

Aus dem Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und  
Gesundheitsökonomie  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Kardiovaskuläre Risikoabschätzung unter Einsatz  
Adipositas-assoziiierter anthropometrischer Parameter

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Oliver Kunkel

aus Lauterbach

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. S.N. Willich

2. Prof. Dr. med. V. Braun

3. Priv.-Doz. Dr. med. T. Pischon

Datum der Promotion: 29.01.2010

## **Meinen Eltern in Dankbarkeit**

## **INHALTSVERZEICHNIS**

### **1. Einleitung**

1.1	Definition von Übergewicht und Adipositas	-7-
1.2	Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas	-8-
1.2.1	Übergewicht und Adipositas in Deutschland	-8-
1.2.2	Übergewicht und Adipositas im internationalen Vergleich	-9-
1.3	Anthropometrie und Risikoabschätzung über anthropometrische Parameter	-10-
1.3.1	Body-Mass-Index (BMI)	-10-
1.3.2	Taillenumfang (Waist circumference, WC)	-15-
1.3.3	Taille-Hüft-Quotient (Waist-to-Hip-Ratio, WHR)	-17-
1.3.4	Taille-Körpergröße-Quotient (Waist-to-Stature-Ratio, WSR)	-18-
1.4	Atherosklerose und kardiovaskuläres Risiko	-19-
1.5	Übergewicht und Adipositas als Risikofaktoren für Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems und des Stoffwechsels	-21-
1.5.1	Arterielle Hypertonie und Adipositas	-24-
1.5.2	Koronare Herzkrankheit/Herzinfarkt und Adipositas	-27-
1.5.3	Hyperlipidämie und Adipositas	-29-
1.5.4	Schlaganfall und Adipositas	-30-
1.5.5	Periphere arterielle Verschlusskrankheit und Adipositas	-32-
1.6	Zielsetzung	-33-

### **2. Materialien und Methoden**

2.1	Studienbeschreibung	-35-
2.2	Studienpopulation	-35-
2.3	Erhebungsverfahren	-36-
2.3.1	Fragebögen zu Leben und Gesundheit des Probanden	-36-
2.3.2	Anthropometrische Messungen	-38-
2.4	Statistische Auswertung	-38-

### **3. Ergebnisse**

3.1	Charakterisierung der Studienpopulation	-41-
3.2	Häufigkeit der untersuchten Erkrankungen	-43-
3.3	Ausprägung der anthropometrischen Parameter bei Kranken und Gesunden Studienteilnehmern	-43-

3.3.1	Bluthochdruck	-45-
3.3.2	Koronare Herzkrankheit	-45-
3.3.3	Herzinfarkt	-46-
3.3.4	Periphere arterielle Verschlusskrankheit der Beine	-46-
3.3.5	Schlaganfall	-47-
3.3.6	Hyperlipidämie	-47-
3.4	Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen in Abhängigkeit von anthropometrischen Parametern	-48-
3.4.1	Bluthochdruck	-49-
3.4.2	Koronare Herzkrankheit	-50-
3.4.3	Herzinfarkt	-51-
3.4.4	Periphere arterielle Verschlusskrankheit der Beine	-52-
3.4.5	Schlaganfall	-53-
3.4.6	Hyperlipidämie	-54-
3.5	Beurteilung der diagnostischen Sensitivität und Spezifität der untersuchten kardioaskulären Krankheiten mittels ROC-Kurven-Analyse	-55-
3.5.1	Bluthochdruck	-56-
3.5.2	Koronare Herzkrankheit	-57-
3.5.3	Herzinfarkt	-58-
3.5.4	Peripher arterielle Verschlusskrankheit der Beine	-59-
3.5.5	Schlaganfall	-60-
3.5.6	Hyperlipidämie	-61-
<b>4. Diskussion</b>		
4.1	Zusammenhang der anthropometrischen Parameter BMI, WC, WHR und WSR mit kardiovaskulären Erkrankungen	-62-
4.1.1	Bluthochdruck	-62-
4.1.2	Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt	-63-
4.1.3	Periphere arterielle Verschlusskrankheit	-64-
4.1.4	Schlaganfall	-65-
4.1.5	Hyperlipidämie	-66-
4.2	Kardiovaskuläre Risikoabschätzung über anthropometrische Parameter	-67-
4.3	Limitationen der angewandten Methoden und des Datensatzes	-68-
4.4	Zusammenfassung der Diskussion und Schlußfolgerung	-69-
<b>5. Zusammenfassung</b>		
		-70-

**6. Literaturverzeichnis**

-71-80-

**7. Anhang**

-81-87-

Abkürzungsverzeichnis

Tabellenverzeichnis

Abbildungsverzeichnis

Lebenslauf

Danksagung

Eidesstattliche Erklärung

# 1 Einleitung

---

## 1) Einleitung

Der in den Industrienationen vorherrschende Lebensstil, der gekennzeichnet ist durch den Verzehr hochkalorischer Nahrung, Nahrungsmittelüberschuss und ein geringes Maß an körperlicher Aktivität, führt seit Jahrzehnten zu einer deutlichen Zunahme von übergewichtigen und adipösen Menschen. Auch der Anteil an übergewichtigen Kindern und Jugendlichen nimmt stetig zu. Der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zufolge ist die Adipositas und die damit assoziierten Erkrankungen eines der wichtigsten Gesundheitsprobleme des beginnenden Jahrtausends. Bereits ein Viertel der Weltbevölkerung ist als adipös anzusehen, und mittlerweile ist jeder zweite Bürger der Bundesrepublik Deutschland übergewichtig.

### 1.1 Definition von Übergewicht und Adipositas

Unter Übergewicht versteht man eine Erhöhung des Körpergewichts, die durch einen Anstieg des Körperfettanteils über das Normalmaß bedingt ist. Als Krankheit ist das Übergewicht für sich genommen noch nicht anzusehen (WHO, 1997).

Krankhaft ist laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) erst die Adipositas, welche als übermäßige Ansammlung von Fettgewebe im Körper anzusehen ist und dann besteht, wenn der Anteil der Fettmasse am Körpergewicht bei Männern 20% und bei Frauen 30% übersteigt. Die Adipositas beruht auf einer polygenetischen Veranlagung und erfordert – aufgrund der hohen Begleit- und Folgemorbidität – ein langfristiges Behandlungs- und Betreuungskonzept (1).

Man kann zwischen einer primären und einer sekundären Adipositas differenzieren: Primäre Adipositas resultiert aus überhöhter Energiezufuhr einhergehend mit einem in Relation dazu verringerten Kalorienverbrauch. Die sekundäre Adipositas kann als Folge von Endokrinologischen Erkrankungen wie Morbus Cushing, Hypothyreose, Insulinom und Testosteron-Mangel bei Männern sowie zentralen Störungen wie Hirntumoren an Hypothalamus und Hypophyse angesehen werden.

# 1 Einleitung

---



**Abb. 1: Patientin mit einer Adipositas per magna (BMI>40 kg/m<sup>2</sup>). Aus: (2)**

## 1.2 Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas

### 1.2.1 Übergewicht und Adipositas in Deutschland

In einer Querschnittsstudie von Helmert und Strube aus dem Jahre 2004 wurden die Daten aus vier nationalen Gesundheitssurveys im Zeitraum von 1985 bis 1989 sowie drei Befragungen im Rahmen des „Bertelsmann-Gesundheitsmonitors“ der Jahre 2002 und 2003 ausgewertet. Die Studienpopulation setzte sich aus 12.984 Männern und 13.630 Frauen im Alter von 25-69 Jahren zusammen. Zwischen 1985 und 2002 hat sich die Häufigkeit von Übergewichtigen mit einem BMI zwischen 25 und 30 kg/m<sup>2</sup> nur sehr geringfügig geändert. Leicht zugenommen haben Adipöse Grad I (BMI 30-35 kg/m<sup>2</sup>), und deutlich zugenommen hat der Anteil an Adipösen Grad II und III (BMI>35 kg/m<sup>2</sup>). Der Anteil an Normalgewichtigen (BMI 18,5-25 kg/m<sup>2</sup>) nahm bei Männern von 34 % auf 24 % und bei den Frauen von 52% auf 41 % ab. Der mittlere BMI nahm bei den Männern von 26,6 kg/m<sup>2</sup> auf 27,7 kg/m<sup>2</sup> und bei letzteren von 26,3 auf 26,8 kg/m<sup>2</sup> zu (3). Die Prävalenz der abdominellen Adipositas nahm im MONICA-Augsburg-Projekt, beurteilt nach dem Taillenumfang, von 1989/90 bis 1994/95 bei Männern um 3,3 % und bei Frauen um 3,6% zu. Beurteilt nach dem Body-Mass-Index, nahm die Adipositas bei Männern dagegen nur um 2,0% und bei Frauen um 2,5% zu (4).

# 1 Einleitung

---

Das MONICA-Projekt zeigte außerdem, dass der Sozialstatus Auswirkungen auf die Prävalenz der Adipositas hat: Je niedriger die soziale Schicht, desto höher ist das Körpergewicht (5). Insbesondere bei Frauen war dieser Zusammenhang deutlich erkennbar. Erklärbar ist dies vor allem durch einen ungünstigen Lebensstil im Hinblick auf Ernährung und Bewegung, der bei niedrigerem sozioökonomischem Status stärker ausgeprägt ist.

Auch in der Nationalen Verzehrstudie II, einer bundesweiten Erhebung zur Ernährungssituation von Jugendlichen und Erwachsenen aus den Jahren 2005-2007 mit 20.000 deutschsprachigen Personen, zeigte sich, dass 66% der Männer und 51% der Frauen als übergewichtig ( $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) oder adipös ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) nach der BMI-Klassifikation gelten. Im Alter von 70-80 Jahren sind bereits 84% der Männer und 77% der Frauen als übergewichtig oder adipös einzustufen (6).

## 1.2.2 Übergewicht und Adipositas im internationalen Vergleich

Den Ergebnissen des MONICA-Projekts der WHO zufolge waren in den Jahren von 1983 bis 1986 50-75% der Erwachsenen in der Altersgruppe von 35-64 Jahren übergewichtig oder adipös. Deutschland nimmt im internationalen Vergleich eine obere Position ein: Der mittlere BMI beträgt in Deutschland  $27,3 \text{ kg/m}^2$  und liegt damit nur gering unter dem in den USA mit  $28,1 \text{ kg/m}^2$ . Der höchste prozentuale Anteil an Adipösen findet sich in Samoa (Polynesien) mit 50% bei den Männern und 68% bei den Frauen (1).

Noch vor Deutschland liegen bei der Zahl der Übergewichtigen und Adipösen die osteuropäischen Länder Russland, Polen, Tschechien und Ungarn.

Die niedrigste Prävalenz für Adipositas wurde in den Ländern China, Japan und Australien festgestellt, was sich durch einen geringeren Fettverzehr in diesen Ländern erklären lässt. In den USA gibt es in der Altersgruppe der 20-34-jährigen Weißen mehr Adipöse als bei den Schwarzen, in der Klasse der 35-54-jährigen ist es genau umgekehrt und nach dem 55. Lebensjahr sind keine Unterschiede mehr hinsichtlich der ethnischen Gruppierung feststellbar (7).

Den Daten von NHANES III (1988 bis 1994) und NHANES (1999 bis 2000) zufolge nahm die Prävalenz der Adipositas, beurteilt nach dem BMI, bei den Männern in diesem Zeitraum von 20,2% auf 27,5% und bei Frauen von 25,4% auf 33,4% zu.

Die Prävalenz der abdominellen Adipositas, ermittelt durch den Taillenumfang, ist bei Männern von 29,5% auf 36,9 % angestiegen, bei Frauen von 46,7% auf 55,1 % (8).

# 1 Einleitung

---

## 1.3 Anthropometrie und Risikoabschätzung über anthropometrische Parameter

Zur Bewertung und Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas wurden diverse Messmethoden entwickelt: Hierzu zählen Hautfaltenmessungen, Broca-Index, Body-Mass-Index, Taillenumfang, Taille-Hüft-Quotient und Taille-Körpergröße-Quotient.

Neuerdings kommen in der klinischen Praxis auch apparative Methoden wie die bioelektrische Impedanzanalyse, Computer-Tomographie oder Unterwasserwägung zum Einsatz. Diese Verfahren sind zwar exakter, aber auch aufwändiger und kostspieliger.

Die Anthropometrie beinhaltet Messungen von Körpergröße und Körpergewicht, Umfänge und Längen verschiedener Körperregionen sowie Hautfaltendicke-Messungen. Diese Messungen sind relativ einfach durchzuführen und erlauben eine Abschätzung des Ausmaßes der Körperfettmasse und des Risikos für Begleit- und Folgeerkrankungen der Adipositas.

Für genauere Messungen sind eine normale Hydratation des Gewebes und eine relaxierte Muskulatur Voraussetzung (9).

Nachdem über lange Jahre hinweg der Broca-Index (Normalgewicht in kg=Körpergröße [cm] – 100) der Goldstandard zur Ermittlung von Übergewicht war, haben sich inzwischen andere anthropometrische Parameter wie der Body-Mass-Index (BMI), der Taillenumfang (Waist-Circumference, WC), der Taille-Hüft-Quotient (Waist-to-hip-ratio, WHR) sowie neuerdings auch der Taille-Körpergröße-Quotient (Waist-to-stature-ratio, WSR) etabliert.

### 1.3.1 Body-Mass-Index (BMI)

Der Körpermasseindex (Body-Mass-Index, BMI) ist definiert als das Körpergewicht (in Kilogramm) dividiert durch das Quadrat der Körpergröße (in Metern).

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{\text{Körpergröße [m]}^2}$$

# 1 Einleitung

---

Der BMI ist also ein um die Körpergröße korrigiertes Maß des Körpergewichts. Eingeführt wurde der Body-Mass-Index von Adolphe Jacques Quetelet, einem belgischen Astronomen und Statistiker. Nach ihm wird er auch als Quetelet-Index bezeichnet.

Die Messung des Körpergewichts eines Probanden wird stehend, in Unterwäsche bekleidet, barfuss und mit entleerter Blase, durchgeführt. Bei Patienten, die nicht stehen können, beispielsweise bei älteren und immobilisierten Menschen, wird die Körpergröße über den Fuss-Knie-Abstand bestimmt (9).

Der BMI ist das Körpermaß, das auch in der WHO-Klassifizierung als Maß für die Differenzierung des Schweregrades von Übergewicht und Adipositas gilt (siehe Tabelle 1)

**Tabelle 1 Klassifizierung des Body-Mass-Index**

(Quelle: Richtlinien der WHO (1998)\*

Bezeichnung	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	25,0-29,9
Adipositas Grad I	30,0-34,9
Adipositas Grad II	35,0-39,9
Adipositas Grad III	≥40

Der BMI erlaubt eine gute Abschätzung des Körperfettgehaltes und ermöglicht eine Vorhersage des Risikos für Begleit- und Folgeerkrankungen (10, 11).

Die Korrelation des BMI mit der Fettmasse ist bei Übergewicht und Adipositas stärker ausgeprägt als bei Normal- oder Untergewicht. Ebenfalls ist die Korrelation bei jüngeren Menschen besser als bei Älteren, bei denen die Muskelmasse zugunsten der Fettmasse absinkt (12).

Die Klassifikation von Übergewicht und Adipositas anhand des BMI sowie die Risikoabschätzung für assoziierte Begleiterkrankungen sind in Tabelle 2 dargestellt.

# 1 Einleitung

**Tabelle 2 Risiko-Abschätzung für Begleiterkrankungen anhand des Body-Mass-Index bei Erwachsenen (WHO, 2003)(13)**

<b>Klassifikation</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Risiko für Begleiterkrankungen</b>
Untergewicht	<18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5-24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥25,0	-
Prä-Adipositas	25,0-29,9	gering erhöht
Adipositas (Grad I)	30,0-34,9	erhöht
Adipositas (Grad II)	35,0-39,9	hoch
Adipositas (Grad III)	≥40	sehr hoch

Diese Einteilung konnte aufgrund der Zusammenhänge zwischen BMI und Mortalität, die bei einer Meta-Analyse von 17 Kohortenstudien für gesunde Männer ohne Nikotinabusus ermittelt wurde (1, 14). Hierbei zeigte sich ein U-förmiger Zusammenhang zwischen BMI und Morbidität/Mortalität. Sowohl bei niedrigem als auch bei hohem BMI konnte eine höhere Morbidität und Mortalität gefunden werden.

Liegt der BMI in einem Bereich unter 18,5 kg/m<sup>2</sup>, so findet sich ein geringeres Risiko für adipositasassoziierte Erkrankungen, allerdings ist ein erhöhtes Risiko für andere klinische Probleme wie beispielsweise Osteoporose, Unterernährung, Unfruchtbarkeit und schwache Immunabwehr zu verzeichnen. Im BMI-Bereich von 25,0 bis 29,9 kg/m<sup>2</sup> ist das Risiko für adipositasassoziierte Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus Typ2, Dyslipidämie, Koronare Herzkrankheit gering erhöht, bei Adipositas Grad I erhöht, bei Grad II hoch und bei Grad III sehr hoch (1).

Erwachsene europäischer Abstammung weisen bei einem normwertigen BMI (18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>) die niedrigste Morbidität und Mortalität auf.

Bei hohem BMI nimmt das Risiko für KHK und Bluthochdruck um das zwei- bis dreifache und das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 um mehr als das dreifache zu (12). Der BMI ist allerdings in vielerlei Hinsicht nur begrenzt anwendbar. Aufgrund der unterschiedlichen Zusammensetzung der fettfreien Masse und des Hydratationszustandes ergeben sich abweichende Ergebnisse beim BMI von Menschen – je nach Alter, Geschlecht oder Zugehörigkeit zu einer ethnischen Gruppe. Der BMI überschätzt den Körperfettanteil bei sehr muskulösen Menschen und unterschätzt ihn bei Patienten, bei denen weniger Muskelmasse vorliegt.

# 1 Einleitung

---

So ist bei älteren Menschen – bei denen der Anteil an Muskelmasse geringer ist – der BMI trotz mehr Körperfett gleich dem einer jüngeren Person mit geringerem Körperfettanteil. Ein weiteres Problem tritt bei Vorhandensein von Ödemen auf oder wenn der Patient sehr klein ist. Patienten mit Ödemen haben weniger Körperfett als es der BMI vermuten ließe (15). Daher ist bei der Interpretation des BMI das Alter einer Person zu berücksichtigen (Tabelle 3).

Auch für asiatische Bevölkerungen konnten andere Assoziationen zwischen BMI, Körperfettgehalt und Gesundheitsrisiken als für europäische Populationen festgestellt werden. Bei Asiaten liegt im Vergleich zu Weißen gleichen Geschlechts, Alters und BMI ein höherer Körperfettgehalt und somit ein höheres Risiko für Begleiterkrankungen vor (9) .

**Tabelle 3 Altersabhängiges Normalgewicht**

<b>Alter (Jahre)</b>	<b>BMI-Normalwert (kg/m<sup>2</sup>)</b>
<b>19-24</b>	<b>19-24</b>
<b>25-34</b>	<b>20-25</b>
<b>35-44</b>	<b>21-26</b>
<b>45-54</b>	<b>22-27</b>
<b>55-64</b>	<b>23-28</b>
<b>&gt;64</b>	<b>24-29</b>

Die Beziehung zwischen BMI und Fettmasse differiert auch zwischen Männern und Frauen. Ein BMI von 30 kg/m<sup>2</sup> bei Frauen entspricht einem Körperfett-Anteil von ungefähr 40 % und bei Männern von etwa 32% (12).

Aus den genannten Gründen müssen daher bei Menschen, bei denen die Interpretation des BMI schwierig ist, zur exakten Körperfett-Bestimmung geeignetere klinische Untersuchungen durchgeführt werden.

Auch bei Kindern und Jugendlichen ist der BMI als Kriterium für die Abschätzung von Übergewicht und Adipositas und zur Ermittlung des Körperfettanteils ein zunehmend

# 1 Einleitung

empfohlener Parameter. So empfiehlt die Arbeitsgemeinschaft für Kinder (AGA) die Anwendung des BMI vor allem für Screening-Untersuchungen und Verlaufsbeobachtungen (16, 17) .

In Deutschland existieren alters- und geschlechtsspezifische BMI-Perzentile als Standard für die Beurteilung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Erst ab dem 18. Lebensjahr kommen die BMI-Erwachsenenwerte zum Einsatz. Übergewicht und Adipositas werden definiert, wenn der BMI über der 90. bzw. 97. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentile liegt. Als Grenzwerte für extreme Adipositas wurde die 99,5. Perzentile vorgeschlagen (18). In Abbildung 2 und 3 sind die alters- und geschlechtsspezifischen BMI-Perzentile für das Kindes- und Jugendalter dargestellt.

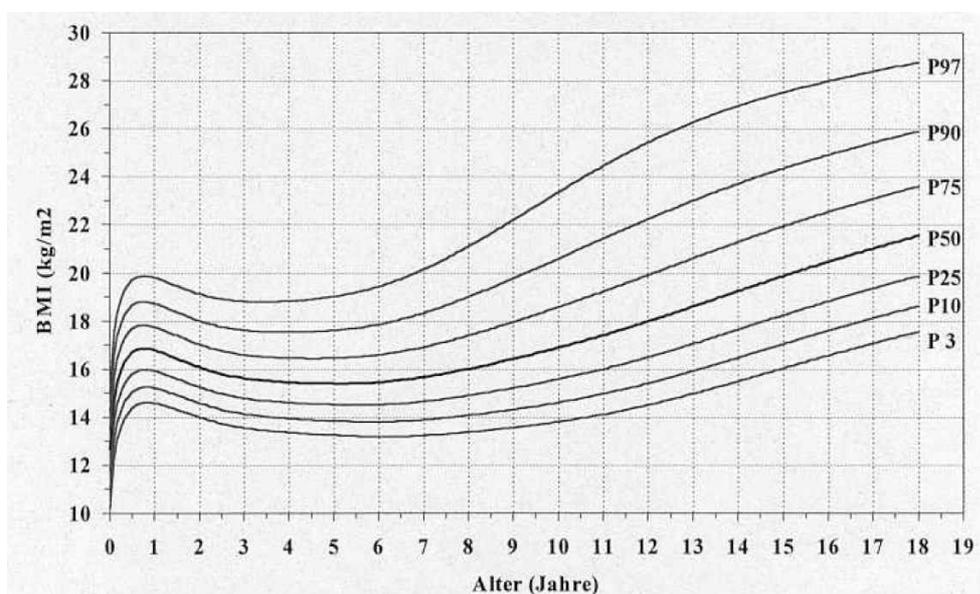


Abb.2: Perzentile für den Body Mass Index von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren(18)

# 1 Einleitung

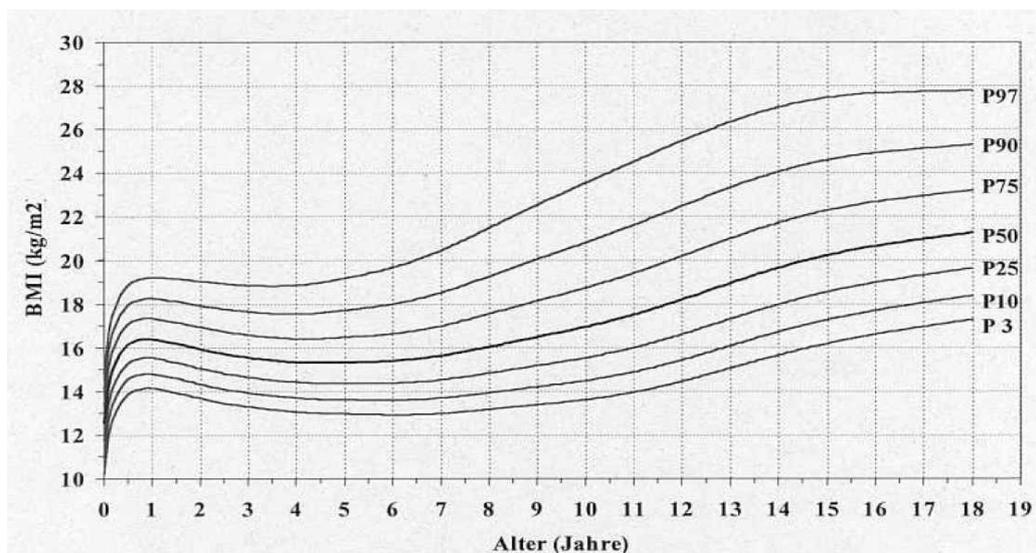


Abb.3: Perzentile für den Body Mass Index von Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren (18)

## 1.3.2 Taillenumfang (Waist circumference, WC)

Der Taillenumfang (Waist circumference, WC) bezeichnet den in der Mitte zwischen dem unteren Rippenbogen und der Oberkante des Hüftknochens am Ende der Expiration gemessenen Körperumfang. Der Taillenumfang spiegelt den Anteil des intraabdominellen Fettes wieder und sollte daher gut geeignet sein, die viszerale Fettmenge zu erfassen (19).

