweisen.

In Ruhe beträgt der Blutfluss etwa 2-3ml/min pro 100g Fettgewebe. Dabei ist eine Steigerung um etwa das 10fache möglich[13].

Dieser Blutfluss ist jedoch gering im Vergleich zu 50-75ml/min für 100g Skelettmuskulatur. Je größer die Fettmasse wird, umso geringer wird sogar der Blutfluss im Gewebe. So sinkt der Blutfluss von 2,36ml/min pro 100g auf 1,53ml/min, im Vergleich von Personen mit 15%-26% Körperfettanteil und Personen mit mehr als 36%[13].

Der Anteil des Fettgewebes am Gesamtgewicht spielt für den Flüssigkeitshaushalt des Körpers eine Rolle. Etwa 10% beträgt der interstitielle Anteil am Fettgewebe. Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur wird der Blutfluss im Fettgewebe durch β_1 -Rezeptoren mit folgender Vasodilatation reguliert. Somit steht die interstitielle Flüssigkeit des Fettgewebes meist nicht zur Verfügung.

Das Fettgewebe ist endokrin aktiv und synthetisiert Peptide, welche in der kardiovaskulären Homöostase eine wichtige Rolle spielen. Dazu gehören TNF-Alpha, Interleukin 6, Plasminogen Activator Inhibitor-1, Resistin, Lipoproteinlipase, Östrogen, Leptin, Angiotensinogen, CRP, Fibrinogen, ILGF[13].

Bereits 1983 zeigten Hubert et al.[14], dass bei den Teilnehmern der Framingham Heart Studie Übergewicht und Adipositas als eigenständige Risikofaktoren bei der Genese von kardiovaskulären Erkrankungen einzuordnen sind. Das Verhältnis von Adipositas zu kardiovaskulären Erkrankungen spielt vor allem eine Rolle in den jüngeren Lebensjahren. So stieg das Risiko in der Gruppe der Personen bis 50 Jahre in stärkerem Maße als in der Gruppe ab 50. Ähnliche Studien zeigten ein höheres Todesrisiko für Patienten jünger als 65 im Vergleich mit Patienten älter als 65 Lebensjahre[15].

Die Inzidenz einer koronaren Herzerkrankung stieg vergleichbar mit dem Gewicht. Ebenso spielt das Gewicht eine wichtige Rolle im Auftreten von Plötzlichem Herztod sowie der chronischen Herzinsuffizienz[14].

1.5 Fragestellung

Übergewicht und Adipositas werden heute als ein wichtiger Risikofaktor in der Entwicklung von Krankheiten wie Bluthochdruck, Typ 2 Diabetes mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen gesehen[13, 16].

Zunehmend steht im Interesse der klinischen Forschung, in wieweit Adipositas als eigenständiger Risikofaktor die Herzfunktion beeinflusst noch bevor es zur Entwicklung und Manifestation der erwähnten Begleiterkrankungen kommt. Morricone et. al[17] untersuchten

adipöse Patienten ohne Begleiterkrankungen und ohne bisherige medikamentöse Behandlung. Die Adipositas hatte signifikante Veränderungen der linksventrikulären Muskelmasse sowie der Wanddicke des Septums und der Hinterwand zur Folge[17].

Mit Zunahme der körpereigenen Fettmasse werden höhere Anforderungen an das Herz gestellt. Sie umfassen unter anderem mehr Blutvolumen sowie die Erhöhung von Vor- und Nachlast[18]. Verschiedene Autoren[19-23] untersuchten die Komorbiditäten der Adipositas mit dem entsprechenden BMI. Die Untersuchungszeiträume sind meistens auf einige Monate begrenzt oder die Daten sind lediglich zu einem Zeitpunkt erhoben worden.

Echokardiographische Verlaufsuntersuchungen über einen Zeitraum von mehreren Jahren wurden bei der Literaturrecherche nicht gefunden. Sie aber können Hinweise auf die Veränderungen der Herzmorphologie und –funktion unter dem Einfluss der Adipositas geben. Bereits 2003 wies eine praxiseigene Untersuchung an 455 Patienten den Zusammenhang zwischen Adipositas, Begleiterkrankungen und echokardiographischen Parametern zu einem bestimmten Zeitpunkt nach[24]. Gegenstand dieser Arbeit war es deshalb, die Auswirkungen der Adipositas auf das Herz, unter Betrachtung des Alters, Geschlechts und sich entwickelnden oder vorhandenen Komorbiditäten im Verlauf von sechs Jahren zu untersuchen.

2 Methodik und Krankengut

2.1 Patientinnen und Patienten

Aus dem Patientenpool einer kardiologischen Praxis wurden 430 Patienten ausgewählt, bei denen im Zeitraum 1991 bis 2006 mindestens einmal jährlich echokardiographische Untersuchungen durchgeführt wurden.

Von denen wurden 423 Personen (196 Männer; 227 Frauen) mit ausreichenden Wiederholungen bestimmt. Die Zahl der erhobenen Messwiederholung und der Frequenz der Patientenkontakte ist pro Patient nicht gleich. Bei Patienten mit mehreren Messwerten in einem Jahr, wurde ein Mittelwert aus den Messwiederholungen gebildet. Sinkende Fallzahlen in den sich wiederholenden Jahresmessungen führten zu einer Begrenzung der Untersuchung auf sechs Jahre.

Für alle Patienten lagen Anamnese mit Erfassung der kardiovaskulären Risikofaktoren sowie die klinische Untersuchung mit anthropometrischen Parametern wie Körpergewicht, Größe und BMI vor.

Zur weiteren Diagnostik erfolgten die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci mittels Manschette am Oberarm sowie ein Ruhe- und Belastungs-EKG. Die verwendeten Blutdruckmanschetten hatten eine Standardmanschettenbreite von 12–14 x 24cm, 15 x 30cm bei Armumfängen \geq 33cm und 18 x 36cm bei Armumfängen über 40cm[25].

Für die Diagnose eines Typ 2 Diabetes mellitus und einer Fettstoffwechselstörung wurden folgende Laborparameter im Blut bestimmt: Nüchternblutglucose, ggf. HbA_{1c}-Wert, Gesamt-, HDL-, LDL- Cholesterin, Triglyzeride, Leberenzyme (SGOT, SGPT, GGT), Harnsäure, Kreatinin und Kalium.

Blutdruck und Gewicht wurden zu jeder Wiederholungsmessung neu gemessen und die Krankengeschichte des Patienten aktualisiert.

Für die Datenauswertung wurde jeder Patient nach seinem aktuellen BMI klassifiziert.

Dementsprechend wurden in Anlehnung an die WHO[9] fünf Gruppen gebildet:

- Gruppe 1: (Normalgewicht) BMI ($< 25\text{kg/m}^2$)
- Gruppe 2: (Übergewicht) BMI ($25\text{-}30\text{kg/m}^2$)
- Gruppe 3: (Adipositas Grad I) BMI ($30\text{-}35\text{kg/m}^2$)
- Gruppe 4: (Adipositas Grad II) BMI ($35\text{-}40\text{kg/m}^2$)
- Gruppe 5: (Adipositas Grad III) BMI ($> 40\text{kg/m}^2$)

Bei Gewichtsveränderung erfolgt die Zuordnung entsprechend des BMI zum aktuellen Messzeitpunkt.

Da die Adipositas ein wichtiger Risikofaktor in der Entwicklung der arteriellen Hypertonie, Dyslipidämie, Typ 2 Diabetes mellitus, und Koronarer Herzerkrankung[13] sein kann, wurden diese häufigen Begleiterkrankungen bei jedem Patienten zu jedem Messzeitpunkt erfasst. Alle Patienten wurden entsprechend ihrem Risikoprofil mit ACE-Hemmern, Sartanen, Kalziumantagonisten, Diuretika und Statinen behandelt. Für die Diagnose Koronare Herzkrankheit wurden neben der Anamnese, das Ruhe- und Belastungs-EKG, die Bestimmung der Laborparameter, die Echokardiographie und das Belastungsecho sowie, falls vorhanden, die invasive Diagnostik mit Koronarangiographie herangezogen.

2.2 Echokardiographie

Die echokardiographische Untersuchung erfolgte unter standardisierten Bedingungen.

Als Geräte wurden ein Vingmed Sonotron und ab 2003 der Vivid 3 der Firma General Electric verwendet.

Alle Untersuchungen wurden von einem in der Beurteilung der Herzfunktion sowohl von invasiver als auch echokardiographischer Seite erfahrenen Untersucher durchgeführt. Somit war die Vergleichbarkeit der erzielten Messwerte gewährleistet und der intraindividuelle Fehler gleich.

Für die Messung wurden das M-Mode Verfahren und die 2D-Echokardiographie genutzt[26, 27].

Die Untersuchung erfolgte in den Standardschnittebenen für die Beurteilung der Morphologie des Herzens[26]. Der Patient liegt dazu in Linksseitenlage mit nach oben gestrecktem linkem Arm. Vor dem Beginn der Untersuchung hatte jeder Patient eine Ruhephase von 15 Minuten.

Die echokardiographischen Schnitte wurden in der langen und kurzen Achse parasternal sowie im 4-Kammer-, 2-Kammer- und 3-Kammer-Blick von apikal aufgezeichnet. Die Auswurfraction wurde in der kurzen Achse parasternal in Höhe der Papillarmuskeln nach Teichholz bestimmt[27].

Folgende Parameter wurden in der kurzen Achse von parasternal gemessen:

- der Durchmesser des rechtsventrikulären Ausflusstraktes (RVOT) in mm
- der linksventrikuläre Durchmesser in der Enddiastole (LVEDD) in mm
- der linksventrikuläre Durchmesser in der Endsystole (LVESD) in mm

- die Auswurffraktion des linken Ventrikels (EF) in %
- die fraktionelle Faserverkürzung (FS) in %
- der Durchmesser des linken Vorhofs (LA) in mm
- die Dicke des interventrikulären Septums (IVS) in mm
- die Dicke der linksventrikulären Hinterwand (LVPW) in mm

Die Masse des linken Ventrikels (LVMM) in g/m² wurde durch die Eingabe der Körpergröße und des Gewichtes im Echo-Programm errechnet.

2.3 Statistische Methoden

Bei den statistischen Analysen kam das Programm SPSS 13 für Windows zur Anwendung. Bei Männer und Frauen wurden das Alter und die Größe innerhalb der BMI Gruppen auf signifikante Unterschiede mittels einfaktorieller Anova getestet. Als Post-Hoc-Verfahren dienten der Bonferroni und der Tamhane Test. Ein signifikantes Testergebnis gilt ab einem p-Wert < 0,05.

Zur deskriptiven Analyse der Daten werden Lage- und Streuungsmaße bestimmt. Dazu zählen arithmetische Mittelwerte und Mediane zur Beschreibung eines Zentrums einer Verteilung und Standardabweichungen zur Determination der Variabilität der Messungen. Ferner werden zur Visualisierung der Messwerte Verlaufsdigramme erstellt.

Die Effekte, Modellparameter und Mittelwerte wurden mit Hilfe eines linearen Modells mit einem Messwiederholungsfaktor (Zeitpunkt) auf Basis der Maximum-Likelihood-Methode geschätzt. Die Verwendung der SPSS-Prozedur „Gemischte Modelle“ erwies sich als die geeignete.

Für die sechs Jahresstufen des Messwiederholungsfaktors wurden ungleiche Varianzen sowie eine Autokorrelation 1. Ordnung angenommen.

Um die Wirkung des BMI und des Messwiederholungsfaktors zu bestimmen, sind die Zielgrößen um den Einfluss des Alters bei Untersuchungsbeginn und Geschlecht adjustiert.

Nach dem Grundmodell mit den Einflussgrößen Alter, Geschlecht, Jahr und BMI, welches für alle Zielgrößen einheitlich Anwendung fand, galt es, darüber hinaus noch für weitere Einflussgrößen zu prüfen, ob sich statistische signifikante Zusammenhänge nachweisen lassen. Für signifikant wurde ein p-Wert < 0,05 festgelegt.

Es sind die Fallzahl (n), die entsprechenden BMI Gruppen (BMI), der Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Standardfehler (SEM) sowie Minimum (Min) und Maximum (Max) angegeben.

Die statistische Auswertung beinhaltet die jeweiligen Einflussgrößen auf die Parameter. Mit Hilfe des linearen Modells wurden die Zielgrößen durch die Einflussgrößen bestimmt. In der Tabelle sind der Zielwert, sein Standardfehler (SEM), das Konfidenzintervall sowie die entsprechende Signifikanz (p-Wert) abgebildet.

Als feste Größen wurden die Adipositas Grad III und männliches Geschlecht gewählt. Sie bilden jeweils den konstanten Term. Alle weiteren Einflussgrößen werden zu dem konstanten Term gebildet.

Die echokardiographischen Parameter wurden entsprechend der mathematischen Norm medizinisch sinnvoll gerundet.

3 Ergebnisse

3.1 Charakteristika der Patienten

3.1.1 Komorbiditäten und Geschlecht

Tabelle 2: Verteilung der Komorbiditäten bei 423 Patienten

Geschlecht	n	Hypertonie		Dyslipidämie		Typ 2 Diabetes mellitus		Koronare Herzerkrankung	
		ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	nein
Männlich	196	124	72	51	145	29	167	73	123
Weiblich	227	154	73	37	190	31	196	23	204

Es wurden insgesamt 423 (196 Männer; 227 Frauen) Patienten untersucht. Tabelle 2 zeigt die Merkmale zum ersten Untersuchungszeitpunkt. Bei den erfassten Komorbiditäten haben sowohl Männer als auch Frauen in der Mehrzahl eine arterielle Hypertonie.

Der Anteil der KHK beträgt bei den Männern 37%, bei den Frauen 10%.

Tabelle 3: Adipositasverteilung bei 423 Patienten

Geschlecht	n	Adipositas	
		ja	nein
Männlich	196	131	65
Weiblich	227	154	73

Von 196 Männern haben 66,8%, von 227 Frauen 67,8% einen BMI von $\geq 30\text{kg/m}^2$. (Tab.3)

3.1.2 Verteilung der Komorbiditäten entsprechend dem BMI

Tabelle 4: Komorbiditäten bei 423 Patienten bezogen auf den BMI

BMI	Patienten n	Hypertonie	Koronare Herzerkrankung	Dyslipidämie	Typ 2 Diabetes mellitus
Normalgewicht (18,5-25)	26	7 (26,9%)	7 (26,9%)	7 (26,9%)	0 (0,0%)
Übergewicht (25-30)	112	71 (63,4%)	26 (23,2%)	25 (22,3%)	15 (13,4%)
Adipositas Grad I (30-35)	191	132 (69,1%)	53 (27,7%)	40 (20,9%)	24 (12,6%)
Adipositas Grad II (35-40)	70	49 (70,0%)	5 (7,1%)	12 (17,1%)	14 (20,0%)
Adipositas Grad III (>40)	24	19 (79,2%)	5 (20,8%)	4 (16,7%)	7 (29,2%)

In Tabelle 4 sind die Komorbiditäten entsprechend den BMI Gruppen aufgeschlüsselt. Mit Zunahme des BMI steigt die Zahl der Hypertoniker. Nur 26,9% der Normalgewichtigen aber 63,4% der Übergewichtigen haben eine arterielle Hypertonie. Dieser Wert steigt auf 79,2% bei einem BMI über 40kg/m². Von den untersuchten Normalgewichtigen hat keiner einen Typ 2 Diabetes mellitus, dagegen haben 13% der Übergewichtigen und Patienten mit Adipositas Grad I dieses Merkmal. Die Rate steigt mit dem BMI bis auf 29,2% bei Adipositas Grad III. Bei der Dyslipidämie sinkt der Wert von 26,9% bei den Normalgewichtigen, auf 16,7% bei den Adipösen Grad III. Bei der Koronaren Herzerkrankung liegt die Rate an Erkrankten zwischen 20-30% in fast allen Gruppen. Bei der Adipositas Grad II sind nur 7,1% erkrankt.

3.1.3 Verteilung der Komorbiditäten nach BMI bei den Männern

Tabelle 5: Alter, BMI, Gewicht und Größe bei 196 männlichen Patienten

BMI	Patienten n	Alter(Jahre)	BMI(kg/m ²)	Gewicht(kg)	Größe(cm)
Normalgewicht (18,5-25)	11	59,5 ± 18,7	23,2 ± 1,2	66,2 ± 8,1	175,3 ± 4,9
Übergewicht (25-30)	54	54,0 ± 12,0	28,5 ± 1,2	82,9 ± 10,5	178,3 ± 7,3
Adipositas Grad I (30-35)	95	54,3 ± 10,4	32,2 ± 1,4	93,5 ± 9,7	175,3 ± 6,2
Adipositas Grad II (35-40)	29	50,7 ± 13,8	36,9 ± 1,4	106,0 ± 13,9	178,7 ± 7,9
Adipositas Grad III (>40)	7	53,5 ± 13,0	45,0 ± 4,8	126,9 ± 16,8	174,6 ± 5,4

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für das Alter, den BMI, Gewicht und Größe sind in Tabelle 5 dargestellt. Das Durchschnittsalter der Normalgewichtigen liegt bei 59,5 Jahren, bei Adipositas Grad II bei 50,7 Jahren. Das Alter unterschied sich in den Gruppen nicht signifikant.

Tabelle 6: Krankheitsverteilung bei 196 männlichen Patienten

BMI	Patienten n	Hypertonie	Koronare Herzerkrankung	Dyslipidämie	Typ 2 Diabetes mellitus
Normalgewicht (18,5-25)	11	3 (27,3%)	5 (45,5%)	4 (36,4%)	0 (0,0%)
Übergewicht (25-30)	54	28 (51,9%)	19 (35,2%)	10 (18,5%)	7 (13,0%)
Adipositas Grad I (30-35)	95	66 (69,5%)	45 (47,4%)	29 (30,5%)	12 (12,6%)
Adipositas Grad II (35-40)	29	20 (69,0%)	3 (10,3%)	6 (20,7%)	7 (24,1%)
Adipositas Grad III (>40)	7	7 (100%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)	3 (42,9%)

Tabelle 6 bildet die Verteilung der Komorbiditäten entsprechend der BMI Gruppen von allen untersuchten männlichen Patienten ab.

Wie bei der Gesamtpatientengruppe steigt die Zahl der Hypertoniker mit dem BMI. 27,3% der Normalgewichtigen haben eine Hypertonie. Dies steigt mit dem Adipositasgrad an, so dass bei der Adipositas Grad III bei jedem Patient eine arterielle Hypertonie vorhanden ist (100%).

Die Dyslipidämie verteilt sich nicht linear. Sind 36,4% der Normalgewichtigen betroffen, sinkt dieser Wert auf 18,5% der Übergewichtigen und steigt danach auf 30,5% bei den Patienten der

Adipositas Grad I. Danach sinkt der Wert auf etwa 20,7% aller Adipösen Grad II und zuletzt sind 28,6% der Adipositas Gruppe III erkrankt.

Bei normalgewichtigen Patienten wurde kein Typ 2 Diabetes mellitus gefunden. Bei Übergewichtigen und Patienten mit Adipositas Grad I haben 13% diese Erkrankung. Danach steigt die Rate auf 24,1% (Adipositas Grad II) und auf 42,9% bei Adipositas Grad III.

Eine KHK findet man bei 45,5% der normalgewichtigen Männer. Dieser Anteil sinkt auf 35,2% bei Patienten mit Übergewicht. Die höchste Erkrankungsrate haben Patienten mit Adipositas Grad I (47,4%). Sowohl Patienten mit einer Adipositas Grad II (10,3%) als auch Adipositas Grad III (14,3%) sind in dieser Untersuchung weniger von einer KHK betroffen.

