

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Sportmedizin
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. K. Völker -

**Kardiovaskuläres Risikofaktorenprofil und Herzinfarktrisiko nach dem
PROCAM-Index bei Männern mittleren Alters
unter besonderer Berücksichtigung
der EKG-Veränderungen unter Belastungsbedingungen**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von
Kirchhof, Monika Rosa (geb. Wiedemann)
aus Augsburg
2006

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. K. Völker

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. H.H. Scheld

Tag der mündlichen Prüfung: 14.03.2006

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Sportmedizin

- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. K. Völker -

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. K. Völker

Koreferent: Univ.-Prof. Dr. med. H.H. Scheld

ZUSAMMENFASSUNG

Kardiovaskuläres Risikofaktorenprofil und Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index bei Männern mittleren Alters unter besonderer Berücksichtigung der EKG-Veränderungen unter Belastungsbedingungen

Kirchhof Monika

Ziel der Studie war es, an einem Kollektiv von 1248 Soldaten im Durchschnittsalter von $46 \pm 4,3$ Jahren, die an einem Sportlehrgang für Soldaten über 40 Jahren teilnahmen, das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil unter besonderer Berücksichtigung der EKG-Veränderungen unter Belastungsbedingungen zu bestimmen und das Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index zu ermitteln.

Risikofaktoren wurden in folgender Häufigkeit nachgewiesen: BMI ≥ 25 kg/m²: 68,8%, positive Familienanamnese für Herzinfarkt 13,4%, Zigarettenrauchen 17,9%, körperliche Inaktivität 4,9%, systolischer RR ≥ 140 mmHg: 50,9%, diastolischer RR ≥ 90 mmHg: 41,4%, Gesamtcholesterin $> 5,2$ mmol/l: 59,7%, HDL-Cholesterin $< 1,2$ mmol/l: 33,5%, Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-Quotient > 4 : 52,3%, LDL-Cholesterin $\geq 4,2$ mmol/l: 23,7%, Triglyzeride $\geq 2,3$ mmol/l: 22,6%, Blutglukose $\geq 6,1$ mmol/l: 8,1%. Eine ergometrische Leistungsfähigkeit $< 3,0$ Watt/kg KG war bei 9,5% der Probanden zu beobachten, eine suspekte bzw. pathologische ST-Streckenabweichung im Belastungs-EKG bei 9,1%.

Das durchschnittliche Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index lag bei $2,58 \pm 9,79$ (Verteilung der Risikostufen: 53,8% sehr gering, 22,5% gering, 13,0% mäßig, 6,8% erhöht, 3,9% hoch). Es bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen PROCAM-Index und BMI sowie ergometrischer Leistungsfähigkeit, jedoch nicht zwischen dem Herzinfarkttrisiko und dem Vorliegen einer ST-Streckenabweichung im Belastungs-EKG. Der Probandenanteil von 10,7% mit erhöhtem oder hohem Herzinfarkttrisiko unterstreicht die Notwendigkeit von Gesundheitsuntersuchungen und Präventionsstrategien auch für eine vermeintlich gesunde Population.

Tag der mündlichen Prüfung: 14.03.2006

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	1
1.1	Epidemiologie und klinische Manifestationen der KHK	1
1.2	Kardiovaskuläre Risikofaktoren	2
1.3	Metabolisches Syndrom	3
1.3.1	Definition	3
1.3.2	Epidemiologie	4
1.3.3	Pathophysiologie	4
1.3.4	Therapie	5
1.3.5	Arteriosklerotische Folgekrankheiten	6
1.4	Prävention der KHK	6
1.5	Methoden zur Darstellung einer präklinischen Atherosklerose	8
1.5.1	Methoden zur Darstellung der Plaquebelastung	9
1.5.2	Ruhe- und Belastungs-EKG	12
1.6	Hintergrund und Zielsetzung der Studie	13
2	UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODEN	15
2.1	Studiendesign	15
2.2	Probanden	15
2.3	Untersuchungsgang	16
2.3.1	Anamnestische Daten	16
2.3.2	Klinische Untersuchung	16
2.3.3	Laborchemische Parameter	17
2.4	Auswertung der Untersuchungsergebnisse	18
2.4.1	Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit	18
2.4.2	Bewertung der EKG-Befunde	18
2.4.3	Klassifikation der Laborwerte	19

2.5	Berechnung des Herzinfarkttrisikos	19
2.6	Statistische Verfahren	21
3	ERGEBNISSE	22
3.1	Anamnestiche Daten	22
3.1.1	Body-Mass-Index	22
3.1.2	Eigen- und Familienanamnese	22
3.1.3	Zigarettenrauchen	23
3.1.4	Körperliche Aktivität	23
3.1.5	Stress	24
3.2	Klinische Untersuchung	24
3.2.1	Ruheblutdruck	24
3.2.2	Ergometrische Leistungsfähigkeit	26
3.2.3	EKG-Befunde unter Belastung	26
3.3	Laborchemische Parameter	27
3.4	Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index	28
3.5	Zusammenhänge zwischen verschiedenen Untersuchungsparametern untereinander	29
3.5.1	Einfluß des Body-Mass-Index auf verschiedene Untersuchungsparameter	29
3.5.2	Einfluß des Zigarettenrauchens auf verschiedene Untersuchungsparameter	30
3.5.3	Einfluß der körperlichen Aktivität auf verschiedene Untersuchungsparameter	31
3.5.4	Einfluß der ergometrischen Leistungsfähigkeit auf verschiedene Untersuchungsparameter	31
3.5.5	Einfluß des EKG-Befundes unter Belastung auf verschiedene Untersuchungsparameter	32
3.5.6	Einflußfaktoren auf das Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index	33
4	DISKUSSION	35
4.1	Methodenkritik	35
4.2	Interpretation der Ergebnisse im Literaturvergleich	38
4.2.1	Anamnestiche Daten	38
4.2.2	Ergebnisse der klinischen Untersuchung	51

4.2.3	Ergebnisse der laborchemischen Untersuchung	63
4.2.4	Herzinfarkttrisiko	71
4.3	Schlußfolgerungen und Ausblick	74
5	ZUSAMMENFASSUNG	78
6	LITERATURVERZEICHNIS	80
7	ANHANG	104
8	DANKSAGUNG	109
9	LEBENS LAUF	110

1 Einleitung und Zielsetzung

1.1 Epidemiologie und klinische Manifestationen der KHK

Die koronare Herzkrankheit ist in den industrialisierten Ländern aufgrund ihrer hohen Inzidenz eine Erkrankung mit großer volkswirtschaftlicher Bedeutung (*Jäger, 1997*). Die chronische ischämische Herzkrankheit (94166 Todesfälle), der akute Myokardinfarkt (64218 Todesfälle) und die Herzinsuffizienz (56955 Todesfälle) stellten im Jahr 2002 in Deutschland die drei häufigsten Todesursachen dar (*Statistisches Bundesamt, 2005*). Die Wahrscheinlichkeit, an einem akuten Myokardinfarkt zu sterben, ist bei Männern – insbesondere in den jüngeren und mittleren Altersgruppen – gegenüber Frauen deutlich größer. *Ladwig und Scheuermann (1997)* konnten anhand der nationalen Mortalitätsdaten des Jahres 1994 zeigen, daß in der Altersgruppe der 35- bis 44-jährigen das Risiko für Männer um den Faktor 5,6 erhöht ist.

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist durch eine oder mehrere arteriosklerotisch bedingte Lumeneinengungen im epikardialen Verlauf der Koronararterien gekennzeichnet, die in Abhängigkeit vom Stenosegrad zu einer Behinderung des Koronarflusses führen können. Klinische Manifestationen der koronaren Herzkrankheit sind eine chronisch stabile oder instabile Angina pectoris, eine stumme Myokardischämie, ein akuter Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen einschließlich plötzlicher Herztod sowie eine Herzinsuffizienz (*Schanzenbächer und Kochsiek, 1994*).

1.2 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Hinsichtlich der Ätiologie der KHK geht man davon aus, daß das Zusammenwirken vieler verschiedener Faktoren letztendlich zu den hämodynamisch wirksamen Veränderungen an den Koronargefäßen führt. Die Risikofaktoren können nach *Weizel (1996)* unterschieden werden in

- Faktoren, bei denen es sich um metabolische oder physiologische Störungen handelt,
- Faktoren, die durch persönliche Verhaltensweisen geprägt sind, und
- Faktoren, die genetisch determiniert bzw. nicht zu beeinflussen sind.

Die im Schrifttum aufgeführten Risikofaktoren sind in Tab. 1 zusammengefaßt (*Weizel, 1996; Diverse Populations Collaborative Group, 2002; Yu et al., 2003; Ford, 2004; Fox et al., 2004; Shirai, 2004*).