Ab einem Taillenumfang  $\geq 88$  cm bei Frauen und  $\geq 102$  cm bei Männern liegt eine abdominelle Adipositas vor. Bereits bei einem Taillenumfang  $\geq 94$  cm bei Männern und  $\geq 80$  cm bei Frauen ist das Risiko für Stoffwechselerkrankungen, Bluthochdruck und kardiovaskuläre Krankheiten erhöht. Ein deutlich erhöhtes Risiko für Begleit- und Folgeerkrankungen ist ab Werten von  $\geq 102$  cm bei Männern und  $\geq 88$  cm bei Frauen zu beobachten (1). Optimale Werte für den Taillenumfang sind  $< 80$  cm bei den Frauen und  $< 94$  cm bei den Männern (1). Hauner beurteilte den Taillenumfang als besseres Messinstrument für die Erfassung viszeraler Fettmasse als die WHR und eines höheren Mortalitätsrisikos (20).

Im asiatischen Raum liegen die Grenzen – wie auch für den BMI - bei geringeren Werten. Ein erhöhtes Risiko ist bei asiatischen Männern ab einem Taillenumfang  $>90$  cm und bei Frauen  $>80$  cm zu verzeichnen (1).

Die International Diabetes Federation definierte deshalb die Grenzwerte für abdominelle Adipositas für Menschen unterschiedlicher ethnischer Herkunft (Tabelle 4). Demnach

## 1 Einleitung

---

liegt für Europäer eine abdominelle Adipositas schon bei Taillenumfängen  $\geq 80$  cm für Frauen und  $\geq 94$  cm für Männer vor (21, 22).

**Tabelle 4 Klassifikation der abdominellen Adipositas für unterschiedliche ethnische Gruppen (nach (22) und (21) )**

Ethnische Gruppe	Taillenumfang (WC)	
	Männer	Frauen
Europäer	94cm	80cm
Süd-Asiaten	90cm	80cm
Chinesen	90cm	80cm
Japaner	85cm	90cm
Süd-Amerikaner	keine spez. Daten	keine spez. Daten
Sub-Sahara-Afrikaner	keine spez. Daten	keine spez. Daten
Araber	keine spez. Daten	keine spez. Daten

Im asiatischen Kulturkreis stellt der Taillenumfang ein besseres Instrument zur Abschätzung des Morbiditätsrisikos dar als der BMI. Asiaten entwickeln eher intraabdominales Fettgewebe als Adipositas, und Begleiterkrankungen treten bei kleineren Taillenumfängen und geringerem BMI auf (1).

Auch bei älteren Personen ist der Taillenumfang besser zur Risikobewertung geeignet als der BMI (23).

In einer Arbeit von Lean et.al. wurde sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität der Messung des Taillenumfanges für die Einteilung des Körpergewichts als sehr hoch bewertet (24).

Den Ergebnissen des WHO-MONICA-Projektes zufolge, in dem der Taillenumfang, der Hüftumfang und die Waist-to-hip-ratio bei 19 verschiedenen Populationen gemessen wurde, zeigte sich eine Beeinflussung des Taillenumfanges zu 80% von den Faktoren Körpergröße, BMI, Alter und ethnische Gruppenzugehörigkeit. Als dominantester Faktor zeigte sich der BMI mit 77% bei den Männern und 75% bei den Frauen. Die WHR wurde von den oben genannten Faktoren nur zu 49% bei den Männern und 30% bei den Frauen bestimmt (25).

## 1 Einleitung

---

In der Rotterdam-Studie wurden bei älteren Probandinnen (>55 Jahre) der BMI, die WHR und kardiovaskuläre Risikofaktoren, die durch Taillenumfang, WHR und BMI definiert sind, ermittelt. Im Ergebnis zeigte sich, dass der Taillenumfang für die Beurteilung von Übergewicht und Adipositas bei älteren Personen nur limitiert anwendbar ist. Vor allem trifft dies bei großen Taillenumfängen zu, da der viszerale Fettanteil mit zunehmendem Alter steigt (26).

### 1.3.3 Taille-Hüft-Quotient (Waist-to-hip-ratio, WHR)

Der Taille-Hüft-Quotient (waist-to-hip-ratio, WHR) gibt das Verhältnis von Taillenumfang zu Hüftumfang an und eignet sich damit gut zur Abschätzung der Fettverteilung.

$$WHR = \frac{\text{Taillenumfang [cm]}}{\text{Hüftumfang [cm]}}$$

Der Taillenumfang wird am stehenden Patienten, der die Arme leicht abspreizt, in der Mitte zwischen Unterrand der untersten Rippe und dem Beckenkamm gemessen. Der Hüftumfang wird in Höhe der Trochanteres majores gemessen(23) (Abb. 5 und 6).



**Abb. 4 und 5 Messung des Taillenumfanges (links) bzw. des Hüftumfanges (rechts) bei einem Probanden (Quelle: (2))**

Ein androides oder abdominelles Verteilungsmuster, welches mit Stoffwechselerkrankungen und kardiovaskulären Folgeerkrankungen korreliert, liegt bei

## 1 Einleitung

---

der Frau ab einer WHR >0,85 und beim Mann >1,0 vor. Bei einem kleineren Quotienten liegt ein gluteal-femorales oder gynoides Fettverteilungsmuster vor (27).

Hauner et. al. beschreibt eine Zunahme der WHR mit dem Alter, was mit einer Umverteilung der Fettdepots in Richtung Körperstamm erklärbar ist (23).

Molarius et. al. gehen davon aus, dass die WHR und der Taillenumfang, die beide als Messinstrumente für abdominelle Adipositas gelten, unterschiedliche Aspekte messen. So klassifiziert der Taillenumfang vor allem den Grad des Übergewichts, was für die WHR nicht zutrifft (28).

### 1.3.4 Taille-Körpergröße-Quotient (Waist-to-stature-ratio, WSR)

Da der Taillenumfang für sich genommen nicht die Unterschiede in der Körpergröße erfasst, wurde als weiterer anthropometrischer Parameter das Verhältnis von Taillenumfang zur Körpergröße herangezogen.

$$WSR = \frac{\textit{Taillenumfang [cm]}}{\textit{Körpergröße [cm]}}$$

Dieser Quotient zeigte sich in verschiedenen Studien als sensitivster und spezifischster Parameter im Hinblick auf die Vorhersage der kardiovaskulären Risikos (29), der Mortalität (30) und des intraabdominellen Fettes (31).

In der PROCAM-Studie, einer bundesweiten Querschnittsstudie mit 35.869 Teilnehmern zwischen 18 und 99 Jahren aus 1.511 Arztpraxen wurde die WSR hinsichtlich des KHK-Risikoscores als Parameter mit der höchsten Sensitivität und Spezifität beurteilt. Für Diabetes mellitus Typ2 erwies sich hingegen der Taillenumfang als sensitivster Parameter. Insgesamt zeigten sich aber nur geringe Unterschiede zwischen den anthropometrischen Parametern (32).

Anhand von Daten der DETECT-Studie, einer Querschnittsstudie mit insgesamt 55.518 Studienteilnehmern aus hausärztlichen Praxen, wurde von Schneider et. al. [32] bei 5.377 Teilnehmern ohne kardiovaskuläre Vorerkrankungen zwischen 20 und 79 Jahren, der Zusammenhang der anthropometrischen Parameter BMI, WC, Hüftumfang, Waist-to-hip-ratio und WSR mit dem kardiovaskulären Risiko durch Bestimmung der ROC-

# 1 Einleitung

---

Kurven sowie der jeweiligen Odds Ratios errechnet. Der AUC-Wert für die WSR war dabei signifikant höher als für alle anderen Parameter. Die Odds Ratio war für die WSR neben der WC am Höchsten.

Schneider et. al. zogen aus diesen Ergebnissen den Schluss, dass die WSR das kardiovaskuläre Risiko am genauesten vorherzusagen vermag (33).

## 1.4 Atherosklerose und kardiovaskuläres Risiko

Wichtige Erkenntnisse zu kardiovaskulären Risikofaktoren sind auf langfristige Kohortenstudien wie der Framingham-Studie zurückzuführen. Seit 1948 wurden in der amerikanischen Kleinstadt Framingham insgesamt 5.209 Männer und Frauen im Alter von 28-62 Jahren in die Studie eingeschlossen, die zu Beginn keine kardiovaskulären Risikofaktoren aufwiesen und dann alle zwei Jahre klinisch untersucht wurden (34). Kardiovaskuläre Risikofaktoren lassen sich nach der Stärke ihrer Assoziation mit Herz-Kreislaufkrankungen in Hauptrisikofaktoren, prädisponierende Risikofaktoren und bedingte Risikofaktoren einteilen (Tabelle 6). Diese Einteilung zeigt weiterhin, inwieweit die Zusammenhänge unabhängig von anderen kardiovaskulären Risikofaktoren sind und in welchem Maße die Risikofaktoren die Krankheitsprädiktion gestatten (35).

Die in Tabelle 6 aufgeführten kardiovaskulären Risikofaktoren sind entscheidend an der Entwicklung einer Atherosklerose beteiligt. Sie ist eine herdförmig lokalisierte Erkrankung der Intima und geht mit Wandveränderungen und –verhärtungen, Elastizitätsverlust, Plaquebildung und Lumeneinengung des Gefäßes einher. Zu unterscheiden ist sie von den rein altersbedingten Veränderungen der Arterien.

Während man unter Arteriosklerose einen Oberbegriff für die verschiedenen degenerativen Veränderungen arterieller Gefäße versteht, wird mit Atherosklerose ein pathogenetisch spezifischer stenosierender Prozess verstanden, der sich über Jahrzehnte entwickelt und im gesamten Körper auftritt. Er ist an den großen und mittelgroßen arteriellen Gefäßen lokalisiert und führt zu Organischämie oder Infarkt im entsprechenden arteriellen Stromgebiet.

# 1 Einleitung

Tabelle 5 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, Einteilung nach Empfehlung der American Heart Association (AHA) , modifiziert nach Grundy 1999

<b>Bedingte Risikofaktoren</b>	<b>Prädisponierende Risikofaktoren</b>	<b>Hauptrisikofaktoren</b>
Hypertriglyceridämie	Abdominelle Adipositas	Hypertonus
Erhöhtes Lipoprotein (a)	Adipositas	Rauchen
Prothrombotische Faktoren	Körperliche Inaktivität	Erhöhtes Gesamt- und LDL-Cholesterin
Entzündungsfaktoren	Psychoziale Faktoren	Niedriges HDL-Cholesterin
Hyperhomocysteinämie	Ethnische Zugehörigkeit	Alter
Kleine LDL-Partikel	Genetische Belastung	Diabetes mellitus

Die arterielle Verschlusskrankheit (AVK) ist der Oberbegriff für alle chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen, welche auf einer Stenose oder einem Verschluss einer Arterie beruhen. Je nach betroffenem Gefäßsystem wird unterteilt in:

- Koronare Herzkrankheit (KHK)
- Zerebrale Durchblutungsstörungen
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
- viszerale Durchblutungsstörungen.

Die arterielle Verschlusskrankheit ist eine Makroangiopathie, sie kann jedoch durch eine Mikroangiopathie kompliziert werden. Oft sind mehrere Stromgebiete gleichzeitig betroffen. In der Pathogenese der AVK spielt die Atherosklerose die dominierende Rolle: So sind die pAVK in 90%, die KHK in mehr als 95% und zerebrale Durchblutungsstörungen in 70% der Fälle atherosklerotisch bedingt. Seltene Ursachen sind entzündliche Prozesse (z.B. Thrombendangiitis obliterans), rezidivierende Embolien oder eine fibromuskuläre Dysplasie (36).

# 1 Einleitung

---

## 1.5 Übergewicht und Adipositas als Risikofaktor für Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems und des Stoffwechsels

Das Fettgewebe macht bei normalgewichtigen Männern einen Anteil von 10-20% und 15-25% bei normalgewichtigen Frauen aus. Es ist damit das zweitgrößte Organ des menschlichen Körpers (37). Das humane Fettgewebe findet sich ubiquitär im Organismus und liegt in zwei Formen vor: Dem univakuolären (weißen) und multivakuolären (braunen) Fettgewebe. Das weiße Fettgewebe hat drei Aufgaben im menschlichen Körper: 1. Speicherung von Neutralfetten als Energiereservoir, 2. Baufett mit mechanischer Bedeutung, z. B. polsternde Funktion im Bereich der Fußsohle oder der Handteller und 3. Kälteschutz (subkutanes Fettgewebe).

Das braune Fettgewebe spielt im Organismus lediglich eine Rolle bei der Thermogenese (38).

Noch vor fünfzig Jahren war man der Auffassung, dass das Fettgewebe lediglich ein stoffwechselträges Gewebe mit Speicherfunktion für Lipide darstellt. Erst mittels elektronenmikroskopischer Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass das Fettgewebe viele Mitochondrien enthält, insulin-induziert Glykogen und Lipide synthetisiert, eine sympathische Innervation aufweist sowie eine direkte Verbindung mit dem Blut-Kompartiment eingeht (39).

Adipositas ist ein entscheidender Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Es ist davon auszugehen, dass adipöse Personen im Vergleich zu Normalgewichtigen eine 1,5-fache Risikoerhöhung für kardiovaskuläre Erkrankungen aufweisen, und dass etwa 10-15% aller kardiovaskulären Krankheiten auf Adipositas zurückführbar sind (40).

Als typische Stoffwechselerkrankungen, die oft mit Adipositas assoziiert sind, finden sich Diabetes mellitus Typ 2, Hyperlipidämie/Dyslipidämie sowie Hyperurikämie.

Ein sogenanntes Metabolisches Syndrom findet sich ebenfalls häufig bei Adipösen. Hierunter ist das gleichzeitige Vorhandensein von metabolischen Abnormalitäten zu verstehen, die das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ2 erhöhen (41) .

Laut einer WHO-Definition von 1999 liegt ein Metabolisches Syndrom vor, wenn neben einer Glucoseintoleranz, gestörter Glucosetoleranz, Diabetes mellitus Typ2 und/oder Insulinresistenz (Glucose-Aufnahme <25% im Vergleich zur Gesamt-Bevölkerung unter hyperinsulinämischen, euglycämischen Verhältnissen) mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllt sind:

# 1 Einleitung

---

-Bluthochdruck ( $\geq 140/90$  mmHg)

-erhöhte Plasmatriglyceride ( $\geq 150$  mg/dl) und/oder niedriges HDL-Cholesterin ( $< 35$  mg/dl bei Männern und  $< 39$  mg/dl bei Frauen)

-abdominelle Adipositas (WHR  $> 0,90$  für Männer und  $> 0,85$  für Frauen) und/oder BMI  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>.

-Mikroalbuminurie (renale Albumin-Exkretionsrate  $\geq 20$  µg/min oder Albumin-Kreatinin-Verhältnis  $\geq 30$  mg/g)

-einige weitere Komponenten des metabolischen Syndroms (z.B. Hyperurikämie) sind bekannt, allerdings für die Diagnosestellung nicht erforderlich (42).

Wahrscheinlich sind die Kernkomponenten des Metabolischen Syndroms –Hypertonie, Dyslipidämie, Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ2 – die entscheidende Faktoren in der Entwicklung Adipositas-assoziiierter Herz-Kreislauf-Krankheiten. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind bislang allerdings nicht vollständig geklärt (41, 43).

Bekannt ist aber, dass das Risiko für Begleiterkrankungen der Adipositas durch das Fettverteilungsmuster beeinflusst wird (44).

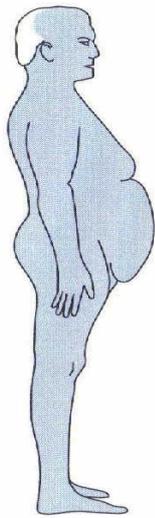
Man unterscheidet ein sogenanntes androides Fettverteilungsmuster, das vor allem bei Männern vorkommt und einen gynoiden Typ, der eher beim weiblichen Geschlecht zu finden ist (siehe Abbildung 7). Das androide Fettverteilungsmuster ist durch eine eher stammbetonte viszerale Adipositas charakterisiert und geht mit einem höheren Risiko für Begleiterkrankungen einher (44). Dieses Fettverteilungsmuster wird umgangssprachlich wegen der Art der Fettverteilung auch als „Apfelform“ bezeichnet.

Der gynoid Typ ist durch eine eher periphere Fettverteilung gekennzeichnet und wird im Volksmund auch „Birnentyp“ genannt.

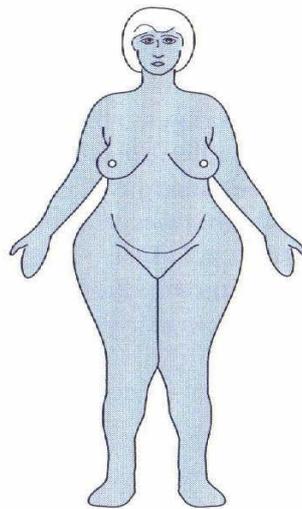
Über eine eher viszerale Fettakkumulation beim androiden Fettverteilungsmuster kommt es zu einer Resistenz gegenüber der antilipolytischen Wirkung des Insulins und dadurch bedingt zu einem Überangebot an freien Fettsäuren (45), indem sie durch ihre eigene Oxidation die Glucoseverwertung vermindern und im Muskel selbst die Insulinwirkung stören (46).

# 1 Einleitung

---



abdominal/android/viszeral



femoro-gluteal/gynoid

## **zentrale (androide) Fettverteilung**

Wegen höherem Anteil an viszeralem Fett → höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen!

## **periphere (gynoide) Fettverteilung**

**Abb.6 Zentrales und peripheres Fettverteilungsmuster (Aus (47))**

Neben kardiovaskulären Erkrankungen ist die Adipositas noch mit einer Reihe weiterer chronischer Krankheiten assoziiert (siehe Tabelle 6).

# 1 Einleitung

**Tabelle 6: Mit Adipositas häufig assoziierte Erkrankungen.**

Modifiziert nach Wirth, A.(47)

<b>Betroffenes Organsystem bzw. Pathologie</b>	<b>Krankheiten</b>
Gerinnungssystem	Hyperfibrinogenämie Erhöhter Plasminogen-Aktivator-Inhibitor
Respiratorisches System	Schlafapnoe Pickwick-Syndrom
Hepatobiliäres System	Cholecystolithiasis Fettleber
Haut	Intertrigo Hirsutismus, Striae
Bewegungsapparat	Coxarthrose Gonarthrose Fersensporn Sprunggelenksarthrose
Neoplasien	Erhöhtes Risiko für Endometrium-, Mamma-, Zervix-, Prostata- und Gallenblasen- Karzinome
Sexualfunktion	Reduzierte Fertilität Komplikationen bei der Geburt
Psychosoziale Probleme	Geringeres Selbstwertgefühl Soziale Isolation Partnerprobleme Berufsprobleme
Verschiedenes	Erhöhtes Operations-Risiko Erschwerte Untersuchungsbedingungen Reduzierte Beweglichkeit und Ausdauer

## 1.5.1 Arterielle Hypertonie und Adipositas

Unter einer Arteriellen Hypertonie ist eine chronische Erhöhung des arteriellen Blutdrucks auf Werte  $\geq 140/90$  mmHg zu verstehen. Die Arterielle Hypertonie wird nach ihrer Ursache in eine essentielle (primäre) Hypertonie und in eine sekundäre Form eingeteilt. Die primäre (essentielle) Form ist mit 90-95% der Fälle die häufigste Form und hat eine multifaktorielle Genese, in der Diabetes und Adipositas häufig als

# 1 Einleitung

---

Begleiterkrankungen vorliegen. Sekundäre Hypertonieformen sind mit 5-10% eher selten, häufig ist die Hypertonie hier Folge von renovaskulären Erkrankungen wie Nierenarterienstenose oder renoparenchymatöser Schäden bei Glomerulonephritis oder interstitieller Nephritis. Aber auch endokrine Erkrankungen wie beispielsweise das Phäochromozytom und Morbus Cushing oder Conn-Syndrom sind hier auslösende Faktoren.

Etwa 30% der bundesdeutschen Männer und 26% der Frauen haben eine Arterielle Hypertonie. In den neuen Bundesländern ist die Prävalenz für Arterielle Hypertonie höher als in den alten Bundesländern (48). Der Arterielle Hypertonus steigt – wie andere Komponenten des Metabolischen Syndroms – mit zunehmendem Lebensalter an. Bei über 70-Jährigen zeigte sich jedoch eine geringfügige Abnahme des diastolischen Blutdrucks. Personen aus unteren sozialen Schichten weisen eine höhere Prävalenz für Bluthochdruck auf; so liegt die Prävalenz für Arterielle Hypertonie in der „sozial unteren Schichten“ bei 29,2% und in der „sozial oberen Schichten“ bei 26,6% (48).