3.1.4 Verteilung der Komorbiditäten nach BMI bei den Frauen

Tabelle 7: Verteilung von Gewicht, Alter und Größe bei 227 weiblichen Patienten

BMI	Patienten n	Alter(Jahre)	BMI(kg/m ²)	Gewicht(kg)	Größe(cm)
Normalgewicht (18,5-25)	15	59,9 ± 10,7	23,1 ± 1,2	62,3 ± 7,2	163,9 ± 6,8
Übergewicht (25-30)	58	56,1 ± 12,1	28,4 ± 1,2	75,7 ± 6,4	163,0 ± 5,9
Adipositas Grad I (30-35)	96	55,0 ± 11,9	32,2 ± 1,5	87,6 ± 7,7	164,9 ± 6,3
Adipositas Grad II (35-40)	41	56,7 ± 11,7	36,7 ± 1,4	97,7 ± 8,4	163,1 ± 6,3
Adipositas Grad III (>40)	17	54,5 ± 9,4	46,0 ± 5,4	125 ± 19,2	164,7 ± 5,6

Tabelle 7 zeigt die Verteilung von Gewicht, Alter und Größe sowie die Zahl der untersuchten Patienten pro Gruppe. Das Alter war in den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Tabelle 8: Komorbiditäten bei 227 weiblichen Patienten

BMI	Patienten n	Hypertonie	Koronare Herzerkrankung	Dyslipidämie	Typ 2 Diabetes mellitus
Normalgewicht (18,5-25)	15	4 (26,7%)	2 (13,3%)	3 (20,0%)	0 (0,0%)
Übergewicht (25-30)	58	43 (74,1%)	7 (12,1%)	15 (25,9%)	8 (13,8%)
Adipositas Grad I (30-35)	96	66 (68,8%)	8 (8,3%)	11 (11,5%)	12 (12,5%)
Adipositas Grad II (35-40)	41	29 (70,7%)	2 (4,9%)	6 (14,6%)	7 (17,1%)
Adipositas Grad III (>40)	17	12 (70,6%)	4 (23,5%)	2 (11,8%)	4 (23,5%)

Bei den Frauen steigt die Anzahl der Hypertoniker von etwa 27% bei Normalgewichtigen auf 74% der Übergewichtigen an. Danach bleibt die Verteilung bei etwa 70% konstant. Im Gegensatz dazu sinkt die Zahl an Patientinnen mit einer Dyslipidämie bei den adipösen Patientinnen unter die der Normalgewichtigen.

Wie bei den Männern finden sich auch bei weiblichen Patienten keine Diabetiker in der Gruppe der Normalgewichtigen. Steigt der BMI, erhöht sich die Anzahl der Diabetikerinnen auf zuletzt

24% bei Patientinnen mit Adipositas Grad III. Die KHK sinkt mit steigendem BMI von 13,3% auf 4,9% und nimmt in der Kategorie BMI > 40 sprunghaft auf 23,5% zu.

3.2 Echokardiographische Parameter

Jeder Parameter wird für Männer und Frauen getrennt dargestellt. Die idealisierten Werte sind als Graph abgebildet und in einer Tabelle dargestellt.

3.2.1 Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt (RVOT)

Bereinigt von allen Einflüssen hat ein Mann mit einer Adipositas Grad III einen RVOT von 33mm ($p < 0,001$). Die anderen Gewichtsklassen unterscheiden sich alle signifikant. Ebenso haben Frauen einen hoch signifikant kleineren RVOT ($p < 0,001$). Für den Messzeitpunkt und für jedes Lebensjahr sind ebenfalls signifikante Einflüsse festgestellt worden.

Tabelle 9 zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 9: Einflussgrößen auf den Parameter RVOT

Einflussgrößen	RVOT(mm)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	32,61	(30,44 - 34,78)	1,11	<0,001
Normalgewicht	-5,34	(-7,09 - -3,59)	0,89	<0,001
Übergewicht	-3,10	(-4,55 - -1,65)	0,74	<0,001
Adipositas Grad I	-2,25	(-3,66 - -0,83)	0,72	0,002
Adipositas Grad II	-1,58	(-3,04 - -0,12)	0,74	0,034
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-2,93	(-3,59 - -2,27)	0,33	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,43	(-0,59 - -0,27)	0,08	<0,001
Lebensjahr	0,03	(0,00 - 0,06)	0,02	0,039

In Tabelle 10 und 11 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

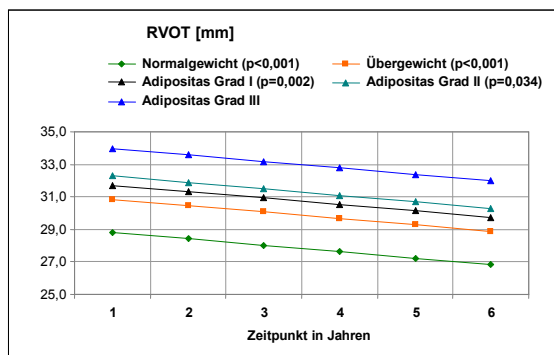
Die Tabellen 12 und 13 sowie die dazugehörigen Abbildungen 1 und 2 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 10: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den RVOT(mm)

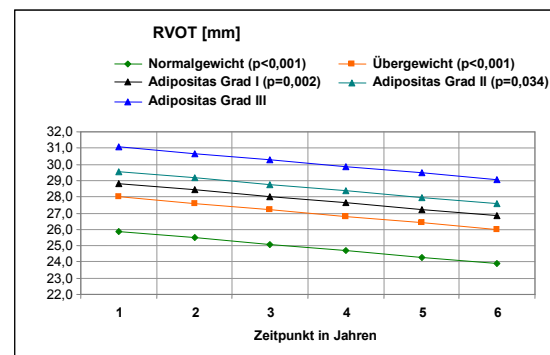
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	29 ± 5	2	20	36
	Übergewicht	54	33 ± 5	1	21	48
	Adipositas Grad I	95	32 ± 5	1	22	46
	Adipositas Grad II	29	32 ± 6	1	24	43
	Adipositas Grad III	7	32 ± 8	3	21	44
	Insgesamt	196	32 ± 5	0	20	48
2	Normalgewicht	7	29 ± 3	1	25	33
	Übergewicht	28	30 ± 4	1	23	42
	Adipositas Grad I	42	30 ± 4	1	24	42
	Adipositas Grad II	11	33 ± 5	1	27	42
	Adipositas Grad III	2	30 ± 2	2	28	31
	Insgesamt	90	30 ± 4	0	23	42
3	Normalgewicht	5	29 ± 2	1	25	31
	Übergewicht	21	31 ± 4	1	24	42
	Adipositas Grad I	39	30 ± 5	1	22	41
	Adipositas Grad II	14	31 ± 5	1	24	42
	Adipositas Grad III	2	32 ± 6	4	28	36
	Insgesamt	81	31 ± 5	1	22	42
4	Normalgewicht	5	28 ± 4	2	23	32
	Übergewicht	23	28 ± 4	1	21	39
	Adipositas Grad I	33	29 ± 4	1	23	35
	Adipositas Grad II	12	32 ± 6	2	24	42
	Adipositas Grad III	2	31 ± 2	2	29	32
	Insgesamt	75	29 ± 4	1	21	42
5	Normalgewicht	6	27 ± 4	1	21	31
	Übergewicht	21	29 ± 3	1	24	39
	Adipositas Grad I	27	30 ± 4	1	22	40
	Adipositas Grad II	16	31 ± 4	1	21	37
	Adipositas Grad III	2	34 ± 2	2	32	35
	Insgesamt	72	30 ± 4	0	21	40
6	Normalgewicht	5	27 ± 4	2	21	31
	Übergewicht	16	30 ± 3	1	25	36
	Adipositas Grad I	26	29 ± 5	1	15	38
	Adipositas Grad II	9	29 ± 4	1	24	34
	Adipositas Grad III	2	33 ± 7	5	28	38
	Insgesamt	58	29 ± 4	1	15	38

Tabelle 11: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor RVOT(mm)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	25 ± 5	1	20	36
	Übergewicht	58	28 ± 5	1	18	38
	Adipositas Grad I	96	29 ± 5	0	20	47
	Adipositas Grad II	41	29 ± 5	1	20	40
	Adipositas Grad III	17	30 ± 5	1	21	37
	Insgesamt	227	29 ± 5	0	18	47
2	Normalgewicht	9	24 ± 5	2	17	35
	Übergewicht	19	26 ± 5	1	19	33
	Adipositas Grad I	32	28 ± 5	1	10	38
	Adipositas Grad II	13	29 ± 4	1	23	34
	Adipositas Grad III	5	28 ± 4	2	25	35
	Insgesamt	78	27 ± 5	1	10	38
3	Normalgewicht	8	22 ± 3	1	18	26
	Übergewicht	18	27 ± 4	1	20	37
	Adipositas Grad I	26	28 ± 6	1	20	42
	Adipositas Grad II	15	28 ± 5	1	21	38
	Adipositas Grad III	5	31 ± 4	2	25	36
	Insgesamt	72	28 ± 5	1	18	42
4	Normalgewicht	8	23 ± 5	2	14	28
	Übergewicht	25	27 ± 3	1	21	34
	Adipositas Grad I	27	28 ± 3	1	23	35
	Adipositas Grad II	15	28 ± 5	1	21	38
	Adipositas Grad III	6	31 ± 2	1	30	35
	Insgesamt	81	27 ± 4	0	14	38
5	Normalgewicht	8	25 ± 5	2	22	34
	Übergewicht	27	26 ± 3	1	20	32
	Adipositas Grad I	20	29 ± 3	1	25	36
	Adipositas Grad II	12	28 ± 4	1	22	34
	Adipositas Grad III	3	34 ± 2	1	32	36
	Insgesamt	70	27 ± 4	0	20	36
6	Normalgewicht	6	21 ± 3	1	17	24
	Übergewicht	25	27 ± 4	1	22	38
	Adipositas Grad I	18	27 ± 4	1	23	38
	Adipositas Grad II	9	29 ± 4	1	24	34
	Adipositas Grad III	1	32			
	Insgesamt	59	27 ± 4	1	17	38



(Abb. 1: Idealer Graph Männer RVOT(mm))



(Abb. 2: Idealer Graph Frauen RVOT(mm))

Tabelle 12: : Mittelwerte Ideal Männer RVOT(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	29	23	35
	Übergewicht	31	25	36
	Adipositas Grad I	32	26	37
	Adipositas Grad II	32	27	38
	Adipositas Grad III	34	30	38
2	Normalgewicht	28	22	35
	Übergewicht	30	25	36
	Adipositas Grad I	31	26	37
	Adipositas Grad II	32	26	37
	Adipositas Grad III	34	29	38
3	Normalgewicht	28	22	34
	Übergewicht	30	24	36
	Adipositas Grad I	31	25	37
	Adipositas Grad II	31	26	37
	Adipositas Grad III	33	29	38
4	Normalgewicht	28	21	34
	Übergewicht	30	24	36
	Adipositas Grad I	31	25	37
	Adipositas Grad II	31	25	37
	Adipositas Grad III	33	28	37
5	Normalgewicht	27	21	34
	Übergewicht	29	23	35
	Adipositas Grad I	30	24	36
	Adipositas Grad II	31	25	37
	Adipositas Grad III	32	28	37
6	Normalgewicht	27	20	34
	Übergewicht	29	22	35
	Adipositas Grad I	30	23	36
	Adipositas Grad II	30	24	37
	Adipositas Grad III	32	27	37

Tabelle 13: Mittelwerte Ideal Frauen RVOT(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	26	19	32
	Übergewicht	28	21	34
	Adipositas Grad I	29	23	35
	Adipositas Grad II	30	23	36
	Adipositas Grad III	31	26	36
2	Normalgewicht	25	19	32
	Übergewicht	28	21	34
	Adipositas Grad I	28	22	35
	Adipositas Grad II	29	23	36
	Adipositas Grad III	31	26	36
3	Normalgewicht	25	22	32
	Übergewicht	27	21	34
	Adipositas Grad I	28	22	35
	Adipositas Grad II	29	22	35
	Adipositas Grad III	30	25	35
4	Normalgewicht	25	18	32
	Übergewicht	27	20	34
	Adipositas Grad I	28	21	34
	Adipositas Grad II	28	22	35
	Adipositas Grad III	30	25	35
5	Normalgewicht	24	17	32
	Übergewicht	26	19	33
	Adipositas Grad I	27	20	34
	Adipositas Grad II	28	21	35
	Adipositas Grad III	29	24	35
6	Normalgewicht	24	16	31
	Übergewicht	26	19	33
	Adipositas Grad I	27	20	34
	Adipositas Grad II	28	20	35
	Adipositas Grad III	29	23	35

3.2.2 Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser (LVEDD):

Der Grundwert für einen Mann mit einer Adipositas Grad III für den LVEDD ist 59mm ($p < 0,001$). Bei der statistischen Auswertung zeigte sich, dass eine Dyslipidämie und ein Typ 2 Diabetes mellitus Einfluss auf die LVEDD haben. Deshalb fließen auch diese Werte in den konstanten Term ein.

Die anderen Gewichtsklassen unterscheiden sich signifikant, bis auf die Adipositas Grad II. Frauen haben einen hoch signifikant kleineren LVEDD ($p < 0,001$) als Männer.

Patienten ohne Typ 2 Diabetes mellitus haben einen kleineren LVEDD ($p = 0,014$). Patienten ohne Dyslipidämie haben ebenfalls einen kleineren LVEDD, jedoch ist das Signifikanzniveau knapp über dem akzeptierten Wert ($p = 0,055$). Für den Messzeitpunkt und für jedes Lebensjahr wurden keine signifikanten Einflüsse festgestellt.

Tabelle 14: Einflussgrößen auf den Parameter LVEDD(mm)

Einflussgrößen	LVEDD(mm)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	58,46	(55,14 - 61,79)	1,69	<0,001
Normalgewicht	-6,62	(-9,11 - -4,12)	1,27	<0,001
Übergewicht	-4,62	(-6,64 - -2,59)	1,03	<0,001
Adipositas Grad I	-2,91	(-4,88 - -0,94)	1,00	0,004
Adipositas Grad II	-1,53	(-3,58 - 0,52)	1,04	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-3,90	(-4,84 - -2,96)	0,48	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	-0,99	(-2,00 - 0,02)	0,51	0,055
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Typ 2 Diabetes mellitus negativ	-1,46	(-2,62 - -0,30)	0,59	0,014
Typ 2 Diabetes mellitus positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,04	(-0,27 - 0,19)	0,12	n.s.
Lebensjahr	0,00	(-0,05 - 0,04)	0,02	n.s.

In Tabelle 15 und 16 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

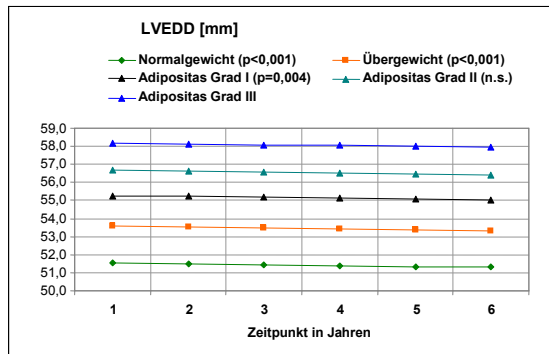
Die Tabellen 17 und 18 sowie die dazugehörigen Abbildungen 3 und 4 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 15: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor LVEDD(mm)

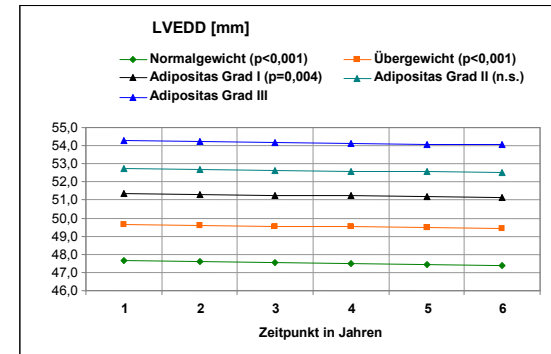
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	50 ± 6	2	37	60
	Übergewicht	54	53 ± 7	1	40	73
	Adipositas Grad I	95	53 ± 6	1	38	70
	Adipositas Grad II	29	57 ± 6	1	46	67
	Adipositas Grad III	7	56 ± 6	2	46	65
	Insgesamt	196	53 ± 7	0	37	73
2	Normalgewicht	7	51 ± 7	3	43	65
	Übergewicht	28	53 ± 8	1	43	74
	Adipositas Grad I	42	53 ± 6	1	43	74
	Adipositas Grad II	11	53 ± 6	2	47	62
	Adipositas Grad III	2	58 ± 0	0	58	58
	Insgesamt	90	53 ± 7	1	43	74
3	Normalgewicht	5	51 ± 5	2	44	57
	Übergewicht	21	50 ± 5	1	41	58
	Adipositas Grad I	39	54 ± 8	1	42	76
	Adipositas Grad II	14	55 ± 7	2	48	68
	Adipositas Grad III	2	55 ± 6	4	51	59
	Insgesamt	81	53 ± 7	1	41	76
4	Normalgewicht	5	51 ± 4	2	44	55
	Übergewicht	23	53 ± 7	1	42	70
	Adipositas Grad I	33	51 ± 8	1	23	68
	Adipositas Grad II	12	56 ± 8	2	46	72
	Adipositas Grad III	2	59 ± 3	2	57	61
	Insgesamt	75	53 ± 7	1	23	72
5	Normalgewicht	6	50 ± 5	2	46	59
	Übergewicht	21	51 ± 6	1	41	61
	Adipositas Grad I	27	52 ± 7	1	34	64
	Adipositas Grad II	16	55 ± 6	2	44	66
	Adipositas Grad III	2	54 ± 4	3	51	56
	Insgesamt	72	52 ± 6	1	34	66
6	Normalgewicht	5	50 ± 7	3	42	60
	Übergewicht	16	51 ± 4	1	45	59
	Adipositas Grad I	26	54 ± 8	2	41	75
	Adipositas Grad II	9	51 ± 5	2	43	61
	Adipositas Grad III	2	53 ± 2	2	51	54
	Insgesamt	58	52 ± 7	1	41	75

Tabelle 16: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor LVEDD(mm)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	45 ± 6	2	36	57
	Übergewicht	58	46 ± 4	1	36	54
	Adipositas Grad I	96	50 ± 6	1	37	69
	Adipositas Grad II	41	50 ± 6	1	36	62
	Adipositas Grad III	17	53 ± 6	1	44	63
	Insgesamt	227	49 ± 6	0	36	69
2	Normalgewicht	9	42 ± 7	2	35	56
	Übergewicht	19	48 ± 5	1	39	58
	Adipositas Grad I	32	51 ± 7	1	39	67
	Adipositas Grad II	13	55 ± 7	2	42	66
	Adipositas Grad III	5	54 ± 2	1	52	57
	Insgesamt	78	50 ± 7	1	35	67
3	Normalgewicht	8	44 ± 7	2	35	55
	Übergewicht	18	45 ± 5	1	38	55
	Adipositas Grad I	27	52 ± 6	1	40	67
	Adipositas Grad II	15	54 ± 6	2	42	62
	Adipositas Grad III	5	55 ± 10	4	46	70
	Insgesamt	73	50 ± 7	1	35	70
4	Normalgewicht	8	46 ± 6	2	38	56
	Übergewicht	25	47 ± 6	1	36	64
	Adipositas Grad I	27	50 ± 6	1	43	71
	Adipositas Grad II	15	53 ± 6	1	41	62
	Adipositas Grad III	6	51 ± 4	2	47	59
	Insgesamt	81	49 ± 6	1	36	71
5	Normalgewicht	8	45 ± 6	2	37	55
	Übergewicht	27	47 ± 7	1	34	70
	Adipositas Grad I	20	51 ± 6	1	42	62
	Adipositas Grad II	12	50 ± 8	2	41	69
	Adipositas Grad III	3	53 ± 8	5	45	61
	Insgesamt	70	49 ± 7	1	34	70
6	Normalgewicht	6	43 ± 7	3	32	52
	Übergewicht	25	48 ± 4	1	40	55
	Adipositas Grad I	18	50 ± 7	2	35	62
	Adipositas Grad II	9	53 ± 7	2	42	63
	Adipositas Grad III	1	46			
	Insgesamt	59	49 ± 6	1	32	63



(Abb. 3: Idealer Graph Männer LVEDD(mm))



(Abb. 4: Idealer Graph Frauen LVEDD(mm))

Tabelle 17: Mittelwerte Ideal Männer LVEDD(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	52	43	60
	Übergewicht	54	45	61
	Adipositas Grad I	55	47	63
	Adipositas Grad II	57	49	64
	Adipositas Grad III	58	52	64
2	Normalgewicht	51	43	60
	Übergewicht	54	45	62
	Adipositas Grad I	55	47	63
	Adipositas Grad II	57	49	65
	Adipositas Grad III	58	52	64
3	Normalgewicht	51	42	61
	Übergewicht	53	45	62
	Adipositas Grad I	55	47	64
	Adipositas Grad II	57	48	65
	Adipositas Grad III	58	52	65
4	Normalgewicht	51	42	61
	Übergewicht	53	45	62
	Adipositas Grad I	55	46	64
	Adipositas Grad II	57	48	65
	Adipositas Grad III	58	51	65
5	Normalgewicht	51	42	61
	Übergewicht	53	44	62
	Adipositas Grad I	55	46	64
	Adipositas Grad II	56	48	65
	Adipositas Grad III	58	51	65
6	Normalgewicht	51	41	61
	Übergewicht	53	44	63
	Adipositas Grad I	55	46	64
	Adipositas Grad II	56	47	66
	Adipositas Grad III	58	51	65

Tabelle 18: Mittelwerte Ideal Frauen LVEDD(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	48	38	57
	Übergewicht	50	40	59
	Adipositas Grad I	51	43	60
	Adipositas Grad II	53	44	62
	Adipositas Grad III	54	47	61
2	Normalgewicht	48	38	57
	Übergewicht	50	40	59
	Adipositas Grad I	51	42	60
	Adipositas Grad II	53	43	62
	Adipositas Grad III	54	47	61
3	Normalgewicht	48	42	58
	Übergewicht	50	40	59
	Adipositas Grad I	51	42	61
	Adipositas Grad II	53	43	62
	Adipositas Grad III	54	47	62
4	Normalgewicht	47	37	58
	Übergewicht	50	40	59
	Adipositas Grad I	51	42	61
	Adipositas Grad II	53	43	62
	Adipositas Grad III	54	46	62
5	Normalgewicht	47	37	58
	Übergewicht	49	39	59
	Adipositas Grad I	51	41	61
	Adipositas Grad II	53	42	63
	Adipositas Grad III	54	46	62
6	Normalgewicht	47	36	58
	Übergewicht	49	39	60
	Adipositas Grad I	51	41	61
	Adipositas Grad II	53	42	63
	Adipositas Grad III	54	46	62

3.2.3 Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser (LVESD)

In der Untersuchung fanden sich signifikante Einflüsse sowohl für den BMI, als auch signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Der LVESD wird weiterhin signifikant von einer Dyslipidämie und einem Typ 2 Diabetes mellitus beeinflusst. Die entsprechenden Werte sind in Tabelle 19 dargestellt.