➤ **Metabolische/physiologische Störungen**

Hohes Gesamtcholesterin

Hohes LDL-Cholesterin

Niedriges HDL-Cholesterin

Hypertriglyzeridämie

Hypertonus

Diabetes

Adipositas

Thrombogene Faktoren

➤ **Persönliche Verhaltensweisen**

Zigarettenrauchen

Mangelnde körperliche Aktivität

➤ **Genetisch determinierte bzw. nicht zu beeinflussende Faktoren**

Alter

Geschlecht

Familiäre Belastung

Tab. 1: Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit

1.3 Metabolisches Syndrom

1.3.1 Definition

Im Rahmen des sog. metabolischen Syndroms können auch mehrere der in Tab. 1 aufgeführten metabolischen KHK-Risikofaktoren gemeinsam vorkommen, wobei sich sowohl die Morbidität als auch die Mortalität kardiovaskulärer Komplikationen signifikant erhöht (*Assmann und Schulte, 1988; Hanefeld, 1995; Tschoepe et al., 1999*).

Hanefeld und Leonhardt (1981) stellten als erste das Konzept des metabolischen Syndroms sowie seiner Epidemiologie, Klinik und Pathophysiologie umfassend dar. Sie definierten das metabolische Syndrom als „das gemeinsame Vorkommen von Fettsucht, Hyper- und Dyslipoproteinämien, maturity onset diabetes (Typ II), Gicht und Hypertonie, verbunden mit erhöhter Inzidenz von arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, Fettleber und Cholelithiasis, das bei Überernährung und Bewegungsmangel auf dem Boden einer genetischen Disposition auftritt.“

Reaven (1988) stellte die Insulinresistenz in den Mittelpunkt des Syndroms aus gestörter Glukosetoleranz/Typ 2-Diabetes, Dyslipoproteinämie und Hypertonie und bezeichnete es als „Syndrom X“. Die androide Adipositas wurde erst später mit einbezogen (*Reaven und Laws, 1994*).

Heute werden dem metabolischen Syndrom die in Tabelle 2 zusammengefaßten Krankheiten zugeordnet. Liegen mindestens zwei der genannten Krankheiten vor, spricht man von einem inkompletten, bei vier oder mehr Krankheiten von einem kompletten metabolischen Syndrom (*Hanefeld, 1997*).

➤ Androide Fettsucht	➤ Androgenismus
➤ Gestörte Glukosetoleranz/Typ 2-Diabetes	➤ Osteoporose
➤ Dyslipoproteinämie (Lipidtrias)	➤ Hyperkoagulation
➤ Hypertonie	➤ Fibrinolysedefekte
➤ Prämatüre Atherosklerose	➤ Schlaf-Apnoe
➤ Hyperurikämie	➤ Fettleber

Tab. 2: Klinische Manifestationen des metabolischen Syndroms (nach Hanefeld, 1997)

1.3.2 Epidemiologie

Das metabolische Syndrom stellt in den Industrieländern eine häufige Krankheitsentität dar, für die sich definitionsabhängig in der Literatur Häufigkeitsangaben von 8,8% bis 24% finden (Lakka et al., 2002; Marques-Vidal et al., 2002; Ito, 2004; Park et al., 2004). Zur Epidemiologie des metabolischen Syndroms liegen für Deutschland bisher keine validen Daten auf Bevölkerungsebene vor. Häufigkeitsberechnungen basieren daher vor allem auf der Prävalenz der Leitkrankheiten Adipositas, Typ 2-Diabetes, Hypertonie und Dyslipoproteinämie, wonach bei 15 bis 30% der deutschen Bevölkerung im mittleren und höheren Lebensalter ein metabolisches Syndrom nachweisbar sein müsste (Janka, 1992).

1.3.3 Pathophysiologie

Das metabolische Syndrom ist durch eine angeborene, in der Muskulatur lokalisierte Unterempfindlichkeit gegenüber dem körpereigenen Insulin gekennzeichnet, die durch eine zusätzlich erworbene Insulinresistenz (durch Fehlernährung, Bewegungsmangel, Rauchen, Alkohol, Stress) verstärkt wird (De Fronzo et al., 1992; Wirth, 1996). Zunächst wird von der Bauchspeicheldrüse kompensatorisch mehr Insulin produziert, bis im weiteren Verlauf eine zusätz-

liche Sekretionsstörung der Inselzellen zu einem Mißverhältnis zwischen Insulinsekretion und -bedarf und letztlich zu einem Diabetes mellitus führt (*Häring, 1995; Löffler, 1997*).

Die Aktivität des sympathischen Nervensystems scheint bei Übergewicht das Bindeglied zwischen Insulinresistenz und arterieller Hypertonie darzustellen. Die Steigerung der Sympathikusaktivität führt zwangsläufig zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens und langfristig zu einer Vasokonstriktion. Diese Faktoren tragen in Verbindung mit einer erniedrigten NO-Funktion, d.h. einer verzögerten oder abgeschwächten Antwort auf gefäßerweiternde Faktoren, und einer lokal erhöhten Thrombozytenaggregation zur Entstehung einer Hypertonie bei. Eine sympathikusvermittelte Vasokonstriktion führt schließlich zu einer Abnahme der Glukoseutilisation und somit zum Phänomen der Insulinresistenz (*Reaven et al., 1996*).

Funktionsstörungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse spielen in der Pathogenese des metabolischen Syndroms ebenfalls eine wichtige Rolle. Eine hypersensible Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse führt via Kortisol und Insulin zu einer Akkumulation von viszeralem Fett, welches auf den Lipolysereiz seine Fettsäuren unmittelbar via Vena portae an die Leber abgibt. Dies führt zu einem Anstieg der Insulinresistenz der Leber und einem Anstieg der Triglyzeridsynthese. Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse triggern somit direkt über das adrenokortikale System und indirekt über die Verstärkung der hepatischen Insulinresistenz und des Hyperinsulinismus den Blutdruckanstieg bei Adipösen (*Reaven, 1995*).

1.3.4 Therapie

Ausgehend von der Ätiologie des metabolischen Syndroms besteht die Behandlung in der Beseitigung der ursächlichen Faktoren (Fehlernährung, Bewegungsmangel, Rauchen, Alkohol, Stress). Primäres Therapieziel ist die Reduktion oder Beseitigung der Insulinresistenz, wobei nichtmedikamentöse Therapieansätze wie Reduktionskost und vermehrte körperliche Aktivität im Vordergrund stehen (*Bourn et al., 1994; Aude et al., 2004; Carroll und Dudfield, 2004; Deen, 2004; Park et al., 2004*). Gelingt dies, erübrigt sich in der Regel

Deen, 2004; Park et al., 2004). Gelingt dies, erübrigt sich in der Regel eine weitere medikamentöse Behandlung einzelner Risikofaktoren. Ist die Insulinresistenz verschwunden, ist meist auch der Diabetes, die Hypertonie, die Fettstoffwechselstörung oder die Hämostasestörung beseitigt (*Bourn et al., 1994; Wirth et al., 1997; Carroll und Dudfield, 2004; Deen, 2004*).

1.3.5 Arteriosklerotische Folgekrankheiten

Sämtliche Faktoren des metabolischen Syndroms sind gesicherte kardiovaskuläre Risikofaktoren, weshalb arteriosklerotische Folgekrankheiten wie Apoplex, KHK und Herzinfarkt bei Patienten mit metabolischem Syndrom besonders häufig auftreten (*Wirth, 1997; Isomaa, 2003*). Beispielsweise ermittelten *Lakka et al. (2002)* bei Männern mit metabolischem Syndrom ein 2,9- bis 4,2-fach erhöhtes Risiko, an einer KHK zu versterben.

1.4 Prävention der KHK

Die Hauptbemühungen der Prävention gelten derzeit der Beeinflussung von Risikofaktoren, wobei deren Korrektur umso erfolgreicher ist, je früher sie zum Einsatz kommt. Der Arzt übt dabei keine behandelnde, sondern eine vorbeugende Tätigkeit im Sinne einer Primärprävention aus, wobei die Personen mit erhöhtem KHK-Risiko identifiziert und zu jahrzehntelanger Mitarbeit motiviert werden müssen. Liegen bereits ausgedehnte Veränderungen vor, bleibt dagegen nur noch die Möglichkeit zur Sekundärprävention, mit der man versucht, den atherosklerotischen Prozeß aufzuhalten, zu verlangsamen oder zurückzubilden (*Weisswange, 1996*).