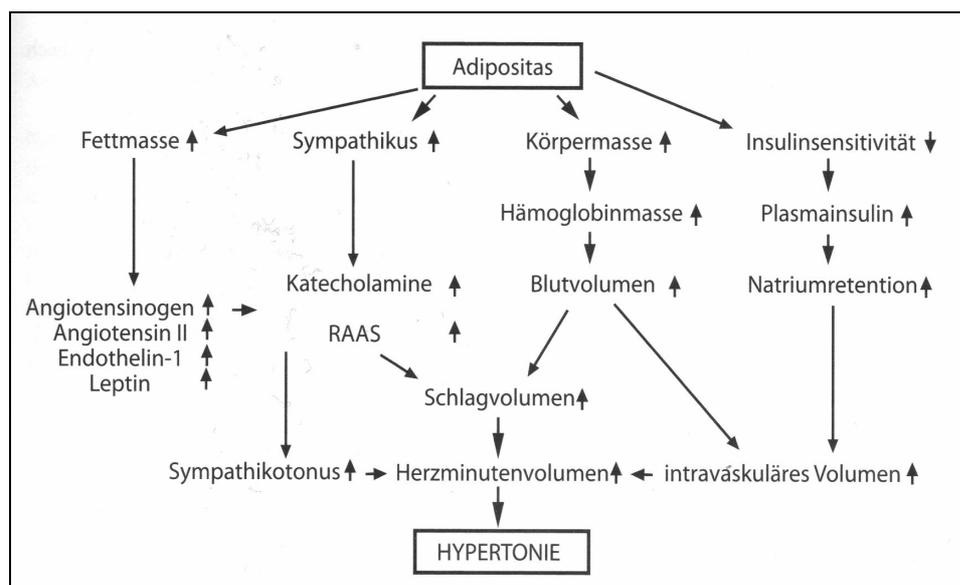
Der Arterielle Hypertonus ist die häufigste Begleiterkrankung der Adipositas (49).

Die kardiovaskulären Folgen einer längeren bestehenden arteriellen Hypertonie sind eine linksventrikuläre Hypertrophie, systolische und/oder diastolische Funktionsstörung, Herzrhythmusstörung sowie Atherosklerose (47).

Adipositas kann auf unterschiedlichen Wegen zur Arteriellen Hypertonie führen (siehe Abb.9). Zum einen sind die Auswirkungen auf die Fließeigenschaften des Blutes erklärend, andererseits kommt es zu einer endothelialen Dysfunktion und Insulinresistenz. Ein erhöhter Gefäßwiderstand entsteht durch Sympathikus-Aktivierung und durch den Einfluss von Adipokinen (50) .

Weiterhin kommt es infolge der Hyperinsulinämie zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS), wodurch verstärkt Aldosteron freigesetzt wird. Aldosteron führt durch Vasokonstriktion und durch eine erhöhte Natrium-Resorption im distalen Tubulus zu einem größeren Blutvolumen und damit zu einem erhöhten Blutdruck (51) (Abb.9).

# 1 Einleitung



**Abb.7 Pathogenese der Arteriellen Hypertonie bei Adipositas (aus (47))**

Mit jeder BMI-Einheit steigt der arterielle Blutdruck um etwa 1 mmHg an; zwischen dem Body-Mass-Index und dem systolischen und diastolischen Blutdruck besteht eine annähernd lineare Beziehung über einen weiten BMI-Bereich (52).

Auch die Ergebnisse der NHANES III-Studie zeigen einen Zusammenhang zwischen dem BMI und der Prävalenz für Arterielle Hypertonie: Männer mit einem BMI  $<25 \text{ kg/m}^2$  sind zu 15% an Hypertonie erkrankt, wohingegen in einem BMI-Bereich  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  die Prävalenz auf 42% ansteigt. Für Frauen ist der Zusammenhang ähnlich (53).

Neben dem Body-Mass-Index besteht auch eine Korrelation zwischen der Fettverteilung und dem Blutdruck.

Schon im Jahre 1947 konnte Vague einen Zusammenhang zwischen erhöhter Prävalenz für arterielle Hypertonie bei viszeraler Adipositas aufzeigen. Dies wurde seitdem in zahlreichen Studien belegt (54).

Kanai et.al. konnten eine Korrelation zwischen dem subkutanen, intraabdominellen sowie dem Gesamtfett und dem diastolischen Blutdruck feststellen, die vor allem bei Männern besonders stark ausgeprägt ist (55).

In der NHANES III-Studie war ein erhöhter Taillenumfang bei Männern ( $>102\text{cm}$ ) mit einer um das 4-fache erhöhten Hypertonieprävalenz assoziiert, bei Frauen ( $>88\text{cm}$ ) war die Prävalenz für Arterielle Hypertonie sogar um das 5-fache höher (56).

In einer chinesischen Studie mit 29.079 Teilnehmern wurde von Zhou et.al. der Zusammenhang zwischen verschiedenen anthropometrischen Parametern und der

# 1 Einleitung

---

Arteriellen Hypertonie untersucht (57). Sowohl der BMI als auch die WSR zeigten die stärkste Korrelation mit dem Bluthochdruck, wobei der Zusammenhang bei Männern für die WSR und bei Frauen für den BMI stärker ausgeprägt war (57).

Anhand der Daten einer Studie aus Großbritannien mit 2.712 Männern und 3.279 Frauen zwischen 18 und 64 Jahren zeigten Cox et.al. eine enge Assoziation der Hypertonie-Prävalenz mit Quintilen des BMI, der WC, der WHR und WSR, wobei sich die höchsten Odds Ratios für die WSR und WHR ergaben (58).

Im Rahmen der EPIC-Potsdam Studie wurde von Kroke et.al. (59) bei 10.300 Teilnehmern der Zusammenhang der anthropometrischen Parameter BMI, WHR und MIX (Metrik index = Relation größter Brustumfang zu kleinstem Brustumfang und Körpergröße als Messgröße für den knöchernen Körperbau) mit der Prävalenz für Bluthochdruck untersucht. Nach Adjustierung der Störvariablen Alter, Rauchverhalten, Alkoholkonsum, körperliche Aktivität und Bildungsstatus hatte der BMI die höchste Odds Ratio bei Männern (OR=2,3 ; 95% CI=1,6-3,2) und die MIX bei Frauen (OR=2,2; 95% CI=1,6-4,1). Die OR für die MIX bei Männern hatte einen Wert von 2,0 (95% CI=1,4-2,8). Für Frauen ergab sich für den BMI eine OR von 1,8 (95% CI =1,4-2,5) und für die WHR eine OR von 1,5 (95% CI=1,2-2,0).

## 1.5.2 Koronare Herzkrankheit (KHK) / Herzinfarkt und Adipositas

Die Koronare Herzkrankheit mit ihren Folgeerkrankungen Herzinfarkt, Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen ist die häufigste Todesursache in den Industrieländern; vor allem Männer zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr sind betroffen. Den Daten des Augsburgs Herzinfarkt-Registers aus den Jahren 1991-1993 und 2001-2003 zufolge ist eine Morbidität bei Männern von 389 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner und bei Frauen von 125 Erkrankungen pro 100.000 Einwohner zu verzeichnen. Im Jahre 2004 starben in der alten Bundesrepublik 60.000 Menschen an einem akuten Myokardinfarkt – damit bedingt der Herzinfarkt 17% der Gesamttodesursachen (60).

Ursächlich für die Entstehung einer Koronaren Herzkrankheit (KHK) ist meist eine atherosklerotische Makroangiopathie der großen epikardialen Koronargefäße. In seltenen Fällen sind eine Mikroangiopathie der kleinen intramuralen Gefäße oder Koronarspasmen verantwortlich. Unter dem Begriff Akutes Koronarsyndrom fasst man die Instabile Angina pectoris, den Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und den ST-Hebungsinfarkt (STEMI) zusammen. In 80% der Fälle handelt es sich beim Herzinfarkt um ein Gerinnsel auf einer rupturierten Plaque, das wie beschrieben, auf dem Boden

## 1 Einleitung

---

einer KHK mit entsprechenden kardiovaskulären Risikofaktoren entsteht. In selteneren Fällen sind Vasospasmus, arterielle Embolie, Arteriitis, Aortendissektion oder angeborene Koronaranomalien ursächlich für den Herzinfarkt.

In der Framingham-Studie konnte die Adipositas als eigenständiger kardiovaskulärer Risikofaktor eruiert werden. Der prädiktive Wert des Körpergewichts bei der Vorhersage des Risikos für eine KHK war bei Männern unabhängig von Alter, Cholesterin, systolischem Blutdruck, Rauchen, linksventrikulärer Hypertrophie und Glukoseintoleranz. Eine positive und unabhängige Korrelation des Körpergewichts mit der Koronaren Herzkrankheit, dem Schlaganfall, der Herzinsuffizienz und der kardiovaskulären Mortalität war insbesondere bei jüngeren Frauen zu beobachten. Lediglich die Arterielle Hypertonie und das Lebensalter waren für die Entstehung einer KHK bedeutender als das Körpergewicht (61).

In der Nurses Health Study, die sich aus einem Kollektiv von 115.000 Krankenschwestern in der Altersklasse von 30-55 Jahren zusammensetzte, bewirkte ein Anstieg des BMI von  $>21 \text{ kg/m}^2$  auf  $25-28 \text{ kg/m}^2$  eine Erhöhung der KHK-Rate von 1,0 auf 1,8 und bei einem BMI  $>29 \text{ kg/m}^2$  auf 3,3 (62, 63).

In der Interheart-Studie zeigte sich zwischen dem BMI und dem Myokardinfarkt nur ein schwacher Zusammenhang (64) .

Weiterhin zeigte sich in der Nurses Health Study die entscheidende Rolle der Fettverteilung bei der Entstehung einer Koronaren Herzkrankheit. Hierbei war bei einer WC  $>96,5 \text{ cm}$  oder einer WHR  $>0,88$  das KHK-Risiko um das 3-fache höher im Vergleich zu Frauen mit einer WHR  $<0,75$  oder einer WC  $<74 \text{ cm}$ . Das Fettverteilungsmuster – ermittelt über die WC und die WHR – hatte für die Entwicklung einer Koronarsklerose eine entscheidendere Bedeutung als die Fettmasse, die durch den BMI erfasst wurde (62, 63). BMI, WC und WHR waren positiv mit der KHK-Inzidenz korreliert. Bei einer WC  $>104 \text{ cm}$  bzw. einer WHR  $>0,99$  war das KHK-Risiko um 60% erhöht.

In der Interheart-Studie war vor allem die viszerale Adipositas – beurteilt nach der Waist-to-Hip-Ratio – in fast allen ethnischen Gruppen mit einer signifikanten Risikoerhöhung für den Myokardinfarkt verbunden (64) .

In einer Studie des Shahid-Chamran Hospitals in Isfahan (Iran) an 591 Patienten, die sich einer Koronarangiographie wegen des Verdachts auf KHK unterzogen, wurden der BMI, der Taillenumfang und Koronar-Parameter der Patienten ermittelt. Die Prävalenz der KHK wurde zwischen den Gruppen der Adipösen nach der BMI-Klassifikation

## 1 Einleitung

---

(BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) und der mit überhohem Anteil an Viszeraalfett (WSR  $\geq 0,55$ ) verglichen. In der Gruppe der Patienten mit einer WSR  $\geq 0,55$  fand sich eine signifikante Risikoerhöhung für die KHK (OR=1,63, p=0,008) im Vergleich zu der mit einer WSR  $< 0,55$ . Der Unterschied zu denjenigen Patienten, die als adipös nach der BMI-Klassifikation (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) eingestuft wurden und nicht Nicht-Übergewichtigen war annähernd signifikant mit p=0,058 (OR=1,48) (65) .

### 1.5.3 Hyperlipidämie und Adipositas

Die Blutlipide werden eingeteilt in Cholesterin mit verschiedenen Fraktionen und in Triglyceride. Wenn nur Triglyceride und Cholesterin bestimmt werden, unterscheidet man folgende Gruppen von Hyperlipidämien (66):

- 1) Hypertriglyceridämie (Serumkonzentration  $> 150$  mg/dl nüchtern)
- 2) Hypercholesterinämie (Serumkonzentration  $> 200$  mg/dl nüchtern)
- 3) Kombinierte Hyperlipidämie (Erhöhung von Triglyceriden und Cholesterin)

Ein weiterer wesentlicher krankheitsbestimmender Faktor sind die Serumspiegel der jeweiligen Lipoproteinfraktionen. Hierbei gehen Serumkonzentrationen des HDL-Cholesterin  $< 35$  mg/dl oder ein LDL-Cholesterin  $> 150$  mg/dl mit einem erhöhten Atherosklerose-Risiko einher (36).

Die Ergebnisse des letzten Bundesgesundheits surveys aus dem Jahr 2003 ergaben eine Prävalenz der Hypercholesterinämie von insgesamt 30,3% bei Männern und 27,6% bei Frauen. Für Männer ist die Prävalenz bei den 40- bis 65-Jährigen am höchsten, bei Frauen zeigt sich bis in höhere Altersgruppen eine kontinuierliche Zunahme der Prävalenz für erhöhte Serum-Cholesterin-Spiegel.

In der PROCAM-Studie an mehr als 20.000 männlichen und weiblichen Betriebsangehörigen im Alter von 20-59 Jahren waren alle Lipide deutlich mit dem BMI assoziiert (67) . Der Zusammenhang zwischen dem Gesamt- sowie LDL-Cholesterin und dem BMI war jedoch nur mäßig ausgeprägt. Eine enge Beziehung war aber zwischen den Triglyceriden und dem HDL-Cholesterin sowie dem Körpergewicht vorhanden. Die Triglyceride lagen bei Adipösen (BMI  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>) um etwa 30 mg% höher als bei Normalgewichtigen (BMI  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>).

Després hat sich in den 80er und 90er Jahren mit der Fettverteilung und der Beziehung des viszeralen Fettes mit Lipiden und Lipoproteinen befasst. Er konnte belegen, dass

# 1 Einleitung

---

die Konzentration von Lipiden nicht nur vom Körpergewicht abhängig ist, sondern auch von der Fettverteilung. Viszeral Adipöse hatten 30-50% höhere Werte an Triglyceriden als peripher Adipöse. Für das Gesamt- und LDL-Cholesterin waren nur geringe Unterschiede zu eruieren. HDL-Cholesterin-Konzentrationen waren bei Viszeral Adipösen etwa 20% geringer als bei Normalgewichtigen (68).

Die Hypertriglyceridämie bei Adipösen lässt sich pathobiochemisch erklären durch eine erhöhte hepatische VLDL-Synthese, die als Antwort auf eine höhere Konzentration an freien Fettsäuren im Serum zu verstehen ist. Vor allem bei viszeraler Adipositas und der damit assoziierten höheren Lipolyserate und verstärkter Insulinresistenz, kommt es zu einer höheren Konzentration an VLDL und zur verstärkten Umwandlung von VLDL in Triglyceride (69).

Sattar et.al. (1998) zeigten eine Korrelation zwischen dem Taillenumfang und der Konzentration an Triglyceriden von +0,43 bei Männern und +0,48 bei Frauen (70) .

Schneider et.al. (Tabelle 7) beschreiben anhand von Daten der DETECT-Studie folgende Cut-off-Werte der anthropometrischen Indizes für die Dyslipidämie:

**Tabelle 7: Cut-off-Werte für Dyslipidämie aus (33)**

	Männer	Frauen
BMI	$\geq 26,8 \text{ kg/m}^2$	$\geq 25,8 \text{ kg/m}^2$
WC	$\geq 100 \text{ cm}$	$\geq 89 \text{ cm}$
WHR	$\geq 0,96$	$\geq 0,85$
WSR	$\geq 0,56$	$\geq 0,55$

## 1.5.4 Schlaganfall und Adipositas

Unter dem Begriff Schlaganfall fasst man akute Erkrankungen des Gehirns zusammen, die durch eine gefäßbedingte Mangel durchblutung innerhalb des Gehirns entstehen. Der Schlaganfall ist die schwerwiegendste Form der zerebralen Durchblutungsstörung, die mit einem Hirngewebsuntergang einhergeht.

Der Schlaganfall ist die dritthäufigste Todesursache nach der Koronaren Herzkrankheit und den bösartigen Neubildungen (71). Den Ergebnissen des Bundesgesundheitsurvey 1998 zufolge hat die bundesdeutsche Bevölkerung eine

## 1 Einleitung

---

Lebenszeit-Prävalenz von 1,63%, d.h. auf 100.000 der Bevölkerung im Alter von 18 bis 80 Jahren kommen ungefähr 1.630 Schlaganfälle (72).

Der ischämische Schlaganfall verursacht 80% aller Schlaganfälle und gehört zu den häufigsten Ursachen für Invalidität im höheren Lebensalter. Grundlage ist oft eine Thrombenbildung an einer Stenose oder an Intima-Plaques, die fast immer atherosklerotisch bedingt sind. Thrombotisches Material gelangt mit dem Blutstrom weiter in die Peripherie und verursacht als arterio-arterielle Embolie einen Gefäßverschluss. Sehr häufig sind Hirninfarkte durch kardiale Embolien bedingt, wobei die Thromben in den Herzhöhlen entstehen, die durch Herzrhythmusstörungen wie die absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern verursacht werden.

Die atherosklerotischen Gefäßstenosen sind durch die Risikofaktoren des Metabolischen Syndroms – zu denen auch die Adipositas zählt - entscheidend bedingt. Eine weitere wichtige Rolle in der Pathogenese der Gefäßstenosen spielt der Nikotinabusus.

Der Zusammenhang des Schlaganfalls mit Adipositas ist bislang vergleichsweise wenig untersucht worden. Übergewicht und Adipositas sind einerseits mit arteriellem Hypertonus, Dyslipidämie und Hyperinsulinämie assoziiert und von daher als zerebrovaskulärer Risikofaktor anzusehen. Andererseits stellt die Adipositas – vor allem viszeral betont – einen unabhängigen Risikofaktor für den Schlaganfall dar. Hierfür wird als ein möglicher Wirkmechanismus –wie bereits beschrieben- ein Anstieg von freien Fettsäuren in der Leber bei Zunahme des lipolytisch aktiven intraabdominellen Fettes diskutiert (73).

In der Physicians Health Study, durchgeführt an 21.414 übergewichtigen und adipösen Männern, erlitten 747 Männer während des follow-ups von 12,5 Jahren einen Schlaganfall – hiervon waren 631 Fälle ischämisch und 104 hämorrhagisch. In 12 Fällen war die Form unbekannt. Es zeigte sich hierbei, dass adipöse Männer mit einem BMI  $>30 \text{ kg/m}^2$  im Vergleich zu Männern mit einem BMI  $<23 \text{ kg/m}^2$  ein 2-fach höheres Risiko für einen Schlaganfall aufwiesen. Das relative Risiko für einen ischämischen Schlaganfall war 1,95 und das für einen hämorrhagischen Schlaganfall 2,25. Weiterhin zeigte sich, dass eine Erhöhung des BMI um eine Einheit eine Erhöhung des relativen Risikos für ischämischen und hämorrhagischen Schlaganfall um 6% mit sich brachte. Eine zusätzliche Adjustierung nach Bluthochdruck, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie erhöhte das relative Risiko für Gesamt- und ischämischen Schlaganfall um 4% (74).

# 1 Einleitung

---

In der Göteborg-Studie, einer schwedischen randomisierten Screening-Studie, in der Männer (75) und Frauen (76) unter unterschiedlichen Aspekten untersucht wurden, war die Rate an Schlaganfällen deutlich mit der WHR assoziiert. Männer mit abdominal betonter Adipositas hatten doppelt so häufig Schlaganfälle wie schlanke Männer mit periphere betonter Fettverteilung (77).

Die Wanddicke der A. carotis ist ebenfalls deutlich mit der WHR assoziiert. In der Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC), ergab sich eine deutliche Korrelation der sonographisch gemessenen Wanddicke mit der WHR, ausgeprägter als mit dem BMI, dem Diabetes mellitus und der körperlichen Inaktivität (78).

In einer aktuellen Studie von Winter et.al. (2008) der Abteilung für Neurologie des Klinikums Mannheim mit 1.137 Patienten wurden die Zusammenhänge der anthropometrischen Parameter BMI, WC, WHR und WSR im Hinblick auf die Vorhersage des Risikos, einen Schlaganfall oder eine Transitorisch Ischämische Attacke (TIA) zu erleiden, untersucht. Es zeigte sich vor allem die WHR als am stärksten mit dem Schlaganfallrisiko assoziiert (OR=12,78,  $p < 0,001$ ), gefolgt von der WSR (OR=8,68,  $p < 0,01$ ). Der BMI zeigte nach Adjustierung für Störvariablen wie Geschlecht, Alter, Rauchen, Diabetes keinen signifikanten Zusammenhang mehr mit dem Risiko für einen ischämischen Schlaganfall oder eine TIA (79).

## 1.5.5 Periphere arterielle Verschlusskrankheit und Adipositas

Unter der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine stenosierende und okkludierende Veränderung der Aorta oder der Extremitätenarterien zu verstehen.

In über 90% der Fälle sind die unteren Extremitäten betroffen, und in mehr als 95% der Fälle ist die pAVK pathogenetisch bedingt durch eine Atherosklerose.

Neben dem Nikotinabusus ist der Diabetes mellitus ein Hauptrisikofaktor für die pAVK.

In der Baseler-Studie, einer Untersuchung an 6.400 berufstätigen Männern, fand man bei 1% der 40-50 Jährigen und bei 7% der 65-74-Jährigen eine Stenose oder einen Verschluss der Extremitätenarterien (80).

Zu Beginn der Erkrankung bleibt die Gefäßverengung unbemerkt, erst ab Stadium II kommt es zur sogenannten Claudicatio intermittens – einem Auftreten von Wadenschmerzen bei längerer Gehstrecke. Erst in den Ruhepausen, in denen Lactat aus der Wadenmuskulatur abtransportiert wird, lassen die Schmerzen wieder nach.

## 1 Einleitung

---



**Abb.8 Fuß eines pAVK-Patienten: Typischerweise sieht man ein Blasswerden der Füße beim Anheben und eine Rötung herabhängender Partien. Aus (36)**

Die höhere Prävalanz der pAVK bei Adipösen ist durch begleitende Risikofaktoren wie Diabetes, Dyslipidämie und Hypertonie erklärbar (81). In fast allen bisher publizierten Arbeiten konnte die Adipositas nicht als unabhängiger Risikofaktor für die periphere arterielle Verschlusskrankheit eruriert werden (61).

Wenn jedoch die Gesamtkörperfettmasse (BMI) und die Fettverteilung (WHR, WC) differenziert beurteilt werden, wie in einer Arbeit von Planas et.al., so stellt sich die viszerale Adipositas als ein eigenständiger Risikofaktor für die pAVK dar (82). Männer der Altersgruppe der 55-74-Jährigen mit einer WHR  $>0,97$  hatten doppelt so häufig eine AVK wie Männer mit einer niedrigeren WHR. Zwischen dem BMI und der paVK konnte kein Zusammenhang festgestellt werden.