Keine signifikanten Einwirkungen hat das jeweilige Lebensalter oder der jeweilige Messzeitpunkt.

Tabelle 19: Einflussgrößen auf den Parameter LVESD(mm)

Einflussgrößen	LVESD(mm)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	40,97	(37,79 - 44,14)	1,62	<0,001
Normalgewicht	-6,49	(-8,85 - -4,13)	1,20	<0,001
Übergewicht	-4,79	(-6,71 - -2,88)	0,98	<0,001
Adipositas Grad I	-3,60	(-5,46 - -1,75)	0,95	<0,001
Adipositas Grad II	-2,06	(-3,97 - -0,14)	0,97	0,035
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-3,11	(-4,03 - -2,20)	0,47	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	-1,33	(-2,30 - -0,37)	0,49	0,007
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Typ 2 Diabetes mellitus negativ	-1,31	(-2,41 - -0,21)	0,56	0,020
Typ 2 Diabetes mellitus positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,11	(-0,32 - 0,10)	0,11	n.s.
Lebensjahr	0,02	(-0,02 - 0,06)	0,02	n.s.

In Tabelle 20 und 21 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

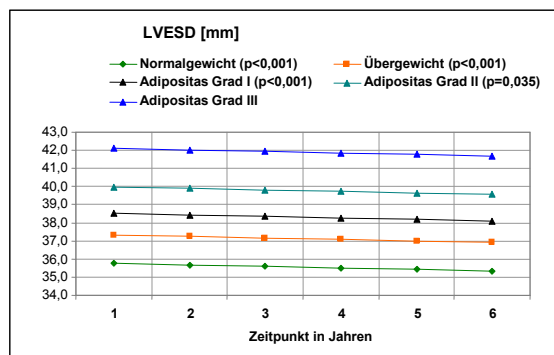
Die Tabellen 22 und 23 sowie die dazugehörigen Abbildungen 5 und 6 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 20: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor LVESD(mm)

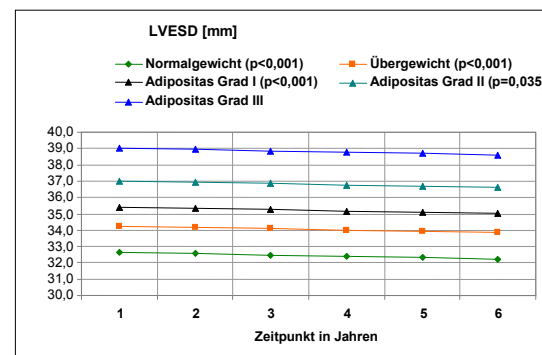
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	33 ± 5	2	27	44
	Übergewicht	54	37 ± 6	1	24	56
	Adipositas Grad I	95	36 ± 6	1	23	54
	Adipositas Grad II	29	40 ± 7	1	23	52
	Adipositas Grad III	7	42 ± 7	3	35	54
	Insgesamt	196	37 ± 7	0	23	56
2	Normalgewicht	7	34 ± 6	2	28	42
	Übergewicht	28	36 ± 7	1	26	57
	Adipositas Grad I	42	36 ± 7	1	22	58
	Adipositas Grad II	11	36 ± 4	1	27	41
	Adipositas Grad III	2	41 ± 3	2	39	43
	Insgesamt	90	36 ± 7	1	22	58
3	Normalgewicht	5	35 ± 8	3	28	44
	Übergewicht	21	33 ± 6	1	25	47
	Adipositas Grad I	39	37 ± 9	1	26	64
	Adipositas Grad II	14	38 ± 6	2	29	48
	Adipositas Grad III	2	45 ± 9	6	39	51
	Insgesamt	81	36 ± 8	1	25	64
4	Normalgewicht	5	36 ± 5	2	29	44
	Übergewicht	23	36 ± 7	2	27	59
	Adipositas Grad I	33	35 ± 7	1	21	51
	Adipositas Grad II	12	39 ± 7	2	30	52
	Adipositas Grad III	2	45 ± 4	3	42	47
	Insgesamt	75	36 ± 7	1	21	59
5	Normalgewicht	6	35 ± 3	1	32	39
	Übergewicht	21	35 ± 4	1	27	42
	Adipositas Grad I	27	35 ± 5	1	30	47
	Adipositas Grad II	16	37 ± 6	2	29	52
	Adipositas Grad III	2	35 ± 6	5	30	39
	Insgesamt	72	36 ± 5	1	27	52
6	Normalgewicht	5	36 ± 5	2	29	40
	Übergewicht	16	35 ± 3	1	31	41
	Adipositas Grad I	26	37 ± 8	2	26	59
	Adipositas Grad II	9	35 ± 5	2	26	42
	Adipositas Grad III	2	34 ± 3	2	32	36
	Insgesamt	58	36 ± 6	1	26	59

Tabelle 21: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor LVESD(mm)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	29 ± 4	1	19	34
	Übergewicht	58	31 ± 4	1	22	42
	Adipositas Grad I	96	34 ± 5	1	22	49
	Adipositas Grad II	41	35 ± 5	1	24	48
	Adipositas Grad III	17	36 ± 4	1	28	45
	Insgesamt	227	33 ± 5	0	19	49
2	Normalgewicht	9	28 ± 4	1	21	34
	Übergewicht	19	31 ± 3	1	26	36
	Adipositas Grad I	32	35 ± 7	1	24	51
	Adipositas Grad II	13	39 ± 7	2	29	52
	Adipositas Grad III	5	40 ± 4	2	35	46
	Insgesamt	78	34 ± 7	1	21	52
3	Normalgewicht	8	29 ± 6	2	17	36
	Übergewicht	18	30 ± 5	1	24	42
	Adipositas Grad I	27	36 ± 7	1	23	57
	Adipositas Grad II	15	37 ± 6	1	28	49
	Adipositas Grad III	5	37 ± 9	4	25	49
	Insgesamt	73	34 ± 7	1	17	57
4	Normalgewicht	8	29 ± 5	2	19	34
	Übergewicht	25	31 ± 5	1	25	50
	Adipositas Grad I	27	35 ± 7	1	19	60
	Adipositas Grad II	15	37 ± 7	2	29	55
	Adipositas Grad III	6	34 ± 3	1	30	38
	Insgesamt	81	33 ± 7	1	19	60
5	Normalgewicht	8	29 ± 3	1	26	34
	Übergewicht	27	31 ± 6	1	22	57
	Adipositas Grad I	20	35 ± 7	1	26	55
	Adipositas Grad II	12	36 ± 7	2	30	55
	Adipositas Grad III	3	36 ± 7	4	31	44
	Insgesamt	70	33 ± 7	1	22	57
6	Normalgewicht	6	29 ± 6	2	19	34
	Übergewicht	25	33 ± 4	1	27	45
	Adipositas Grad I	18	34 ± 7	2	23	53
	Adipositas Grad II	9	37 ± 8	3	28	52
	Adipositas Grad III	1	34			
	Insgesamt	59	33 ± 6	1	19	53



(Abb. 5: Idealer Graph Männer LVESD(mm))



(Abb. 6: Idealer Graph Frauen LVESD(mm))

Tabelle 22: Mittelwerte Ideal Männer LVESD(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	36	28	44
	Übergewicht	37	29	45
	Adipositas Grad I	39	31	46
	Adipositas Grad II	40	33	47
	Adipositas Grad III	42	37	48
2	Normalgewicht	36	27	44
	Übergewicht	37	29	45
	Adipositas Grad I	38	31	46
	Adipositas Grad II	40	32	48
	Adipositas Grad III	42	36	48
3	Normalgewicht	36	27	44
	Übergewicht	37	29	45
	Adipositas Grad I	38	30	46
	Adipositas Grad II	40	32	48
	Adipositas Grad III	42	36	48
4	Normalgewicht	36	27	44
	Übergewicht	37	29	45
	Adipositas Grad I	38	30	46
	Adipositas Grad II	40	32	48
	Adipositas Grad III	42	35	48
5	Normalgewicht	35	26	45
	Übergewicht	37	28	46
	Adipositas Grad I	38	30	47
	Adipositas Grad II	40	31	48
	Adipositas Grad III	42	35	48
6	Normalgewicht	35	26	45
	Übergewicht	37	28	46
	Adipositas Grad I	38	29	47
	Adipositas Grad II	40	31	48
	Adipositas Grad III	42	35	49

Tabelle 23: Mittelwerte Ideal Frauen LVESD(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	33	24	42
	Übergewicht	34	25	43
	Adipositas Grad I	35	27	44
	Adipositas Grad II	37	28	46
	Adipositas Grad III	39	32	46
2	Normalgewicht	33	23	42
	Übergewicht	34	25	43
	Adipositas Grad I	35	27	44
	Adipositas Grad II	37	28	46
	Adipositas Grad III	39	32	46
3	Normalgewicht	32	27	42
	Übergewicht	34	25	43
	Adipositas Grad I	35	26	44
	Adipositas Grad II	37	28	46
	Adipositas Grad III	39	32	46
4	Normalgewicht	32	23	42
	Übergewicht	34	25	43
	Adipositas Grad I	35	26	44
	Adipositas Grad II	37	27	46
	Adipositas Grad III	39	31	46
5	Normalgewicht	32	22	42
	Übergewicht	34	24	43
	Adipositas Grad I	35	26	45
	Adipositas Grad II	37	27	46
	Adipositas Grad III	39	31	46
6	Normalgewicht	32	22	43
	Übergewicht	34	24	44
	Adipositas Grad I	35	25	45
	Adipositas Grad II	37	27	46
	Adipositas Grad III	39	31	46

3.2.4 Auswurffraktion (EF)

Die EF nimmt zwischen Adipositas Grad III und Grad I, sowie bei Übergewicht und bei Normalgewicht signifikant zu. Sie unterscheidet sich nicht signifikant zwischen Adipositas Grad III und Grad II. Das Geschlecht hat keinen signifikanten Einfluss ($p=0,287$). Bei Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus oder Dyslipidämie ist die EF geringer. Mit zunehmendem Lebensalter sinkt die EF signifikant ($p=0,013$).

Tabelle 24: Einflussgrößen auf den Parameter EF

Einflussgrößen	EF(%)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	64,34	(59,75 - 68,94)	2,34	<0,001
Normalgewicht	6,74	(3,26 - 10,22)	1,77	<0,001
Übergewicht	5,39	(2,52 - 8,26)	1,46	<0,001
Adipositas Grad I	4,66	(1,86 - 7,46)	1,43	0,001
Adipositas Grad II	2,10	(-0,85 - 5,05)	1,50	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	0,68	(-0,57 - 1,94)	0,64	n.s.
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	1,69	(0,31 - 3,08)	0,70	0,016
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Typ 2 Diabetes mellitus negativ	1,65	(0,05 - 3,25)	0,81	0,043
Typ 2 Diabetes mellitus positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,16	(-0,49 - 0,17)	0,17	n.s.
Lebensjahr	-0,07	(-0,13 - -0,02)	0,03	0,013

In Tabelle 25 und 26 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

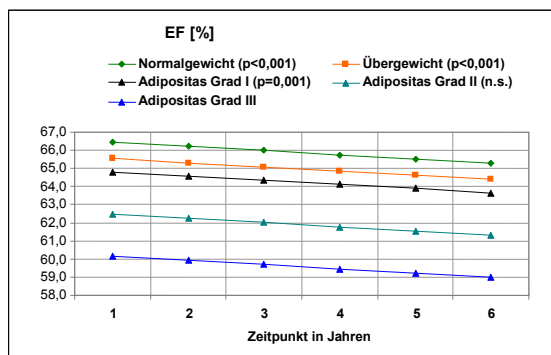
Die Tabellen 27 und 28 sowie die dazugehörigen Abbildungen 7 und 8 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 25: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor EF(%)

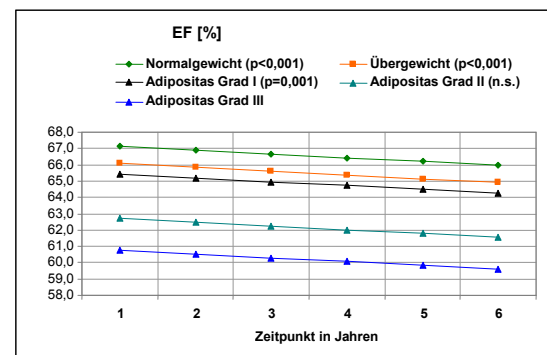
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(%)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	69 ± 5	2	60	79
	Übergewicht	54	66 ± 9	1	36	85
	Adipositas Grad I	95	68 ± 9	1	40	85
	Adipositas Grad II	29	64 ± 9	2	47	82
	Adipositas Grad III	7	58 ± 10	4	42	72
	Insgesamt	196	67 ± 9	1	36	85
2	Normalgewicht	7	68 ± 8	3	52	76
	Übergewicht	28	67 ± 8	2	51	80
	Adipositas Grad I	42	68 ± 9	1	52	87
	Adipositas Grad II	11	67 ± 11	3	41	81
	Adipositas Grad III	2	64 ± 8	6	58	70
	Insgesamt	90	68 ± 9	1	41	87
3	Normalgewicht	5	66 ± 13	6	51	78
	Übergewicht	21	69 ± 10	2	46	90
	Adipositas Grad I	39	68 ± 10	2	39	84
	Adipositas Grad II	14	67 ± 5	1	61	77
	Adipositas Grad III	2	45 ± 15	11	34	55
	Insgesamt	81	67 ± 10	1	34	90
4	Normalgewicht	5	64 ± 8	4	51	71
	Übergewicht	23	67 ± 9	2	42	78
	Adipositas Grad I	33	67 ± 11	2	41	87
	Adipositas Grad II	12	63 ± 10	3	43	81
	Adipositas Grad III	2	46 ± 16	11	35	57
	Insgesamt	75	66 ± 10	1	35	87
5	Normalgewicht	6	67 ± 4	2	61	72
	Übergewicht	21	66 ± 9	2	46	84
	Adipositas Grad I	27	68 ± 9	2	51	84
	Adipositas Grad II	16	65 ± 8	2	50	78
	Adipositas Grad III	2	73 ± 8	6	67	78
	Insgesamt	72	67 ± 8	1	46	84
6	Normalgewicht	5	65 ± 9	4	54	78
	Übergewicht	16	66 ± 4	1	59	73
	Adipositas Grad I	26	65 ± 9	2	42	81
	Adipositas Grad II	9	65 ± 9	3	54	77
	Adipositas Grad III	2	73 ± 4	3	70	76
	Insgesamt	58	65 ± 8	1	42	81

Tabelle 26: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor EF(%)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(%)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	72 ± 8	2	57	86
	Übergewicht	58	69 ± 8	1	51	88
	Adipositas Grad I	96	67 ± 9	1	37	87
	Adipositas Grad II	41	66 ± 9	1	50	82
	Adipositas Grad III	17	67 ± 7	2	53	83
	Insgesamt	227	68 ± 9	1	37	88
2	Normalgewicht	9	71 ± 8	3	58	82
	Übergewicht	19	71 ± 5	1	59	80
	Adipositas Grad I	32	67 ± 10	2	42	87
	Adipositas Grad II	13	63 ± 9	3	40	73
	Adipositas Grad III	5	56 ± 16	7	32	69
	Insgesamt	78	67 ± 10	1	32	87
3	Normalgewicht	8	71 ± 11	4	60	89
	Übergewicht	18	69 ± 10	2	49	85
	Adipositas Grad I	27	66 ± 11	2	39	83
	Adipositas Grad II	15	67 ± 8	2	51	80
	Adipositas Grad III	5	66 ± 11	5	54	83
	Insgesamt	73	68 ± 10	1	39	89
4	Normalgewicht	8	71 ± 10	4	51	85
	Übergewicht	25	68 ± 7	1	50	83
	Adipositas Grad I	27	66 ± 9	2	42	93
	Adipositas Grad II	15	63 ± 13	3	32	77
	Adipositas Grad III	6	68 ± 6	2	60	74
	Insgesamt	81	67 ± 9	1	32	93
5	Normalgewicht	8	70 ± 8	3	62	81
	Übergewicht	27	70 ± 8	2	46	82
	Adipositas Grad I	20	66 ± 11	3	30	80
	Adipositas Grad II	12	60 ± 12	3	40	76
	Adipositas Grad III	3	68 ± 13	8	53	78
	Insgesamt	70	67 ± 10	1	30	82
6	Normalgewicht	6	68 ± 9	4	56	81
	Übergewicht	25	66 ± 9	2	45	82
	Adipositas Grad I	18	65 ± 12	3	30	79
	Adipositas Grad II	9	60 ± 16	5	31	77
	Adipositas Grad III	1	57			
	Insgesamt	59	65 ± 11	1	30	82



(Abb. 7: Idealer Graph Männer EF(%))



(Abb. 8: Idealer Graph Frauen EF(%))

Tabelle 27: Mittelwerte Ideal Männer EF(%)

Zeitpunkt	BMI	MW(%)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	66	55	78
	Übergewicht	66	54	77
	Adipositas Grad I	65	54	76
	Adipositas Grad II	62	52	73
	Adipositas Grad III	60	52	68
2	Normalgewicht	66	54	79
	Übergewicht	65	54	77
	Adipositas Grad I	65	53	76
	Adipositas Grad II	62	51	74
	Adipositas Grad III	60	51	68
3	Normalgewicht	66	53	79
	Übergewicht	65	53	77
	Adipositas Grad I	64	53	76
	Adipositas Grad II	62	50	74
	Adipositas Grad III	60	51	69
4	Normalgewicht	66	53	79
	Übergewicht	65	53	77
	Adipositas Grad I	64	52	76
	Adipositas Grad II	62	50	74
	Adipositas Grad III	59	50	69
5	Normalgewicht	66	52	79
	Übergewicht	65	52	77
	Adipositas Grad I	64	51	76
	Adipositas Grad II	62	49	74
	Adipositas Grad III	59	50	69
6	Normalgewicht	65	51	79
	Übergewicht	64	51	77
	Adipositas Grad I	64	51	77
	Adipositas Grad II	61	48	74
	Adipositas Grad III	59	49	69

Tabelle 28: Mittelwerte Ideal Frauen EF(%)

Zeitpunkt	BMI	MW(%)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	67	54	80
	Übergewicht	66	53	78
	Adipositas Grad I	65	53	78
	Adipositas Grad II	63	50	75
	Adipositas Grad III	61	51	70
2	Normalgewicht	67	53	80
	Übergewicht	66	53	79
	Adipositas Grad I	65	53	78
	Adipositas Grad II	62	50	75
	Adipositas Grad III	61	51	70
3	Normalgewicht	67	53	81
	Übergewicht	66	52	79
	Adipositas Grad I	65	52	78
	Adipositas Grad II	62	49	76
	Adipositas Grad III	60	50	71
4	Normalgewicht	66	52	81
	Übergewicht	65	52	79
	Adipositas Grad I	65	51	78
	Adipositas Grad II	62	48	76
	Adipositas Grad III	60	49	71
5	Normalgewicht	66	51	81
	Übergewicht	65	51	79
	Adipositas Grad I	64	51	78
	Adipositas Grad II	62	48	76
	Adipositas Grad III	60	49	71
6	Normalgewicht	66	51	81
	Übergewicht	65	51	79
	Adipositas Grad I	64	50	78
	Adipositas Grad II	62	47	76
	Adipositas Grad III	60	48	71

3.2.5 Fraktionelle Verkürzung (FS)

Die FS ist bei Normalgewichtigen, Übergewichtigen und Adipösen Grad I signifikant höher im Vergleich mit Adipösen Grad III. Die höchste FS findet man bei Normalgewichtigen. Das Geschlecht hat keinen Einfluss. Die Fettstoffwechselstörung und das Alter verringern die FS. Die entsprechenden Werte liegen in Tabelle 29 vor.