Die atherosklerotischen Läsionen werden durch Risikofaktoren initiiert und perpetuiert, wobei diese Entwicklung der klinischen koronaren Herzkrankheit um

viele Jahre vorausgeht und in diesem Stadium als „präklinische Atherosklerose“ bezeichnet wird. Diese wird in mancher Hinsicht selbst zum Risikofaktor, da atherosklerotische Läsionen klinische Ereignisse verursachen (*Grundy, 1999b*), so daß das Ausmaß der koronaren Atherosklerose ein von den kausalen Risikofaktoren unabhängiger Prädiktor einer klinischen koronaren Herzkrankheit ist (*Arad et al., 2000; O'Rourke et al., 2000*). Aus diesem Grund ist der rechtzeitige Nachweis einer präklinischen Atherosklerose auch in sekundärpräventiver Hinsicht von enormer Bedeutung.

Obwohl die Atherosklerose bekanntermaßen ein multifaktorielles Krankheitsbild darstellt und nur ca. 50% der koronaren Ereignisse durch die drei etablierten Risikofaktoren Rauchen, Hypercholesterinämie und Hypertonie erklärbar sind (*Koenig, 1998*), stellt die Beeinflussung dieser Faktoren eine effiziente Maßnahme zur Reduktion des Myokardinfarktes dar. Nikotinverzicht, Gewichtsreduktion und -kontrolle, Reduktion der Gesamtfettaufnahme < 30% der Gesamtkalorien, Modifikation der Fette (insbesondere Reduktion der tierischen Fette), evtl. Reduktion der Kochsalzaufnahme, verstärkte Aufnahme ballaststoffreicher Kohlenhydrate und vermehrte körperliche Aktivität in Form der dynamischen Ausdauerbelastung sind daher kausale Ansatzpunkte zur Primär- und Sekundärprävention der KHK (*Rett, 1997; Gleichmann et al., 1998; Becker et al., 1999*).

Als medikamentöse Therapieoptionen, die im Zusammenhang mit der Prävention der KHK von Bedeutung sind, sind lipidsenkende Pharmaka (*The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, 1994; Shepherd et al., 1995*), Antidiabetika (*Julius und Hanefeld, 1996*), Antihypertensiva (*Pollare et al., 1988; Taylor, 1989, Berne et al., 1992; Nickening und Böhm, 1997; Hanefeld und Breidert 1998*), Thrombozytenaggregationshemmer (*Hanson et al., 1998; Thrombosis Prevention Trial, 1998*) sowie Pharmaka zur Therapie der Adipositas (*Auer et al., 2001*) zu nennen.

1.5 Methoden zur Darstellung einer präklinischen Atherosklerose

Die Ausbildung einer atherosklerotischen Gefäßschädigung wird durch das Vorliegen von Risikofaktoren initiiert und perpetuiert. Sie geht der Entstehung der klinischen koronaren Herzkrankheit um viele Jahre voraus, wobei man von einer „präklinischen Atherosklerose“ spricht.

Zum Nachweis einer präklinischen Atherosklerose stehen verschiedene funktionelle (EKG, Knöchel-Arm-Index, Beurteilung der peripheren Endothelfunktion), bildgebende (zweidimensionale Ultraschalluntersuchungen, Computertomographie, Elektronenstrahltomographie, Magnetresonanztomographie, Positronenemissionstomographie) und laborchemische Verfahren (C-reaktives Protein) zur Verfügung, die in diesem Kapitel ausführlicher beschrieben werden sollen.

Die Abbildung der Koronararterien ist wegen des kleinen Durchmessers und der Bewegung im Herzzyklus schwierig. Funktionelle Testverfahren wie das Belastungs-EKG erkennen die präklinische koronare Atherosklerose nur dann, wenn flusslimitierende Läsionen vorliegen. Akute Koronarereignisse hingegen werden häufig durch nicht flusslimitierende Läsionen verursacht (*Hackett et al., 1988; Little et al., 1988*). In Anbetracht der Tatsache, daß der Endothelfunktion in der Kontrolle des Gefäßtonus sowie der Interaktion der Gefäßwand mit Thrombozyten und Leukozyten besondere Bedeutung zukommt (*Luscher und Noll, 1994; Quyyumi, 2003*), stellt die nichtinvasive Bestimmung der endothelvermittelten Vasodilatation mittels Ultraschall einen vielversprechenden Ansatz für das KHK-Screening dar (*Schroeder et al., 1999*).

Methoden zur direkten Darstellung atherosklerotischer Läsionen müssen sich häufig auf die Bildgebung peripherer Gefäße (Karotisarterien, Femoralarterien) beschränken. Eine Ausnahme ist die Quantifizierung koronarer Kalkablagerungen mittels ultraschneller CT-Verfahren wie der Elektronenstrahltomographie.

Obwohl mit diesen Verfahren lediglich kalzifizierte Koronarplaques nachgewiesen werden, stellen sie die einzige derzeit verfügbare Möglichkeit der direkten nicht invasiven Abbildung der koronaren Atherosklerose dar (*Schmermund und Erbel, 2001*).

Jede der beschriebenen Methoden verfügt über gewisse Vorzüge und Einschränkungen, die in den folgenden Abschnitten beschrieben werden. Es gibt keine Studie, die eine vergleichende Bewertung dieser Verfahren vornimmt, so daß eine abschließende Beurteilung ihrer Aussagekraft derzeit nicht möglich ist.

1.5.1 Methoden zur Darstellung der Plaquebelastung

- Knöchel-Arm-Index:

Der Knöchel-Arm-Index beschreibt den Quotienten des Blutdrucks der distalen Beinarterien und der Arteriae brachiales und ist demnach ein funktioneller Test, mit dessen Hilfe die periphere Atherosklerose untersucht werden kann (*Orchard und Strandness, 1993*). Das Verfahren ist einfach, gut reproduzierbar und billig (*Schmermund und Erbel, 2001; Pearson, 2002*). Für den Nachweis von Stenosen $\geq 50\%$ der Beinarterien liegt die Sensitivität bei 90%, die Spezifität bei 98% (*Greenland et al., 2000*). Aufgrund der statistischen Zusammenhänge zwischen der Ausbildung der Atherosklerose in verschiedenen Gefäßen (Aorta, Karotiden, periphere Beinarterien, Koronararterien) (*Devereux und Alderman, 1993; Kuller, 1993*), wird bei Patienten mit einem erniedrigten Knöchel-Arm-Index von einem erheblich höheren Risiko für eine koronare Herzkrankheit ausgegangen (*Greenland et al., 2000*). Beispielsweise konnten *Criqui et al. (1992)* bei asymptomatischen Probanden im Durchschnittsalter von 66 Jahren mit einem Knöchel-Arm-Index $< 0,90$ ein erhöhtes relatives Mortalitätsrisiko nachweisen, das 6,3 für die allgemeine kardiovaskuläre Mortalität, 4,8 für die Mortalität an einer koronaren Herzerkrankung und 3,1 für die Gesamtmortalität betrug.

- Beurteilung der peripheren Endothelfunktion:

Die Beurteilung der peripheren Endothelfunktion mittels Ultraschallmessungen der reaktiven Vasodilatation der Arteria brachialis ist vielversprechend, da die Endothelfunktion in der Atherogenese eine wichtige Rolle spielt (*Luscher und Noll, 1994; Quyyumi, 2003*). Richtlinien zur Standardisierung der Forschungsvorhaben wurden erst vor kurzem veröffentlicht (*Corretti et al., 2002*). Bislang gibt es allerdings keine prospektiven Daten für asymptomatische Untersuchungsgruppen, so daß die Anwendung dieses nichtinvasiven, kostengünstigen und strahlenbelastungsfreien Verfahrens sich hier noch im experimentellen Stadium befindet. Bei Patienten mit Angina-pectoris-Symptomatik oder positivem Belastungs-EKG konnten *Schroeder et al. (1999)* durch Bestimmung der peripheren endothelialen Dysfunktion mittels hochauflösendem Ultraschall eine Sensitivität von 71% und eine Spezifität von 81% für das angiographisch nachgewiesene Vorliegen einer KHK ermitteln. Im Vergleich dazu lagen die entsprechenden Werte für das Belastungs-EKG bei 82,4% bzw. 57,1%.