### 1.6 Zielsetzung

Übergewicht und Adipositas sind mit einer Reihe von kardiovaskulären Krankheiten assoziiert. Der Body-Mass-Index (BMI) ist zur Zeit immer noch der geläufigste und von der WHO propagierte anthropometrische Parameter zur Abschätzung des Morbiditätsrisikos. Seit einiger Zeit werden jedoch andere Parameter wie der Taillenumfang, die Waist-to-hip-ratio und die Waist-to-stature-ratio - als sensitivere Messinstrumente für viszerale Adipositas- zur Risikoabschätzung von kardiovaskulären Erkrankungen diskutiert.

# 1 Einleitung

---

In dieser Arbeit sollen die Adipositas-assoziierten anthropometrischen Parameter Body-Mass-Index (BMI), Waist-Circumference (WC), Waist-to-Stature-Ratio (WSR) und Waist-to-Hip-Ratio (WHR) im Hinblick auf ihre Aussagekraft bei der Vorhersage des Risikos für die Erkrankungen Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt, Schlaganfall, Hyperlipidämie und Periphere arterielle Verschlusskrankheit der Beine untersucht werden. Daraus soll eine Aussage abgeleitet werden, welcher anthropometrische Parameter sich am ehesten zu Vorhersage des kardiovaskulären Risikos eignet.

Es wurde hierzu auf die Daten des Public use file des BGS 1998 zurückgegriffen, einer deskriptiven Querschnittstudie an 7.124 Studienteilnehmern aus der Bundesrepublik Deutschland, die als repräsentativ für die gesamte deutsche Bevölkerung anzusehen ist.

## 2 Materialien und Methoden

---

### 2. Materialien und Methoden

#### 2.1 Studienbeschreibung

Der Bundesgesundheitsurvey 1998 ist eine Erhebung des Robert-Koch-Instituts im Zeitraum von Oktober 1997 bis März 1999 zum Gesundheitszustand der deutschen Bevölkerung. Das Robert-Koch-Institut wurde zur Rekrutierung dieser repräsentativen Bevölkerungs-Stichprobe durch das Bundesgesundheitsministerium beauftragt.

Insgesamt wurden 7.124 Personen im Alter von 18 bis 79 Jahren befragt und ihre Körpergröße, das Körpergewicht, der Taillenumfang sowie verschiedene Blut- und Urinparameter gemessen (83).

#### 2.2 Studienpopulation

Die Studienpopulation des BGS 1998 umfasste alle während der Befragung und Untersuchung in der Bundesrepublik Deutschland lebenden und hier mit Hauptwohnsitz gemeldeten Erwachsenen im Alter von 18 bis 79 Jahren.

Nicht berücksichtigt wurden Personen in Altersheimen, Krankenhäusern sowie Heil- und Pflegeanstalten. Ausländische Bürger mit Hauptwohnsitz in Deutschland wurden auch mit in den Gesundheitssurvey einbezogen, wobei nur Personen ausgewählt wurden, die ausreichend gut Deutsch sprachen.

Für die Auswahl der Studienteilnehmer kam die Ziehung einer Einwohnermelde-Register-Stichprobe zur Anwendung. Diese Stichprobe resultierte aus einer geschichteten Zufallsauswahl, die folgende Stufen beinhaltete:

- Auswahlstufe Gemeinden (Sample points): Zur Auswahl der Gemeinden wurden diese nach Bundesländern und Gemeindetypen gemäß der BIK geschichtet. Die Ziehung einer Gemeinde erfolgte dann mit einer Wahrscheinlichkeit proportional zur Häufigkeit ihrer Größe. Es wurden 120 Samplepoints gezogen, hiervon 40 im Gebiet der neuen Bundesländer und 80 in den alten Ländern.

- Auswahlstufe Stadtteile oder Wahlbezirke: Bei Gemeinden von 50.000-100.000 Einwohnern wurde innerhalb der Gemeinde ein Stadtbezirk per Zufall als Sample point ausgewählt. Bei Gemeinden mit mehr als 100.000 Einwohnern entsprachen die Sample points zufällig ausgewählten Wahlbezirken innerhalb der Stadtgrenzen.

- Auswahlstufe Personen: Die Ziehung der einzelnen altersgruppenspezifischen Studienteilnehmer erfolgte über die Einwohnermelderegister in den Sample points.

## **2 Materialien und Methoden**

---

Auf diese Weise konnte eine für Alter, Geschlecht und Gemeindeklassengröße (BIK) repräsentative Bevölkerungsstichprobe gezogen werden.

Insgesamt waren 13.222 Probanden im Altersbereich von 17,001 bis 79,999 Jahre aus den Melderegistern der Gemeinden zufällig ausgewählt und eingeladen worden.

Die Response-Rate betrug 61,4 %. Die Daten wurden in Bezug auf die Bevölkerungsstruktur des Jahres 1998 gewichtet (84).

### **2.3 Erhebungsverfahren**

Zunächst wurde bei der Untersuchung die Zugehörigkeit des Teilnehmers zur Stichprobe überprüft. Nach der Aushändigung der Datenschutz- und Einverständniserklärung wurde ein Fragebogen zu Leben und Gesundheit der Probanden ausgefüllt. Danach wurden die anthropometrischen Messungen und die Medikamenten-Anamnese sowie ein ärztliches Interview zu Krankheiten, Beschwerden, zum Impfschutz und zur Gesundheitsvorsorge mittels Laptop durchgeführt.

#### **2.3.1 Fragebögen zu Leben und Gesundheit des Probanden**

Der Fragebogen zu Leben und Gesundheit des Probanden umfasste die Gebiete Soziodemographie, Ernährungsverhalten, Arbeitsplatzbelastungen, körperliche Aktivität, allgemeiner Gesundheitszustand, Gesundheitsrisiken, Krankheiten und Beschwerden sowie die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen.

Der Fragebogen des BGS 1998 sollte selbständig und vollständig im Untersuchungszentrum ausgefüllt werden.

Nur in seltenen Fällen, beispielsweise bei Sehschwierigkeiten oder Analphabetismus, wurde der Bogen aufgrund mündlicher Befragung ausgefüllt.

Beim Rauchverhalten hatten die Studienteilnehmer auszuwählen, ob sie Raucher oder Nichtraucher sind. Die Raucher mussten angeben, ob sie täglich oder nur gelegentlich rauchen, früher geraucht bzw. in den letzten zwölf Monaten das Rauchen eingestellt haben. Weiterhin mussten Angaben zur Menge der gerauchten Zigaretten gemacht werden. Das Rauchverhalten wurde für die statistische Auswertung vereinfachend in die drei Kategorien „Raucher“, „ehemalige Raucher“ und „Nichtraucher“ zusammengefasst.

## 2 Materialien und Methoden

---

Die Fragen zur körperlichen Aktivität berücksichtigten die Häufigkeit von Sport in den letzten drei Monaten vor Beantwortung des Fragebogens.

Die Teilnehmer mussten sich entscheiden zwischen 1 bis 2 Stunden, 2 bis 4 Stunden, mehr als 4 Stunden, weniger als 1 Stunde oder gar keine sportliche Betätigung.

Diese Angaben wurden für die statistische Auswertung in folgende drei Kategorien zusammengefasst:

- Regelmäßige hohe Aktivität: > 2 Stunden pro Woche
- Regelmäßige mittelgradige Aktivität: bis zu 2 Stunden pro Woche

Bei den Fragen zu den Krankheiten mussten die Probanden angeben, ob sie an den aufgeführten Krankheiten erkrankt sind bzw. waren: Hierbei standen die Felder „Ja“, „Nein“ und „Weiß Nicht“ zur Auswahl. Beim Vorhandensein von bedeutenden Krankheiten wie Koronare Herzkrankheit (KHK), Herzinfarkt, Schlaganfall und pAVK der Beine oder kardiovaskulären Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Bluthochdruck und Hyperlipidämie wurden die Angaben im anschließenden ärztlichen Interview per Laptop im Hinblick auf eine spezifische Anamnese zu Diagnostik, Therapie und Auswirkungen der Erkrankung auf die Lebensqualität ergänzt und damit nochmals verifiziert.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Zusammenhang zwischen den im Fragebogen aufgeführten Krankheiten

- Bluthochdruck
- Durchblutungsstörungen am Herzen (Koronare Herzkrankheit)
- Herzinfarkt
- Schlaganfall
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit  
und
- Erhöhtes Cholesterin, Erhöhte Blutfette (Hyperlipidämie)

im Hinblick auf ihren Zusammenhang mit den anthropometrischen Parametern Body-Mass-Index (BMI), Taillenumfang (WC), Verhältnis Taille-zu-Hüftumfang (WHR) und Verhältnis Taillenumfang-zu-Körpergröße (WSR) untersucht.

## 2 Materialien und Methoden

---

Der Soziale Schicht-Index nach Winkler errechnete sich aus den Variablen Bildung, Einkommen und Berufliche Stellung. Den kategoriellen Variablen wurden dabei Punktwerte zugeordnet, deren Summe den Sozialen Schicht-Index ergaben.

### 2.3.2 Anthropometrische Messungen

Die medizinisch-technische Assistenz hatte die Aufgabe der Messung von Körpergröße, -gewicht sowie von Taillenumfang und Hüftumfang.

Für die Messung der Körpergröße und des Körpergewichts waren die Probanden lediglich leicht bekleidet und trugen keine Schuhe. Die Körpergröße wurde auf 0,1 cm und das Körpergewicht auf 0,1 kg genau abgelesen.(85)

Für die Ermittlung des Taillen- und Hüftumfanges trugen die Teilnehmer leichte, eng am Körper anliegende Bekleidung und standen in aufrechter, entspannter Haltung. Der Taillenumfang wurde an der schmalsten Stelle zwischen der letzten Rippe und der höchsten Stelle des Darmbeinkammes gemessen, der Hüftumfang an der Stelle mit dem größten Umfang zwischen der höchsten Stelle des Darmbeinkammes und dem Schritt. Die Ablesegenauigkeit für beide Körpermasse betrug 0,5 cm.

Das Verhältnis Taille-zu-Hüftumfang (WHR) bzw. Taille-zu-Körpergröße (WSR) konnte dann aus den oben genannten Messwerten errechnet werden.

### 2.4 Statistische Auswertung

Die statistische Analyse der verwendeten Daten aus dem Public File des Bundesgesundheitssurvey 1998 erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 13.0.

Die Charakterisierung der Studienpopulation als deskriptive Statistik beinhaltete die Variablen Alter, Soziale Schicht, Schulabschluss, Rauchverhalten, körperliche Aktivität sowie die anthropometrischen Daten für Körpergröße, Körpergewicht, Body-Mass-Index, Taillenumfang, Verhältnis Taille-zu-Hüftumfang und Verhältnis Taille-zu-Körpergröße.

Die deskriptive Statistik berücksichtigte hierbei prozentuale Häufigkeiten für die kategoriellen Variablen und Mittelwerte mit Standardabweichung ( $MW \pm SD$ ) für die metrischen Variablen.

## 2 Materialien und Methoden

---

Ebenfalls in Form prozentualer Häufigkeiten wurden die in der Arbeit untersuchten Krankheiten Bluthochdruck, Hyperlipidämie, Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall und pAVK angegeben.

Es wurde über das Allgemeine Lineare Modell von SPSS 13.0 eine univariate Varianzanalyse durchgeführt, um die Ausprägung der anthropometrischen Variablen bei den beiden Gruppen Krankheit vorhanden: „JA“ / „NEIN“ unter Einfluss des Geschlechtes getrennt und des Alters als Kovariate zu untersuchen. Bei der univariaten Varianzanalyse wurden die Studienteilnehmer, die bei den Fragen zu den Erkrankungen mit „Weiß Nicht“ geantwortet hatten, in der Auswertung nicht berücksichtigt.

Die Angabe der anthropometrischen Indizes erfolgte hierbei als Mittelwert mit Standardabweichung ( $MW \pm SD$ ) und unter Auflistung der zugehörigen p-Werte.

Mit der binär logistischen Regression wurde die Odds Ratio der anthropometrischen Parameter für die kardiovaskulären Erkrankungen untersucht. Da das Rauchverhalten ein wichtiger Confounder bei der Beurteilung des Risikos für Herz-Kreislaufkrankheiten darstellt, wurde es bei der logistischen Regression als Kovariate neben dem jeweiligen anthropometrischen Parameter, dem Sozialen Schichtindex und der körperlichen Aktivität berücksichtigt.

Die binär logistische Regression wurde nach der Methode „Einschluss“ durchgeführt, und der p-Wert hatte 5%-Signifikanzniveau. Wie bei der univariaten Varianzanalyse, wurden die Studienteilnehmer, die bei den Fragen zu den Erkrankungen mit „Weiß Nicht“ geantwortet hatten, nicht in der Auswertung berücksichtigt.

Bei der binär logistischen Regression wurde weiterhin das sogenannte „Nagelkerke R-Quadrat“ errechnet. Dieses gibt den Wert der erklärten Varianz des Modells und die Stärke des Zusammenhangs zwischen den Variablen an.

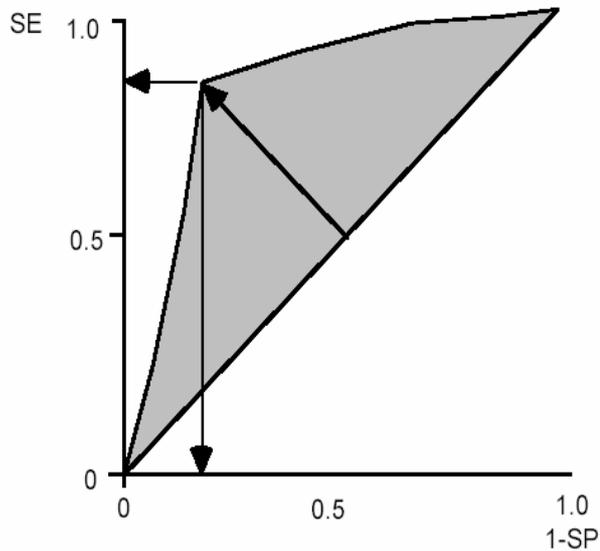
In der vorliegenden Arbeit dienten die ROC-Kurven zur Beurteilung der Testgüte der anthropometrischen Variablen BMI, Taillenumfang (WC), Taille-zu-Hüft-Verhältnis (WHR) und Taille-zu-Körpergröße-Verhältnis (WSR) bei der Vorhersage der Krankheiten Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall, Periphere Arterielle Verschlusskrankheit und Hyperlipidämie.

Eine ROC-Kurve wird konstruiert, indem die Richtigkeitsrate (Sensitivität) gegen die Falschkeitsrate (1-Spezifität) über einen Bereich von Schwellenwerten aufgetragen wird. Die Achsen dieser Abbildung beinhalten einen Wertebereich für

## 2 Materialien und Methoden

---

Wahrscheinlichkeiten von 0 bis 1 (Abb. 13). Ein Test, der gut zwischen gesunden und kranken Personen diskriminieren kann, findet sich in der linken oberen Ecke der ROC-Kurve.



**Abb.9 Beispiel für eine ROC-Kurve: Die Richtig-Positivrate (Sensitivität) ist gegen die Falschpositivrate (1-Spezifität) aufgetragen. Der AUC-Wert als Fläche unter der Kurve gestattet eine Abschätzung der Testgenauigkeit.**

## 3 Ergebnisse

---

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Charakterisierung der Studienpopulation

In Tabelle 8 sind die wesentlichen soziodemografischen und anthropometrischen Variablen der Studienpopulation aus dem Bundesgesundheitssurvey 1998 dargestellt.

Die Anzahl der männlichen Studienteilnehmer beträgt 3.450 (48,4%), die der weiblichen Teilnehmer lag bei 3674 (51,6%). Das mittlere Alter aller Studienteilnehmer war 45,7 Jahre.

37,5% der Männer und 28,6% der Frauen waren Raucher. Insgesamt lag der Anteil an Rauchern bei 32,9%, ehemalige Raucher sind mit 21,3% und Nichtraucher mit 45,7% vertreten.

Von den 7.124 Teilnehmern der Studie wiesen 20,8% einen BMI  $\geq 30$  auf und gelten damit als adipös. Bei 38,9% der Probanden lag der BMI zwischen 25 und 30 und damit im Bereich der Übergewichtigen. In der Geschlechterverteilung zeigte sich mit 22,2% ein höherer Anteil adipöser Frauen gegenüber 19,4% adipöser Männer; der Anteil übergewichtiger Männer hingegen liegt mit 47,5% deutlich über dem der übergewichtigen Frauen mit 30,9%.

Beim Taillenumfang (WC) betrug der mittlere Wert bei den Männern 96,5 cm und bei den Frauen 85,1 cm. Für den Taille-Körpergröße-Quotient (WSR) zeigten sich ebenfalls geschlechtsabhängige Unterschiede mit Werten von 0,55 bei den männlichen und 0,52 bei den weiblichen Studienteilnehmern.

Die Werte für den Taille-Hüft-Quotient (WHR) waren bei den Männern 0,91 und bei den Frauen 0,80.

### 3 Ergebnisse

**Tabelle 8: Charakterisierung der Studienpopulation des BGS 98:** Es erfolgte eine deskriptive Statistik im Hinblick auf das Alter der Teilnehmer, das Bildungsniveau, der Sozialen Schicht, Rauchgewohnheiten, körperlicher Aktivität sowie der einzelnen anthropometrischen Parameter.

	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>N (Anzahl)</b>	3450	3674	7124
Anteil %	48,4	51,6	100
<b>Alter</b>	45,1±15,7	46,3±16,1	45,7±15,9
<b>Soziale Schicht nach Winkler (1998)</b>	(%)	(%)	(%)
Unterschicht (3...8)	20,4	26,5	23,5
Mittelschicht (9...14)	55,4	55,3	55,4
Oberschicht (15...21)	24,2	18,3	21,1
<b>Schulabschluss</b>	(%)	(%)	(%)
Höherer Schulabschluss	22,6	19,7	12,1
Mittlere Reife	30,9	34,6	32,8
Hauptschulabschluss	40,0	41,1	40,5
Kein/noch kein Schulabschluss	2,9	3,0	2,9
Anderer Schulabschluss	1,6	1,6	1,6
<b>Rauchgewohnheiten</b>	(%)	(%)	(%)
Raucher	37,5	28,6	32,9
Ehemalige Raucher	28,2	14,8	21,3
Nichtraucher	34,3	56,6	45,7
<b>Häufigkeit Sport</b>	(%)	(%)	(%)
Regelmäßig, > 2 Std. pro Woche	22,5	15,0	18,6
Regelmäßig, bis zu 2 Std. pro Woche	32,7	35,8	34,3
Keine sportliche Betätigung	44,9	49,2	47,1
<b>Körpergewicht (kg) Mw±SD</b>	83,48±13,29	70,16±13,80	76,63±15,10
<b>Körpergröße (cm) Mw± SD</b>	175,96±7,28	163,28±6,78	169,43±9,47
<b>Body-Mass-Index (kg/m<sup>2</sup>) Mw±SD</b>	26,97±4,00	26,37±5,21	26,66±4,67
<b>Anteil (%) BMI</b>			
< 25	33,1	46,9	40,2
25-30	47,5	30,9	38,9
≥30	19,4	22,2	20,8
<b>Taillenumfang (cm) Mw±SD</b>	96,53±11,64	85,12±5,21	90,68±13,73
<b>Waist-to-stature-ratio Mw±SD</b>	0,55±0,07	0,52±0,09	0,54±0,08
<b>Waist-to-hip-ratio Mw± SD</b>	0,91±0,07	0,80±0,09	0,86±0,09

## 3 Ergebnisse

---

### 3.2 Häufigkeit der untersuchten Erkrankungen

Aus den Daten des Gesundheitssurvey 1998 ergab sich für 23,0 % der Männer und 24,2% der Frauen das Vorliegen von Bluthochdruck. Zusammen mit der Hyperlipidämie bei einer Gesamthäufigkeit von 24,8% sind Bluthochdruck und Hyperlipidämie die häufigsten unter den insgesamt sechs in der vorliegenden Arbeit untersuchten Krankheiten. Am niedrigsten ist die Gesamthäufigkeit des Schlaganfalls mit 1,4%, gefolgt vom Herzinfarkt mit einer Gesamthäufigkeit von 2,3% (Tabelle 9).

**Tabelle 9:** Prozentuale Häufigkeit der kardiovaskulären Risikofaktoren Bluthochdruck, Hyperlipidämie und der Krankheiten Herzinfarkt, Koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit und Schlaganfall im Gesundheitssurvey 1998

	Männer (%)	Frauen (%)	Gesamt (%)
Bluthochdruck	23,0	24,2	23,7
Herzinfarkt	3,3	1,3	2,3
Koronare Herzkrankheit	7,9	6,2	7,0
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	5,8	7,0	6,4
Schlaganfall	1,5	1,2	1,4
Hyperlipidämie	26,7	23,1	24,8

---

### 3.3. Ausprägung der anthropometrischen Indizes in Abhängigkeit von den Gruppenzugehörigkeit „Krank“/ „Gesund“ bei verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen

Ohne Adjustierung für das Alter ergaben sich größere Werte der anthropometrischen Parameter bei Vorliegen der jeweiligen Krankheit: Männer und Frauen hatten bei positiver Krankheits-Anamnese im Mittel größere anthropometrische Werte für BMI, WC, WHR und WSR als die Gruppe der Gesunden.

### 3 Ergebnisse

---

Nach Adjustierung für das Alter hatten Studienteilnehmer, die eigenanamnestisch Bluthochdruck angaben (Tabelle 10) , einen BMI-Wert von 28,3 kg/m<sup>2</sup> und damit einen höheren BMI-Wert als Männer, die aussagten, keinen Bluthochdruck zu haben mit 26,6 kg/m<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ). Frauen mit Bluthochdruck wiesen einen mittleren BMI von 28,6 kg/m<sup>2</sup> auf. Probandinnen mit negativer Bluthochdruck-Anamnese hatten einen mittleren BMI von 25,6 kg/m<sup>2</sup>. Auch für die anthropometrischen Variablen WC, WSR und WHR zeigen sich bei beiden Geschlechtern hoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen „Krank“/ „Gesund“ beim Bluthochdruck. Die WSR hatte bei beiden Geschlechtern ähnliche Werte und konnte trotzdem zwischen den Gruppen „Krank“/ „Gesund“ gut differenzieren ( $p < 0,001$ ).

Bei der Koronaren Herzkrankheit (Tabelle 11) ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Ausprägung der anthropometrischen Parameter zwischen den Gruppen. Für die Probandinnen und Probandinnen, die bereits einen Herzinfarkt erlitten hatten, lagen signifikante Unterschiede nur bei Frauen für die WC und die WHR vor (Tabelle 12)

Bei Männern und Frauen, die einen Schlaganfall erlitten hatten, konnten für keine anthropometrische Variable Unterschiede zu den nicht an Schlaganfall erkrankten Studienteilnehmern nachgewiesen werden (Tabelle 13).