Tabelle 29: Einflussgrößen auf die FS

Einflussgrößen	FS (%)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	30,15	(27,11 - 33,20)	1,55	<0,001
Normalgewicht	4,54	(2,11 - 6,97)	1,24	<0,001
Übergewicht	3,64	(1,61 - 5,66)	1,03	<0,001
Adipositas Grad I	3,21	(1,24 - 5,18)	1,00	0,001
Adipositas Grad II	1,56	(-0,52 - 3,64)	1,06	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	0,50	(-0,38 - 1,38)	0,45	n.s.
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	1,44	(0,49 - 2,39)	0,48	0,003
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	0,07	(-0,16 - 0,30)	0,12	n.s.
Lebensjahr	-0,05	(-0,09 - -0,01)	0,02	0,010

In Tabelle 30 und 31 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

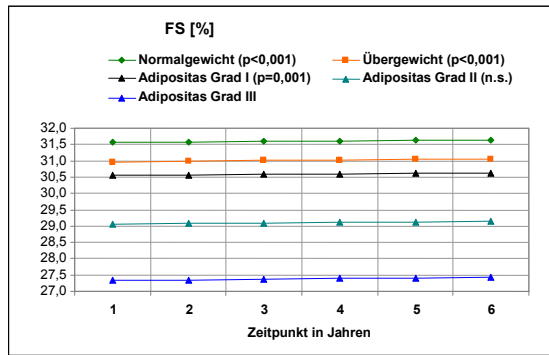
Die Tabellen 32 und 33 sowie die dazugehörigen Abbildungen 9 und 10 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 30: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor FS(%)

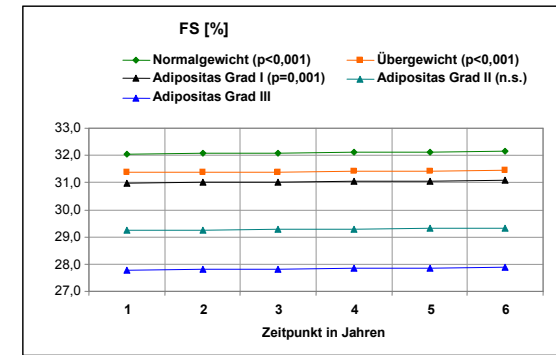
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(%)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	32 ± 4	1	26	40
	Übergewicht	53	31 ± 6	1	13	47
	Adipositas Grad I	95	32 ± 6	1	16	47
	Adipositas Grad II	29	29 ± 6	1	19	43
	Adipositas Grad III	7	26 ± 6	2	16	35
	Insgesamt	195	31 ± 6	0	13	47
2	Normalgewicht	7	32 ± 6	2	21	38
	Übergewicht	28	31 ± 6	1	21	41
	Adipositas Grad I	42	32 ± 7	1	22	49
	Adipositas Grad II	11	31 ± 7	2	16	43
	Adipositas Grad III	2	29 ± 5	4	25	32
	Insgesamt	90	32 ± 6	1	16	49
3	Normalgewicht	5	32 ± 9	4	21	40
	Übergewicht	21	34 ± 7	2	18	55
	Adipositas Grad I	39	32 ± 7	1	15	46
	Adipositas Grad II	14	31 ± 4	1	26	39
	Adipositas Grad III	2	19 ± 8	6	13	24
	Insgesamt	81	32 ± 7	1	13	55
4	Normalgewicht	5	30 ± 5	2	21	34
	Übergewicht	23	32 ± 7	1	16	42
	Adipositas Grad I	33	32 ± 8	1	16	57
	Adipositas Grad II	12	30 ± 6	2	16	42
	Adipositas Grad III	2	24 ± 9	7	17	30
	Insgesamt	75	31 ± 7	1	16	57
5	Normalgewicht	6	31 ± 3	1	26	35
	Übergewicht	21	32 ± 7	1	20	48
	Adipositas Grad I	27	32 ± 7	1	19	45
	Adipositas Grad II	16	31 ± 5	1	20	40
	Adipositas Grad III	2	30 ± 0	0	30	30
	Insgesamt	72	32 ± 6	1	19	48
6	Normalgewicht	5	28 ± 4	2	22	32
	Übergewicht	16	30 ± 3	1	25	36
	Adipositas Grad I	26	31 ± 6	1	21	42
	Adipositas Grad II	9	31 ± 6	2	23	38
	Adipositas Grad III	2	35 ± 3	2	33	37
	Insgesamt	58	31 ± 5	1	21	42

Tabelle 31: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor FS(%)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(%)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	34 ± 6	2	24	48
	Übergewicht	57	33 ± 6	1	20	49
	Adipositas Grad I	96	31 ± 6	1	14	50
	Adipositas Grad II	41	31 ± 6	1	20	43
	Adipositas Grad III	17	31 ± 5	1	22	44
	Insgesamt	226	32 ± 6	0	14	50
2	Normalgewicht	9	34 ± 6	2	25	44
	Übergewicht	19	34 ± 4	1	26	42
	Adipositas Grad I	32	32 ± 7	1	16	49
	Adipositas Grad II	13	29 ± 6	2	15	35
	Adipositas Grad III	4	22 ± 9	4	12	32
	Insgesamt	77	31 ± 7	1	12	49
3	Normalgewicht	8	34 ± 9	3	26	52
	Übergewicht	18	34 ± 8	2	20	46
	Adipositas Grad I	27	31 ± 8	1	15	44
	Adipositas Grad II	15	32 ± 6	1	21	41
	Adipositas Grad III	5	32 ± 7	3	25	44
	Insgesamt	73	32 ± 7	1	15	52
4	Normalgewicht	8	36 ± 8	3	23	48
	Übergewicht	25	33 ± 5	1	20	45
	Adipositas Grad I	27	31 ± 7	1	16	58
	Adipositas Grad II	15	30 ± 8	2	12	40
	Adipositas Grad III	6	33 ± 5	2	26	37
	Insgesamt	81	32 ± 7	1	12	58
5	Normalgewicht	8	34 ± 7	3	27	47
	Übergewicht	27	34 ± 6	1	19	44
	Adipositas Grad I	20	31 ± 8	2	11	46
	Adipositas Grad II	12	28 ± 6	2	20	38
	Adipositas Grad III	3	34 ± 6	3	28	39
	Insgesamt	70	32 ± 7	1	11	47
6	Normalgewicht	6	33 ± 7	3	23	42
	Übergewicht	25	31 ± 6	1	17	43
	Adipositas Grad I	18	31 ± 7	2	11	40
	Adipositas Grad II	9	29 ± 11	4	14	47
	Adipositas Grad III	1	24			
	Insgesamt	59	31 ± 7	1	11	47



(Abb. 9: Idealer Graph Männer FS(%))



(Abb. 10: Idealer Graph Frauen FS(%))

Tabelle 32: Mittelwerte Ideal Männer FS(%)

Zeitpunkt	BMI	MW(%)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	32	23	40
	Übergewicht	31	23	38
	Adipositas Grad I	31	23	38
	Adipositas Grad II	29	22	36
	Adipositas Grad III	27	22	33
2	Normalgewicht	32	23	40
	Übergewicht	31	23	39
	Adipositas Grad I	31	23	38
	Adipositas Grad II	29	21	37
	Adipositas Grad III	27	22	33
3	Normalgewicht	32	23	40
	Übergewicht	31	23	39
	Adipositas Grad I	31	23	39
	Adipositas Grad II	29	21	37
	Adipositas Grad III	27	21	33
4	Normalgewicht	32	23	41
	Übergewicht	31	23	39
	Adipositas Grad I	31	22	39
	Adipositas Grad II	29	21	37
	Adipositas Grad III	27	21	34
5	Normalgewicht	32	22	41
	Übergewicht	31	22	40
	Adipositas Grad I	31	22	39
	Adipositas Grad II	29	21	38
	Adipositas Grad III	27	21	34
6	Normalgewicht	32	22	41
	Übergewicht	31	22	40
	Adipositas Grad I	31	22	39
	Adipositas Grad II	29	20	38
	Adipositas Grad III	27	21	34

Tabelle 33: Mittelwerte Ideal Frauen FS(%)

Zeitpunkt	BMI	MW(%)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	32	23	41
	Übergewicht	31	23	40
	Adipositas Grad I	31	23	39
	Adipositas Grad II	29	21	38
	Adipositas Grad III	28	21	34
2	Normalgewicht	32	23	41
	Übergewicht	31	23	40
	Adipositas Grad I	31	22	40
	Adipositas Grad II	29	20	38
	Adipositas Grad III	28	21	34
3	Normalgewicht	32	23	42
	Übergewicht	31	22	40
	Adipositas Grad I	31	22	40
	Adipositas Grad II	29	20	38
	Adipositas Grad III	28	21	35
4	Normalgewicht	32	22	42
	Übergewicht	31	22	41
	Adipositas Grad I	31	22	40
	Adipositas Grad II	29	20	39
	Adipositas Grad III	28	21	35
5	Normalgewicht	32	22	42
	Übergewicht	31	22	41
	Adipositas Grad I	31	22	40
	Adipositas Grad II	29	20	39
	Adipositas Grad III	28	20	35
6	Normalgewicht	32	22	43
	Übergewicht	31	22	41
	Adipositas Grad I	31	21	41
	Adipositas Grad II	29	19	39
	Adipositas Grad III	28	20	36

3.2.6 Linker Vorhof (LA)

Für die Größe des linken Vorhofs zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen Adipositas Grad III und Normalgewicht sowie Übergewicht. In beiden Gewichtsgruppen ist der linke Vorhof kleiner. Bei den untersuchten Frauen ist der linke Vorhof signifikant kleiner als bei den Männern. Bei Patienten mit einer Dyslipidämie ist der linke Vorhof kleiner im Vergleich mit Patienten ohne Dyslipidämie ($p=0,003$).

Mit zunehmendem Lebensalter steigt die Größe des linken Vorhofs.

Die Ergebnisse sind Tabelle 34 zu entnehmen.

Tabelle 34: Einflussgrößen auf den Parameter LA(mm)

Einflussgrößen	LA(mm)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	34,85	(32,24 - 37,46)	1,33	<0,001
Normalgewicht	-4,99	(-6,99 - -2,99)	1,02	<0,001
Übergewicht	-3,01	(-4,63 - -1,38)	0,83	<0,001
Adipositas Grad I	-1,45	(-3,02 - 0,13)	0,80	0,071
Adipositas Grad II	-0,66	(-2,27 - 0,95)	0,82	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-3,61	(-4,41 - -2,80)	0,41	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	0,84	(0,02 - 1,65)	0,41	0,044
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,27	(-0,44 - -0,09)	0,09	0,003
Lebensjahr	0,11	(0,07 - 0,15)	0,02	<0,001

In Tabelle 35 und 36 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

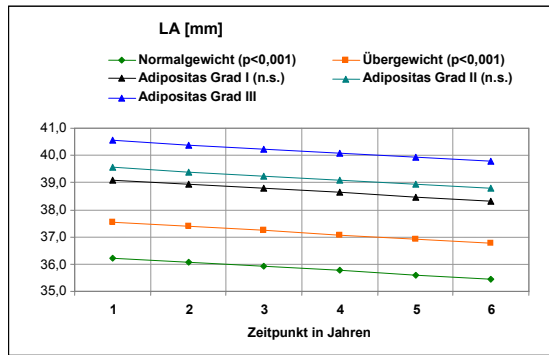
Die Tabellen 37 und 38 sowie die dazugehörigen Abbildungen 11 und 12 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 35: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor LA(mm)

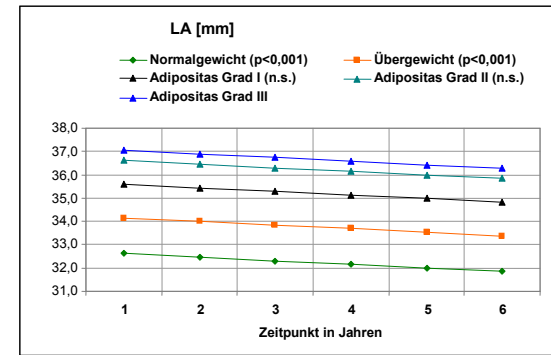
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	34 ± 6	2	24	45
	Übergewicht	54	39 ± 6	1	29	55
	Adipositas Grad I	95	39 ± 5	1	27	55
	Adipositas Grad II	29	41 ± 5	1	34	51
	Adipositas Grad III	7	42 ± 5	2	35	49
	Insgesamt	196	39 ± 6	0	24	55
2	Normalgewicht	7	34 ± 4	2	28	40
	Übergewicht	28	37 ± 6	1	28	50
	Adipositas Grad I	42	39 ± 5	1	29	53
	Adipositas Grad II	11	43 ± 5	1	35	50
	Adipositas Grad III	2	43 ± 3	2	41	45
	Insgesamt	90	39 ± 5	1	28	53
3	Normalgewicht	5	35 ± 3	1	31	39
	Übergewicht	21	37 ± 5	1	27	44
	Adipositas Grad I	39	39 ± 5	1	28	49
	Adipositas Grad II	14	41 ± 5	1	30	50
	Adipositas Grad III	2	42 ± 0	0	42	42
	Insgesamt	81	39 ± 5	1	27	50
4	Normalgewicht	5	34 ± 2	1	32	38
	Übergewicht	23	36 ± 6	1	29	54
	Adipositas Grad I	33	40 ± 5	1	32	52
	Adipositas Grad II	12	39 ± 6	2	30	51
	Adipositas Grad III	2	44 ± 2	2	42	45
	Insgesamt	75	38 ± 6	1	29	54
5	Normalgewicht	6	32 ± 3	1	28	36
	Übergewicht	21	36 ± 5	1	26	46
	Adipositas Grad I	27	40 ± 6	1	27	56
	Adipositas Grad II	16	39 ± 6	2	31	50
	Adipositas Grad III	2	40 ± 2	2	38	41
	Insgesamt	72	38 ± 6	1	26	56
6	Normalgewicht	5	34 ± 4	2	31	40
	Übergewicht	16	37 ± 4	1	31	44
	Adipositas Grad I	26	39 ± 4	1	31	49
	Adipositas Grad II	9	36 ± 5	2	27	43
	Adipositas Grad III	2	43 ± 7	5	38	48
	Insgesamt	58	38 ± 4	1	27	49

Tabelle 36: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor LA(mm)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	34 ± 6	2	27	52
	Übergewicht	58	35 ± 5	1	27	55
	Adipositas Grad I	96	36 ± 5	1	27	51
	Adipositas Grad II	41	37 ± 4	1	28	50
	Adipositas Grad III	17	37 ± 7	2	23	49
	Insgesamt	227	36 ± 5	0	23	55
2	Normalgewicht	9	34 ± 4	1	28	41
	Übergewicht	19	33 ± 4	1	23	43
	Adipositas Grad I	32	38 ± 5	1	29	49
	Adipositas Grad II	13	38 ± 4	1	31	45
	Adipositas Grad III	5	36 ± 2	1	34	39
	Insgesamt	78	36 ± 5	1	23	49
3	Normalgewicht	8	33 ± 4	1	28	40
	Übergewicht	18	35 ± 5	1	25	46
	Adipositas Grad I	27	39 ± 4	1	32	47
	Adipositas Grad II	15	39 ± 8	2	30	56
	Adipositas Grad III	5	42 ± 6	3	35	50
	Insgesamt	73	37 ± 6	1	25	56
4	Normalgewicht	8	35 ± 4	1	29	40
	Übergewicht	25	34 ± 5	1	25	46
	Adipositas Grad I	27	38 ± 5	1	30	50
	Adipositas Grad II	15	35 ± 5	1	28	43
	Adipositas Grad III	6	40 ± 4	1	37	46
	Insgesamt	81	36 ± 5	1	25	50
5	Normalgewicht	8	31 ± 3	1	27	37
	Übergewicht	27	33 ± 5	1	22	42
	Adipositas Grad I	20	37 ± 4	1	31	43
	Adipositas Grad II	12	36 ± 5	1	25	42
	Adipositas Grad III	3	39 ± 5	3	35	45
	Insgesamt	70	35 ± 5	1	22	45
6	Normalgewicht	6	35 ± 6	2	27	42
	Übergewicht	25	32 ± 4	1	22	40
	Adipositas Grad I	18	37 ± 6	1	30	51
	Adipositas Grad II	9	37 ± 7	2	28	47
	Adipositas Grad III	1	33			
	Insgesamt	59	35 ± 6	1	22	51



(Abb. 11: Idealer Graph Männer LA(mm))



(Abb. 12: Idealer Graph Frauen LA(mm))

Tabelle 37: Mittelwerte Ideal Männer LA(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	36	29	43
	Übergewicht	38	31	44
	Adipositas Grad I	39	33	45
	Adipositas Grad II	40	33	46
	Adipositas Grad III	41	36	45
2	Normalgewicht	36	29	43
	Übergewicht	37	31	44
	Adipositas Grad I	39	32	45
	Adipositas Grad II	39	33	46
	Adipositas Grad III	40	35	45
3	Normalgewicht	36	29	43
	Übergewicht	37	30	44
	Adipositas Grad I	39	32	46
	Adipositas Grad II	39	33	46
	Adipositas Grad III	40	35	45
4	Normalgewicht	36	28	43
	Übergewicht	37	30	44
	Adipositas Grad I	39	32	46
	Adipositas Grad II	39	32	46
	Adipositas Grad III	40	35	45
5	Normalgewicht	36	28	43
	Übergewicht	37	30	44
	Adipositas Grad I	38	31	46
	Adipositas Grad II	39	32	46
	Adipositas Grad III	40	34	45
6	Normalgewicht	35	27	43
	Übergewicht	37	29	44
	Adipositas Grad I	38	31	46
	Adipositas Grad II	39	31	46
	Adipositas Grad III	40	34	46

Tabelle 38: Mittelwerte Ideal Frauen LA(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	33	25	40
	Übergewicht	34	26	41
	Adipositas Grad I	36	28	43
	Adipositas Grad II	37	29	44
	Adipositas Grad III	37	31	43
2	Normalgewicht	32	24	40
	Übergewicht	34	27	41
	Adipositas Grad I	35	28	43
	Adipositas Grad II	36	29	44
	Adipositas Grad III	37	31	43
3	Normalgewicht	32	29	40
	Übergewicht	34	26	42
	Adipositas Grad I	35	28	43
	Adipositas Grad II	36	29	44
	Adipositas Grad III	37	31	43
4	Normalgewicht	32	24	41
	Übergewicht	34	26	42
	Adipositas Grad I	35	27	43
	Adipositas Grad II	36	28	44
	Adipositas Grad III	37	30	43
5	Normalgewicht	32	23	41
	Übergewicht	34	25	42
	Adipositas Grad I	35	27	43
	Adipositas Grad II	36	28	44
	Adipositas Grad III	36	30	43
6	Normalgewicht	32	23	41
	Übergewicht	33	25	42
	Adipositas Grad I	35	27	43
	Adipositas Grad II	36	28	44
	Adipositas Grad III	36	30	43

3.2.7 Linkskentrikuläre Hinterwand (LVPW)

Ein Mann mit einer Adipositas Grad III und einer Dyslipidämie hat eine LVPW von 11mm ($p < 0,001$). Ist dieser Mann normalgewichtig ist die LVPW dünner ($p < 0,001$).

Weibliche Patienten besitzen eine kleinere LVPW unabhängig von der BMI Klasse.

Patienten mit BMI ab 30kg/m^2 haben keinen signifikanten Unterschied untereinander.