- Zweidimensionale Ultraschalluntersuchungen:

Die zweidimensionale Ultraschalluntersuchung ermöglicht auf sichere, nichtinvasive und kostengünstige Weise die direkte Darstellung von oberflächlich gelegenen Arterien, besonders der Karotis- und Femoralarterien, wobei die Intima-Media-Dicke einen zuverlässigen Marker für eine Gefäßschädigung im Rahmen der Atherogenese darstellt (*Greenland et al., 2000; Pearson, 2002*). Eine mittlere Intima-Media-Dicke von > 1 mm in den Arteriae carotis communis und carotis interna weist auf ein deutlich erhöhtes koronares Risiko bei asymptomatischen Personen hin (*Chambless et al., 1997a; Giral et al., 1999*). Die Zunahme der Ereignisrate verläuft stufenlos parallel mit der Zunahme der Intima-Media-Dicke (*Chambless et al., 1997a; Nagai et al., 1998; O'Leary et al., 1999*). Angaben zu Sensitivität und Spezifität des Verfahrens beim Nachweis einer präklinischen Atherosklerose fanden sich in der Literatur allerdings nicht.

- Tomographische Verfahren:

Die Elektronenstrahltomographie (EBT) stellt das Standardverfahren zur Visualisierung der Koronararterien mit guter räumlicher Auflösung ohne Bewegungsartefakte sowie zur genauen und reproduzierbaren Quantifizierung koronarer Kalkablagerungen dar (*O'Rourke et al., 2000*), die weitgehend spezifisch nur bei koronarer Atherosklerose gefunden werden (*Callister et al., 1998; O'Rourke et al., 2000*). *Arad et al. (2000)* werteten die Ergebnisse von 1172 ETBs asymptomatischer Personen aus, wovon bei 39 innerhalb einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 3,6 Jahren ein koronares Ereignis (Myokardinfarkt, Bypass-Operation, Herztod) eintrat. Unter Zugrundelegung eines koronaren Kalk-Scores von ≥ 80 lagen Sensitivität und Spezifität der EBT für die Vorhersage eines Koronarereignisses bei 0,85 bzw. 0,75. *Pearson (2002)* gibt für die Erkennung einer Lumeneinengung von 50% eine Sensitivität der EBT von 95% und eine Spezifität zwischen 45 und 50% an. Insgesamt sind die bislang vorliegenden Daten nach Ansicht von *O'Rourke et al. (2000)* nicht ausreichend, um die EBT als Screening- bzw. Routineverfahren zu empfehlen.

- Magnetresonanztomographie:

Die Magnetresonanztomographie bietet einen Ansatzpunkt zur Charakterisierung atherosklerotischer Plaques über die Erkennung der Plaquebestandteile (*Shinnar et al., 1999*), wobei selbst die kleinen, schnell bewegten Koronarplaques bei einzelnen Patienten dargestellt werden können (*Fayad et al., 2000*). Für den Nachweis von Stenosen wird eine Sensitivität zwischen 50 und 100% sowie eine Spezifität zwischen 80 und 90% angegeben (*Grundy, 1999a; van Geuns et al., 1999*). Insgesamt wird diese Methode derzeit noch als experimentell eingestuft und ist daher für die klinische Anwendung noch nicht geeignet (*Schmermund und Erbel 2001*).

- Positronenemissionstomographie:

Mit Hilfe der Positronenemissionstomographie (PET) kann der koronare Blutfluß sowie die Flußreserve gemessen werden, jedoch ist ihre Anwendung auf dem Gebiet der Risikoabschätzung asymptomatischer Patienten eingeschränkt, da ein Nachweis von Koronarstenosen $< 50\%$ nicht möglich ist (*Smith*

et al., 2000). Es ist jedoch denkbar, daß die PET zukünftig in der Diagnostik einer frühen endothelialen Dysfunktion eine Rolle spielen wird (*Pearson, 2002*).

- CRP-Bestimmung:

Entzündliche Prozesse haben in der Atherogenese eine herausragende Bedeutung (*Ross, 1999*). Da das Akutphaseprotein C-reaktives Protein (CRP) einen sensitiven Marker entzündlicher Prozesse darstellt und die Aktivität der atherosklerotischen Erkrankung widerspiegelt, hat sich die Messung geringgradiger Erhöhungen von CRP im hochsensitiven Meßbereich $< 0,4$ mg/dl in mehreren prospektiven Untersuchungen als unabhängiger Prädiktor einer zukünftigen koronaren Herzkrankheit herausgestellt (*Ridker et al., 1997; Ridker et al., 1998; Koenig et al., 1999*). In der Physicians' Health Study beispielsweise hatten Personen mit einem CRP-Wert im oberen Quartil ein dreifaches Myokardinfarkttrisiko (*Ridker et al., 1997*). Mittlerweile sind standardisierte Meßverfahren der hochsensitiven CRP-Messungen erhältlich, jedoch kann die CRP-Bestimmung noch nicht für den allgemeinen Routinegebrauch empfohlen werden (*Greenland et al., 2000; Schmermund und Erbel, 2001*).

1.5.2 Ruhe- und Belastungs-EKG

Das EKG ist ein einfaches, fast überall verfügbares Instrument, das es erlaubt, gleichzeitig Herzrhythmus, chronotrope Kompetenz und ST-Strecke zu beobachten (*Kleber, 2001*), wobei ST-Streckenabweichungen auf eine Ischämie hinweisen (*Patton und Vogel, 1980; Armstrong et al., 1982; Gottlieb, 1996*).

Während das Belastungs-EKG früher insbesondere bei symptomatischen Patienten zur Abklärung der koronaren Herzkrankheit eingesetzt wurde (*Specchia et al., 1981; Gibbons et al., 1997; Kleber, 2001*), hat es heute seinen Platz vor allem in der Beurteilung der Prognose bei bekannter KHK oder nach akutem Myokardinfarkt (*Paul et al., 1994; Gottlieb, 1996; Quintana et al., 1997; Shaw et al., 1998; Kwok et al., 1999; Kleber, 2001*).

Ebenso kommt das Ruhe- und Belastungs-EKG bei asymptomatischen Patienten zur Abschätzung des Risikos für eine zukünftige koronare Herzkrankheit zum Einsatz. Da diese Thematik den Schwerpunkt der vorliegenden Untersuchung darstellt, wird auf die Ergebnisse einschlägiger Studien zur Wertigkeit dieses Verfahrens erst im Zusammenhang mit der Interpretation unserer Resultate im Diskussionsteil ausführlich eingegangen.

1.6 Hintergrund und Zielsetzung der Studie

Die Letalität des Herzinfarktes liegt trotz beeindruckender Erfolge in der Akuttherapie immer noch bei etwa 50% innerhalb von 28 Tagen (*Chambless et al., 1997b*), so daß nur die Prävention von zukünftigen Ereignissen eine auf Dauer wirksame Bekämpfung dieser Volkskrankheit erlaubt. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß die Therapie von manifesten, akuten Erkrankungen in der klinischen Praxis einfacher zu etablieren ist als die rationale präventive Therapie, weshalb es hier erheblichen Nachholbedarf gibt (*Schmermund und Erbel, 2001*). Bei verbesserter Akuttherapie, aber weitgehend unveränderter Inzidenz neuer Ereignisse, wäre langfristig ein Anstieg der Zahl von Patienten mit chronischer koronarer Herzkrankheit, insbesondere Herzinsuffizienz, zu erwarten (*Wood et al., 1998; Smith et al., 2000*).

In Anbetracht der heute zur Verfügung stehenden Möglichkeiten einer effektiven Prävention ergibt sich die Notwendigkeit, das kardiovaskuläre Risiko des einzelnen Patienten individuell abzuschätzen, um die Intensität therapeutischer Maßnahmen auf das jeweilige Risiko abzustimmen. Bei einem hohen Risiko ist es notwendig, eine intensive Therapie zur Risikosenkung einzuleiten, während bei geringem Risiko häufig allgemeine Maßnahmen, wie eine Beratung zur gesunden Lebensführung, ausreichend sind (*Seiler, 1998; Grundy, 1999b; Greenland et al., 2001; Pearson, 2002*).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, an einem Kollektiv von 1248 Soldaten mittleren Alters, die an einem Sportlehrgang für Soldaten über 40 Jahren teilnahmen, das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil unter besonderer Berücksichtigung der EKG-Veränderungen unter Belastungsbedingungen zu bestimmen und das Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index zu ermitteln. Im einzelnen sollten folgende Fragen beantwortet werden:

1. Mit welcher Häufigkeit treten die Risikofaktoren Übergewicht, positive Familienanamnese, Zigarettenrauchen, körperliche Inaktivität, Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus im Untersuchungskollektiv auf?
2. Welche Zusammenhänge bestehen zwischen den einzelnen Risikofaktoren untereinander?
3. Wie groß ist die ergometrische Leistungsfähigkeit der Probanden und welche Zusammenhänge bestehen mit anderen Risikofaktoren?
4. Wie ist der EKG-Befund der Probanden unter Belastung und welche Zusammenhänge bestehen mit anderen Risikofaktoren?
5. Wie groß ist das Herzinfarkttrisiko ermittelt nach dem PROCAM-Index im Untersuchungskollektiv und von welchen Faktoren wird es beeinflusst?