Männer mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit der Beine hatten mittlere Werte für die WC von 98,1 cm und für die WSR von 0,56. Für diese beiden Parameter ließen sich signifikante Gruppendifferenzen nachweisen (Tabelle 14). Bei den Frauen waren bis auf die WHR signifikante Unterschiede für alle anderen anthropometrischen Parameter nachzuweisen.

Hoch signifikante Gruppenunterschiede zeigten sich für alle Parameter unabhängig vom Geschlecht bei der Hyperlipidämie (Tabelle 15).

## 3 Ergebnisse

### 3.3.1 Bluthochdruck

Tabelle 10: Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR, WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/ „Gesund“ bei Studienteilnehmer mit anamnestisch bekanntem Bluthochdruck. Adjustiert für Alter. In den runden Klammern sind die Mittelwerte der Gruppen ohne Adjustierung für das Alter eingetragen.

	Männer			Frauen		
	MW±SD	MW±SD	p-Wert	MW±SD	MW±SD	p-Wert
	JA	NEIN	Signifikanz	JA	NEIN	Signifikanz
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ]	28,3±0,2 (28,9±4,3)	26,6±0,1 (26,4±3,7)	<0,001	28,6±0,2 (29,6±5,5)	25,6±0,1 (25,2±5,6)	<0,001
<b>WC</b> [cm]	100,4±0,4 (103,2±11,4)	95,4±0,2 (94,6±11,8)	<0,001	90,4±0,4 (93,9±12,9)	83,2±0,2 (81,9±11,7)	<0,001
<b>WSR</b>	0,57±0,02 (0,59±0,6)	0,54±0,01 (0,54±0,7)	<0,001	0,56±0,03 (0,59±0,8)	0,51±0,01 (0,50±0,8)	<0,001
<b>WHR</b>	0,92±0,02 (0,95±0,06)	0,91±0,01 (0,90±0,07)	<0,001	0,82±0,02 (0,84±0,06)	0,80±0,01 (0,79±0,06)	<0,001

### 3.3.2 Koronare Herzkrankheit

Tabelle 11: Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR, WHR in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit „Krank“/ „Gesund“ bei Studienteilnehmer mit anamnestisch bekannter Koronarer Herzkrankheit. Adjustiert für Alter. In den runden Klammern sind die Mittelwerte der Gruppen ohne Adjustierung für das Alter eingetragen.

	Männer			Frauen		
	MW±SD	MW±SD	p-Wert	MW±SD	MW±SD	p-Wert
	JA	NEIN	Signifikanz	JA	NEIN	Signifikanz
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ]	26,88±0,26 (28,17±3,76)	26,90±0,07 (26,8±3,9)	0,921	26,70±0,35 (28,7±5,4)	26,14±0,09 (26,0±5,0)	0,123
<b>WC</b> [cm]	95,65±0,69 (101,5±10,6)	96,34±0,19 (95,8±11,5)	0,343	85,22±0,84 (91,8±11,8)	84,51±0,21 (84,1±12,9)	0,416
<b>WSR</b>	0,54±0,004 (0,59±0,06)	0,55±0,001 (0,54±0,06)	0,771	0,52±0,005 (0,57±0,77)	0,52±0,001 (0,52±0,09)	0,280
<b>WHR</b>	0,91±0,004 (0,95±0,06)	0,91±0,001 (0,91±0,07)	0,107	0,80±0,004 (0,84±0,06)	0,80±0,001 (0,79±0,07)	0,813

### 3 Ergebnisse

#### 3.3.3 Herzinfarkt

Tabelle 12: Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR, WHR in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit „Krank“/ „Gesund“ bei Studienteilnehmern mit anamnestisch bekanntem Herzinfarkt. Adjustiert für Alter. In den runden Klammern sind die Mittelwerte der Gruppen ohne Adjustierung für das Alter eingetragen.

	Männer			Frauen		
	MW±SD	MW±SD	p-Wert	MW±SD	MW±SD	p-Wert
	JA	NEIN	Signifikanz	JA	NEIN	Signifikanz
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ]	27,23±0,37 (28,6±3,6)	26,94±0,06 (26,9±3,9)	0,429	26,87±0,71 (29,4±5,8)	26,30±0,08 (26,3±5,2)	0,423
<b>WC</b> [cm]	96,83±1,00 (102,8±9,7)	96,45±0,18 (96,2±11,5)	0,708	87,90±1,70 (96,1±12,6)	84,85±0,20 (84,7±13,1)	0,008
<b>WSR</b>	0,56±0,06 (0,60±0,06)	0,55±0,01 (0,55±0,07)	0,092	0,54±0,01 (0,60±0,08)	0,52±0,001 (0,52±0,09)	0,091
<b>WHR</b>	0,92±0,006 (0,96±0,06)	0,91±0,001 (0,91±0,07)	0,783	0,83±0,009 (0,88±0,06)	0,80±0,001 (0,80±0,07)	0,02

#### 3.3.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Tabelle 13: Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR, WHR in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit „Krank“/ „Gesund“ bei der peripher arteriellen Verschlusskrankheit der. Adjustiert für Alter. In den runden Klammern sind die Mittelwerte der Gruppen ohne Adjustierung für das Alter eingetragen.

	Männer			Frauen		
	MW±SD	MW±SD	p-Wert	MW±SD	MW±SD	p-Wert
	JA	NEIN	Signifikanz	JA	NEIN	Signifikanz
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ]	27,43±0,29 (28,6±4,2)	26,90±0,07 (26,8±3,9)	0,076	28,03±0,32 (29,5±6,0)	26,10±0,09 (25,9±4,9)	<0,001
<b>WC</b> [cm]	98,07±0,78 (103,3±11,3)	96,29±0,19 (95,9±11,4)	0,027	87,83±0,77 (92,8±14,1)	84,46±0,21 (84,1±12,8)	<0,001
<b>WSR</b>	0,56±0,004 (0,60±0,07)	0,55±0,001 (0,55±0,07)	0,001	0,54±0,005 (0,58±0,09)	0,52±0,001 (0,52±0,08)	<0,001
<b>WHR</b>	0,92±0,004 (0,96±0,06)	0,91±0,001 (0,91±0,07)	0,185	0,81±0,004 (0,83±0,07)	0,80±0,001 (0,80±0,07)	0,324

### 3 Ergebnisse

#### 3.3.5 Schlaganfall

Tabelle 14: Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR, WHR in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit „Krank“/ „Gesund“ bei Studienteilnehmern mit anamnestisch bekanntem Schlaganfall. Adjustiert für Alter. In den runden Klammern sind die Mittelwerte der Gruppen ohne Adjustierung für das Alter eingetragen.

	Männer			Frauen		
	MW±SD	MW±SD	p-Wert	MW±SD	MW±SD	p-Wert
	JA	NEIN	Signifikanz	JA	NEIN	Signifikanz
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ]	25,96±0,57 (27,4±3,5)	26,99±0,07 (26,9±3,9)	0,074	26,00±0,74 (28,3±4,7)	26,31±0,08 (26,3±5,2)	0,676
<b>WC</b> [cm]	93,56±1,55 (99,8±10,2)	96,56±0,18 (96,5±11,6)	0,055	84,61±1,77 (92,2±11,7)	84,87±0,20 (84,8±13,1)	0,885
<b>WSR</b>	0,53±0,09 (0,58±0,06)	0,55±0,001 (0,55±0,07)	0,070	0,52±0,01 (0,58±0,08)	0,52±0,001 (0,52±0,09)	0,990
<b>WHR</b>	0,90±0,009 (0,95±0,06)	0,91±0,001 (0,91±0,07)	0,087	0,81±0,01 (0,86±0,78)	0,80±0,001 (0,80±0,70)	0,228

#### 3.3.6 Hyperlipidämie

Tabelle 15: Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR, WHR in Abhängigkeit von der Gruppenzugehörigkeit „Krank“/ „Gesund“ bei Hyperlipidämie. Adjustiert für Alter. In den runden Klammern sind die Mittelwerte der Gruppen ohne Adjustierung für das Alter eingetragen.

	Männer			Frauen		
	MW±SD	MW±SD	p-Wert	MW±SD	MW±SD	p-Wert
	JA	NEIN	Signifikanz	JA	NEIN	Signifikanz
<b>BMI</b> [kg/m <sup>2</sup> ]	27,40±0,14 (28,3±3,8)	26,57±0,08 (26,3±3,8)	<0,001	26,90±0,19 (28,2±5,4)	25,98±0,10 (25,6±4,9)	<0,001
<b>WC</b> [cm]	98,50±0,35 (101,3±10,5)	95,50±0,23 (94,5±11,4)	<0,001	86,59±0,46 (90,8±13,2)	84,17±0,24 (82,9±12,5)	<0,001
<b>WSR</b>	0,56±0,002 (0,58±0,06)	0,54±0,001 (0,54±0,07)	<0,001	0,53±0,003 (0,56±0,09)	0,52±0,002 (0,51±0,08)	<0,001
<b>WHR</b>	0,92±0,002 (0,94±0,06)	0,91±0,001 (0,90±0,71)	<0,001	0,81±0,002 (0,84±0,07)	0,80±0,001 (0,79±0,07)	<0,001

## 3 Ergebnisse

---

### 3.4 Risiko für kardiovaskulären Erkrankungen in Abhängigkeit von anthropometrischen Parametern

Bei der abhängigen Variable Bluthochdruck zeigte sich nach Adjustierung für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperlicher Aktivität (Modell 2), dass der BMI eine OR von 1,13 hatte (Tabelle 16). Die WSR erhöhte das Risiko für Bluthochdruck – über die OR ausgedrückt - um das 1,08-fache, wohingegen WC und WHR eine OR von 1,04 aufwiesen (Tabelle 16). Geschlechtunabhängig zeigten sich für alle anthropometrischen Variablen hoch signifikante Zusammenhänge ( $p < 0,001$ ).

Bei der Koronaren Herzkrankheit zeigte der BMI eine 1,03-fache Erhöhung des Risikos, für die WSR hatte die OR einen Wert von 1,018 gegenüber einer OR von 1,016 bei der WHR und 1,011 bei der WC (Tabelle 17).

Für die WHR ergab sich mit 1,07 die höchste OR beim Herzinfarkt, die WSR und der BMI wiesen mit Werten von 1,055 bzw. 1,051 ähnliche Risiko-Erhöhen auf.

Am niedrigsten war die OR für die WC mit einem Wert von 1,033 beim Herzinfarkt (Tabelle 18).

Eine um 1,068-fach erhöhte OR war bei der pAVK für den BMI nachzuweisen. Für die WSR betrug die OR 1,037, und für die WC hatte sie einen Wert von 1,017 (Tabelle 19). Für die WHR konnte bei der pAVK lediglich beim männlichen Geschlecht ein statistisch signifikanter Zusammenhang nachgewiesen werden (Tabelle 18).

Während beim Schlaganfall (Tabelle 20) keine statistisch signifikanten Zusammenhänge feststellbar waren, zeigten sich bei der Hyperlipidämie für alle anthropometrischen Parameter geschlechtsunabhängig hoch signifikante Ergebnisse. Auch hier hatte der BMI mit 1,067 die höchste OR, gefolgt von der WSR, der WHR und der WC (Tabelle 21).

## 3 Ergebnisse

### 3.4.1 Bluthochdruck

Tabelle 16: Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Bluthochdruck. Angegeben sind auch die jeweiligen p-Werte, Nagelkerkes  $R^2$  und das 95%- Konfidenzintervall.

Modell 1: Adjustiert für Alter

Modell 2: Adjustiert für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperliche Aktivität

CI: 95%-Konfidenzintervall für OR (Odds Ratio)

	<u>OR Modell 1</u>			<u>OR Modell 2</u>		
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>BMI</b>	1,135	1,135	1,136	<b>1,130</b>	<b>1,130</b>	<b>1,131</b>
<b>CI</b>	1,108; 1,162	1,115; 1,155	1,119; 1,152	1,103; 1,158	1,109; 1,151	1,115; 1,148
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,211	0,212	0,267	0,217	0,325	0,273
<b>WC</b>	1,053	1,054	1,042	1,051	1,052	<b>1,043</b>
<b>CI</b>	1,043;1,062	1,046; 1,062	1,037;1,048	1,041; 1,061	1,044; 1,061	1,037; 1,048
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,220	0,312	0,255	0,225	0,321	0,265
<b>WSR</b>	1,090	1,088	1,086	1,086	1,086	<b>1,084</b>
<b>CI</b>	1,073;1,107	1,075;1,101	1,076;1,096	1,069;1,104	1,073;1,100	1,074;1,095
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,216	0,314	0,265	0,220	0,323	0,220
<b>WHR</b>	1,073	1,076	1,036	1,069	1,077	<b>1,040</b>
<b>CI</b>	1,056;1,090	1,061;1,092	1,028;1,044	1,051;1,087	1,060;1,093	1,031;1,048
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,195	0,277	0,220	0,202	0,293	0,235

## 3 Ergebnisse

### 3.4.2 Koronare Herzkrankheit

Tabelle 17: Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Koronarer Herzkrankheit. Angegeben sind auch die jeweiligen p-Werte, Nagelkerkes  $R^2$  und das 95%- Konfidenzintervall.

Modell 1: Adjustiert für Alter

Modell 2: Adjustiert für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperliche Aktivität

CI: 95%-Konfidenzintervall für OR (Odds Ratio)

	<u>OR Modell 1</u>			<u>OR Modell 2</u>		
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>BMI</b>	1,031	1,034	1,031	1,026	<b>1,033</b>	<b>1,032</b>
<b>CI</b>	0,993;1,070	1,004; 1,064	1,008; 1,054	0,987; 1,067	1,003; 1,065	1,008; 1,056
<b>p-Wert</b>	0,113	0,024	0,008	0,193	0,032	0,009
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,252	0,219	0,232	0,258	0,223	0,239
<b>WC</b>	1,007	1,009	1,013	1,004	1,007	<b>1,011</b>
<b>CI</b>	0,993;1,021	0,996; 1,022	1,005;1,022	0,989; 1,018	0,994; 1,021	1,002; 1,019
<b>p-Wert</b>	0,353	0,169	0,002	0,618	0,279	0,018
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,251	0,214	0,232	0,258	0,217	0,236
<b>WSR</b>	1,022	1,013	1,020	1,018	1,010	<b>1,018</b>
<b>CI</b>	0,998;1,047	0,993;1,033	1,005;1,035	0,993;1,044	0,989;1,032	1,002;1,034
<b>p-Wert</b>	0,073	0,191	0,010	0,160	0,352	0,024
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,253	0,214	0,231	0,258	0,217	0,237
<b>WHR</b>	1,009	1,006	1,021	1,004	1,002	<b>1,016</b>
<b>CI</b>	0,984;1,035	0,982;1,031	1,008;1,034	0,978;1,030	0,977;1,028	1,002;1,030
<b>p-Wert</b>	0,464	0,633	0,001	0,775	0,867	0,023
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,251	0,212	0,232	0,258	0,216	0,237

## 3 Ergebnisse

### 3.4.3. Herzinfarkt

Tabelle 18: Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei anamnestisch bekanntem Herzinfarkt. Angegeben sind auch die jeweiligen p-Werte, Nagelkerkes R<sup>2</sup> und das 95%- Konfidenzintervall.

Modell 1: Adjustiert für Alter

Modell 2: Adjustiert für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperliche Aktivität

CI: 95%-Konfidenzintervall für OR (Odds Ratio)

	<u>OR Modell 1</u>			<u>OR Modell 2</u>		
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>BMI</b>	1,057	1,046	1,041	1,056	1,050	<b>1,051</b>
<b>CI</b>	1,005;1,111	0,989;1,107	1,006; 1,078	1,004; 1,111	0,989; 1,116	1,013; 1,091
<b>p-Wert</b>	0,030	0,118	0,022	0,036	0,110	0,008
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,194	0,205	0,182	0,200	0,227	0,202
<b>WC</b>	1,018	1,031	1,036	1,017	1,036	<b>1,033</b>
<b>CI</b>	0,999;1,037	1,006; 1,056	1,022;1,050	0,997; 1,037	1,009; 1,064	1,019; 1,048
<b>p-Wert</b>	0,066	0,016	<0,001	0,096	0,008	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,191	0,212	0,196	0,196	0,232	0,211
<b>WSR</b>	1,048	1,040	1,048	1,047	1,053	<b>1,055</b>
<b>CI</b>	1,015;1,082	1,001;1,080	1,024;1,072	1,012;1,082	1,011;1,097	1,029;1,081
<b>p-Wert</b>	0,005	0,042	0,000	0,008	0,013	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,196	0,209	0,188	0,201	0,235	0,209
<b>WHR</b>	1,037	1,074	1,075	1,035	1,093	<b>1,070</b>
<b>CI</b>	1,001;1,074	1,028;1,123	1,053;1,098	0,998;1,073	1,043; 1,145	1,046;1,094
<b>p-Wert</b>	0,042	0,001	<0,001	0,063	0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,192	0,221	0,211	0,197	0,251	0,222

## 3 Ergebnisse

### 3.4.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Tabelle 19: Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Peripher arterieller Verschlusskrankheit. Angegeben sind auch die jeweiligen p-Werte, Nagelkerkes  $R^2$  und das 95%- Konfidenzintervall.

Modell 1: Adjustiert für Alter

Modell 2: Adjustiert für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperliche Aktivität

CI: 95%-Konfidenzintervall für OR (Odds Ratio)

	<u>OR Modell 1</u>			<u>OR Modell 2</u>		
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>BMI</b>	1,062	1,079	1,073	1,053	1,080	<b>1,068</b>
<b>CI</b>	1,022;1,105	1,052;1,106	1,050; 1,095	1,012; 1,095	1,053; 1,109	1,045; 1,092
<b>p-Wert</b>	0,020	<0,001	<0,001	0,011	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,187	0,157	0,186	0,203	0,168	0,176
<b>WC</b>	1,027	1,025	1,019	1,023	1,025	<b>1,017</b>
<b>CI</b>	1,012;1,042	1,014; 1,037	1,010;1,027	1,008; 1,039	1,014; 1,038	1,008; 1,026
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	0,003	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,191	0,144	0,159	0,206	0,156	0,168
<b>WSR</b>	1,058	1,038	1,041	1,049	1,038	<b>1,037</b>
<b>CI</b>	1,032;1,085	1,020;1,056	1,026;1,056	1,022;1,076	1,018;1,057	1,021;1,053
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,196	0,142	0,163	0,209	0,154	0,171
<b>WHR</b>	1,045	1,012	1,006	<b>1,035</b>	1,010	1,004
<b>CI</b>	1,016;1,074	0,990;1,036	0,994;1,019	1,006;1,065	0,987;1,035	0,990;1,017
<b>p-Wert</b>	0,002	0,285	0,324	<b>0,019</b>	0,392	<b>0,591</b>
<b>Nagelkerkes <math>R^2</math></b>	0,188	0,131	0,152	0,203	0,144	0,163

## 3 Ergebnisse

### 3.4.5 Schlaganfall

Tabelle 20: Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Schlaganfall. Angegeben sind auch die jeweiligen p-Werte, Nagelkerkes R<sup>2</sup> und das 95%- Konfidenzintervall.

Modell 1: Adjustiert für Alter

Modell 2: Adjustiert für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperliche Aktivität

CI: 95%-Konfidenzintervall für OR (Odds Ratio)

	<u>OR Modell 1</u>			<u>OR Modell 2</u>		
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>BMI</b>	0,958	1,005	0,988	0,929	0,992	0,974
<b>CI</b>	0,878;1,045	0,945;1,069	0,940; 1,039	0,846; 1,019	0,930; 1,058	0,924; 1,026
<b>p-Wert</b>	0,333	0,878	0,642	0,119	0,803	0,327
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,154	0,159	0,154	0,177	0,173	0,167
<b>WC</b>	0,985	1,004	1,001	0,976	0,999	0,994
<b>CI</b>	0,956;1,015	0,978; 1,031	0,983;1,019	0,946; 1,006	0,972; 1,026	0,976; 1,012
<b>p-Wert</b>	0,330	0,757	0,923	0,121	0,916	0,519
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,154	0,160	0,154	0,177	0,174	0,167
<b>WSR</b>	0,973	1,006	0,996	0,958	0,996	0,986
<b>CI</b>	0,924;1,026	0,966;1,048	0,965;1,028	0,907;1,010	0,954;1,040	0,954;1,019
<b>p-Wert</b>	0,311	0,773	0,803	0,114	0,860	0,409
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,154	0,160	0,154	0,177	0,174	0,167
<b>WHR</b>	0,986	1,034	1,016	0,978	1,033	1,009
<b>CI</b>	0,937;1,038	0,985;1,085	0,990;1,044	0,930;1,028	0,982;1,086	0,981;1,038
<b>p-Wert</b>	0,589	0,173	0,228	0,379	0,210	0,548
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,152	0,164	0,156	0,174	0,177	0,167

## 3 Ergebnisse

### 3.4.6 Hyperlipidämie

Tabelle 21: Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Hyperlipidämie. Angegeben sind auch die jeweiligen p-Werte, Nagelkerkes R<sup>2</sup> und das 95%- Konfidenzintervall.

Modell 1: Adjustiert für Alter

Modell 2: Adjustiert für Alter, Rauchverhalten, Sozialstatus und körperliche Aktivität

CI: 95%-Konfidenzintervall für OR (Odds Ratio)

	<u>OR Modell 1</u>			<u>OR Modell 2</u>		
	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>	<u>Gesamt</u>
<b>BMI</b>	1,093	1,041	1,062	1,098	1,045	<b>1,067</b>
<b>CI</b>	1,067;1,119	1,022;1,060	1,047; 1,077	1,071; 1,125	1,025; 1,065	1,051; 1,083
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,192	0,229	0,206	0,199	0,240	0,216
<b>WC</b>	1,030	1,018	1,025	1,034	1,020	1,025
<b>CI</b>	1,021;1,039	1,010; 1,026	1,019;1,030	1,024; 1,043	1,012; 1,029	1,019; 1,030
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,189	0,233	0,211	0,197	0,244	0,218
<b>WSR</b>	1,055	1,028	1,042	1,063	1,034	<b>1,047</b>
<b>CI</b>	1,039;1,071	1,016;1,041	1,032;1,051	1,046;1,080	1,020;1,047	1,037;1,057
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,189	0,232	0,208	0,199	0,244	0,219
<b>WHR</b>	1,051	1,035	1,035	1,057	1,040	1,034
<b>CI</b>	1,035;1,068	1,020;1,051	1,027;1,043	1,040;1,075	1,024;1,057	1,026;1,043
<b>p-Wert</b>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
<b>Nagelkerkes R<sup>2</sup></b>	0,185	0,232	0,208	0,194	0,244	0,214

## 3 Ergebnisse

---

### 3.5 Beurteilung der diagnostischen Sensitivität und Spezifität der anthropometrischen Parameter in der Vorhersage kardiovaskulärer Krankheiten mittels ROC-Kurven-Analyse

Die größte Testgenauigkeit der anthropometrischen Variablen in der Vorhersage für Bluthochdruck hatte die WSR mit einer Fläche unter der ROC-Kurve (AUC) von 0,744. Die Parameter WC und BMI hatten mit 0,706 gleiche AUC-Werte. Den niedrigsten AUC-Wert hatte die WHR. Bei den Frauen hatte die WC die größte AUC für Bluthochdruck. Die statistischen Zusammenhänge waren für alle anthropometrischen Parameter geschlechtsunabhängig hoch signifikant ( $p < 0,001$ )

(Tabelle 22 und Abb.10).