Die genauen Werte sind in Tabelle 39 dargestellt.

Tabelle 39: Einflussgrößen auf den Parameter LVPW(mm)

Einflussgrößen	LVPW(mm)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	10,72	(9,92 - 11,52)	0,41	<0,001
Normalgewicht	-1,56	(-2,18 - -0,94)	0,32	<0,001
Übergewicht	-0,58	(-1,09 - -0,06)	0,26	0,028
Adipositas Grad I	-0,36	(-0,86 - 0,15)	0,26	n.s.
Adipositas Grad II	-0,16	(-0,69 - 0,36)	0,27	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-1,13	(-1,36 - -0,90)	0,12	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	0,43	(0,19 - 0,67)	0,12	0,001
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,05	(-0,11 - 0,01)	0,03	0,089
Lebensjahr	0,02	(0,01 - 0,03)	0,01	<0,001

In Tabelle 40 und 41 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

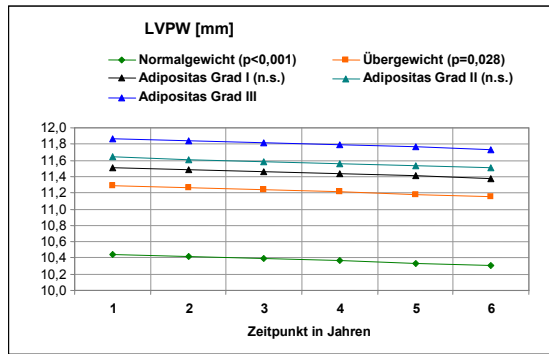
Die Tabellen 42 und 43 sowie die dazugehörigen Abbildungen 13 und 14 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 40: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor LVPW(mm)

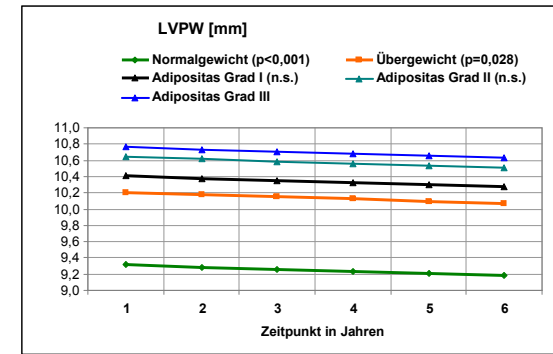
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	10 ± 1	0	8	12
	Übergewicht	54	12 ± 2	0	8	19
	Adipositas Grad I	95	12 ± 2	0	8	19
	Adipositas Grad II	29	12 ± 1	0	9	15
	Adipositas Grad III	7	11 ± 1	0	10	13
	Insgesamt	196	12 ± 2	0	8	19
2	Normalgewicht	7	11 ± 2	1	8	13
	Übergewicht	28	11 ± 1	0	9	14
	Adipositas Grad I	42	12 ± 2	0	8	17
	Adipositas Grad II	11	12 ± 2	1	9	17
	Adipositas Grad III	2	11 ± 1	1	10	11
	Insgesamt	90	11 ± 2	0	8	17
3	Normalgewicht	5	11 ± 2	1	9	13
	Übergewicht	21	11 ± 1	0	9	14
	Adipositas Grad I	39	11 ± 2	0	8	16
	Adipositas Grad II	14	12 ± 1	0	10	13
	Adipositas Grad III	2	13 ± 1	1	12	13
	Insgesamt	81	11 ± 2	0	8	16
4	Normalgewicht	5	10 ± 1	0	10	11
	Übergewicht	23	12 ± 1	0	10	14
	Adipositas Grad I	33	12 ± 2	0	9	19
	Adipositas Grad II	12	12 ± 1	0	10	14
	Adipositas Grad III	2	14 ± 1	1	13	15
	Insgesamt	75	12 ± 2	0	9	19
5	Normalgewicht	6	10 ± 1	0	9	12
	Übergewicht	21	11 ± 1	0	9	14
	Adipositas Grad I	27	11 ± 2	0	9	17
	Adipositas Grad II	16	12 ± 1	0	10	13
	Adipositas Grad III	2	13 ± 2	2	11	14
	Insgesamt	72	11 ± 2	0	9	17
6	Normalgewicht	5	10 ± 1	0	10	11
	Übergewicht	16	11 ± 1	0	9	13
	Adipositas Grad I	26	12 ± 2	0	9	16
	Adipositas Grad II	9	12 ± 2	1	9	16
	Adipositas Grad III	2	12 ± 2	1	11	14
	Insgesamt	58	12 ± 2	0	9	16

Tabelle 41: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor LVPW(mm)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	10 ± 2	0	8	15
	Übergewicht	58	11 ± 2	0	8	16
	Adipositas Grad I	96	10 ± 1	0	7	16
	Adipositas Grad II	41	11 ± 2	0	7	15
	Adipositas Grad III	17	11 ± 2	0	9	16
	Insgesamt	227	11 ± 2	0	7	16
2	Normalgewicht	9	9 ± 1	0	8	10
	Übergewicht	19	10 ± 2	0	8	13
	Adipositas Grad I	31	11 ± 2	0	8	16
	Adipositas Grad II	13	11 ± 1	0	9	13
	Adipositas Grad III	5	10 ± 1	1	9	12
	Insgesamt	77	10 ± 2	0	8	16
3	Normalgewicht	8	10 ± 1	1	8	12
	Übergewicht	18	11 ± 2	0	9	16
	Adipositas Grad I	27	11 ± 1	0	8	13
	Adipositas Grad II	15	10 ± 1	0	8	12
	Adipositas Grad III	5	12 ± 1	0	10	13
	Insgesamt	73	11 ± 1	0	8	16
4	Normalgewicht	8	10 ± 1	0	9	12
	Übergewicht	25	10 ± 1	0	8	13
	Adipositas Grad I	27	11 ± 1	0	7	14
	Adipositas Grad II	15	11 ± 2	0	9	14
	Adipositas Grad III	6	12 ± 2	1	9	15
	Insgesamt	81	11 ± 2	0	7	15
5	Normalgewicht	8	10 ± 1	0	9	12
	Übergewicht	27	10 ± 1	0	8	12
	Adipositas Grad I	20	11 ± 1	0	9	13
	Adipositas Grad II	12	12 ± 2	0	9	15
	Adipositas Grad III	3	12 ± 4	2	8	15
	Insgesamt	70	11 ± 1	0	8	15
6	Normalgewicht	6	9 ± 1	0	8	10
	Übergewicht	25	10 ± 1	0	8	12
	Adipositas Grad I	18	11 ± 1	0	9	14
	Adipositas Grad II	9	10 ± 2	1	9	14
	Adipositas Grad III	1	9			
	Insgesamt	59	10 ± 1	0	8	14



(Abb. 13: Idealer Graph Männer LVPW(mm))



(Abb. 14: Idealer Graph Frauen LVPW(mm))

Tabelle 42: Mittelwerte Ideal Männer LVPW(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	12	10	13
	Adipositas Grad II	12	10	14
	Adipositas Grad III	12	10	13
2	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	12	10	14
	Adipositas Grad III	12	10	13
3	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	12	10	14
	Adipositas Grad III	12	10	13
4	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	12	9	14
	Adipositas Grad III	12	10	13
5	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	12	9	14
	Adipositas Grad III	12	10	13
6	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	12	9	14
	Adipositas Grad III	12	10	14

Tabelle 43: Mittelwerte Ideal Frauen LVPW(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	9	7	12
	Übergewicht	10	8	12
	Adipositas Grad I	10	8	13
	Adipositas Grad II	11	8	13
	Adipositas Grad III	11	9	12
2	Normalgewicht	9	7	12
	Übergewicht	10	8	12
	Adipositas Grad I	10	8	13
	Adipositas Grad II	11	8	13
	Adipositas Grad III	11	9	12
3	Normalgewicht	9	8	12
	Übergewicht	10	8	12
	Adipositas Grad I	10	8	13
	Adipositas Grad II	11	8	13
	Adipositas Grad III	11	9	13
4	Normalgewicht	9	7	12
	Übergewicht	10	8	13
	Adipositas Grad I	10	8	13
	Adipositas Grad II	11	8	13
	Adipositas Grad III	11	9	13
5	Normalgewicht	9	7	12
	Übergewicht	10	8	13
	Adipositas Grad I	10	8	13
	Adipositas Grad II	11	8	13
	Adipositas Grad III	11	9	13
6	Normalgewicht	9	6	12
	Übergewicht	10	8	13
	Adipositas Grad I	10	8	13
	Adipositas Grad II	11	8	13
	Adipositas Grad III	11	9	13

3.2.8 Interventrikuläres Septum (IVS)

Für die Dicke des Septums (IVS) spielen das Geschlecht eine Rolle, das Lebensalter, eine Dyslipidämie und der Unterschied zwischen Normalgewicht und Adipositas Grad III.

Bei den Patienten zeigte sich eine signifikante Zunahme zwischen Normalgewicht und Adipositas Grad III.

Bei Patienten mit einer Dyslipidämie ist in dieser Untersuchung, im Gegensatz zu denen ohne Dyslipidämie, das Septum schmäler.

Tabelle 44: Einflussgrößen auf den Parameter IVS (mm)

Einflussgrößen	IVS(mm)	95% Konfidenzintervall	SEM	p Wert
Konstanter Term	9,84	(8,97 - 10,70)	0,44	<0,001
Normalgewicht	-1,49	(-2,16 - -0,82)	0,34	<0,001
Übergewicht	-0,54	(-1,11 - 0,02)	0,29	0,059
Adipositas Grad I	-0,33	(-0,88 - 0,22)	0,28	n.s.
Adipositas Grad II	-0,10	(-0,67 - 0,48)	0,29	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-1,25	(-1,50 - -1,01)	0,12	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Dyslipidämie negativ	0,54	(0,28 - 0,80)	0,13	<0,001
Dyslipidämie positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-0,04	(-0,10 - 0,02)	0,03	n.s.
Lebensjahr	0,03	(0,02 - 0,04)	0,01	<0,001

In Tabelle 45 und 46 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

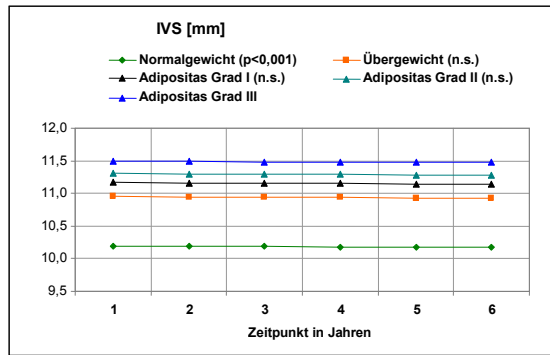
Die Tabellen 47 und 48 sowie die dazugehörigen Abbildungen 15 und 16 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 45: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor IVS(mm)

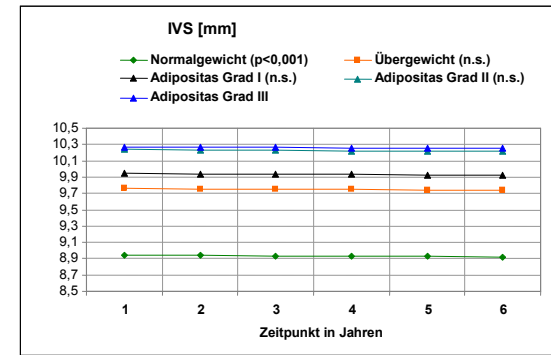
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	10 ± 2	0	7	12
	Übergewicht	54	12 ± 3	0	7	23
	Adipositas Grad I	95	12 ± 2	0	8	19
	Adipositas Grad II	29	12 ± 1	0	9	16
	Adipositas Grad III	7	10 ± 1	0	9	12
	Insgesamt	196	12 ± 2	0	7	23
2	Normalgewicht	7	10 ± 1	0	8	12
	Übergewicht	28	11 ± 1	0	9	16
	Adipositas Grad I	42	11 ± 2	0	8	17
	Adipositas Grad II	11	12 ± 2	1	8	17
	Adipositas Grad III	2	10 ± 0	0	10	10
	Insgesamt	90	11 ± 1	0	8	17
3	Normalgewicht	5	11 ± 2	1	9	13
	Übergewicht	21	11 ± 2	0	8	14
	Adipositas Grad I	39	11 ± 2	0	8	16
	Adipositas Grad II	14	11 ± 1	0	10	12
	Adipositas Grad III	2	13 ± 1	1	12	13
	Insgesamt	81	11 ± 2	0	8	16
4	Normalgewicht	5	10 ± 1	0	10	11
	Übergewicht	23	11 ± 1	0	9	13
	Adipositas Grad I	33	12 ± 2	0	9	19
	Adipositas Grad II	12	12 ± 2	0	10	15
	Adipositas Grad III	2	14 ± 4	3	11	16
	Insgesamt	75	12 ± 2	0	9	19
5	Normalgewicht	6	10 ± 1	0	9	11
	Übergewicht	21	11 ± 1	0	9	13
	Adipositas Grad I	27	11 ± 2	0	8	16
	Adipositas Grad II	16	12 ± 1	0	9	14
	Adipositas Grad III	2	13 ± 1	1	12	14
	Insgesamt	72	11 ± 2	0	8	16
6	Normalgewicht	5	10 ± 2	1	9	12
	Übergewicht	16	10 ± 2	0	6	12
	Adipositas Grad I	26	12 ± 2	0	9	15
	Adipositas Grad II	9	12 ± 2	1	10	16
	Adipositas Grad III	2	13 ± 1	1	12	13
	Insgesamt	58	11 ± 2	0	6	16

Tabelle 46: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor IVS(mm)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(mm)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	10 ± 2	1	7	16
	Übergewicht	58	11 ± 2	0	7	17
	Adipositas Grad I	96	10 ± 2	0	7	16
	Adipositas Grad II	41	11 ± 2	0	7	16
	Adipositas Grad III	17	11 ± 2	0	8	15
	Insgesamt	227	10 ± 2	0	7	17
2	Normalgewicht	9	9 ± 1	0	8	11
	Übergewicht	19	10 ± 2	0	7	13
	Adipositas Grad I	31	10 ± 3	0	0	15
	Adipositas Grad II	13	10 ± 1	0	8	13
	Adipositas Grad III	5	10 ± 2	1	9	12
	Insgesamt	77	10 ± 2	0	0	15
3	Normalgewicht	8	9 ± 2	1	8	12
	Übergewicht	18	10 ± 2	0	7	14
	Adipositas Grad I	27	10 ± 1	0	8	12
	Adipositas Grad II	15	10 ± 1	0	7	13
	Adipositas Grad III	5	11 ± 1	0	10	12
	Insgesamt	73	10 ± 1	0	7	14
4	Normalgewicht	8	10 ± 1	0	9	11
	Übergewicht	25	10 ± 2	0	8	13
	Adipositas Grad I	27	11 ± 2	0	7	14
	Adipositas Grad II	15	11 ± 2	0	8	14
	Adipositas Grad III	6	12 ± 2	1	9	14
	Insgesamt	81	11 ± 2	0	7	14
5	Normalgewicht	8	9 ± 1	0	8	11
	Übergewicht	27	10 ± 1	0	7	12
	Adipositas Grad I	20	11 ± 1	0	8	12
	Adipositas Grad II	12	11 ± 2	1	8	14
	Adipositas Grad III	3	10 ± 4	2	7	14
	Insgesamt	70	10 ± 2	0	7	14
6	Normalgewicht	6	9 ± 0	0	9	10
	Übergewicht	25	10 ± 1	0	8	13
	Adipositas Grad I	18	11 ± 1	0	9	14
	Adipositas Grad II	9	10 ± 2	1	8	14
	Adipositas Grad III	1	8			
	Insgesamt	59	10 ± 1	0	8	14



(Abb. 15: Idealer Graph Männer IVS (mm))



(Abb. 16: Idealer Graph Frauen IVS (mm))

Tabelle 47: Mittelwerte Ideal Männer IVS(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	10	8	12
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	13
	Adipositas Grad II	11	9	13
	Adipositas Grad III	11	10	13
2	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	13
	Adipositas Grad II	11	9	13
	Adipositas Grad III	11	10	13
3	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	13
	Adipositas Grad II	11	9	14
	Adipositas Grad III	11	10	13
4	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	13
	Adipositas Grad II	11	9	14
	Adipositas Grad III	11	10	13
5	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	9	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	11	9	14
	Adipositas Grad III	11	10	13
6	Normalgewicht	10	8	13
	Übergewicht	11	8	13
	Adipositas Grad I	11	9	14
	Adipositas Grad II	11	9	14
	Adipositas Grad III	11	10	13

Tabelle 48: Mittelwerte Ideal Frauen IVS(mm)

Zeitpunkt	BMI	MW(mm)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	9	6	11
	Übergewicht	10	7	12
	Adipositas Grad I	10	8	12
	Adipositas Grad II	10	8	13
	Adipositas Grad III	10	8	12
2	Normalgewicht	9	6	12
	Übergewicht	10	7	12
	Adipositas Grad I	10	8	12
	Adipositas Grad II	10	8	13
	Adipositas Grad III	10	8	12
3	Normalgewicht	9	8	12
	Übergewicht	10	7	12
	Adipositas Grad I	10	7	12
	Adipositas Grad II	10	8	13
	Adipositas Grad III	10	8	12
4	Normalgewicht	9	6	12
	Übergewicht	10	7	12
	Adipositas Grad I	10	7	13
	Adipositas Grad II	10	8	13
	Adipositas Grad III	10	8	12
5	Normalgewicht	9	6	12
	Übergewicht	10	7	12
	Adipositas Grad I	10	7	13
	Adipositas Grad II	10	8	13
	Adipositas Grad III	10	8	12
6	Normalgewicht	9	6	12
	Übergewicht	10	7	12
	Adipositas Grad I	10	7	13
	Adipositas Grad II	10	7	13
	Adipositas Grad III	10	8	12

3.2.9 Linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM)

Die LVMM zeigt signifikante Unterschiede innerhalb der BMI Klassen. Mit zunehmendem BMI steigt die LVMM an. Die genauen Angaben sind in Tabelle 49 aufgeschlüsselt.

Bei Frauen ist die LVMM signifikant kleiner.

Zu einer erhöhten Muskelmasse führt ein Typ 2 Diabetes mellitus ($p=0,017$), wie auch das Lebensalter ($p=0,003$).

Tabelle 49: Einflussgrößen auf den Parameter LVMM(g/m^2)

Einflussgrößen	LVMM (g/m^2)	95% Konfidenzintervall	SEM	P Wert
Konstanter Term	321,37	(279,12 - 363,63)	21,52	<0,001
Normalgewicht	-92,90	(-124,82 - -60,99)	16,26	<0,001
Übergewicht	-50,50	(-76,47 - -24,54)	13,23	<0,001
Adipositas Grad I	-32,42	(-57,61 - -7,22)	12,84	0,012
Adipositas Grad II	-13,98	(-39,85 - 11,89)	13,18	n.s.
Adipositas Grad III	0,00		0,00	
Geschlecht: weiblich	-74,88	(-87,30 - -62,46)	6,32	<0,001
Geschlecht: männlich	0,00		0,00	
Typ 2 Diabetes mellitus negativ	-17,86	(-32,47 - -3,24)	7,45	0,017
Typ 2 Diabetes mellitus positiv	0,00		0,00	
Messzeitpunkt	-2,73	(-5,57 - 0,11)	1,45	0,059
Lebensjahr	0,87	(0,30 - 1,44)	0,29	0,003

In Tabelle 50 und 51 sind die gemessenen Parameter abgebildet.

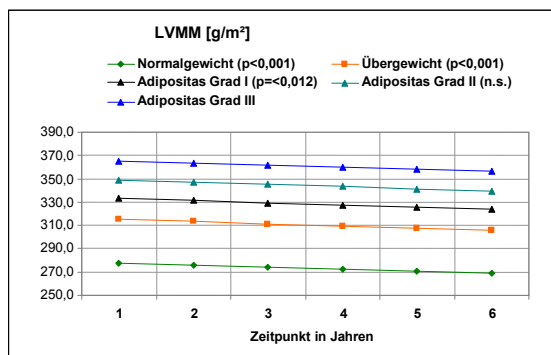
Die Tabellen 52 und 53 sowie die dazugehörigen Abbildungen 17 und 18 zeigen "idealisierte" Werte. Diese berechnen sich aus den statistischen Werten für die Einflussgrößen des BMI, des Geschlechts, dem Alter und des Messzeitpunktes. Als Alter wurden die Mittelwerte aus Tabelle 5 und 7 herangezogen.