2 Untersuchungsgut und Methoden

2.1 Studiendesign

Die vorliegende Untersuchung wurde als retrospektive Studie konzipiert. In die Studie eingeschlossen wurden 1248 Soldaten, die in den Jahren 1993 bis 2000 an dem Lehrgang „Sport für Soldaten über 40 Jahren“ an der Sportschule der Bundeswehr in Warendorf teilgenommen hatten. Voraussetzung für die Teilnahme am Lehrgang war die körperliche und gesundheitliche Eignung der Soldaten, die durch den Truppenarzt bestätigt wurde.

2.2 Probanden

Das Alter der Probanden lag zwischen 22 und 59 Jahren, wobei 42 Soldaten unter 40 Jahre alt waren. Tabelle 3 faßt Mittelwerte, Standardabweichungen und Schwankungsbreiten der anthropometrischen Daten der Probanden zusammen.

n = 1248	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]
Mittelwert	46	1,78	83,9
Standardabweichung	± 4,3	± 0,06	± 10,1
Schwankungsbreite	22 - 59	1,60 - 2,01	57,2 - 126,8

Tab. 3: Anthropometrische Daten (n = 1248)

2.3 Untersuchungsgang

Die Untersuchung der Probanden bestand aus folgenden drei Abschnitten:

- Erhebung anamnestischer Daten
- Klinische Untersuchung
- Bestimmung laborchemischer Parameter.

2.3.1 Anamnestische Daten

Mit Hilfe eines Fragebogens (siehe Anhang) wurden Angaben zu folgenden Parametern erhoben:

- Körpergewicht und Körpergröße zur Berechnung des Body-Mass-Index (kg/m^2)
- Eigen- und Familienanamnese
- Zigarettenrauchen
- körperliche Aktivität
- Stress

2.3.2 Klinische Untersuchung

Die klinischen Untersuchungsdaten wurden im Rahmen einer sportmedizinischen Untersuchung erhoben, die zugleich einem Gesundheits-Checkup diente. Die Teilnahme an der Untersuchung war für die Soldaten freiwillig.

Die klinische Untersuchung umfaßte folgende Einzeluntersuchungen:

Körperliche Untersuchung:

- Ganzkörperuntersuchung einschließlich einer orientierenden orthopädischen Untersuchung
- Auskultation der großen Gefäße (Karotiden, Aorta abdominalis)
- Palpation der Fußpulse

Messung des Ruheblutdrucks:

Der Ruheblutdruck wurde nach einer mindestens 10minütigen Ruhephase im Sitzen gemessen, wobei bei sehr dicken Oberarmen die breite Manschette benutzt wurde. Es wurde ein konventionelles, manuell betriebenes Blutdruckmeßgerät der Fa. Erkamed verwendet.

EKG-Ableitung:

Zusätzlich zur Bestimmung des Ruheblutdrucks wurde sitzend ein EKG abgeleitet, wobei ein 6-Kanal-Schreiber (Cardioscript EK 6012, Fa. Ergoline, Bitz) zum Einsatz kam. Die EKG-Ableitung wurde unter Fahrradergometerbelastung wiederholt.

Fahrradergometerbelastung:

Die Fahrradergometerbelastung wurde im Sitzen mit dem Ergometer Excalibur Sport der Fa. Lode (Groningen/NL) durchgeführt. Die Belastung erfolgte stufenweise, beginnend bei 50 Watt, mit stetiger Erhöhung um 50 Watt alle 3 Minuten bis zur subjektiven Erschöpfung. In den letzten 20 Sekunden jeder Belastungsstufe wurde ein EKG registriert.

2.3.3 Laborchemische Parameter

Nach zwölfstündiger Nahrungskarenz wurde venöses Blut entnommen, um mit dem Analyseautomaten Hitachi 902 der Fa. Roche-Diagnostics folgende Laborwerte zu bestimmen, die auf den in Klammern angegebenen Nachweismethoden basierten:

- Blutzucker (Hexokinase/G6P-DH-Bestimmung)
- Gesamtcholesterin (CHOD-PAP-Methode = enzymatischer Farbttest)
- HDL-Cholesterin (homogen-enzymatischer Farbttest nach der HDL-Plus-Methode)
- LDL-Cholesterin (Berechnung nach der Friedewald-Formel: Gesamtcholesterin – HDL-Cholesterin – (Triglyzeride/2,2)).

- Triglyzeride (GPO-PAP-Methode = enzymatischer Farbttest)
- Harnsäure (Hs-Plus-Methode = enzymatischer Farbttest)
- γ -GT (Szas-Methode)

2.4 Auswertung der Untersuchungsergebnisse

2.4.1 Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit

Um die körperliche Leistungsfähigkeit zu ermitteln, wurde der Quotient aus maximal erreichter Leistung in Watt bei Belastungsende und dem Körpergewicht in kg errechnet. Die Ermittlung der maximal erreichten Wattzahl bei nicht vollständig erfülltem 3-Minuten-Intervall geschah durch gedrittete Teilbeträge von 50 Watt. Als Sollbereich für die körperliche Leistungsfähigkeit wurde ein Wert $\geq 3,0$ Watt/kg KG festgelegt.

2.4.2 Bewertung der EKG-Befunde

Die EKG-Befunde wurden nach folgendem Beurteilungsschema eingeteilt:

- unauffälliges EKG
- Rhythmusstörungen (SVES, VES Lown I bis III)
- komplexe Rhythmusstörungen (Lown IV und V)
- suspektes, aber nicht sicher pathologische Kammerendteilveränderungen (ST-Streckensenkung: horizontal, deszendierend $\geq 0,1 < 0,2$ mV)
- pathologische Kammerendteilveränderungen (ST-Streckensenkung: horizontal, deszendierend $\geq 0,2$ mV)

2.4.3 Klassifikation der Laborwerte

Die Laborwerte wurden anhand der in Tabelle 4 dargestellten Grenzwerte klassifiziert.

Parameter	Normwert	pathologischer Wert
Gesamtcholesterin [mmol/l]	$\leq 5,2$	erhöht: 5,3 - 6,4 stark erhöht: $\geq 6,5$
HDL-Cholesterin [mmol/l]	$\geq 1,2$	erniedrigt: 1,19 - 0,91 stark erniedrigt: $\leq 0,9$
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin	$\leq 4,0$	erhöht: 4,1 - 4,9 stark erhöht: $\geq 5,0$
LDL-Cholesterin [mmol/l]	$< 4,2$	erhöht: $\geq 4,2$
Triglyzeride [mmol/l]	$< 2,3$	erhöht: $\geq 2,3$
Harnsäure [$\mu\text{mol/l}$]	< 445	erhöht: ≥ 445
γ -GT [U/l]	< 28	erhöht: ≥ 28
Glukose [mmol/l]	$< 6,1$	erhöht: $\geq 6,1$

Tab. 4: Klassifikation der Laborwerte

2.5 Berechnung des Herzinfarkttrisikos

Das Herzinfarkttrisiko wurde nach dem PROCAM-Algorithmus berechnet, der basierend auf den Daten der Münster Heart Study (*Assmann et al., 1996; Cullen et al., 1998b*) entwickelt wurde und sich folgendermaßen zusammensetzt (Tab. 5):

Wahrscheinlichkeit (W) eines Herzinfarktes innerhalb der nächsten 8 Jahre:	
$W = 100/(1+e^{(-y)})$	
wobei $y = -12,3199$	
+ 0,1001	x Alter [Jahre]
+ 0,0118	x systolischer Blutdruck [mmHg]
+ 0,0152	x LDL-Cholesterin [mg/dl]
- 0,045	x HDL-Cholesterin [mg/dl]
+ 0,3346	x Triglyzeride [mg/dl]
+ 0,9266	x Zigarettenrauchen (nein = 0; ja = 1)
+ 0,4015	x Diabetes mellitus (nein = 0; ja = 1)
+ 0,4193	x Herzinfarkt in der Familie (nein = 0; ja = 1)
+ 1,319	x Angina pectoris (nein = 0; ja = 1)

Tab. 5: Multiple logistische Funktion zum PROCAM-Algorithmus

Um das Globalrisiko zu bestimmen, werden fünf Risikoquintele unterschieden (Tab. 6).