In Bezug auf die Koronare Herzkrankheit zeigte die WSR ebenfalls den höchsten AUC-Wert. Mit annähernd ähnlichen Werten für die AUC folgten die WC und die WHR vor dem BMI. Auch für die Koronare Herzkrankheit waren alle ermittelten Zusammenhänge hoch signifikant (Tabelle 23 und Abb. 11).

Für den Herzinfarkt hatte die WHR mit einer AUC von 0,756 die höchste Testgüte. Die AUC-Werte nahmen beim Herzinfarkt von der WSR, über die WC zum BMI ab.

(Tabelle 24 und Abb.12).

Die WSR war auch bei der Peripheren arteriellen Verschlusskrankheit der anthropometrische Parameter mit der höchsten Testgüte. Der BMI folgte mit einem AUC-Wert von 0,649. Beim männlichen Geschlecht zeigten sich hier höhere AUC-Werte für die WSR als bei Frauen (Tabelle 25 und Abb.13).

Im Zusammenhang mit dem Schlaganfall konnten die anthropometrischen Parameter, die den Taillenumfang mit einbeziehen, die größte Testgenauigkeit erzielen: Den höchsten AUC-Wert hatte die WSR mit 0,670. Der BMI war für Männer beim Schlaganfall statistisch nicht signifikant. Zwischen den beiden Geschlechtern zeigten sich beim Schlaganfall auffällige Unterschiede: Bei den Männern war die WHR der Parameter mit der höchsten Testgenauigkeit, bei den Frauen die WSR (Tabelle 26 und Abb. 14).

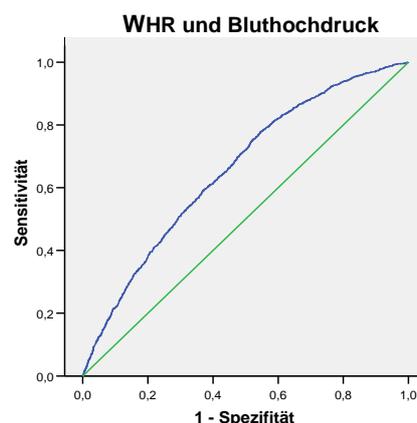
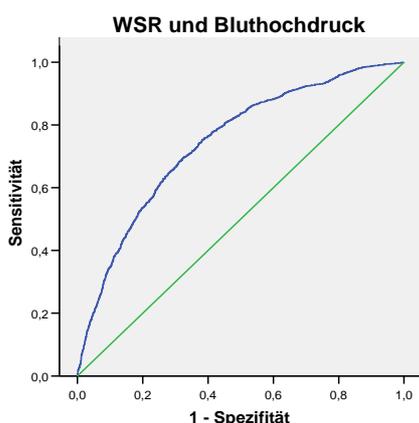
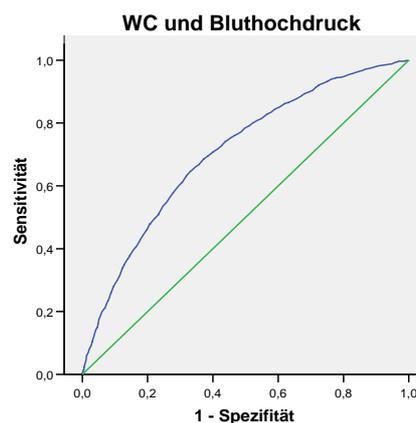
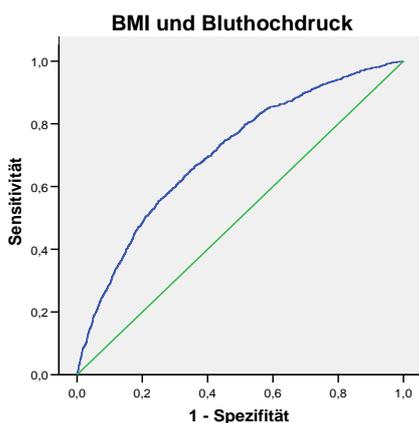
Ein ähnliches Ergebnis wie für den Schlaganfall konnte auch für die Hyperlipidämie beobachtet werden: Die WSR hatte mit einem AUC von 0,679 die höchste Testgenauigkeit (Tabelle 27 und Abb. 15).

Die anthropometrischen Variablen erreichten bei Frauen für Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall und Hyperlipidämie höhere AUC-Werte als bei Männern.

### 3 Ergebnisse

#### 3.5.1 Bluthochdruck

	Männer	Frauen	Gesamt	
<b>BMI</b>	AUC (MW±SD)	0,675	0,735	0,706
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,653; 0,697	0,716; 0,754	0,692; 0,721
<b>WC</b>	AUC (MW±SD)	0,714	0,752	0,706
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,693; 0,734	0,734; 0,771	0,692; 0,721
<b>WSR</b>	AUC (MW±SD)	0,726	0,744	0,744
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,705; 0,746	0,730; 0,757	0,730; 0,757
<b>WHR</b>	AUC (MW±SD)	0,708	0,736	0,658
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,688; 0,728	0,717; 0,755	0,643; 0,673

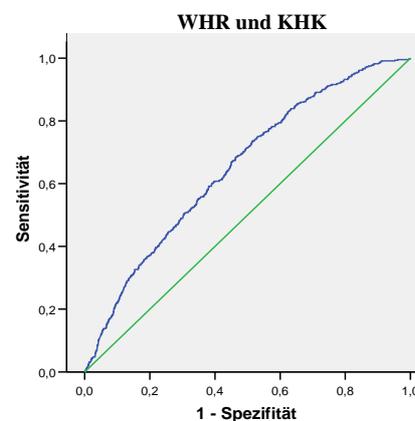
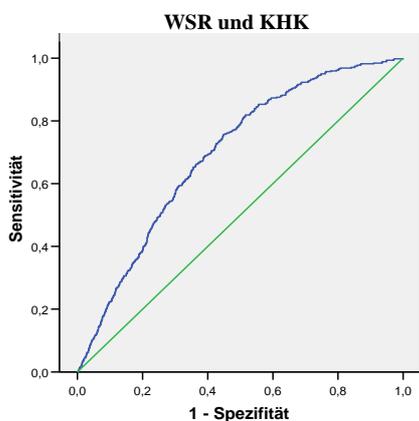
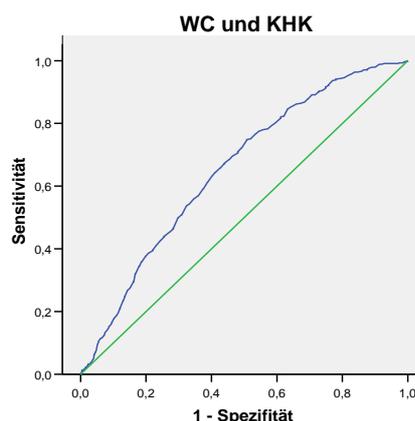
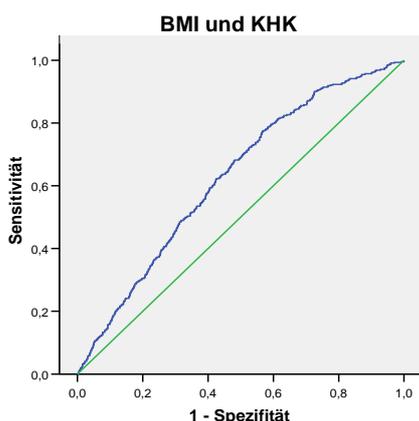


Tab. 22 und Abb. 10: Oben sind die aus der ROC-Kurve errechneten AUC-Werte für den Zusammenhang zwischen BMI, WC, WSR, WHR und Bluthochdruck dargestellt. Unten sind die entsprechenden ROC-Kurven für die gesamte Studienpopulation aufgeführt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.5.2 Koronare Herzkrankheit

	Männer	Frauen	Gesamt	
<b>BMI</b>	AUC (MW±SD)	0,598	0,648	0,627
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,563; 0,633	0,610; 0,685	0,602; 0,652
<b>WC</b>	AUC (MW±SD)	0,645	0,672	0,653
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,612; 0,678	0,638; 0,706	0,629; 0,677
<b>WSR</b>	AUC (MW±SD)	0,693	0,696	0,693
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,661; 0,725	0,664; 0,729	0,670; 0,716
<b>WHR</b>	AUC (MW±SD)	0,676	0,679	0,652
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,644; 0,709	0,646; 0,713	0,627; 0,677

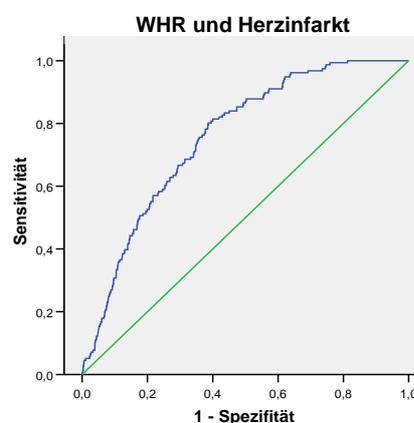
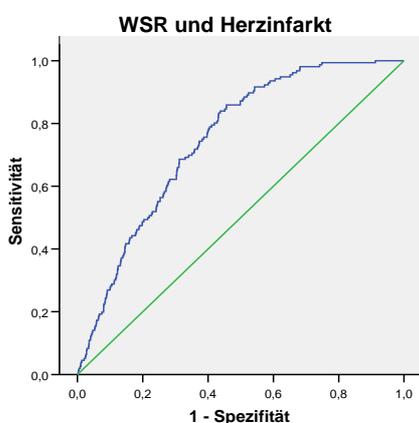
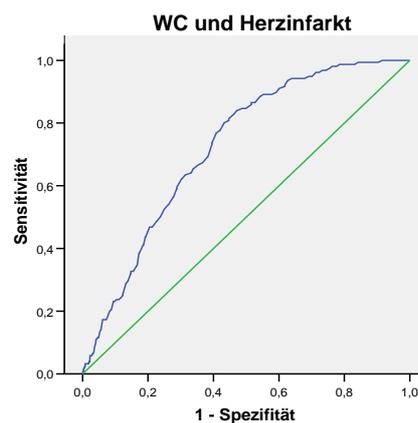
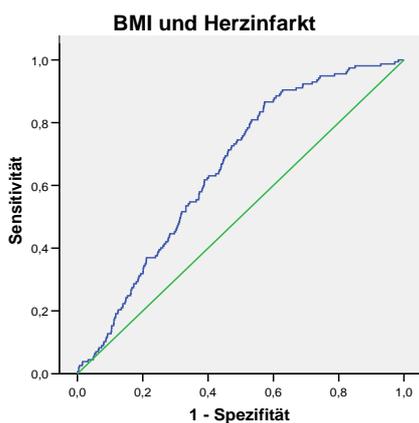


Tab. 23 und Abb. 11: Oben sind die aus der ROC-Kurve errechneten AUC-Werte für den Zusammenhang zwischen BMI, WC, WSR, WHR und Koronarer Herzkrankheit dargestellt. Unten sind die entsprechenden ROC-Kurven für die gesamte Studienpopulation aufgeführt.

## 3 Ergebnisse

### 3.5.3 Herzinfarkt

	Männer	Frauen	Gesamt	
<b>BMI</b>	AUC (MW±SD)	0,630	0,675	0,655
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,583; 0,677	0,607; 0,742	0,619; 0,690
<b>WC</b>	AUC (MW±SD)	0,668	0,739	0,723
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,625; 0,711	0,680; 0,799	0,690; 0,756
<b>WSR</b>	AUC (MW±SD)	0,726	0,755	0,747
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,685; 0,766	0,685; 0,766	0,716; 0,779
<b>WHR</b>	AUC (MW±SD)	0,700	0,794	0,756
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,657; 0,742	0,742; 0,845	0,724; 0,788

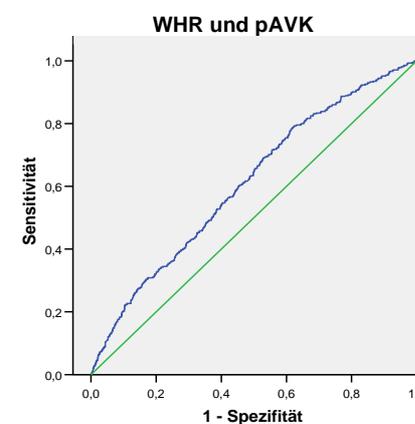
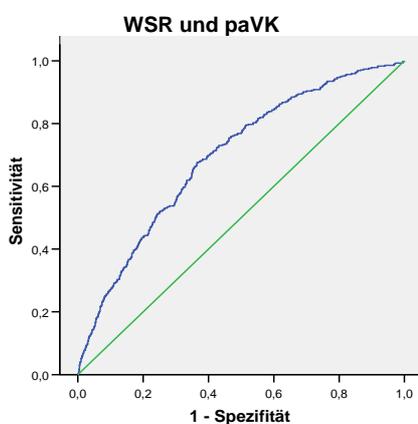
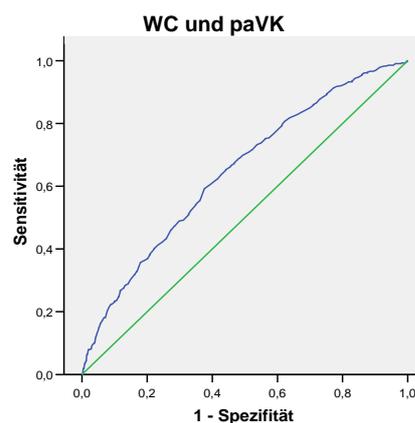
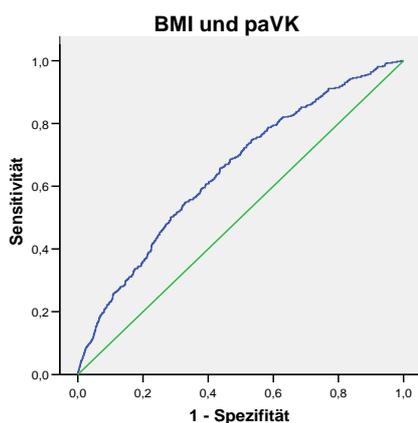


Tab. 24 und Abb. 12: Oben sind die aus der ROC-Kurve errechneten AUC-Werte für den Zusammenhang zwischen BMI, WC, WSR, WHR und Herzinfarkt dargestellt. Unten sind die entsprechenden ROC-Kurven für die gesamte Studienpopulation aufgeführt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.5.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

	Männer	Frauen	Gesamt	
<b>BMI</b>	AUC (MW±SD)	0,619	0,675	0,649
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,578; 0,661	0,640; 0,709	0,622; 0,676
<b>WC</b>	AUC (MW±SD)	0,674	0,675	0,646
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,635; 0,713	0,641; 0,709	0,613; 0,673
<b>WSR</b>	AUC (MW±SD)	0,717	0,694	0,694
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,681; 0,753	0,661; 0,727	0,669; 0,720
<b>WHR</b>	AUC (MW±SD)	0,696	0,652	0,609
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,659; 0,732	0,616; 0,687	0,582; 0,637

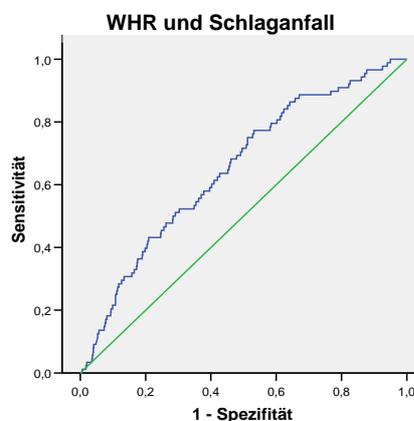
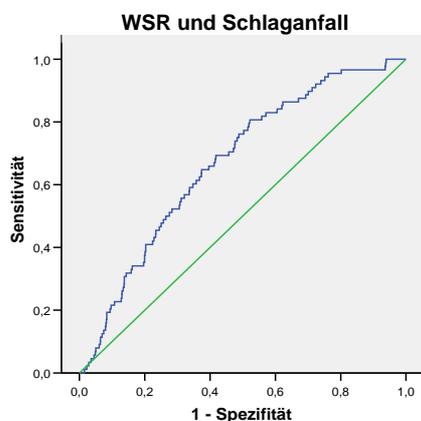
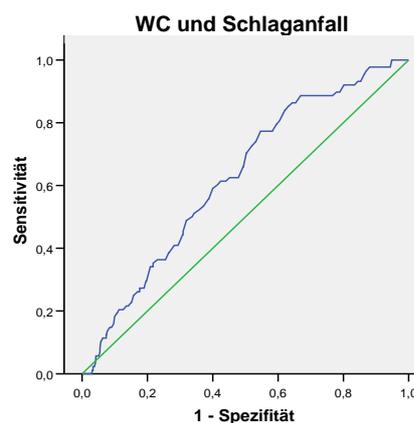
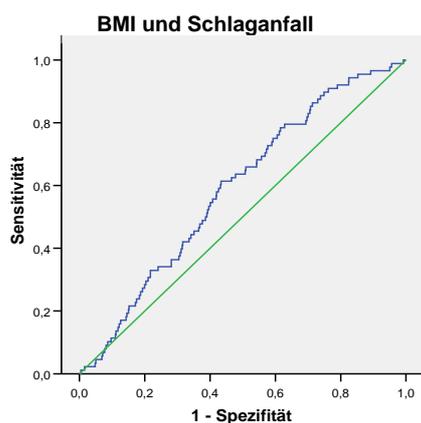


Tab. 25 und Abb. 13: Oben sind die aus der ROC-Kurve errechneten AUC-Werte für den Zusammenhang zwischen BMI, WC, WSR, WHR und peripherer arterieller Verschlusskrankheit dargestellt. Unten sind die entsprechenden ROC-Kurven für die gesamte Studienpopulation aufgeführt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.5.5 Schlaganfall

	Männer	Frauen	Gesamt	
<b>BMI</b>	AUC (MW±SD)	0,543	0,634	0,591
	p-Wert	0,318	0,003	0,003
	95% CI	0,462; 0,625	0,563; 0,705	0,537; 0,645
<b>WC</b>	AUC (MW±SD)	0,589	0,672	0,626
	p-Wert	0,040	<0,001	<0,001
	95% CI	0,510; 0,668	0,598; 0,746	0,573; 0,678
<b>WSR</b>	AUC (MW±SD)	0,633	0,702	0,670
	p-Wert	0,002	<0,001	<0,001
	95% CI	0,558; 0,708	0,631; 0,772	0,619; 0,721
<b>WHR</b>	AUC (MW±SD)	0,637	0,698	0,650
	p-Wert	0,002	<0,001	<0,001
	95% CI	0,559; 0,714	0,615; 0,781	0,594; 0,706

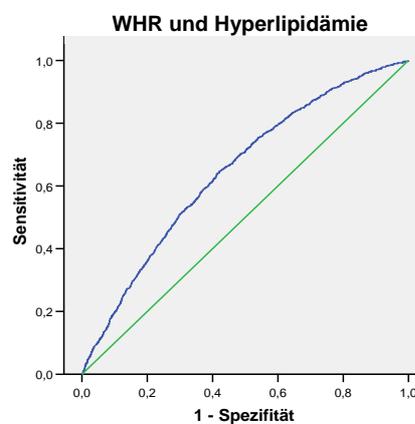
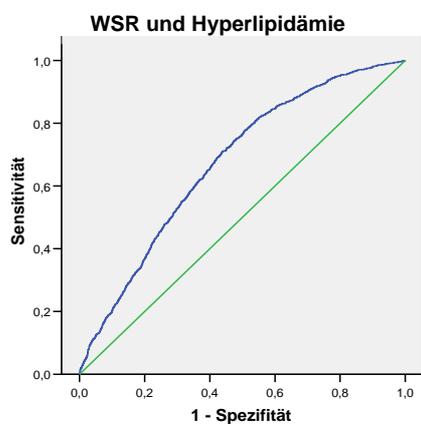
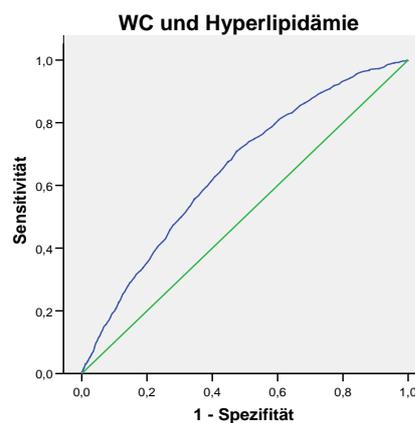
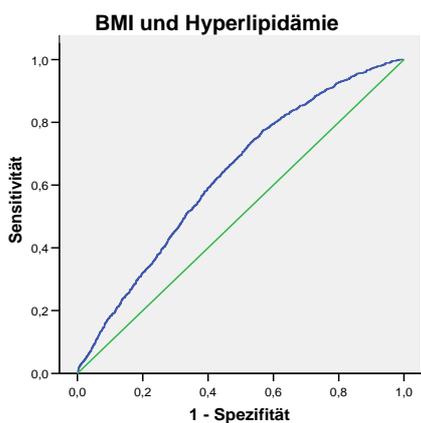


Tab. 26 und Abb. 14: Oben sind die aus der ROC-Kurve errechneten AUC-Werte für den Zusammenhang zwischen BMI, WC, WSR, WHR und Schlaganfall dargestellt. Unten sind die entsprechenden ROC-Kurven für die gesamte Studienpopulation aufgeführt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.5.6 Hyperlipidämie

		Männer	Frauen	Gesamt
<b>BMI</b>	AUC (MW±SD)	0,632	0,629	0,630
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,611; 0,654	0,606; 0,651	0,615; 0,646
<b>WC</b>	AUC (MW±SD)	0,656	0,660	0,650
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,635; 0,676	0,638; 0,681	0,635; 0,665
<b>WSR</b>	AUC (MW±SD)	0,672	0,676	0,673
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,652; 0,692	0,655; 0,697	0,659; 0,688
<b>WHR</b>	AUC (MW±SD)	0,666	0,678	0,647
	p-Wert	<0,001	<0,001	<0,001
	95% CI	0,645; 0,686	0,656; 0,699	0,631; 0,662



Tab. 27 und Abb. 15: Oben sind die aus der ROC-Kurve errechneten AUC-Werte für den Zusammenhang zwischen BMI, WC, WSR, WHR und Hyperlipidämie dargestellt. Unten sind die entsprechenden ROC-Kurven für die gesamte Studienpopulation aufgeführt.