Tabelle 50: Fallzahl und Mittelwerte bei Männern für den Faktor LVMM(g/m²)

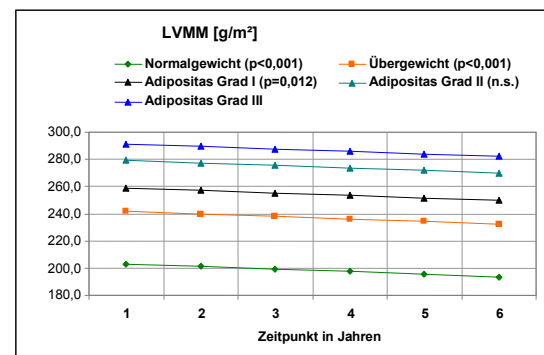
Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(g/m ²)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	11	231 ± 43	13	153	292
	Übergewicht	54	330 ± 103	14	190	608
	Adipositas Grad I	95	318 ± 96	10	116	616
	Adipositas Grad II	29	354 ± 87	16	205	532
	Adipositas Grad III	7	301 ± 69	26	240	448
	Insgesamt	196	321 ± 97	7	116	616
2	Normalgewicht	7	247 ± 32	12	210	290
	Übergewicht	28	300 ± 105	20	203	745
	Adipositas Grad I	42	303 ± 80	12	159	499
	Adipositas Grad II	11	314 ± 82	25	222	485
	Adipositas Grad III	2	300 ± 14	10	291	310
	Insgesamt	90	299 ± 86	9	159	745
3	Normalgewicht	5	252 ± 31	14	232	306
	Übergewicht	21	266 ± 44	10	212	359
	Adipositas Grad I	39	311 ± 135	22	147	818
	Adipositas Grad II	14	319 ± 71	19	242	442
	Adipositas Grad III	2	358 ± 63	45	314	403
	Insgesamt	81	298 ± 104	12	147	818
4	Normalgewicht	5	246 ± 44	20	170	284
	Übergewicht	23	299 ± 75	16	227	560
	Adipositas Grad I	33	316 ± 107	19	110	564
	Adipositas Grad II	12	338 ± 97	28	212	509
	Adipositas Grad III	2	459 ± 80	57	403	516
	Insgesamt	75	313 ± 96	11	110	564
5	Normalgewicht	6	226 ± 24	10	190	261
	Übergewicht	21	265 ± 47	10	164	356
	Adipositas Grad I	27	290 ± 97	19	165	585
	Adipositas Grad II	16	330 ± 88	22	205	485
	Adipositas Grad III	2	352 ± 32	22	330	375
	Insgesamt	72	288 ± 82	10	164	585
6	Normalgewicht	5	242 ± 35	16	209	288
	Übergewicht	16	255 ± 57	14	140	360
	Adipositas Grad I	26	327 ± 111	22	188	595
	Adipositas Grad II	9	305 ± 102	34	165	484
	Adipositas Grad III	2	331 ± 67	48	283	379
	Insgesamt	58	297 ± 95	13	140	595

Tabelle 51: Fallzahl und Mittelwerte bei Frauen für den Faktor LVMM(g/m²)

Zeitpunkt	BMI	n	MW ± SD(g/m ²)	SEM	MIN	MAX
1	Normalgewicht	15	189 ± 74	19	107	374
	Übergewicht	58	223 ± 66	9	141	457
	Adipositas Grad I	96	236 ± 69	7	121	442
	Adipositas Grad II	41	262 ± 73	11	138	437
	Adipositas Grad III	17	295 ± 71	17	191	403
	Insgesamt	227	239 ± 73	5	107	457
2	Normalgewicht	9	156 ± 43	14	93	239
	Übergewicht	19	211 ± 47	11	148	291
	Adipositas Grad I	31	259 ± 87	16	135	488
	Adipositas Grad II	13	275 ± 76	21	153	403
	Adipositas Grad III	5	265 ± 63	28	210	360
	Insgesamt	77	239 ± 79	9	93	488
3	Normalgewicht	8	175 ± 68	24	93	320
	Übergewicht	18	217 ± 63	15	126	359
	Adipositas Grad I	27	260 ± 73	14	171	445
	Adipositas Grad II	15	261 ± 55	14	150	360
	Adipositas Grad III	5	322 ± 61	27	266	401
	Insgesamt	73	244 ± 74	9	93	445
4	Normalgewicht	8	198 ± 50	18	126	274
	Übergewicht	25	216 ± 66	13	134	436
	Adipositas Grad I	27	269 ± 80	15	110	548
	Adipositas Grad II	15	282 ± 78	20	184	510
	Adipositas Grad III	6	298 ± 59	24	212	355
	Insgesamt	81	250 ± 78	9	110	548
5	Normalgewicht	8	187 ± 61	21	126	320
	Übergewicht	27	202 ± 51	10	130	380
	Adipositas Grad I	20	264 ± 62	14	159	350
	Adipositas Grad II	12	280 ± 99	29	142	552
	Adipositas Grad III	3	286 ± 100	58	172	359
	Insgesamt	70	235 ± 75	9	126	552
6	Normalgewicht	6	156 ± 42	17	88	195
	Übergewicht	25	221 ± 56	11	126	320
	Adipositas Grad I	18	262 ± 60	14	128	371
	Adipositas Grad II	9	261 ± 65	22	171	342
	Adipositas Grad III	1	159			
	Insgesamt	59	232 ± 65	8	88	371



(Abb. 17: Idealer Graph Männer LVMM (g/m²))



(Abb. 18: Idealer Graph Frauen LVMM (g/m²))

Tabelle 52: Mittelwerte Ideal Männer LVMM(g/m²)

Zeitpunkt	BMI	MW(g/m ²)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	278	167	389
	Übergewicht	315	208	417
	Adipositas Grad I	333	232	434
	Adipositas Grad II	349	249	449
	Adipositas Grad III	366	290	441
2	Normalgewicht	276	161	391
	Übergewicht	313	208	418
	Adipositas Grad I	331	227	436
	Adipositas Grad II	347	244	451
	Adipositas Grad III	364	284	443
3	Normalgewicht	274	156	392
	Übergewicht	311	203	420
	Adipositas Grad I	329	221	437
	Adipositas Grad II	345	238	452
	Adipositas Grad III	362	279	444
4	Normalgewicht	272	151	394
	Übergewicht	309	197	422
	Adipositas Grad I	327	216	439
	Adipositas Grad II	343	233	454
	Adipositas Grad III	360	274	446
5	Normalgewicht	270	145	395
	Übergewicht	308	192	423
	Adipositas Grad I	326	211	440
	Adipositas Grad II	341	228	455
	Adipositas Grad III	358	268	448
6	Normalgewicht	268	140	397
	Übergewicht	306	187	425
	Adipositas Grad I	324	206	442
	Adipositas Grad II	340	222	457
	Adipositas Grad III	356	263	449

Tabelle 53: Mittelwerte Ideal Frauen LVMM(g/m²)

Zeitpunkt	BMI	MW(g/m ²)	MIN	MAX
1	Normalgewicht	203	79	327
	Übergewicht	242	121	357
	Adipositas Grad I	259	145	373
	Adipositas Grad II	279	163	395
	Adipositas Grad III	291	203	380
2	Normalgewicht	201	74	328
	Übergewicht	240	121	359
	Adipositas Grad I	257	140	375
	Adipositas Grad II	277	158	397
	Adipositas Grad III	290	197	382
3	Normalgewicht	199	156	330
	Übergewicht	238	116	360
	Adipositas Grad I	255	134	376
	Adipositas Grad II	276	153	398
	Adipositas Grad III	288	192	383
4	Normalgewicht	197	63	331
	Übergewicht	236	111	362
	Adipositas Grad I	253	129	378
	Adipositas Grad II	274	148	400
	Adipositas Grad III	286	187	385
5	Normalgewicht	195	58	333
	Übergewicht	234	105	363
	Adipositas Grad I	252	124	379
	Adipositas Grad II	272	142	401
	Adipositas Grad III	284	181	387
6	Normalgewicht	194	53	334
	Übergewicht	233	100	365
	Adipositas Grad I	250	119	381
	Adipositas Grad II	270	137	403
	Adipositas Grad III	282	176	388

4 Diskussion

Die Adipositas und die sie begleitenden Erkrankungen wie die arterielle Hypertonie und die koronare Herzkrankheit sind weltweit sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen[28, 29] ansteigend. Deshalb nimmt auch das Endstadium dieser Erkrankungen, die Herzinsuffizienz, einen führenden Platz in der Morbidität und Mortalität von Herzkreislaufpatienten ein[3].

In den kommenden Jahren ist von einer weiteren Zunahme dieser kardiovaskulären Erkrankungen und daraus resultierenden Todesfällen auszugehen[30]. Die zunehmende Anzahl an Patienten mit Risikofaktoren und die steigende Lebenserwartung lassen die Inzidenz weiter ansteigen. Mittlerweile sind unter den einflussreichsten Risikofaktoren die arterielle Hypertonie, die Dyslipidämie, der Typ 2 Diabetes mellitus, Rauchen[31] und die Adipositas im Fokus der Untersuchungen[32, 33].

Für die nicht-invasive Diagnostik der Herzfunktion steht die Echokardiographie zur Verfügung. Unter den Arbeiten, die sich mit der Herzfunktion bei Adipositas mittels Echokardiographie befassen[17, 19, 34-37], sind Langzeitbeobachtungen über mehrere Jahre sehr selten[38].

Die Untersuchungen wurden daher vor allem diesem Aspekt gewidmet.

Dieterle et al.[39] fanden eine direkte Verbindung von Übergewicht, Adipositas und kardiovaskulären Komorbiditäten. Auch in der vorliegenden Arbeit findet sich bereits zum ersten Untersuchungszeitpunkt bei Adipositas eine gehäufte Kombination mit der arteriellen Hypertonie, Dyslipidämie, Typ 2 Diabetes mellitus und der koronaren Herzkrankheit im Vergleich zu Normalgewichtigen (Tabelle 4).

Zwei Drittel der untersuchten Patienten sind adipös mit einem BMI $> 30\text{kg/m}^2$. Zum Vergleich, etwa 36% der Erwachsenen in Deutschland sind im Jahre 2003 als übergewichtig und 13% als adipös eingestuft worden[40]. Da es sich bei den untersuchten Patienten um zufällig ausgewählte Patienten handelte, wird schon deutlich, dass eine Adipositas mit gesteigertem medizinischem Behandlungsbedarf einhergeht.

1991 bereits beschrieben Lauer et al.[41] einen signifikanten Zusammenhang zwischen Übergewicht, linksventrikulärer Masse und Größe des linken Ventrikels.

Das Herz bewältigt bei einem Menschen mit einem Normalgewicht (BMI $19\text{-}25\text{kg/m}^2$) im Durchschnitt etwa 70ml Schlagvolumen. Das entspricht einem Herzminutenvolumen von 4,9l. Bei erhöhtem Bedarf, z.B. körperlicher Betätigung, kann das Minutenvolumen auf bis zu 20-30 l/min gesteigert werden.

Auch die Zunahme des Körpergewichtes verlangt eine kompensatorische Steigerung der Durchblutung und eine Anpassung des gesamten Organismus auf eine erhöhte Nachfrage nach metabolischen Substraten und Sauerstoff[13, 42].

Lavie et.al[42] fanden, dass adipöse Patienten im Rahmen ihres gesteigerten Blutvolumens einen niedrigeren peripheren Widerstand als Normalgewichtige bei gleichem Blutdruck aufweisen.

Die Herzfrequenz adipöser Patienten unterscheidet sich in Ruhe nicht von Normalgewichtigen[42, 43]. Dementsprechend muss kompensatorisch das Schlagvolumen erhöht werden.

Durch die Zunahme des Blutvolumens wird das Herz stärker gefüllt. Ergebnis ist die kompensatorische exzentrische Linksherzhypertrophie[43].

Infolge dieses Pathomechanismus kommt es zur Zunahme der linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Herzvolumina. Betrifft die Hypertrophie auch den rechten Ventrikel, zeigt sich auch hier eine Verbreiterung des RVOT.

Das Herz kann jedoch nur in geringem Maße eine Größenzunahme kompensieren. So ermöglicht der Frank-Starling Mechanismus zunächst, dass vermehrte Volumen adäquat zu transportieren.

Nehmen die Ventrikel weiterhin an Größe zu, sinkt die maximale Kontraktionskraft aufgrund einer übermäßigen Dehnung der Ventrikel. Die Folge ist eine Herzinsuffizienz.

Berrington de Gonzalez[44] und Zheng[45] zeigten in unabhängigen Analysen mit mehr als einer Million Probanden eine erhöhte Mortalität für Patienten mit einem BMI > 30kg/m². Die niedrigste Mortalität fand sich im Bereich 22 - 25 kg/m². Eine ähnliche Aussage konnte 2008 für eine europäische Studie getroffen werden[15].

4.1 Auswertungen der Echokardiographien

Das Ziel der Untersuchung war, den Zusammenhang von Körpergewicht und Beeinflussung der Herzfunktion herauszufinden. Dementsprechend wurden die untersuchten Patienten entsprechend ihrem BMI klassifiziert und regelmäßig über einen Untersuchungszeitraum von sechs Jahren eine Echokardiographie durchgeführt.

Die kardiovaskulären Folgeerkrankungen und Komplikationen der Adipositas sind vor allem die arterielle Hypertonie, die linksventrikuläre Hypertrophie, Veränderungen der rechtsventrikulären Funktion mit Links- und Rechtsherzinsuffizienz, die koronare Herzkrankheit und die Apoplexie[10].

4.1.1 Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt, linksventrikuläre enddiastolische und endsystolische Diameter

Mit höherem Blutvolumen, bedingt durch eine Zunahme der Körpermasse, steigen die Anforderungen an die Herzarbeit. Bei der Adipositas erhöht sich zunächst die Vorlast, die Nachlast bleibt vorerst konstant[42]. Eine erhöhte Vorlast wirkt primär auf den rechten Ventrikel.

Der echokardiographisch gemessene RVOT zeigte eindeutige signifikante Unterschiede zwischen den unterschiedlichen BMI Gruppen. Aus Tabelle 9 sind zudem der Einfluss des Geschlechts und des Alters zu entnehmen. Frauen haben einen geringeren RVOT. Mit zunehmendem Alter kommt es konstant zu einer Vergrößerung des RVOT.

Die Patienten entwickelten über die Untersuchungsjahre einen leichten Trend (-0,43mm pro Messzeitpunkt, siehe Tabelle 9) zur Verkleinerung des RVOT. Dieser Effekt war hoch signifikant ($p < 0,001$). Anscheinend ist eine konsequente Überwachung und Therapie mit Änderungen des RVOT verbunden.

Bevor die Herzinsuffizienz symptomatisch wird, sind bereits Veränderungen echokardiographisch zu erfassen, welche auf eine gestörte linksventrikuläre Funktion hinweisen. Die diastolische Dysfunktion rückt dabei zunehmend in den Fokus der Forschung[34, 46]. Russo et al.[34] berichteten über ein zunehmendes Risiko für eine diastolische Dysfunktion bei Übergewichtigen und adipösen Patienten.

Die diastolische Dysfunktion ist Ausdruck einer gestörten Ventrikelfüllung und ein erster Hinweis auf die Entwicklung der Herzinsuffizienz[47, 48].

Der LVEDD zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit Adipositas Grad III und Adipositas Grad I sowie Übergewicht und Normalgewicht. Anhand Tabelle 14 zeigen sich zudem signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern und bei Patienten mit und ohne Typ 2 Diabetes mellitus.

Wong et al. [49] untersuchten 2004 bereits die Veränderungen des linken Ventrikels durch Adipositas. Im Gegensatz zu unserer Untersuchung zeigten sich dabei keine signifikanten Veränderungen des LVEDD. Bazzano et al.[35] kamen 2011 zum Ergebnis, das Übergewicht und Adipositas die wichtigsten Einflüsse auf die Vergrößerung des linken Ventrikels darstellen. Wong[49] untersuchte zudem die Rolle des Insulinspiegels und der Herzfunktion. Es zeigte sich eine Korrelation der beiden Faktoren. Dementsprechend ist der Einfluss des Typ 2 Diabetes mellitus ein weiterer Beweis für die Rolle von Insulinresistenz in der Genese kardialer Veränderungen bis hin zur Herzinsuffizienz[50].

Auch der LVESD zeigt signifikante Unterschiede zwischen den Gewichtsgruppen und dem Geschlecht. Frauen haben im Vergleich zu Männern einen kleineren LVESD. Dorbala et al. fanden ähnliche Ergebnisse bezüglich der enddiastolischen und endsystolischen Volumina[37]. Bei Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus ist der LVESD signifikant vergrößert ($p=0,02$) (siehe Tabelle 19).

Das höhere Schlagvolumen erfordert einen höheren ventrikulären Füllungsdruck und größere Volumina. In Folge der andauernden Belastung reagiert das Herz mit einer Kammerdilatation. Es vergrößern sich also die LVEDD und LVESD. Schließlich kommt es zur exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels[41, 42]. Auch Cheng et al.[51] fanden, dass männliches Geschlecht, BMI und arterielle Hypertonie eine signifikante Korrelation mit größeren Dimensionen des linken Ventrikels und der linksventrikulären Wanddicke zeigten. Mit zunehmender Dilatation des linken Ventrikels wird die Kontraktionsfähigkeit herabgesetzt. Diese Ergebnisse bestätigen alle bisherige Studien[20].

4.1.2 Auswurfraction und Fractionel Shortening

Anhand der Auswurfraction (EF) lässt sich die systolische Funktion des Ventrikels bestimmen. Bei den untersuchten Patienten fanden sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit Adipositas Grad III und denen mit Grad I (+ 5%, $p=0,001$), Übergewicht (+ 5%, $p<0,001$) und Normalgewicht (+ 6%, $p<0,001$) (siehe Tabelle 24). Zwischen den BMI Gruppen 35 - 40kg/m² und > 40kg/m² ist der Unterschied nicht signifikant. Tabelle 24 zeigt außerdem den Einfluss des Typ 2 Diabetes mellitus und der Dyslipidämie.

Dorbala et al.[37] untersuchten 2006 die Auswirkungen des BMI auf den linken Ventrikel und ermittelten eine signifikant höhere EF bei Frauen als bei Männern. Bei den Patienten der kardiologischen Praxis zeigte sich dieses Ergebnis ebenfalls, jedoch war das Signifikanzniveau außerhalb der akzeptierten Grenzen.

Dass ein Typ 2 Diabetes mellitus eine gestörte oder geringere EF erzeugt, steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen früheren Studien[37].

Im Gegensatz zu den Befunden von Dorbala et al.[37] fanden sich auch negative Einflüsse des Alters (-0,07% pro Lebensjahr). Entsprechend häufiger haben ältere Patienten mit chronischen Erkrankungen eine chronische und/oder akute Herzinsuffizienz.

Für die linksventrikuläre Durchmesserverkürzung (FS) ergibt sich das gleiche Bild wie für die Auswurfraction. Während der Unterschied zwischen Adipositas Grad III und II nicht signifikant ist, zeigt Tabelle 29 eine signifikant höhere FS bei Normalgewichtigen, Übergewichtigen und

Adipositas Grad I gegenüber Grad III. Auch das Alter und die Dyslipidämie verringern die FS. Diese Ergebnisse sind in der Literatur unterschiedlich[37, 51], was auch durch den Einfluss der Therapie der arteriellen Hypertonie bedingt sein kann.

4.1.3 Linker Vorhof

Neben Mitralklappenfehlern ist die Adipositas ein wesentlicher Risikofaktor für die Vergrößerung des linken Vorhof[52]. Eine der wenigen Studien mit langem Beobachtungszeitraum sind die MONICA/KORA Echokardiographiestudien[52]. Die gestörte Herzfunktion bei Adipositas äußert sich vorrangig durch eine diastolische Funktionsstörung[21, 53, 54]. Ist die Diastole gestört, ist die Füllungs- und Entleerungsphase des linken Vorhofs stark beeinträchtigt. Einerseits erfordert die fehlende Relaxation einen erhöhten Druck zur Füllung des Ventrikels, andererseits dilatiert der Ventrikel bei erhöhtem Füllungsvolumen.

Diese Zunahme der Vorhofgröße zeigte sich bei den untersuchten Patienten in vergleichbarer Weise. Normalgewichtige und Übergewichtige haben signifikant kleinere Vorhöfe als Patienten mit Adipositas Grad I-III. Frauen haben ebenfalls einen kleineren Vorhof ($p < 0,001$).