Risikoquintel	Obergrenze
1. Quintel (sehr geringes Risiko)	$\leq 0,91$
2. Quintel (geringes Risiko)	$\leq 1,92$
3. Quintel (mäßiges Risiko)	$\leq 3,65$
4. Quintel (erhöhtes Risiko)	$\leq 7,60$
5. Quintel (hohes Risiko)	$> 7,60$

Tab. 6: Obergrenze der Risikoquintele nach dem PROCAM-Algorithmus

2.6 Statistische Verfahren

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm „Statistical package for the social sciences – SPSS for Windows 7.5.2“.

Zur deskriptiven Beschreibung der Daten wurde das arithmetische Mittel und die Standardabweichung berechnet.

Folgende statistische Verfahren kamen zur Anwendung:

- Kolmogorov-Smirnov-„goodness of fit“-Test zur Untersuchung der Normalverteilung der Variablen
- U-Test nach Mann und Whitney zur Untersuchung der Daten auf signifikante Zusammenhänge
- Chi-Quadrat-Test zur Durchführung der Gruppenvergleiche bei diskontinuierlichen Daten

Es wurden die klassischen Signifikanzgrenzen verwendet:

- $p \leq 0,05$ signifikant
- $p \leq 0,001$ sehr signifikant
- $p \leq 0,001$ höchst signifikant.

3 Ergebnisse

3.1 Anamnestische Daten

3.1.1 Body-Mass-Index

Der Body-Mass-Index der untersuchten Probanden betrug durchschnittlich $26,4 \pm 2,63 \text{ kg/m}^2$ ($19,6 - 36,6 \text{ kg/m}^2$). Knapp zwei Drittel (68,8%) der Soldaten hatten einen $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ und waren demnach formal übergewichtig, 10% des Kollektivs war mit einem $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ adipös (Abb. 1).

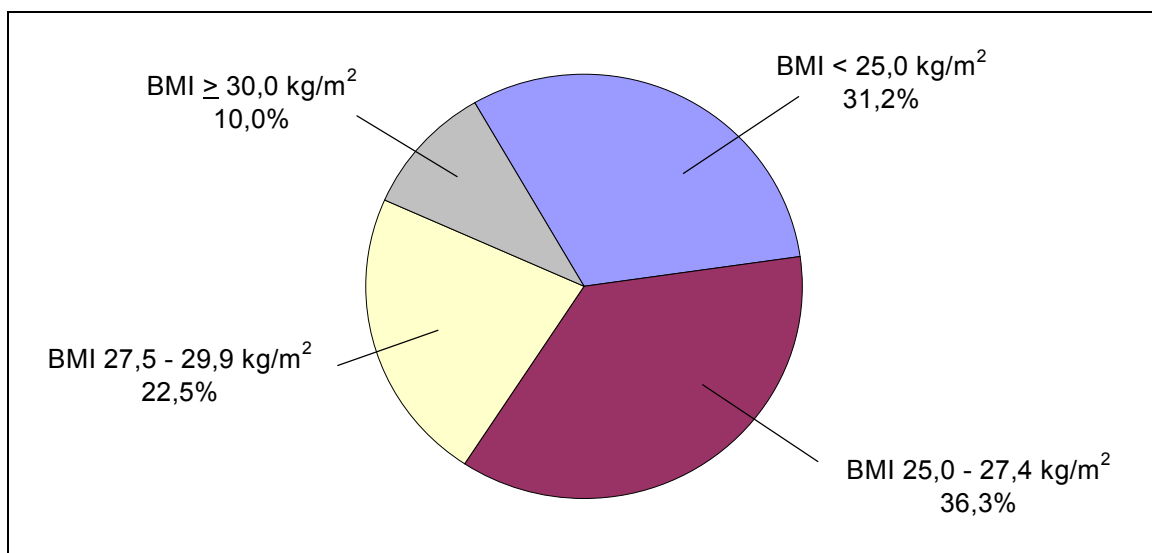


Abb. 1: Prozentuale Verteilung der BMI-Werte im Gesamtkollektiv (n = 1248)

3.1.2 Eigen- und Familienanamnese

Eigenanamnestisch gaben 11 der befragten Soldaten (0,9%) eine koronare Herzerkrankung in der Vorgeschichte an. Ein Bluthochdruck war bei 119 Soldaten (9,5%) bekannt. 231 Soldaten (18,5%) berichteten von einem erhöhten Cholesterinspiegel und 98 Soldaten (7,9%) von einem erhöhten Harnsäurewert.

In der Familienanamnese der untersuchten Probanden gab es in 167 Fällen (13,4%) einen Herzinfarkt und in 201 Fällen (16,1%) eine Hypertonie.

3.1.3 Zigarettenrauchen

628 der 1248 untersuchten Männer (50,3%) waren Nichtraucher, 397 (31,8%) Ex-Raucher und 223 (17,9%) Raucher (Abb. 2).

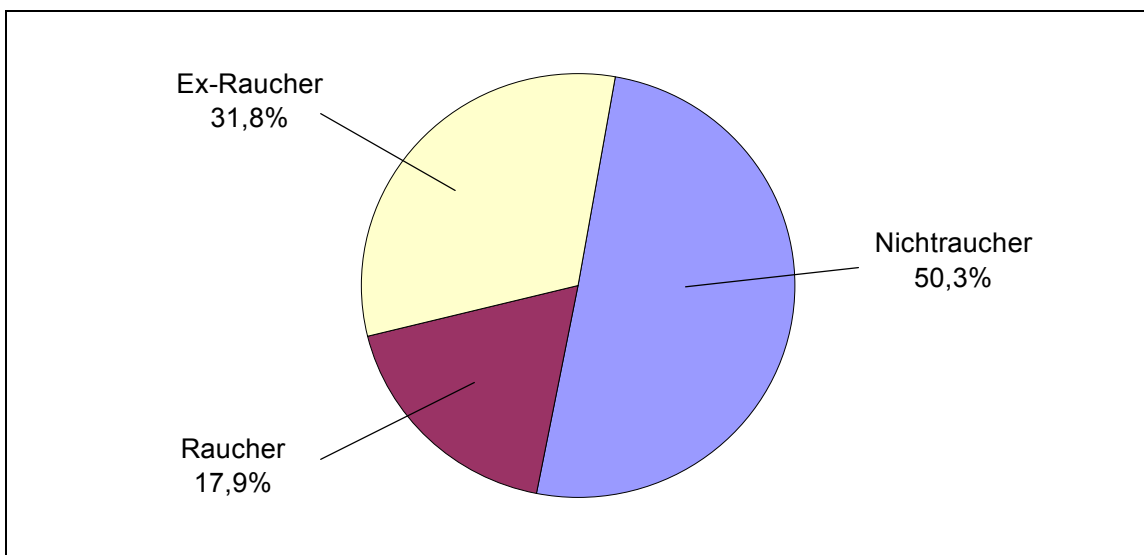


Abb. 2: Zigarettenrauchen im Gesamtkollektiv (n = 1248)

3.1.4 Körperliche Aktivität

930 Probanden (74,5%) nahmen am Dienstsport teil und 1020 Befragte (81,7%) gaben an, in ihrer Freizeit körperlich aktiv zu sein. 61 Probanden (4,9%) gaben an, keinen Sport zu treiben (Tab. 7).

Teilnahme am Dienstsport	74,5%
Körperliche Aktivität in der Freizeit	81,7%
Keinerlei körperliche Aktivität	4,9%

Tab. 7: Körperliche Aktivität im Gesamtkollektiv (n = 1248)

Bei den körperlich aktiven Probanden betrug der effektive Trainingsaufwand in 39,9% der Fälle mehr als 150 min pro Woche, während sich 44,9% als Gelegenheitssportler mit einem unregelmäßigen Trainingsaufwand unter 120 min pro Woche bezeichneten. Bei 15,2% lag der Trainingsaufwand zwischen 120 und 150 min. In die Berechnung der Sportzeiten gingen die Zeiten für Freizeitaktivitäten wie Spazierengehen und leichte Gartenarbeit mit ein.

3.1.5 Stress

454 Befragte (36,4%) litten unter beruflicher Stressbelastung, 175 Soldaten (14,0%) gaben familiären Stress an.

3.2 **Klinische Untersuchung**

3.2.1 Ruheblutdruck

Die Blutdruckwerte in Ruhe lagen im Mittel bei $138,8 \pm 16,9$ mmHg systolisch und $86,2 \pm 9,7$ mmHg diastolisch. 50,9% der untersuchten Probanden hatten einen erhöhten systolischen und 41,4% einen erhöhten diastolischen Wert (Abb. 3 und 4). Gemäß WHO sind 26,1% des Kollektivs Hypertoniker mit einem systolischen RR-Wert ≥ 160 mm Hg und/oder einem diastolischen RR-Wert ≥ 95 mm Hg.