## 4 Diskussion

---

### 4 Diskussion

#### 4.1 Zusammenhang der anthropometrischen Parameter BMI, WC, WHR und WSR mit kardiovaskulären Erkrankungen

##### 4.1.1 Bluthochdruck

Im BGS 1998 hatten männliche Probanden mit Bluthochdruck einen deutlich höheren BMI als Männer ohne Bluthochdruck. Bei Frauen war dieser Unterschied noch stärker ausgeprägt. Auch für die anderen anthropometrischen Parameter ergaben sich signifikant höhere Werte bei Vorliegen von Bluthochdruck. Der BMI wies bei Bluthochdruck die höchste Odds Ratio (OR=1,13;  $p<0,001$ ) sowohl für Männer als auch für Frauen auf und war damit den Parametern für die abdominale Adipositas WC, WHR und WSR überlegen. Allerdings war die WSR für die Gesamtpopulation der Index mit der höchsten Sensitivität und Spezifität (AUC=0,744;  $p<0,001$ ). Betrachtet man allerdings die AUC-Werte getrennt nach Geschlecht, so waren bei Bluthochdruck die WC bei Frauen und die WHR bei Männern die Parameter mit der höchsten Testgüte. Der BMI hatte bei Bluthochdruck im Gegensatz zu den andern kardiovaskulären Erkrankungen nach der WSR den nächstgrößten AUC-Wert (AUC=0,706;  $p<0,001$ ). Den Ergebnissen der DECODA STUDY GROUP zufolge, einer Querschnittsstudie mit 9.095 Männern und 11.732 Frauen im Alter von 35-74 Jahren unterschiedlicher ethnischer Gruppierungen, welche die Zusammenhänge zwischen den anthropometrischen Indizes BMI, WC, WHR und WSR und Bluthochdruck untersuchten, war auch der BMI am stärksten mit Bluthochdruck assoziiert (OR=1,68 für Männer, OR=1,55 für Frauen,  $p<0,001$ ). Allerdings war bei der ROC-Kurven-Analyse der AUC-Wert – entgegen den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit - für den BMI bei beiden Geschlechtern am höchsten (AUC=0,760 für Männer, AUC=0,766 für Frauen) (86). Auch in der DETECT-Studie zeigte sich für den BMI (OR=7,33, 5.Quintile) eine stärkere Assoziation mit Bluthochdruck als für die WHR (OR=2,47, 5. Quintile) (87). Es wurden in der DETECT-Studie für den Bluthochdruck allerdings keine Aussagen bezüglich Spezifität und Sensitivität für die anthropometrischen Indizes gemacht. Eine mögliche Erklärung für den engen Zusammenhang des BMI mit Bluthochdruck ist darin zu sehen, dass bei der Pathogenese des Bluthochdrucks neben der Fettmasse auch noch die Körpermasse eine entscheidende Rolle zu spielen scheint. So geht eine

## 4 Diskussion

---

höhere Körpermasse auch mit einem erhöhten Hämoglobin-Gehalt einher, was wiederum über ein gesteigertes Blutvolumen mit einem vergrößerten Herzminutenvolumen und damit einem arteriellen Hypertonus einhergeht (47).

### 4.1.2 Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt

Bei der KHK war der BMI mit dem größten Risiko für die Gesamtpopulation (OR=1,032,  $p=0,009$ ) verbunden; die Unterschiede zwischen den einzelnen anthropometrischen Indizes waren aber minimal. Die WSR folgte bei der Risikoabschätzung über die Odds Ratio dem BMI (OR=1,018,  $p=0,024$ ).

Die Parameter der abdominalen Adipositas – insbesondere die WSR – waren dem BMI im Hinblick auf Spezifität und Sensitivität überlegen.

Beim Herzinfarkt waren lediglich die anthropometrischen Parameter WHR und WC signifikant mit höheren Werten belegt. Hinsichtlich der Odds Ratio fand sich bei Männern für den BMI das größte Herzinfarkt-Risiko (OR=1,051,  $p=0,03$ ), bei Frauen dagegen für die WHR (OR=1,093,  $p<0,001$ ). Die WHR bei Frauen und die WSR bei Männern waren die Parameter mit der höchsten Testgüte (AUC=0,794,  $p<0,001$ ). Betrachtet man die Gesamtpopulation, so war die WHR mit dem höchsten Herzinfarkt-Risiko verbunden (OR=1,070,  $p<0,001$ ).

Auch in der Interheart-Studie zeigte sich ein enger Zusammenhang zwischen der Waist-to-Hip-Ratio (WHR) und dem Myokardinfarkt-Risiko. So war nach Adjustierung der Störvariablen lediglich die WHR noch eng mit dem Herzinfarkt-Risiko assoziiert. Studienteilnehmer im höchsten Viertel der gemessenen WHR-Werte erlitten etwa 2,5mal häufiger einen Herzinfarkt als Personen mit WHR-Werten im untersten Viertel. Bei den BMI-Werten im höchsten Viertel ließ sich lediglich ein 1,4fach erhöhtes Herzinfarkt-Risiko eruieren (64).

Der enge Zusammenhang zwischen der Waist-to-Stature-Ratio (WSR) und dem Risiko für eine Koronarsklerose konnte auch in der Studie von Siavash et.al. gezeigt werden (65). Hierbei wurde bei iranischen Patienten, die sich wegen des Verdachts auf eine KHK einer Koronarangiographie unterzogen, der Zusammenhang zwischen den anthropometrischen Indizes und dem Vorliegen einer KHK untersucht. Dabei fand sich in der Patientengruppe, die eine WSR  $\geq 0,55$  aufwies, ein signifikant höheres KHK-Risiko (OR=1,63,  $p=0,008$ ) als in der Gruppe mit einer WSR  $< 0,55$ . Bezüglich der BMI-Klassifikation war der Unterschied zwischen Adipösen (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) und Nicht-

## 4 Diskussion

---

Adipösen hinsichtlich des KHK-Risikos geringer (OR=1,48) und nur annähernd signifikant mit  $p=0,058$ .

### 4.1.3 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Bei Studienteilnehmerinnen und -teilnehmern mit einer paVK waren die anthropometrischen Indizes signifikant höher als bei Personen, die nicht an einer paVK erkrankt waren. Der BMI war sowohl bei Frauen (OR=1,08,  $p<0,001$ ) als auch bei Männern (OR=1,053,  $p=0,011$ ) mit der größten Risikoerhöhung verbunden. Allerdings waren auch bei der paVK die Parameter der abdominalen Adipositas (WC, WHR, WSR) sensitiver und spezifischer als der BMI. Insbesondere erwies sich auch hier die WSR mit einer AUC von 0,717 ( $p<0,001$ ) bei Männern und 0,694 ( $p<0,001$ ) bei Frauen als der anthropometrische Index mit der höchsten Testgüte.

Die Zusammenhänge zwischen der paVK und den Adipositas-assoziierten anthropometrischen Parametern sind bislang nicht gut erforscht. In der Querschnittsstudie von Planas et.al. (82) an 708 spanischen Männern im Alter von 55 bis 74 Jahren wurde die Korrelation zwischen der Fettverteilung sowie der Fettmasse und der Peripheren arteriellen Verschlusskrankheit untersucht. Mittels des Ankle-Brachial-Index (ABI) wurde das Vorhandensein einer paVK hierbei diagnostiziert, wobei ein ABI-Wert  $<0,9$  als Cutt-Off-Wert für das Vorliegen einer paVK galt. Die Prävalenz der paVK betrug bei den 708 Männern 13,4%. Es zeigte sich, dass eine WHR  $>0,966$  eine Verdopplung der paVK-Prävalenz mit sich brachte. Nach Adjustierung der Variablen „Rauchen“, „Diabetes“, „Bluthochdruck“, „HDL-Cholesterin/Triglyceride“ war eine erhöhte WHR unabhängig mit der paVK assoziiert (OR=1,68, 95% CI: 1,05-2,70). Der BMI zeigte keine Korrelation mit der paVK. In der Studie von Planas et.al. wurden zwar die Störvariablen Rauchen, Bluthochdruck, Diabetes, HDL-Cholesterin und Triglyceride adjustiert, nicht hingegen das Alter. Da jedoch mit zunehmendem Lebensalter von einer Zunahme des risikobehafteten viszeralen Fettanteils zu Lasten der Muskelmasse und einer damit höheren WHR auszugehen ist, kann diese starke Korrelation der WHR mit der paVK und der schwache Zusammenhang mit dem BMI erklärt werden (23).

In der vorliegenden Arbeit wurde für die Studienpopulation des BGS 1998 auch das Alter als Störvariable adjustiert, wodurch die gute Korrelation des BMI mit dem Risiko für eine paVK erklärbar sein könnte. Die WHR war hingegen bei Männern schwächer

## 4 Diskussion

---

als die WSR und der BMI mit der paVK assoziiert (OR=1,035, p=0,019). Die WSR wurde von Planas et.al. nicht in die Untersuchung mit einbezogen.

### 4.1.4 Schlaganfall

Die in den BGS 1998 einbezogenen Personen, die angaben, einen Schlaganfall erlitten zu haben, hatten nach Adjustierung der Störvariablen „Lebensalter“ keine höheren anthropometrischen Werte als nicht entsprechend erkrankte Personen. Es zeigten sich insbesondere bei Männern teilweise inverse Zusammenhänge zwischen den anthropometrischen Indizes und dem Schlaganfall-Risiko. Bei der ROC-Kurven-Analyse ergab sich hingegen für die Parameter der abdominalen Adipositas – insbesondere WSR und WHR – eine höhere diagnostische Spezifität und Sensitivität als für den BMI. Auch in anderen Studien wurde zwischen dem Schlaganfall-Risiko und der Körpergröße eine inverse Korrelation gefunden (88, 89). Die Waist-to-Stature-Ratio berücksichtigt sowohl die Unterschiede in der Körpergröße zwischen den Probanden als auch den Anteil des viszeralen Fettes und weist möglicherweise deshalb in der vorliegenden Arbeit von allen anthropometrischen Indizes die höchste Sensitivität und Spezifität auf. Eine enge Korrelation zwischen den anthropometrischen Parametern WHR und WSR konnte auch Winter et.al. finden (79): In einer Fall-Kontroll-Studie des Klinikums Mannheim wurde der Zusammenhang zwischen dem Risiko für einen ischämischen Schlaganfall oder einer Transitorisch Ischämischen Attacke (TIA) und Adipositas-assoziierten anthropometrischen Indizes untersucht. Hierbei erreichte bei der ROC-Kurven-Analyse die Waist-to-Hip-Ratio (WHR) die höchsten AUC-Werte (0,774, p<0,01). Danach folgte die Waist-to-Stature-Ratio (WSR) (AUC=0,730, p<0,01). Für den BMI ergab sich – wie auch in der vorliegenden Arbeit – die geringste AUC beim Schlaganfall (AUC=0,595, p<0,01). Bei der Ermittlung der Odds Ratio zeigte sich für den BMI zunächst eine positive Assoziation mit dem zerebrovaskulären Risiko (OR=2,34, p<0,01, oberste Tertile), nach Adjustierung der Störvariablen „körperliche Inaktivität“, „Rauchen“, „Bluthochdruck“ und „Diabetes“ war allerdings keine statistische Signifikanz mehr für den BMI gegeben. Die WHR hatte die höchste OR für das Schlaganfall-Risiko: So hatten die Patienten in der obersten Tertile der WHR ein 12,78-fach erhöhtes Risiko für einen ischämischen Schlaganfall oder eine TIA (p<0,01). Für die WSR und die WC ergab sich in der obersten Tertile ebenfalls ein stark erhöhtes zerebrovaskuläres Risiko (OR=8,66, p<0,001 bzw. OR=7,13, p<0,001). Es zeigte sich in der Arbeit von Winter et.al. weiterhin, dass die Assoziation der WHR mit dem Schlaganfallrisiko bei Männern

## 4 Diskussion

---

stärker ausgebildet war als bei Frauen. In der vorliegenden Arbeit konnte dieser Zusammenhang nicht festgestellt werden, die WHR hatte bei Frauen eine höhere Sensitivität und Spezifität für Schlaganfall als bei Männern.

In der Northern Manhattan-Stroke-Studie (90) war – wie auch bei der Arbeit von Winter et.al. – die WHR am stärksten mit dem Schlaganfall-Risiko assoziiert. Der Effekt der WHR war insbesondere bei jüngeren Personen stärker ausgeprägt (<65 Jahre: OR=4,4,  $p<0,001$ ). Der Zusammenhang zwischen der WSR und dem Schlaganfall-Risiko wurde hingegen in der Northern Manhattan-Stroke-Studie nicht näher untersucht. Für den BMI ergab sich ein eher inverser Zusammenhang hinsichtlich des Risikos für ein zerebrovaskuläres ischämisches Ereignis. Auch in der vorliegenden Arbeit ist der BMI eher invers mit dem Schlaganfallrisiko verbunden. Möglicherweise führt starker Alkoholkonsum neben Rauchen als wichtige Risikofaktoren des ischämischen Schlaganfalls eher zu einem niedrigeren BMI. Die Störvariable „Alkoholkonsum“ konnte mit den Daten des BGS 1998 nicht adjustiert werden.

### 4.1.5 Hyperlipidämie

Bei Studienteilnehmern des BGS 1998, die angaben, eine Hyperlipidämie zu haben, zeigte sich auch nach Adjustierung des Alters als Störvariable eine deutliche und signifikante Erhöhung der anthropometrischen Werte im Vergleich zu Personen ohne Hyperlipidämie. Für den BMI war die höchste Odds Ratio sowohl bei Männern (OR=1,098,  $p<0,001$ ) als auch bei Frauen (OR=1,045,  $p<0,001$ ) zu verzeichnen. Die WSR bei Männern und die WHR bei Frauen sind die beiden Parameter mit der höchsten Sensitivität und Spezifität bei Hyperlipidämie.

Auch in der DETECT-Studie (33) zeigten sich ähnliche Zusammenhänge für die Dyslipidämie. So hatte auch hier die WSR die höchste Spezifität und Sensitivität (AUC=0,64 für Männer, AUC=0,70 für Frauen). Nach Adjustierung der Störvariablen „Alter“, „Rauchverhalten“, „körperliche Aktivität“ und „positive Familienanamnese für Dyslipidämie“ zeigten sich - wie in der vorliegenden Arbeit - nur geringfügige Unterschiede hinsichtlich der Höhe der Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WHR und WSR. Die Odds Ratios wurden von Schneider et.al. nur graphisch dargestellt, so dass der exakte Wert der einzelnen OR's nicht erkennbar war. Deutlich wurde allerdings, dass die WSR tendenziell das höchste Risiko für Männer verzeichnete (OR: ca.1,3). Bei Frauen war die WC mit dem höchsten Risiko für Dyslipidämie verbunden (OR: ca. 1,35). Der BMI war erkennbar geringfügig niedriger,

## 4 Diskussion

---

die OR bewegte sich aber auch in dieser Größenordnung. Die schwächste Korrelation zeigte die WHR.

### 4.2 Kardiovaskuläre Risikoabschätzung über anthropometrische Parameter

Bis auf den Schlaganfall waren alle anthropometrischen Indizes positiv mit den jeweiligen kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert. Die Unterschiede zwischen den einzelnen anthropometrischen Parametern hinsichtlich der Vorhersage des Risikos für die jeweiligen Erkrankungen waren jedoch minimal. Die Berechnung der Odds Ratio hat den Vorteil, mögliche Störvariablen mit einzubeziehen. Hierbei erreichte der BMI die höchsten Werte für die meisten untersuchten Erkrankungen und war – wenn auch sehr geringfügig – den Parametern der abdominalen Adipositas WC, WHR und WSR überlegen. Lediglich beim Herzinfarkt hatte die WHR das höchste Risiko – kalkuliert nach der Odds Ratio.

Bezüglich der Sensitivität und Spezifität sind die Parameter der abdominalen Adipositas im allgemeinen dem BMI überlegen. Hierbei zeigte sich vor allem die Waist-to-Stature-Ratio (WSR) als Parameter mit der höchsten Testgüte für fast alle untersuchten Erkrankungen. Dies lässt sich am ehesten damit erklären, dass die WSR sowohl die Unterschiede in der Körpergröße als auch im Taillenumfang berücksichtigt. Nur beim Herzinfarkt lässt sich die WHR als anthropometrischer Index mit der höchsten Sensitivität und Spezifität eruieren.

In vielen Studien – insbesondere im asiatischen Raum – erweist sich die WSR als bester Parameter zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos (91). In Asien wird ein Cutt-Off-Wert von 0,5 für die WSR angegeben (91). Allerdings sind diese Werte – da Asiaten geringere Werte für BMI und abdominale Adipositas aufweisen (92) - für die kaukasische Bevölkerung höher anzusetzen. Schneider et.al. schlagen anhand der Ergebnisse der DETECT-Studie Cutt-Off-Werte zwischen 0,54 und 0,59 für die WSR vor (33).

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Einfachheit der Bestimmung der anthropometrischen Indizes in der klinischen Praxis. So bezweifeln P. Sebo und P. A. Bovier die Reproduzierbarkeit und den Wert der im Praxisalltag erfolgenden Messungen des Bauch- und des Hüftumfangs. Daher wurde eine Studie im Universitätsspital Genf zur Zuverlässigkeit der Körpermessung unter Standardbedingungen durchgeführt (93). In dieser mussten zwölf Ärztinnen und Ärzte (Durchschnittsalter 35,5 Jahre) die Parameter BMI, WC und WHR an 24 Freiwilligen erheben. Die Ärzte wurden erst sehr kurze Zeit

## 4 Diskussion

---

vor Beginn der Studie über deren Inhalt und Zielsetzung informiert, ohne jedoch methodische Instruktionen bekommen zu haben. Die Ergebnisse zeigen, dass Ungenauigkeiten und Fehler bei der Feststellung der Parameter leicht zu Fehlklassifizierung bei der Abschätzung des kardiovaskulären Risikos führen können. Die höchste Fehlerquote ergab sich mit 23% für die WHR-basierte Risikoklassifizierung, gefolgt von der Messung des Bauchumfangs (6%). Die geringste Fehlerquote wies die Feststellung des BMI auf (1%). Eine kurze Einweisung der Ärzte in die methodischen Einzelheiten bewirkte eine erhebliche Verbesserung der Messgenauigkeit (93). Dies lässt den Schluss zu, dass zunächst eine internationale Standardisierung der zur Anwendung kommenden Messverfahren zur Bestimmung des Bauch- und des Hüftumfangs erfolgen sollte, bevor ihre Anwendung weiter vorangetrieben wird.

### 4.3 Limitationen der angewandten Methoden und des Datensatzes

Der vorliegende Datensatz und die angewandten Methoden weisen einige Limitationen auf. Es handelt sich beim BGS 1998 um eine deskriptive Querschnittsstudie, in der die zeitliche Entwicklung der Risikofaktoren und der Krankheiten sowie mögliche Störvariablen weniger gut kontrollierbar sind als beispielsweise in Longitudinalstudien, in denen eine bestimmte Gruppe von Gesunden über einen längeren Zeitraum hin prospektiv beobachtet wird und die Ausprägung der untersuchten Erkrankungen während der Beobachtungsdauer genau festgehalten wird.

Des Weiteren beruhen die statistischen Analysen auf Fragebögen des Public Use File des BGS 1998 und nicht auf objektiv ermittelten Parametern wie Blutdruck- und Laborwerten. Es zeigen sich Unterschiede in der Prävalenz der untersuchten Erkrankungen, je nachdem ob die Prävalenz mittels Blutdruck- oder Laborwerten oder über den Fragebogen erhoben wurde. So beträgt beispielsweise die Prävalenz für Bluthochdruck nach Auswertung der gemessenen Blutdruckwerte aus dem BGS 1998 für Männer 30% und für Frauen 26,9% (48). Die Prävalenz von Bluthochdruck nach dem Fragebogen beträgt für Männer 23% und für Frauen 24,2%. Abweichungen zeigen sich auch hinsichtlich der Prävalenz der Hyperlipidämie, die laut Thefeld et.al. (94) nach Auswertung der Laborwerte mit 30,3% für Männer und 27,6% für Frauen angegeben wurde.

Die Fragen des BGS 1998 beziehen sich auf aktuelle oder erlittene Erkrankungen, was bedeutet, dass Personen, die bereits ein schwerwiegendes kardiovaskuläres Ereignis wie Herzinfarkt oder Schlaganfall durchgemacht und überlebt haben, sich von einer

## 4 Diskussion

---

potentiell gefährdeten kardiovaskulären Risikogruppe ohne bisherige Erkrankung unterscheiden können.

Bei der Hyperlipidämie wurde im Fragebogen lediglich nach erhöhten Blutfetten und erhöhtem Serum-Cholesterin gefragt. Es konnte daher nicht näher – wie bei einer Laborbestimmung – die genaue Zusammensetzung der Blutlipide exploriert werden. Ebenfalls war eine Adjustierung des Alkoholkonsums als weiterem Risikofaktor – vor allem für den Schlaganfall – nicht möglich, da hierzu keine geeigneten Fragen gestellt wurden.

Andererseits ist zu konstatieren, dass der vorliegende Datensatz sich zwar auf die Population des Jahres 1998 bezieht, allerdings durchaus genügend Aktualität besitzt, um als Grundlage für die vorliegende Arbeit zu dienen.

### 4.4 Zusammenfassung der Diskussion und Schlussfolgerung

Der BMI war für die Erkrankungen Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit und Hyperlipidämie am stärksten mit dem Erkrankungsrisiko über die Odds Ratio assoziiert. Für den Herzinfarkt ging die WHR mit dem höchsten Krankheitsrisiko einher. Insgesamt waren die Unterschiede bei der Vorhersage des kardiovaskulären Krankheitsrisikos zwischen den Parametern BMI, WC, WHR und WSR sehr gering. Die Parameter der abdominalen Adipositas WC, WHR und WSR erweisen sich aber als deutlich sensitiver und spezifischer hinsichtlich der Abschätzung des kardiovaskulären Erkrankungsrisikos. Insbesondere zeigt sich die WSR als Parameter mit hoher Testgüte, was auch mit aktuellen Studien übereinstimmt. Daher kann schlussgefolgert werden, dass die WSR am ehesten zur kardiovaskulären Risikoabschätzung geeignet ist. Eine klare Aussage für oder gegen die Anwendung des BMI zur Risikoklassifizierung kann mit den vorliegenden Daten nicht getroffen werden. Allerdings zeichnet sich dieser gegenüber den anderen Parametern durch die Einfachheit seiner Bestimmung in der Praxis aus.

## 5 Zusammenfassung

---

### 5 Zusammenfassung

Seit Jahrzehnten ist eine deutliche Zunahme von übergewichtigen und adipösen Menschen zu verzeichnen.

Etwa 10-15% aller kardiovaskulären Krankheiten sind auf Adipositas zurückführbar. Man weiß, dass insbesondere die Fettverteilung eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Adipositas-assoziierten metabolischen und kardiovaskulären Begleiterkrankungen spielt. Das androide Fettverteilungsmuster ist durch eine eher stammbetonte viszerale Adipositas charakterisiert und geht mit einem höheren Risiko für Begleiterkrankungen einher.