In der Strong Heart Study 2006 zeigte sich ein größeres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei vergrößertem linken Vorhof[55].

Ein vergrößerter Vorhof erhöht auch das Risiko für Herzrhythmusstörungen, wie Vorhofflimmern und das damit verbundene Risiko für thromboembolische Ereignisse. 2009 veröffentlichte Daten von Stritzke et al.[52] sind ähnlich den eigenen Ergebnissen. Munger et al.[56] fanden 2012 elektrophysiologische Veränderungen bei adipösen Patienten, welche zusammen mit zunehmendem Vorhofvolumen eine Entwicklung und Persistenz von Vorhofflimmern begünstigen.

Infolge der steigenden Prävalenz der Adipositas, ist von einer weiteren Zunahme an kardialen und thromboembolischen Ereignissen auszugehen. Dementsprechend ist eine frühzeitige Intervention bereits im Jugendalter notwendig, um die kardiovaskulären Umbauvorgänge aufzuhalten.

4.1.4 Interventrikuläres Septum, linksventrikuläre Wandhypertrophie, linksventrikuläre Muskelmasse

Infolge der erhöhten Anforderungen passt der Organismus die Morphologie des Herzens an die neue Belastung an.

Neben einer Vergrößerung der Ventrikel- und Vorhofvolumina ist das Herz gezwungen, auch die muskulären Anteile zu vergrößern. Es kommt somit kompensatorisch zur Hypertrophie des Herzens.

Das Ausmaß der Hypertrophie ist echokardiographisch durch die Linksventrikuläre Wandhypertrophie (LVPW), die Dicke des Interventrikulären Septums (IVS) und durch die Linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM) messbar.

In Tabelle 39, Tabelle 44 und Tabelle 49 ist dargestellt, dass sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten durch die Adipositas entwickelt haben.

Die Messungen der LVPW ergaben einen signifikanten Unterschied zwischen Männer und Frauen, deren LVPW geringer ist.

Patienten mit Normalgewicht und Übergewicht haben eine hoch signifikant geringere LVPW (-1,56mm, $p < 0,001$ Normalgewicht und -0,58mm, $p = 0,028$ Übergewicht, siehe Tabelle 39) gegenüber Patienten mit Adipositas Grad III.

Adipositas Grad I und II zeigten keine signifikanten Unterschiede zu Patienten mit Adipositas Grad III (siehe Tabelle 39: Einflussgrößen auf den Parameter LVPW(mm)).

Eine Zunahme der LVPW mit steigendem BMI wird in der Literatur mehrmals beschrieben[17, 49, 57]. Im Rahmen der eigenen Untersuchung konnten diese Ergebnisse untermauert werden. Ebenso bestätigen ließ sich der Einfluss des Lebensalters auf die LVPW.

Klein et al. untersuchte bereits 1994 die Rolle des Alters und konnte einen signifikanten Unterschied nachweisen[58]. Gates et al. fanden ebenfalls einen signifikanten Unterschied zwischen adipösen Patienten mit zunehmendem Alter heraus[59]. Für den herangezogenen Patientenpool ließ sich ein Anstieg der LVPW mit jedem Lebensjahr ermitteln (0,02mm, $p < 0,001$, siehe Tabelle 39).

Für die Dyslipidämie konnte ein verkleinernder Effekt auf die LVPW ermittelt werden ($p = 0,001$). Patienten mit Adipositas und Dyslipidämie haben eine 0,43mm kleinere LVPW. Der zugrunde liegende Mechanismus konnte nicht weiter ermittelt werden und sollte in weiteren Studien untersucht werden.

Das Interventrikuläre Septum zeigte nur einen signifikanten Unterschied zwischen Normalgewichtigen und Patienten mit Adipositas Grad III (Tabelle 44).

Wie bei der LVPW haben Frauen ein schmaleres Septum (-1,25mm, $p < 0,001$). Ein höheres Lebensalter geht mit einer Zunahme der Septumdicke einher. Beide Messgrößen werden in der Untersuchung von einer Dyslipidämie positiv beeinflusst, das heißt, die Hypertrophie ist geringer. Der positive Effekt ist jedoch so klein, dass die prinzipiellen Folgen einer Dyslipidämie schwerer wiegen und eine konsequente Behandlung der Dyslipidämie erfolgen muss. Eine Zunahme der Hypertrophie ist für die Arbeit des Herzens ungünstig. Im Falle einer leichten Vordehnung, bei erhöhten Volumen, arbeitet das Herz durch den Frank-Starling Mechanismus effektiver und effizienter. Eine weitere Dehnung und Vergrößerung lässt die Effektivität jedoch sinken. Das Herz arbeitet unökonomischer und die notwendige Kraft zur Entwicklung eines effektiven Schlagvolumens ist vermindert.

Die Linksventrikuläre Muskelmasse (LVMM) ist ein wichtiger Parameter der linksventrikulären Hypertrophie.

Im untersuchten Patientenpool fanden sich signifikante Unterschiede für die linksventrikuläre Muskelmasse innerhalb der BMI Klassen (siehe Tabelle 49). So haben Patienten mit Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas Grad I eine signifikant geringere LVMM als Patienten mit Adipositas Grad III. Der Unterschied beträgt zwischen BMI bis 25kg/m^2 und $> 40\text{kg/m}^2$ $92,9\text{g/m}^2$ ($p < 0,001$).

Der LVMM steigt mit dem Lebensalter ($p = 0,003$), was auch von Cheng et al.[51] gefunden wurde.

Frauen haben in allen Gewichtsgruppen eine signifikant kleinere LVMM als Männer. Zudem lässt sich ein Einfluss des Typ 2 Diabetes mellitus nachweisen ($p = 0,017$). Patienten ohne Typ 2 Diabetes mellitus haben eine $17,86\text{g/m}^2$ geringere LVMM.

Eine Zunahme der Herzgröße hat einen negativen Effekt auf die Kontraktilität. Die Zunahme der Muskelmasse geht mit einem höheren Sauerstoff- und Nährstoffbedarf der Kardiomyozyten einher. Das Herz arbeitet deshalb ineffizienter mit zugleich erhöhter Sauerstoffschuld.

Das Resultat ist schließlich eine Herzinsuffizienz, die auch nach eigener Untersuchung sowohl den rechten wie auch den linken Ventrikel betreffen kann. Im Endeffekt können beide auch als globale Herzinsuffizienz auftreten.

4.2 Komorbiditäten der Adipositas

Wie aus einem Bericht der WHO von 2005 hervorgeht, steigt die Entwicklung nichtübertragbarer Krankheiten steil an[60].

Weltweiter Spitzenreiter ist Europa mit mehr als 75% aller Todesfälle, die auf nichtübertragbaren Krankheiten beruhen. Die koronare Herzkrankheit bildet die häufigste Ursache für den frühzeitigen Tod. Ihr Anteil beträgt allein 16% bei Männern und 12% bei Frauen[60].

Es ist mit einer weiteren Zunahme der Prävalenz zu rechnen. Im Jahre 2005 waren nach Schätzungen etwa 400 Mio. Erwachsene übergewichtig und ca. 130 Mio. adipös. 2007 wurde die IDEA Studie veröffentlicht. Im Rahmen der Untersuchung wurden weltweit Daten über die Prävalenz der Adipositas erhoben[61]. Jeder Patient wurde nach seinen Nebenerkrankungen befragt und der Taillenumfang wurde gemessen.

Das Ergebnis der Studie zeigte, dass jeder 4. Patient einen BMI von 30kg/m^2 oder höher besitzt (24% Männer und 27% Frauen). Zudem waren 40% der Männer und 30% der Frauen übergewichtig (BMI 25 bis 30kg/m^2).

Mittlerweile scheinen weltweit die Probleme durch die Adipositas spürbar zu werden. Regionale Unterschiede zwischen den einzelnen geographischen Lagen verschwimmen zunehmend. Spitzenreiter der Studie waren kanadische Patienten mit einem durchschnittlichen BMI von $29,2\text{kg/m}^2$ bei den Männern und $28,9\text{kg/m}^2$ bei den Frauen. Den geringsten BMI hatten die Patienten in Asien. Jedoch liegt auch hier der Durchschnittswert bei $24,4\text{kg/m}^2$ bei Männern und $23,9\text{kg/m}^2$ bei Frauen[61].

Es ist anzunehmen, dass in den kommenden Jahren auch in Asien der Durchschnitt mindestens übergewichtig sein wird.

4.2.1 Arterielle Hypertonie

Die Zahl der Hypertoniker und Patienten mit Übergewicht hat in den vergangenen Jahren stetig zugenommen. 2004 fragten Davy und Hall dementsprechend "Obesity and hypertension: two epidemics or one"[62]. Gewichtszunahme ist wie bereits erwähnt mit der Vermehrung von Körpergewebe verbunden. Zur Gewährleistung eines entsprechenden Nährstoff- und Sauerstoffangebotes muss der Körper die Versorgung anpassen. Die Steigerung des Blutvolumens ist die entsprechende kompensatorische Antwort. Zur Bewältigung des gesteigerten Blutvolumens hat der Organismus die Möglichkeit die Herzfrequenz und das

Schlagvolumen zu erhöhen. Wie erwähnt, ist die Herzfrequenz meist konstant[42, 43] und folglich wird lediglich das Schlagvolumen erhöht.

Die arterielle Hypertonie und Adipositas sind chronische Prozesse, die über mehrere Jahre ihre negativen Auswirkungen auf den Körper entwickeln. Das dauerhaft erhöhte Schlagvolumen stimuliert das Herz zum Umbau und zur Anpassung an den erhöhten Druck[62].

Die Adipositas bewirkt zudem Veränderungen des Gefäßsystems. Verschiedene Studien postulieren eine endotheliale Dysfunktion bei adipösen Patienten[62]. Einerseits ist der Tonus eher vasokonstriktorisch, andererseits spielen Veränderungen der Endothelzellen durch freie Fettsäuren und Adipokinine eine Rolle.

Viele kleine Veränderungen des Gefäßsystems, des Herzens und der an der Blutdruckregulation beteiligten Organe, wie die Niere, führen zur Entstehung der arteriellen Hypertonie[62].

Thakur et al. berichteten in einer Arbeit von 2001, dass eine Reihe von endokrinen, genetischen und metabolischen Mechanismen zur Entwicklung der Hypertonie bei Adipositas führen[63].

Diese Veränderungen und die damit verbundene Entwicklung einer Hypertonie bilden sich auch in der untersuchten Patientengruppe ab. Bereits zu Beginn der Untersuchung haben 63,3% der Männer und 67,8% Frauen eine arterielle Hypertonie. Betrachtet man zusätzlich die Verteilung des BMI, zeigt sich ein deutlicher Anstieg der Prävalenz mit Zunahme des Gewichtes (Tabelle 6 und Tabelle 8). Dies ist in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Ascherio et al.[64] sowie Okosun et al.[65].

Ein Zusammenhang von BMI und Bluthochdruck ist dementsprechend wahrscheinlich anzunehmen.

Es gibt eine deutliche Zunahme der Zahl an Hypertonikern für den BMI über 25kg/m². Betroffen hiervon sind sowohl Männer als auch Frauen.

51,9% aller untersuchten übergewichtigen Männer (siehe Tabelle 6) sind hyperten. Bei den Frauen ist die Erkrankungshäufigkeit mit mehr als 70% noch ausgeprägter.

Während die Frauen bei weiterer Gewichtszunahme auf diesem Niveau verbleiben, steigen die Prozentzahlen bei den untersuchten Männern weiter an. Schließlich ist jeder Mann mit einem BMI > 40kg/m² auch ein Hypertoniker.

Dies ist ein Hinweis auf einen möglichen Unterschied in der Entstehung der arteriellen Hypertonie zwischen den Geschlechtern. Frauen neigen bei geringer Gewichtszunahme (Normalgewicht zu Übergewicht) stärker zu Bluthochdruck als Männer. Bei Männern ist eine weitere Gewichtszunahme mit einem zunehmenden Risiko für einen Bluthochdruck verbunden. In der Schlussfolgerung scheinen Frauen stärkere Veränderungen durch die zusätzliche Gewichtszunahme zu entwickeln als Männer. Bei Männern ist die kompensatorische Antwort

des Körpers bei geringer Gewichtszunahme kompetenter. Bei anhaltender Gewichtssteigerung erschöpft sie sich zunehmend und die Ausbildung des Hypertonus nimmt gravierend zu. Für die Entstehung der arteriellen Hypertonie bei Adipositas werden verschiedene Pathomechanismen diskutiert u.a. produziert der Adipozyt Angiotensinogen[66-68], es liegen eine verstärkte Sympathikotonie sowie Veränderungen im Flüssigkeitshaushalt vor[69-71].

4.2.2 Dyslipidämie

Die Dyslipidämie ist ein etablierter Risikofaktor für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen. Die Therapie der Dyslipidämie ist eine tragende Säule der Sekundärprävention von KHK und Myokardinfarkt.

In der untersuchten Patientengruppe ergeben sich für die Dyslipidämie unterschiedliche Ergebnisse. Die Entwicklung und die Prävalenz einer Dyslipidämie zeigten keine direkte Assoziation zum BMI. Bei den Männern zeigte sich eine leichte Schwankung mit dem niedrigsten Anteil bei Patienten mit Übergewicht (18,5%).

Bei den Frauen entwickelte sich sogar ein Negativtrend mit einer Verminderung dieses Merkmals mit steigendem BMI (BMI 18-25kg/m²: 20,0% vs. BMI >40kg/m²: 11,8%, siehe Tabelle 8).

In der Untersuchung der echokardiographischen Parameter konnten jedoch Einflüsse der Dyslipidämie auf einzelne Parameter gefunden werden.

Die abdominale Adipositas geht einher mit erhöhter Insulinresistenz[72]. Die Folge der Resistenz ist eine erhöhte Insulinausschüttung. Besteht dieser Zustand über einen längeren Zeitpunkt, ist die Folge ein gestörter metabolischer Kreislauf, welcher nicht nur den Glukosestoffwechsel sondern auch den Lipidstoffwechsel betrifft. Neben einer verminderten Lipoproteinlipase, ist der Triglyzeridspiegel erhöht und das HDL vermindert.

In den Nieren wird die Rückresorption von Natrium gesteigert, dessen Folge die Vermehrung des Blutvolumens ist. Das Ergebnis ist ein Bluthochdruck[63].

Somit kommt es zu einer gesteigerten Arteriosklerose und beschleunigter Atherogenese.

Das sich dieser Verlauf nicht direkt bei den untersuchten Patienten zeigt, kann mit dem untersuchten Patientenkollektiv zusammenhängen.

Alle Patienten sind durch bestimmte Erkrankungen des Herz-Kreislauf Systems in der Praxis vorstellig geworden.

Die medikamentöse Therapie der Patienten wurde primär nicht geändert und ist dementsprechend ein Einflussfaktor. Ein Patient mit Adipositas Grad I bis III wird eher eine

bereits bestehende Therapie aufweisen, als ein normalgewichtiger Patient mit neu aufgetretenen kardialen Problemen.

Daher muss ein Augenmerk bezüglich einer Therapie auch auf die geringeren BMI-Gruppen gelegt werden und bereits bei Patienten mit Normalgewicht und Übergewicht beginnen.

Bei den untersuchten männlichen Patienten haben 36,4% der Normalgewichtigen eine Dyslipidämie. Kein normalgewichtiger Patient hatte einen Typ 2 Diabetes mellitus. Bei 45,5% der Patienten war eine koronare Herzkrankheit bekannt. Übergewichtige sind weniger von einer Dyslipidämie betroffen (18,5%), leiden zudem seltener an einer KHK (35,2%). Der Anteil an Typ 2 Diabetes mellitus ist jedoch auf 13% gestiegen.

Ausgehend von den erhobenen Daten und der Verteilung der Komorbiditäten sind nachfolgende Zusammenhänge zu betrachten.

Normalgewichtige Patienten werden vorrangig in der Praxis vorstellig, weil ein kardiales Problem aufgetreten ist. Die hohe Anzahl an KHK Patienten (45,5%) bei männlichen Patienten mit BMI <25kg/m² geht einher mit einer hohen Prävalenz des Risikofaktors Dyslipidämie (36,4%). Weitere Risikofaktoren einer KHK, wie beispielsweise Rauchen oder Stress, wurden in dieser Arbeitsstudie nicht untersucht.

Die Frage stellt sich, ob pharmakologische Aspekte ein Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse sind. Wie erwähnt, führt ein erhöhtes Gewicht über eine erhöhte Insulinresistenz zu einer gesteigerten Atherogenese und begünstigt die Arteriosklerose.

Eine erhöhte Insulinresistenz, welche noch nicht als ein Typ 2 Diabetes mellitus zu Tage tritt, könnte durch fehlende medikamentöse Behandlung eher eine Dyslipidämie und KHK begünstigen.

Patienten mit Adipositas Grad II und III haben eine geringere Prävalenz von KHK und Dyslipidämie. Sie werden jedoch häufiger wegen eines Typ 2 Diabetes mellitus behandelt.

Eine suffiziente antidiabetische Behandlung scheint einen positiven Einfluss zu haben.

Als Folge sollte für die Therapie einer Dyslipidämie und einer Koronaren Herzerkrankung eine erhöhte Insulinresistenz, bei damit verbundener Hyperinsulinämie diagnostisch ausgeschlossen werden.

Ähnlich den männlichen Patienten erscheint das Bild für die Verteilung der Dyslipidämie bei Frauen. Patientinnen mit höherem Körpergewicht (BMI>30kg/m²) haben eine geringere Prävalenz verglichen mit Patientinnen mit Normalgewicht und Übergewicht.

Nach statistischer Auswertung und Bereinigung der Störeinflüsse sind für die Dyslipidämie konkrete Einflüsse auf die Herzparameter (LVEDD, LVESD, EF, FS, LA, LVPW, IVS)

nachweisbar. Die beeinflussten Parameter sind im vorherigen (Abschnitt 4.1) detaillierter dargestellt.

4.2.3 Typ 2 Diabetes mellitus und Metabolisches Syndrom

Sind Frauen und Männer normalgewichtig, gibt es in dieser Untersuchung in beiden Gruppen keine Diabetiker. Bei beiden Geschlechtern nimmt die Zahl der Diabetiker mit der Gewichtszunahme zu. Bei den Männern nimmt die Rate an Diabetikern in den höheren BMI Klassen stärker zu.

Ein Typ 2 Diabetes mellitus ist Teil des Metabolischen Syndroms. Darunter versteht man einen Symptomkomplex, der durch eine erhöhte Insulinresistenz, eine Fettstoffwechselstörung, erhöhten Blutdruck und die abdominale Fettleibigkeit definiert ist[68].

Männliche Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus haben ein 2-fach erhöhtes KHK-Risiko; bei Frauen ist es sogar ein 3-fach höheres Risiko[73].

In einer Studie von Wilson et al.[73] wurde das Risiko einer KHK durch ein Metabolisches Syndrom untersucht. Dabei geht die Zunahme des Metabolischen Syndroms mit der Zunahme der Adipositas parallel.

Dass Patienten mit KHK von einer Hyperinsulinämie Diagnostik profitieren könnten, erwähnte die Studie ebenfalls. Infolge der erhöhten Insulinspiegel und der damit gestörten Lipoproteinlipase kommt es, wie bereits erwähnt, zu einer beschleunigten Arteriosklerose und Atherogenese. Eine frühzeitige Diagnostik und Therapie der erhöhten Insulinspiegel mit diätetischen und medikamentösen Maßnahmen scheint auch hier sinnvoll und notwendig zu sein. Das Auftreten und die Erkrankung an einem Metabolischen Syndrom sind in der einbezogenen Patientengruppe sehr wahrscheinlich. Es steigen die Raten an Hypertonie und Typ 2 Diabetes mellitus Erkrankungen deutlich mit Zunahme des Gewichtes an.

Die Folge des Metabolischen Syndrom ist eine steigende Inzidenz von KHK Morbidität und Mortalität[74].

4.3 Direkte Beziehung der Komorbiditäten zur Herzfunktion

Bei der statistischen Auswertung der Echokardiographien konnten in der Untersuchung direkte Einflüsse des Typ 2 Diabetes mellitus auf die Herzfunktion nachgewiesen werden.

So trägt bei Adipositas ein Typ 2 Diabetes mellitus zur Vergrößerung der LVEDD, LVESD und LVMM bei. Ebenso verringert er die EF.

Im Rahmen der pathophysiologischen Vorgänge in den Zellen scheinen die Zellen des Herzens direkt betroffen zu sein. Arteriosklerose der Koronararterien und morphologische Veränderungen scheinen die Folge zu sein. Bei Patienten mit Metabolischen Syndrom kann auch häufiger eine endotheliale Dysfunktion gefunden werden[75].