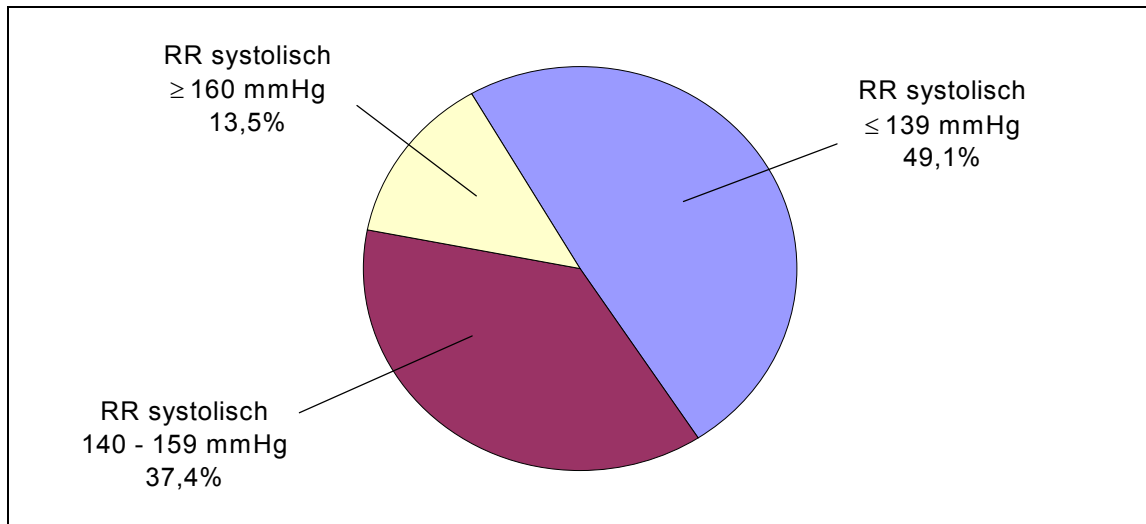


Abb. 3: Prozentuale Verteilung der systolischen Blutdruckwerte im Gesamtkollektiv (n = 1248)

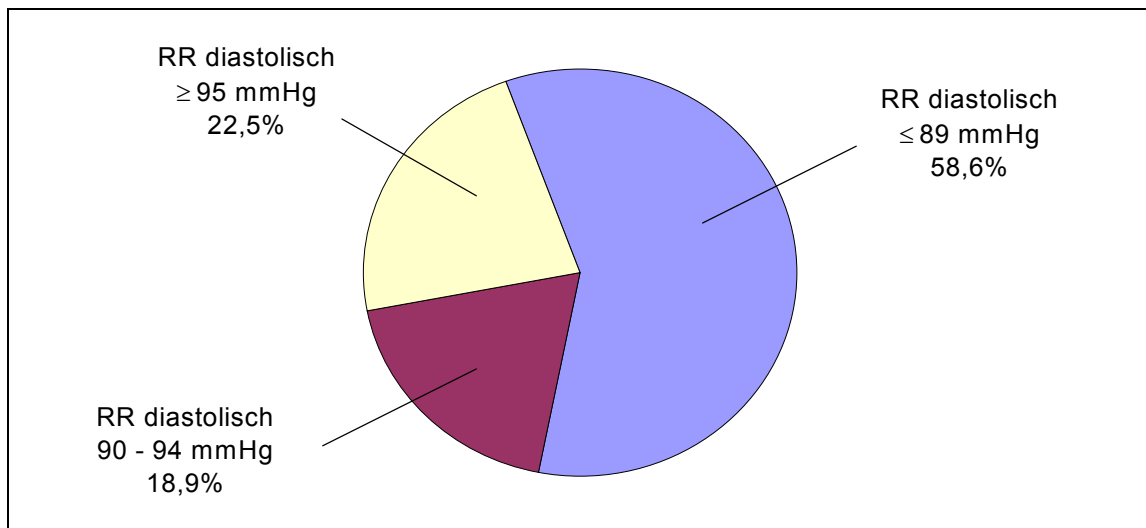


Abb. 4: Prozentuale Verteilung der diastolischen Blutdruckwerte im Gesamtkollektiv (n = 1248)

3.2.2 Ergometrische Leistungsfähigkeit

Die mittlere Leistungsfähigkeit der Probanden betrug $3,24 \pm 0,61$ Watt/kg KG (Spannweite: 1,52 bis 5,77 Watt/kg KG). Insgesamt lagen 443 Probanden (35,5%) unter dem altersentsprechenden Sollwert von 3,0 Watt/kg KG.

3.2.3 EKG-Befunde unter Belastung

Die Auswertung der EKG-Registrierung unter Belastung ergab bei 1052 Probanden (84,3%) ein unauffälliges Ergebnis, während bei 196 Soldaten (15,7%) eine EKG-Veränderung entsprechend der in Kapitel 2.4.2 beschriebenen Klassifizierung vorlag. 5,3% der Untersuchten hatten Rhythmusstörungen, 1,3% komplexe Rhythmusstörungen, 6,8% suspekte und 2,3% pathologische ST-Streckenabweichungen (Abb. 5).

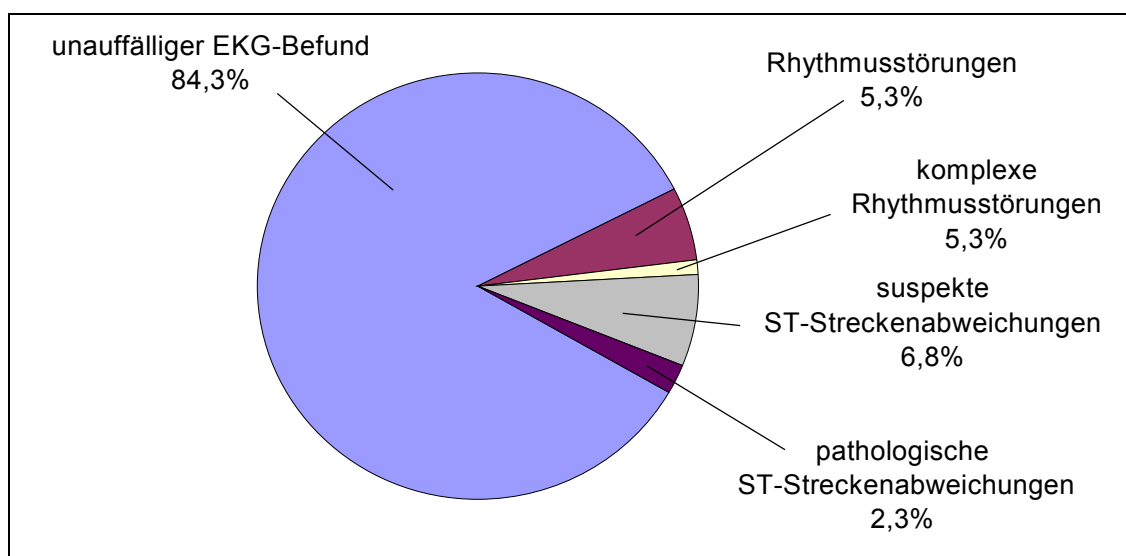


Abb. 5: Prozentuale Verteilung der EKG-Befunde im Gesamtkollektiv (n =1248)

3.3 Laborchemische Parameter

Abbildung 6 zeigt die Verteilung der Gesamtcholesterinwerte im Kollektiv. Insgesamt 59,7% der untersuchten Soldaten wiesen einen erhöhten Gesamtcholesterinspiegel auf, wobei 17,2% sogar einen Cholesterinspiegel $\geq 6,5$ mmol/l hatten.