Zur Bewertung von Übergewicht und Adipositas und der Risikoabschätzung für Folgeerkrankungen wurden diverse anthropometrische Messmethoden - wie Body-Mass-Index, Taillenumfang, Taille-Hüft-Quotient und Taille-Körpergröße-Quotient entwickelt. Der BMI gibt keinen Hinweis auf die Körperzusammensetzung, und eignet sich daher laut einiger Autoren weniger als die Parameter der abdominalen Adipositas Taillenumfang (WC), Waist-to-Hip-Ratio (WHR) und Waist-to-Stature-Ratio (WSR) zur kardiovaskulären Risikoabschätzung.

In dieser Arbeit wurden daher diese Parameter im Hinblick auf ihre Aussagekraft bei der Vorhersage des Risikos für die Erkrankungen Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt, Schlaganfall, Hyperlipidämie sowie Periphere arterielle Verschlusskrankheit untersucht. Als Grundlage für diese Arbeit dienten die Daten des Bundesgesundheitsurvey 1998, in den insgesamt 7.124 Personen im Alter von 18 bis 79 Jahren eingeschlossen wurden.

Der BMI war für die Erkrankungen Bluthochdruck, Koronare Herzkrankheit, Periphere arterielle Verschlusskrankheit und Hyperlipidämie am stärksten mit dem Erkrankungsrisiko über die Odds Ratio assoziiert. Für den Herzinfarkt ging die WHR mit dem höchsten Krankheitsrisiko einher. Insgesamt waren die Unterschiede bei der Vorhersage des kardiovaskulären Krankheitsrisikos zwischen den Parametern BMI, WC, WHR und WSR minimal. Die Parameter der abdominalen Adipositas WC, WHR und WSR zeigen sich aber als deutlich sensitiver und spezifischer hinsichtlich der Abschätzung des kardiovaskulären Risikos. Insbesondere ist die WSR ein Parameter mit hoher Testgüte, was auch mit aktuellen Studien übereinstimmt. Daher kann schlussgefolgert werden, dass die WSR am ehesten zur kardiovaskulären Risikoabschätzung geeignet ist. Eine klare Aussage für oder gegen die Anwendung des BMI zur Risikoklassifizierung kann mit den vorliegenden Daten nicht getroffen werden.

## 6 Literaturverzeichnis

---

### 6) Literaturverzeichnis

1. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic - Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organization, 2000. WHO Technical Report Series No. 894 2000.
2. Böcker W, Denk H, Heitz PU. Pathologie, 3. Auflage, Urban&Fischer Verlag, 2004.
3. Helmert U, Strube H. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland. Gesundheitswesen 2004;66:409-415.
4. Liese A, Döring A, Hense H, Keil U. Five years changes in waist circumference, body mass index and obesity in Augsburg, Germany. Eur.J.Nutr 2001;40:282-288.
5. Filipiak H, Schneller H, Döring A. MONICA-Projekt Augsburg, GSF-Bericht. GSF-Forschungszentrum. 1993.
6. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz. [www.was-esse-ich.de](http://www.was-esse-ich.de), Nationale Verzehrstudie II.
7. Epstein F, Higgins M. Epidemiology of obesity. Obesity 1992:330-342.
8. Ford E, Mokad A, Giles W. Trends in waist circumference among US adults. Obes Res 2003;11:1223-1231.
9. Schindler K, Ludvik B. Methodische und praktische Aspekte der Körperzusammensetzung. Wien. Med. Wochenschr. 2004;154:305-312.
10. Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen, 4. Auflage, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 2004.
11. Schutz Y. Ermittlung der Körperzusammensetzung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2004:8-18.

## 6 Literaturverzeichnis

---

12. Müller M, Mast M, Bosy-Westphal A, Danielzik S. Diagnostik und Epidemiologie. In: Übergewicht und Adipositas (Petermann, Pudel Hrsg.). Göttingen: Hogrefe-Verlag, 2003.
13. WHO. Nutrition, diet, and the prevention of chronic disease. Report of a joint WHO/FAO expert consultation. Technical report series , Geneva 2003:9-16.
14. Troiano R, Frongilli EA, Sobal, J., Levitsky, DA. The relationship between body weight and mortality: A quantitative analysis of combined information from existing studies. Int.J. Obes. 1996;20:63-75.
15. NHLBI (National Institutes of Health NH, Lung, Blood Institute) and the North American Association for the Study of Obesity. The practical guide – Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults, Washington DC 2000, NIH Publication Number 00-4084. 2000.
16. AGA. Leitlinien: Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes-und Jugendalter, 2004.
17. AGA. BMI-Referenz: Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes-und Jugendalter.
18. Kromeyer-Hauschild K WM, Kunze D, Geller F, Ziegler A, Geiss HC, Hesse V, Hippel A von, Jaeger U, Johnsen D, Korte W, Menner K et. al. Perzentile für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatszeitschrift für Kinderheilkunde 2001;149:807-818.
19. Kortelainen M, Sarokoia T. Visceral fat and coronary pathology in male adolescents. Int.J.Obes.Relat. Metab. Disord. 2001;25:228-232.
20. Hauner H. Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. Deutsches Ärzteblatt 1996;93(51/52):30-36.
21. International Diabetes Federation (IDF). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation 2005.

## 6 Literaturverzeichnis

---

22. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome - a new world wide definition. A Consensus statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Med.* 2006;23:469-480.
23. Hauner H. Übergewicht im Erwachsenenalter. *Ernährungsmedizin* (Biesalski, HK et.al., Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2004.
24. Lean M, Hau T, Morrison C. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;311:158-161.
25. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Waist and hip circumferences, and waist-hip ratio in 19 populations of the WHO MONICA Project. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(2):116-125.
26. Molarius A, Seidell J, Visscher T, Hofman A. Misclassification of high-risk older using waist action levels established for young and middle aged adults - results from the Rotterdam Study. *Journal of the American Geriatrics Society* 2000;48:1638-1645.
27. DGE, Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2000.
28. Molarius A SJ, Sans S, Tuomilheto J, Kuulasmaa K. Waist and hip circumference, and waist-hip-ratio in 19 populations of the WHO MONICA Project. *International Journal of Obesity and related metabolic disorders* 1999;23:116-125.
29. Ashwell M, Hsieh S. Six reasons why the waist-to-height-ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int.J. Food Sci Nutr* 2005;56:303-307.
30. Cox B, Wichelow, MJ. Ratio of waist circumference to height is better predictor of death than body mass index. *BMJ* 1996;313:1487.
31. Ashwell M, Cole T, Dixon A. Ratio of waist circumference to height is strong predictor of intraabdominal fat. *BMJ* 1996;313:559-560.

## 6 Literaturverzeichnis

---

32. Lösch C, Hanisch J, Bramlage Pea. Zusammenhang Adipositas-assoziiierter anthropometrischer Maße - Taille, Taille-zu Körperhöhe, BMI und Brocaindex mit KHK, Diabetes, PROCAM und ESC-Score in der GEMCAS-Studienpopulation. Kongress Medizin und Gesellschaft, Augsburg 17.09.-21.09.2007 2007.
33. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Bohler S, Lehnert H, Zeiher AM, et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(2):589-594.
34. Mostard A, D'Agostino R, Silberschatz H, Sytkowski P, Kannel W, Grobee D, et al. Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy, and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *N. Engl. J. Med.* 1999;340(16):1279-1280.
35. Grundy S, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association an the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100(13):1481-1492.
36. Renz-Polster H, Krautzig S, Braun J. *Basislehrbuch Innere Medizin*. 3 ed: Elsevier, Urban&Fischer, 2004.
37. Juncueira LCU, Carneiro J, Gratzl M. *Histologie*. In: Springer Verlag, 5. Auflage, 2005: S.76.
38. Kugler P, Drenckhahn, D. , *Fettgewebe*, aus Benninghoff, *Anatomie - Makroskopische Anatomie, Embryologie und Histologie des Menschen*1994.
39. Wechseler J. *Adipositas*. Blackwell Verlag 2003:47-63.
40. Wilson P, D'Agostino R, Sullivan L, Parise H, Kannel W. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch.Intern. Med.* 2002;162:1867-1872.
41. Eckel R, Grundy S, Zimet P. The metabolic syndrome. *LANCET* 2005;365:1415-1428.

## 6 Literaturverzeichnis

---

42. WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of WHO consultation. World Health Organization, Genf 1999.
43. Haslam D, James W. Obesity. LANCET 2005;366:1197-1209.
44. Hauner H. Die viszerale Adipositas - Dreh- und Angelpunkt des metabolischen Syndroms. Cardiovasc. 2006 2006;6 (3):32-34.
45. Kurioka S, Murahani Y, Nishiki M, Sohuniya M, Koshimura K, Kato Y. Relationship between visceral fat accumulation and anti-lipolytic action of insulin in patients with type 2 diabetes mellitus. Endocr.J. 2002;49(4):459-464.
46. Toplak H. Metabolic syndrome - a high cardiovascular risk? Acta Med. Austriaca 2004;31(3):63-66.
47. Wirth A. Adipositas, 3. Auflage, Springer Verlag 2007;
48. Thamm W. Blutdruck in Deutschland - Zustandsbeschreibung und Trends. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Gesundheitswesen, Sonderheft 2 1999;61:90-93.
49. Must A, Spandano J, Coakley E, Field A, Colditz G, Dietz W. The disease burden associated with overweight and obesity. JAMA 1999;282:1523.
50. Engeli S. Hypertonie bei Adipositas. Ursachen und klinische Bedeutung. Cardiovasc 2004;2:20-24.
51. De Fronzo R, Ferranini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertensionm dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care 1991;14:173194.
52. Jones D, Kim J, Andrew M, Kim S, Hong Y. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey. J.Hypertens. 1994;12:1433-1437.

## 6 Literaturverzeichnis

---

53. Brown C, Higgings M, Donato K, Rohde F, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes.Res.* 2000;8:605-619.
54. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J.Clin.Invest.* 1983;72:1150-1162.
55. Kanai H, Tokunaja K, Fyoka S, Yamashita S, Komeda-Takemura A, Matsurzawa Y. Decrease in intraabdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension* 1996;27:125-129.
56. Okosum I, Prewitt T, Cooper R. Abdominal obesity and attributable risk of hypertension. *Int.Hum.Hyper.* 1999;13:425-430.
57. Zhou Z, Hu D, Chen J. Association between obesity and blood pressure or hypertension: which index is best. *Public Health Nutr.* 2008;9:1-11.
58. Cox BD, Whichelow MJ, Prevost AT. The development of cardiovascular disease in relation to anthropometric indices and hypertension in British adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22(10):966-973.
59. Kroke A, Bergmann M, Klipstein-Grobusch K, Boeing H. Obesity, body fat distribution and body build: their relation to blood pressure and prevalence of hypertension. *Int.J.Obes.Relat. Metab. Disord.* 1998;22(11):1062-1070.
60. Hense H, Schulte H, Lowel H, Assmann G, Keil U. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany - results from the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur.Heart J* 2003;24:937-945.
61. Hubert H, Feinlieb M, McNamara P, Castelli W. Obesity is an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year-follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983;67:968-977.

## 6 Literaturverzeichnis

---

62. Manson J, Colditz G, Stampfer J, Willet W, Rosner B, Monson R, et al. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N.Engl. J. Med.* 1990;322:882-889.
63. Rexrode K, Cerey V, Hennekens C, Walters E, Colditz G, Stampfer M, et al. Abdominal obesity and risk of coronary heart disease in men. *Int.J.Obes.* 1998;25:1047-1056.
64. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case control study. *LANCET* 2005(366):1640-1649.
65. Siavash A, Sadeghi M, Salarifar F, Amini M, Shojaee-Moradie F. Comparison of Body Mass Index and Waist/Height Ratio in Predicting Definite Coronary Artery Disease. *Ann.Nutr.Metab.* 2008;53.
66. Herold G. *Innere Medizin.* 2006.
67. Assmann G, Schulte H. Obesity and hyperlipidemia: results from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Obesity* 1992;502-511.
68. Després J, Trembay A, Moorjani S, Lupien P, Thériault G, Nadeau A, et al. Long-term exercise training with constant energy intake. 3: effects on plasma lipoprotein levels. *Int.J.Obes.* 1990;14:85-94.
69. Klose G. *Adipositas und Hyperlipidämie.* Blackwell Verlag, Berlin 1998:157-170.
70. Sattar N, Tan C, Tan H, Forster L, Lean M, Shepherd J, et al. Associations of indices of adiposity with atherogenic lipoprotein subfractions. *Int.j.Obes.* 1998;22:432-439.
71. Warlow C. Epidemiology of stroke. *Stroke* 1998;352:1-4.

## 6 Literaturverzeichnis

---

72. Wiesner G, Grimm J, Bittner E. Schlaganfall: Prävalenz, Inzidenz, Ost-West-Vergleich. Erste Ergebnisse aus dem Bundesgesundheitsurvey 1998. Gesundheitswesen, Sonderheft 2 1999;61:79-84.
73. Bjorntorp P. "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. Arteriosklerosis 1990;10:493-496.
74. Kurth T, Gaziano J, Berger K, Kase C, Rexrode K, Cook N, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. Arch.Intern. Med. 2002;162:2557-2562.
75. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. Br Med J (Clin Res Ed) 1984;288(6428):1401-1404.
76. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjostrom L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. Br Med J (Clin Res Ed) 1984;289(6454):1257-1261.
77. Welin L, Svärdsudd K, Wilhelmsen L, Larsson B, Tibllin G. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men born in 1913. N. Engl. J. Med. 1987;17(9):521-526.
78. Folsom A, Li Y, Rao X, Cen R, Zhang K, Liu X, et al. Body mass index, fat distribution and cardiovascular risk factors in a lean population of south china. J.Clin.Epidemiol. 1994;47(2):173-181.
79. Winter Y, Rohrmann S, Linseisen J, Lanczik O, Ringleb P, Hebebrand J, et al. Contribution of obesity and abdominal fat mass to risk of stroke and transient ischemic attacks. Stroke 2008;39(12):3145-3151.
80. Widmer Lea. Basler Studie I-III. Verlag Hans Huber 1981.

## 6 Literaturverzeichnis

---

81. Diehm C, Darius H, Pittrow D, Allenberg J, Haberl R, Mahn M, et al. Metabolisches Syndrom und periphere arterielle Verschlusskrankheit als Indikatoren für erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2007;132:15-20.
82. Planas A, Clara A, Pou J, Fidal-Barraquer V, Gasol A, de Moner A, et al. Relationship of obesity distribution and peripheral arterial occlusive disease in elderly men. *Int.J.Obes.* 2001;25:1068-1070.
83. Robert-Koch-Institut Berlin. Public Use File BGS98. Bundesgesundheitsurvey 1998, 2000.
84. Thefeld W, Stolzenberg H, Bellach B-M. Bundesgesundheitsurvey 1998: Response, Zusammensetzung der Teilnehmer und Non-Responder-Analyse. *Gesundheitswesen* 1999;61(Sonderheft 2):57-61.
85. Bergmann K, Mensink G. Körpermaße und Übergewicht. *Das Gesundheitswesen* 61, Sonderheft 2 1999:115-120.
86. Group TDS. BMI compared with central obesity indicators in relation to Diabetes and Hypertension in Asians. *Obesity* 2008;16(7):1622-1635.
87. Wittchen H-U, Glaesmer H, März W. Cardiovascular risk factors in primary care patients: methods and baseline prevalence results from the DETECT program. *Curr. Med. Res. Opin* 2005;12:619-629.
88. Walker S, Rimm E, Ascherio A, Kawachi I, Stampfer M, Willet W. Body size and fat distribution as predictors of stroke among US men. *Am.J.Epidemiol.* 1996;144:1143-1150.
89. Herbert P, Rich-Edwards J, Manson E. Height and incidence of cardiovascular disease of male physicians. *Circulation* 1993;88:1437-1443.

## 6 Literaturverzeichnis

---

90. Suk S-H, Sacco RL, Boden-Albala B, Cheun JF, Pittman JG, Elkind MS, et al. Abdominal Obesity and Risk of Ischemic Stroke -The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003;34:1586-1592.
91. Ho SY, Lam TH, Janus ED. Waist to stature ratio is more strongly associated with cardiovascular risk factors than other simple anthropometric indices. *Ann Epidemiol* 2003;13(10):683-691.
92. Wittchen H-U, Balkau B, Massien C, Richard A, Haffner S, Després J. International Day for the Examination of Abdominal Obesity: rationale and design of a primary care study on the prevalence of abdominal obesity and associated factors in 63 countries. *Eur.Heart J Suppl* 2006;8:B26-B33.
93. Sebo P, Beer-Borst S, Haller D, Bovier P. Reliability of doctors' anthropometric measurements to detect obesity. *Prev.Med.* 2008;47(4):389-393.
94. Thefeld W. Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt* 2000;43:415-423.

## 7 Anhang

---

### Abkürzungsverzeichnis

AHA	American Heart Association
AUC	Area under the Curve
BGS 1998	Bundesgesundheitsurvey 1998
BIK	Kennzahl zur Bestimmung des Ballungsraumes
BMI	Body Mass Index
DECODA	Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Asia
DETECT	“Diabetes Cardiovascular Risk Evaluation: Targets and Essential Data for Commitment of Treatment.”
EPIC	European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition
HDL	High Density Lipoprotein
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL	Low Density Lipoprotein
MONICA	“Monitoring Cardiovascular Disease”
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PROCAM	“Prospective Cardiovascular Münster“ Studie
OR	Odds Ratio
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
ROC	Receiver Operating Characteristic
STEMI	ST-Hebungsinfarkt
TIA	Transitorische Ischämische Attacke
WC	Waist circumference (Taillenumfang)
WHO	World Health Organization
WHR	Waist-to-Hip-Ratio (Taille-Hüft-Quotient)
WSR	Waist-to-Stature-Ratio (Taille-Körpergröße-Quotient)

### Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1 Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas durch den Body-Mass-Index (11)
- Tabelle 2 Risiko-Abschätzung für Begleit- und Folgeerkrankungen anhand des Body-Mass Index bei Erwachsenen (12)
- Tabelle 3 Altersabhängiges Normalgewicht bei BMI-Klassifizierung (13)
- Tabelle 4 Klassifikation der abdominalen Adipositas für verschiedene ethnische Gruppen (16)
- Tabelle 5 Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen nach der AHA-Einteilung (20)
- Tabelle 6 Häufige Begleit- und Folgeerkrankungen von Adipositas und Übergewicht (24)
- Tabelle 7 Cut-Off-Werte für Dyslipidämie nach Schneider et.al. (30)
- Tabelle 8 Charakterisierung der Studienpopulation des BGS 1998 (42)
- Tabelle 9 Prozentuale Häufigkeit der kardiovaskulären Risikofaktoren Bluthochdruck, Hyperlipidämie und den Krankheiten KHK, Herzinfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit und Schlaganfall (43)
- Tabelle 10 Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR und WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/„Gesund“ bei Bluthochdruck (45)
- Tabelle 11 Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR und WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/„Gesund“ bei Koronarer Herzkrankheit (45)
- Tabelle 12 Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR und WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/„Gesund“ bei Herzinfarkt (46)
- Tabelle 13 Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR und WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/„Gesund“ bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (46)
- Tabelle 14 Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR und WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/„Gesund“ bei Schlaganfall (47)

## 7 Anhang

---

- Tabelle 15 Geschlechtsabhängige Ausprägung der anthropometrischen Variablen BMI, WC, WSR und WHR in Abhängigkeit von der Gruppe „Krank“/„Gesund“ bei Hyperlipidämie (47)
- Tabelle 16 Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Bluthochdruck (49)
- Tabelle 17 Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Koronarer Herzkrankheit (50)
- Tabelle 18 Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Herzinfarkt (51)
- Tabelle 19 Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (52)
- Tabelle 20 Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Schlaganfall (53)
- Tabelle 21 Odds Ratios für die anthropometrischen Parameter BMI, WC, WSR und WHR bei Hyperlipidämie (54)
- Tabelle 22 AUC-Werte nach ROC-Kurven-Analyse für Bluthochdruck (56)
- Tabelle 23 AUC-Werte nach ROC-Kurven-Analyse für KHK (57)
- Tabelle 24 AUC-Werte nach ROC-Kurven-Analyse für Herzinfarkt (58)
- Tabelle 25 AUC-Werte nach ROC-Kurven-Analyse für paVK (59)
- Tabelle 26 AUC-Werte nach ROC-Kurven-Analyse für Schlaganfall (60)
- Tabelle 27 AUC-Werte nach ROC-Kurven-Analyse für Hyperlipidämie (61)

### Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Patientin mit einer Adipositas per magna (8)
Abbildung 2	Perzentile für den Body-Mass-Index von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren (14)
Abbildung 3	Perzentile für den Body-Mass-Index von Mädchen im Alter von 0-18 Jahren (15)
Abbildung 4+5	Messung des Taillen- und Hüftumfanges bei einem Probanden (17)
Abbildung 6	Zentrales und peripheres Fettverteilungsmuster (23)
Abbildung 7	Pathogenese der arteriellen Hypertonie bei Adipositas (26)
Abbildung 8	Abbildung eines Fußes bei einem Patienten mit paVK (33)
Abbildung 9	Beispiel für eine ROC-Kurve (40)
Abbildung 10	ROC-Kurven für BMI, WC, WHR, WSR bei Bluthochdruck (61)
Abbildung 11	ROC-Kurven für BMI, WC, WHR, WSR bei KHK (62)
Abbildung 12	ROC-Kurven für BMI, WC, WHR, WSR bei Herzinfarkt (63)
Abbildung 13	ROC-Kurven für BMI, WC, WHR, WSR bei paVK (64)
Abbildung 13	ROC-Kurven für BMI, WC, WHR, WSR bei Schlaganfall (65)
Abbildung 15	ROC-Kurven für BMI, WC, WHR, WSR bei Hyperlipidämie (66)

### **Lebenslauf**

Mein Lebenslauf wird aus Datenschutzgründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht mit veröffentlicht.

### **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Stefan N. Willich, dem Leiter des Instituts für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitsökonomie der Charité – Universitätsmedizin Berlin, für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit diese Dissertation anzufertigen.

Ganz besonders möchte ich mich auch bei Herrn Dr. Marc Nocon für die gute Betreuung dieser Arbeit, für seine wertvollen Anregungen und sein Verständnis bedanken.

Ich bedanke mich weiterhin bei allen Mitarbeitern des Instituts für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitsökonomie, die mir während der Anfertigung der Dissertation hilfreich zur Seite standen.

Ich danke dem Robert-Koch-Institut Berlin für die Bereitstellung der Daten des Public Use file des BGS 1998.

Meinen Eltern danke ich von ganzem Herzen für die jahrelange Unterstützung, ohne die ich diesen langen Weg nie hätte schaffen können.

### **Eidesstattliche Erklärung**

„Ich, Oliver Kunkel, erkläre, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift mit dem Thema: „Kardiovaskuläre Risikoabschätzung unter Einsatz Adipositas-assoziiertes anthropometrischer Parameter“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Berlin, den 27.November 2009

Oliver Kunkel