Infolge der Hyperinsulinämie und Dyslipidämie kommt es zu weiteren Veränderungen der Regelkreisläufe[68]. Freie Fettsäuren des Fettgewebes stimulieren die Produktion von VLDL und die Reduktion von HDL im Organismus. Die Aufnahme von Glukose in der Skelettmuskulatur und die Speicherung in Form von Glykogen werden vermindert. Die Ausschüttung von Insulin wird, bei steigenden Blutglukose Spiegel, gesteigert. Die Hyperinsulinämie verstärkt sich weiter.

Vermehrte Lipolyse, freie Fettsäuren und steigende Insulinresistenz erhöhen die Natriumresorption, stimulieren das sympathische Nervensystem und bedingen einen zunehmenden Bluthochdruck[68]. Bei höherer Vor- und Nachlast verändert sich auch die Herzfunktion. Die Folge ist eine Vergrößerung der LVEDD, LVESD und LVMM.

4.4 Koronare Herzerkrankung und Adipositas

1983 zeigten Hubert et al. in ihrer Studie der Framingham Population einen signifikanten Zusammenhang von Adipositas und der Entstehung einer koronaren Herzerkrankung. Besonders in der Gruppe jünger als 50 nahm das Risiko für eine Erkrankung durch hohes Gewicht stark zu[14].

Eine Vielzahl weiterer Studien[15, 21, 76, 77] mit gleichlautenden Ergebnissen haben seitdem einen Zusammenhang von Adipositas in der Entstehung der koronaren Herzerkrankung sowie der Herzinsuffizienz bestätigt. Die Adipositas spielt eine entscheidende Rolle in der Entwicklung von Bluthochdruck, Dyslipidämie, Insulinresistenz und Glukoseintoleranz sowie in der Entstehung eines proinflammatorischen Milieus[13, 72].

Entgegen diesen Arbeiten zeigt sich dieser Trend in dem untersuchten Patientenpool nicht.

Bei den Männern sinken die Prozentzahlen für eine KHK mit einem Anstieg des Gewichtes. Bei den Frauen ist dieser Effekt ebenfalls zu beobachten. Jedoch ab einem BMI > 40kg/m² springt die Rate an erkrankten Patientinnen sprunghaft auf einen Höchstwert von 23,5%.

Im Vergleich sind Männer stärker von einer KHK betroffen als Frauen. Dieser Unterschied ist seit längerer Zeit bekannt und wird teilweise infolge der unterschiedlichen Hormonkonstellationen gesehen[78-80].

Beide Geschlechter scheinen von einer Gewichtszunahme teilweise zu profitieren. Als Ursache scheinen folgende Faktoren eine Rolle spielen.

Wie bereits beschrieben, steigen die Erkrankungsfälle von Hypertonie und Typ 2 Diabetes mellitus mit dem Körpergewicht an. Diese Zusammenhänge konnten bei den untersuchten Patienten nachgewiesen werden.

Kenchaiyah et al.[81] notierten 2002, dass ein erhöhter BMI mit einem zunehmenden Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz assoziiert ist. Bei einer kleinen Gruppe von Patienten mit bekanntem Myokardinfarkt zum Untersuchungsbeginn konnte ein Risikoanstieg nicht nachgewiesen werden[81]. 2009 veröffentlichte Daten über die Herzinsuffizienz zeigten ein überraschendes Ergebnis. Güder et al. zeigten das Patienten mit mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren länger überlebten, als ohne Risikofaktoren. So profitierten unter anderem Patienten mit erhöhtem BMI[82].

Die medikamentöse Behandlung von Bluthochdruck und Typ 2 Diabetes mellitus könnte eine symptomatische KHK zum Zeitpunkt der Untersuchung verhindert haben. Im Gegensatz dazu haben Patienten mit Normalgewicht eine geringere Anzahl an Risikofaktoren (Hypertonie: 26,9% vs. 63,4% bei Übergewicht) und sind seltener mit einer Dauermedikation behandelt. Eine ideale Vergleichsgruppe konnte deshalb durch das selektiere Patientenklientel nicht rekrutiert werden.

Als Fazit lässt sich jedoch schlussfolgern, auch wenn eine suffiziente medikamentöse Therapie der Risikofaktoren eine KHK Entstehung verlangsamen kann, sollte dennoch das Hauptaugenmerk auf eine Gewichtsreduktion gelegt werden.

4.5 Kritische Überlegungen

Die Ergebnisse dieser Studie sind einerseits sehr deutlich und bestätigen die bisherigen Erkenntnisse anderer Untersuchungen. So zeigt sich eine erhöhte Prävalenz von Typ 2 Diabetes mellitus und Hypertonie mit einem Anstieg des BMI. Desweiteren zeigen sich signifikante Einflüsse von Typ 2 Diabetes mellitus und Grad der Adipositas auf die Herzfunktion. Es gibt aber auch unklare Ergebnisse wie die sinkende Prävalenz der KHK und der Dyslipidämie, sowie positive Einflüsse der Dyslipidämie auf die IVS und LVPW bei steigendem BMI. Die Ursache dafür könnte in der begleitenden Therapie liegen, was wegen der Komplexität der Fragestellung in dieser Untersuchung nicht berücksichtigt werden konnte.

Wie bereits erwähnt ist diese Studie retrospektiv und betrachtet Daten die in der Zeit von 1991 bis 2006 erhoben worden sind. Im Rahmen der KHK Diagnostik wurde auf Anamnese und vorhandene Funktionsdiagnostik wie zum Beispiel Belastungs-EKG zurückgegriffen.

Koronarangiographische Befunde lagen nur bei einem Teil der Patienten vor. Ziel der Untersuchung war es nicht, den Koronarstatus für alle Patienten zu verifizieren.

Patienten mit höherem BMI sind allgemein auch weniger körperlich aktiv. Eine Dyspnoe oder pectaginöse Beschwerden sind möglicherweise dadurch maskiert und unterbewertet.

Der Einfluss der medikamentösen Therapie auf die Herzfunktion kann nicht sicher beschrieben werden und war auch nicht Gegenstand der Untersuchung. Es sind aber dadurch Beeinflussungen der Ergebnisse möglich.

5 Zusammenfassung

Die Folgen von Übergewicht und Adipositas für den eigenen Organismus und unter gesundheitsökonomischen Punkten für die Gesellschaft sind vielfältig und nehmen weltweit stark zu. Für die Untermauerung der Theorien über den Zusammenhang von Gewicht, Herzfunktion und Begleiterkrankungen, kardiovaskulär und metabolisch, wurden 423 Patienten aus einer ambulanten Praxis über einen Zeitraum von sechs Jahren untersucht.

Innerhalb dieser Arbeit konnten gängige Theorien über die Verteilung von entsprechenden Komorbiditäten auch im definierten Patientenklientel nachvollzogen werden.

Mit steigendem BMI kommt es zur signifikanten Vergrößerung des rechtsventrikulären Ausflußtraktes (RVOT), des linken Vorhofes (LA) und der linken Herzkammer (LVEDD, LVESD, IVS, LVPW und LVMM). Die Gewichtszunahme führt zur Reduktion der Herzleistung (EF und FS). Darüber hinaus war es möglich, die Einflüsse von Geschlecht, Alter, Typ 2 Diabetes mellitus und Dyslipidämie auf die Herzfunktion statistisch zu sichern.

Es fanden sich signifikante Unterschiede zwischen Männer und Frauen, unabhängig von Gewicht oder Größe.

Für die Dyslipidämie wurden negative Einflüsse durch die Zunahme der LVEDD, LVESD und eine Verringerung der EF und FS gefunden. Positive Einflüsse fanden sich durch die Verkleinerung des LA, der LVPW und des IVS.

Typ 2 Diabetes mellitus war verbunden mit einem zunehmenden LVEDD und LVESD sowie einer höheren LVMM. Bei Typ 2 Diabetikern konnte weiterhin eine Verschlechterung der EF gezeigt werden.

Die verschiedenen Einflüsse einer Dyslipidämie und eines Typ 2 Diabetes mellitus auf die Herzfunktion waren zuvor noch nicht in dieser Weise beschrieben worden.

Für die Größe des Linken Vorhofs (LA) und des Rechtsventrikulären Ausflusstraktes (RVOT) konnten signifikante positive Veränderungen zwischen den Messzeitpunkten nachgewiesen werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T, and World Health Organization. Regional Office for Europe., The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response : summary. 2007, Copenhagen: WHO Regional Office for Europe. 60 p.
2. Max-Rubner-Institut (Karlsruhe), *Nationale Verzehrsstudie II*. 2008, Max-Rubner-Institut: Karlsruhe.
3. Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 2010 = Statistical yearbook 2010 for the Federal Republic of Germany. Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland. 2010, Wiesbaden: Statistisches Bundesamt. 745 S.
4. Framingham Heart Study. History of the Framingham Heart Study (07.02.2013)
URL: <http://www.framinghamheartstudy.org/about/history.html> (Stand 09.02.2013).
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438): 937-52.
6. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364(9438): 953-62.
7. Deutsche Adipositas Gesellschaft. Evidenzbasierte Leitlinie: Prävention und Therapie der Adipositas. 2007
URL: <http://www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf> (Stand 09.02.2013).
8. Völler H, Schmailzl KJ, and Bjarnason-Wehrens B. Adipositas und Herz- und Kreislauferkrankungen Grundlagen und therapeutische Konsequenzen. *Z Kardiologie* 2004; 93(7): 503-13.
9. WHO. BMI classification.
URL: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (Stand 07.07.2012)
10. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253.
11. Willett WC, Dietz WH, and Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999; 341(6): 427-34.
12. Slawik M and Beuschlein F. Genetik und Pathophysiologie der Adipositas. *Der Internist* 2006; 47(2): 120-9.

13. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006; 113(6): 898-918.
14. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, and Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67(5): 968-77.
15. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359(20): 2105-20.
16. Dietel M, Suttorp N, and Zeitz M, *Harrisons Innere Medizin : Deutsche Ausgabe*. In Zusammenarbeit mit der Charité. 16., Aufl. ed. 2005, Berlin: ABW Wissenschaftsverlagsgesellschaft. 2930 S.
17. Morricone L, Malavazos AE, Coman C, et al. Echocardiographic abnormalities in normotensive obese patients: relationship with visceral fat. *Obes Res* 2002; 10(6): 489-98.
18. Herrera MF and Deitel M. Cardiac function in massively obese patients and the effect of weight loss. *Can J Surg* 1991; 34(5): 431-4.
19. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(3): 611-6.
20. Pascual M, Pascual DA, Soria F, et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart* 2003; 89(10): 1152-6.
21. Berkalp B, Cesur V, Corapcioglu D, Erol C, and Baskal N. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. *Int J Cardiol* 1995; 52(1): 23-6.
22. Friberg P, Allansdotter-Johnsson A, Ambring A, et al. Increased left ventricular mass in obese adolescents. *Eur Heart J* 2004; 25(11): 987-92.
23. Iacobellis G, Ribaldo MC, Leto G, et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res* 2002; 10(8): 767-73.
24. Parsi E. Adipositas und Herzfunktionsstörungen. *Ernährung & Medizin* 2003; 18(04): 195-198.
25. Scholze J, *Hypertonie : Praxishandbuch*. 2008, Berlin: ABW. X, 300 S.
26. Parsi RA and Parsi E, *Kardiologie, Angiologie*. 1. Aufl. ed. 2001, München [u.a.]: Urban & Fischer. X, 902 S.

27. Feigenbaum H, Echokardiographie. 2., völlig Neubearb. Aufl., ed. Beiträge zur Kardiologie, 1985, Erlangen: Perimed-Fachbuch-Verl.-Ges. 608 S.
28. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, and Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103(6 Pt 1): 1175-82.
29. Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, and Berenson GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 1996; 45(2): 235-40.
30. Kannel WB. Incidence and epidemiology of heart failure. *Heart Fail Rev* 2000; 5(2): 167-73.
31. Berry JD, Dyer A, Cai X, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2012; 366(4): 321-9.
32. Lakhani M and Fein S. Effects of obesity and subsequent weight reduction on left ventricular function. *Cardiol Rev* 2011; 19(1): 1-4.
33. Stewart ST, Cutler DM, and Rosen AB. Forecasting the effects of obesity and smoking on U.S. life expectancy. *N Engl J Med* 2009; 361(23): 2252-60.
34. Russo C, Jin Z, Homma S, et al. Effect of obesity and overweight on left ventricular diastolic function: a community-based study in an elderly cohort. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57(12): 1368-74.
35. Bazzano LA, Belame SN, Patel DA, et al. Obesity and left ventricular dilatation in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Clin Cardiol* 2011; 34(3): 153-9.
36. Iacobellis G, Ribaldo MC, Zappaterreno A, et al. Adapted changes in left ventricular structure and function in severe uncomplicated obesity. *Obes Res* 2004; 12(10): 1616-21.
37. Dorbala S, Crugnale S, Yang D, and Di Carli MF. Effect of body mass index on left ventricular cavity size and ejection fraction. *Am J Cardiol* 2006; 97(5): 725-9.
38. Kardassis D, Bech-Hanssen O, Schonander M, Sjostrom L, and Karason K. The influence of body composition, fat distribution, and sustained weight loss on left ventricular mass and geometry in obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2012; 20(3): 605-11.
39. Dieterle C and Landgraf R. Folgeerkrankungen und Komplikationen der Adipositas. *Der Internist* 2006; 47(2): 141-9.
40. Reincke M. Adipositas und Innere Medizin. *Der Internist* 2006; 47(2): 119.
41. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, and Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *Jama* 1991; 266(2): 231-6.

42. Lavie CJ and Messerli FH. Cardiovascular adaptation to obesity and hypertension. *Chest* 1986; 90(2): 275-9.
43. Messerli FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* 1982; 1(8282): 1165-8.
44. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010; 363(23): 2211-9.
45. Zheng W, McLerran DF, Rolland B, et al. Association between body-mass index and risk of death in more than 1 million Asians. *N Engl J Med* 2011; 364(8): 719-29.
46. Russo C, Jin Z, Homma S, et al. Effect of diabetes and hypertension on left ventricular diastolic function in a high-risk population without evidence of heart disease. *Eur J Heart Fail* 2010; 12(5): 454-61.
47. Aurigemma GP, Gottdiener JS, Shemanski L, Gardin J, and Kitzman D. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(4): 1042-8.
48. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Jr., et al. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA* 2003; 289(2): 194-202.
49. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation* 2004; 110(19): 3081-7.
50. Knops M and Doehner W. Insulinresistenz bei Herzinsuffizienz: Pathophysiologie, Messmethoden, Therapie. *Diabetes Stoffw Herz* 2012 2012; 21: 295-306.
51. Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, et al. Correlates of echocardiographic indices of cardiac remodeling over the adult life course: longitudinal observations from the Framingham Heart Study. *Circulation* 2010; 122(6): 570-8.
52. Stritzke J, Markus MR, Duderstadt S, et al. The aging process of the heart: obesity is the main risk factor for left atrial enlargement during aging the MONICA/KORA (monitoring of trends and determinations in cardiovascular disease/cooperative research in the region of Augsburg) study. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54(21): 1982-9.
53. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci* 2001; 321(4): 225-36.
54. Willens HJ, Chakko SC, Lowery MH, et al. Tissue Doppler imaging of the right and left ventricle in severe obesity (body mass index >35 kg/m²). *Am J Cardiol* 2004; 94(8): 1087-90.

55. Kizer JR, Bella JN, Palmieri V, et al. Left atrial diameter as an independent predictor of first clinical cardiovascular events in middle-aged and elderly adults: the Strong Heart Study (SHS). *Am Heart J* 2006; 151(2): 412-8.
56. Munger TM, Dong YX, Masaki M, et al. Electrophysiological and hemodynamic characteristics associated with obesity in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(9): 851-60.
57. Herszkowicz N, Barbato A, Salvi W, et al. Contribution of Doppler echocardiography to the evaluation of systolic and diastolic function of obese women versus a control group. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76(3): 189-96.
58. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, et al. Effects of age on left ventricular dimensions and filling dynamics in 117 normal persons. *Mayo Clin Proc* 1994; 69(3): 212-24.
59. Gates PE, Gentile CL, Seals DR, and Christou DD. Adiposity contributes to differences in left ventricular structure and diastolic function with age in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(10): 4884-90.
60. WHO. Adipositas: Eine Herausforderung für die Europäische Region der WHO. Faktenblatt EURO/13/05 (2005);
URL: www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0020/102386/fs1305g.pdf
(Stand 09.02.2013).
61. Balkau B, Deanfield JE, Despres JP, et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007; 116(17): 1942-51.
62. Davy KP and Hall JE. Obesity and hypertension: two epidemics or one? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 286(5): R803-13.
63. Thakur V, Richards R, and Reisin E. Obesity, hypertension, and the heart. *Am J Med Sci* 2001; 321(4): 242-8.
64. Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, et al. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 1996; 27(5): 1065-72.
65. Okosun IS, Chandra KM, Choi S, et al. Hypertension and type 2 diabetes comorbidity in adults in the United States: risk of overall and regional adiposity. *Obes Res* 2001; 9(1): 1-9.
66. Lyon CJ and Hsueh WA. Effect of plasminogen activator inhibitor-1 in diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Am J Med* 2003; 115 Suppl 8A: 62S-68S.

67. Trayhurn P and Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004; 92(3): 347-55.
68. Eckel RH, Grundy SM, and Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9468): 1415-28.
69. Redon J. Hypertension in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11(5): 344-53.
70. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, and Sowers JR. Hypertension and obesity. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59: 169-205.
71. Dorresteijn JA, Visseren FL, and Spiering W. Mechanisms linking obesity to hypertension. *Obes Rev* 2012; 13(1): 17-26.
72. Kannel WB, D'Agostino RB, and Cobb JL. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1996; 63(3 Suppl): 419S-422S.
73. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, and Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112(20): 3066-72.
74. Sarti C and Gallagher J. The metabolic syndrome Prevalence, CHD risk, and treatment. *J Diabetes Complications* 2006; 20(2): 121-32.
75. Caglayan E, Blaschke F, Takata Y, and Hsueh WA. Metabolic syndrome-interdependence of the cardiovascular and metabolic pathways. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5(2): 135-42.
76. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med* 2007; 167(16): 1720-8.
77. Korkeila M, Rissanen A, Sorensen TI, and Kaprio J. BMI, weight stability and mortality among adults without clinical co-morbidities: a 22-year mortality follow-up in the Finnish twin cohort. *Obes Facts* 2009; 2(6): 344-51.
78. Villablanca AC, Jayachandran M, and Banka C. Atherosclerosis and sex hormones: current concepts. *Clin Sci (Lond)* 2010; 119(12): 493-513.
79. Vaccarino V, Badimon L, Corti R, et al. Ischaemic heart disease in women: are there sex differences in pathophysiology and risk factors? Position paper from the working group on coronary pathophysiology and microcirculation of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res* 2011; 90(1): 9-17.
80. Regitz-Zagrosek V, Lehmkuhl E, and Weickert MO. Gender differences in the metabolic syndrome and their role for cardiovascular disease. *Clin Res Cardiol* 2006; 95(3): 136-47.

81. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347(5): 305-13.
82. Guder G, Frantz S, Bauersachs J, et al. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic benefit of classical cardiovascular risk factors. *Circ Heart Fail* 2009; 2(6): 563-71.

7 Eidesstattliche Versicherung

Ich, Alexander Bode, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Adipositas und ihre Folgen für die Herzfunktion - eine echokardiographische Langzeituntersuchung selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.

Berlin, 09.02.2013

Alexander Bode

8 Lebenslauf

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

9 Danksagung

Ich bedanke mich bei Frau PD Dr. med. Elke Parsi für die Vergabe dieser Dissertation. Vor allem bedanke ich mich für die stetige Unterstützung und Motivation sowie dem Enthusiasmus bei der Betreuung dieser Arbeit.

Mein Dank gilt ebenso den Mitarbeitern von Frau Dr. Parsi, welche im Rahmen des klinischen Alltags stets auf meine Arbeit Rücksicht genommen und mich in der Datensammlung unterstützt haben.

Herrn Dr. Ulrich Gauger, Herrn Dr. Johannes Gladitz und Herrn Traugott Wierer danke ich für die Hilfe bei statistischen Fragen.

Mein großer Dank gilt meinen Eltern, welche mir in vielen Gesprächen und Diskussionen immer wieder neue Impulse und Ideen gegeben haben.