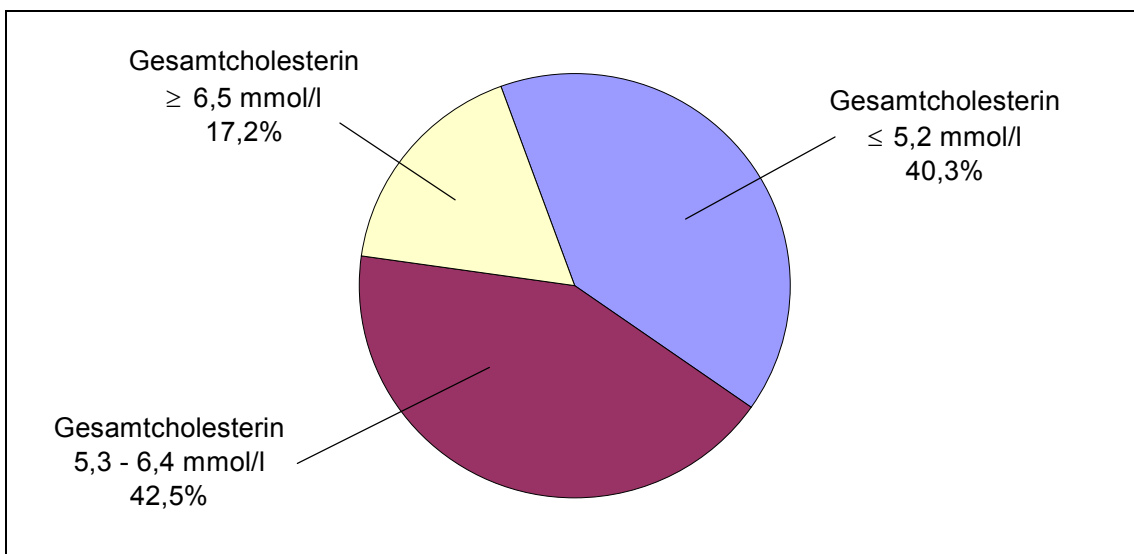


Abb. 6: Prozentuale Verteilung der Gesamtcholesterinwerte im Gesamtkollektiv (n = 1248)

Insgesamt 33,5% der Probanden hatten einen ungünstig niedrigen HDL-Cholesterinwert von $< 1,2$ mmol/l, wobei bei 11,1% sogar eine starke Erniedrigung ($< 0,90$ mmol/l) vorlag. Der aus diesen Werten errechnete Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-Quotient war bei insgesamt 52,3% der Soldaten erhöht, bei 29,6% stark. Bei 23,7% lag eine Erhöhung des LDL-Cholesterins vor, bei 22,6% waren die Triglyzeridwerte erhöht. 12,2% wiesen einen erhöhten Harnsäurewert und 19,7% eine erhöhte γ -GT auf. Der Glukosewert war bei 8,1% der Probanden zu hoch (Tab. 8).

Parameter	MW \pm SD	Anteil pathologischer Werte
Gesamtcholesterin [mmol/l]	5,55 \pm 1,04	erhöht: 42,5% stark erhöht: 17,2%
HDL-Cholesterin [mmol/l]	1,33 \pm 0,41	erniedrigt: 22,4% stark erniedrigt: 11,1%
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin	4,43 \pm 1,38	erhöht: 22,7% stark erhöht: 29,6%
LDL-Cholesterin [mmol/l]	3,59 \pm 0,98	erhöht: 23,7%
Triglyzeride [mmol/l]	1,37 \pm 1,02	erhöht: 22,6%
Harnsäure [μ mol/l]	340 \pm 88,3	erhöht: 12,2%
γ -GT [U/l]	21,4 \pm 17,9	erhöht: 19,7%
Glukose [mmol/l]	5,3 \pm 0,7	erhöht: 8,1%

Tab. 8: Ergebnisse der laborchemischen Parameter (n = 1248)

3.4 Herzinfarktisiko nach dem PROCAM-Index

In der untersuchten Probandengruppe lag das durchschnittliche Herzinfarktisiko nach dem PROCAM-Index bei $2,58 \pm 9,79$. Das Risiko von 671 Soldaten (53,8%) war dem 1. Quintel und das von 281 Soldaten (22,5%) dem 2. Quintel zuzuordnen, während auf das 3., 4. und 5. Quintel 162, 85 bzw. 49 Probanden (13,0%, 6,8% bzw. 3,9%) entfielen (Abb. 7).

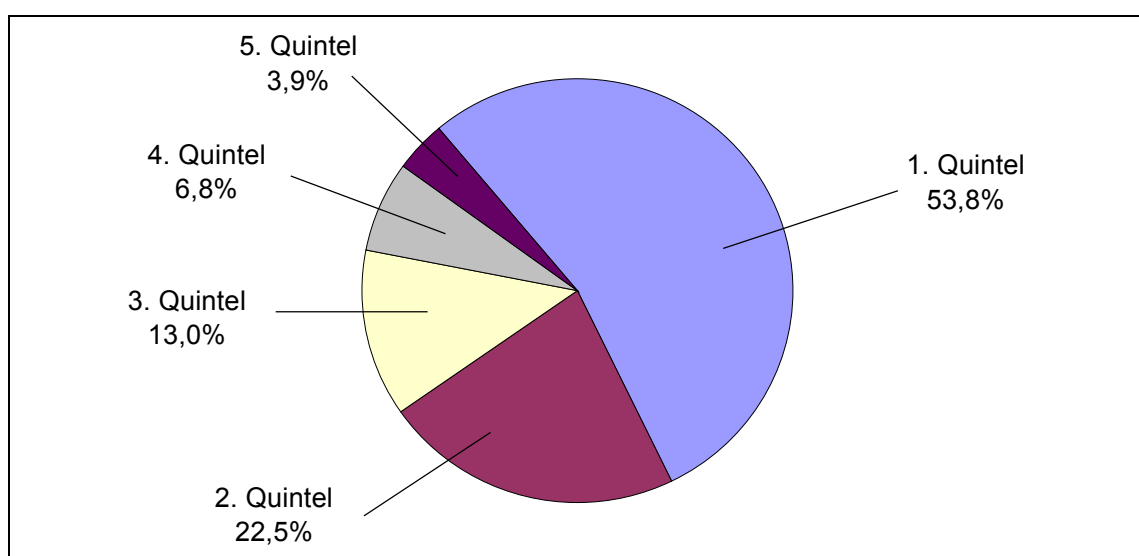


Abb. 7: Prozentuale Verteilung der Risikoquintile im Gesamtkollektiv (n = 1248)

3.5 Zusammenhänge zwischen verschiedenen Untersuchungsparametern untereinander

3.5.1 Einfluß des Body-Mass-Index auf verschiedene Untersuchungsparameter

Mit der Zunahme des Body-Mass-Index steigen die Werte für den Ruheblutdruck signifikant an ($p < 0,001$, Tab. 9). Unter den Adipösen befanden sich 46% statistisch signifikant mehr Hypertoniker als unter den Normgewichtigen mit 8,5% ($p < 0,001$).

	BMI < 25 kg/m² (n = 389)	BMI 25 bis < 27,5 kg/m² (n = 453)	BMI 27,5 bis < 30 kg/m² (n = 281)	BMI ab 30 kg/m² (n = 125)
RR systolisch [mmHg]	132,7 ± 15,4	139,4 ± 17,2	141,7 ± 15,3	148,2 ± 18,8
RR diastolisch [mmHg]	82,0 ± 9,4	86,3 ± 9,8	88,6 ± 9,8	92,30 ± 12,3

Tab. 9: Zusammenhang zwischen Ruheblutdruck und Body-Mass-Index

Tabelle 10 stellte den Zusammenhang zwischen den laborchemischen Parametern und dem Body-Mass-Index dar, wobei sich eine zunehmend ungünstige Ausprägung der Stoffwechselfparameter mit ansteigendem BMI nachweisen ließ ($p < 0,001$).

	BMI < 25 kg/m² (n = 389)	BMI 25 bis < 27,5 kg/m² (n = 453)	BMI 27,5 bis < 30 kg/m² (n = 281)	BMI ab 30 kg/m² (n = 125)
Gesamtcholesterin [mmol/l]	5,34 ± 1,01	5,57 ± 0,97	5,65 ± 1,05	5,85 ± 1,21
HDL-Cholesterin [mmol/l]	1,41 ± 0,51	1,35 ± 0,36	1,26 ± 0,32	1,18 ± 0,27
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin	4,00 ± 1,15	4,42 ± 1,50	4,71 ± 1,32	5,15 ± 1,33

Tab. 10: Zusammenhang zwischen laborchemischen Parametern und Body-Mass-Index

	BMI < 25 kg/m² (n = 389)	BMI 25 bis < 27,5 kg/m² (n = 453)	BMI 27,5 bis < 30 kg/m² (n = 281)	BMI ab 30 kg/m² (n = 125)
LDL-Cholesterin [mmol/l]	3,41 ± 1,06	3,61 ± 0,90	3,69 ± 0,92	3,86 ± 1,09
Triglyzeride [mmol/l]	1,14 ± 1,08	1,36 ± 0,95	1,55 ± 0,90	1,78 ± 1,10
Harnsäure [μmol/l]	317 ± 83,45	340 ± 81,96	351 ± 88,31	393 ± 99,09
γ-GT [U/l]	18,6 ± 16,7	20,1 ± 16,36	25,2 ± 18,7	26,2 ± 22,5
Glukose [mmol/l]	5,15 ± 0,61	5,30 ± 0,58	5,43 ± 0,94	5,60 ± 0,63

Tab. 10 (Forts.): Zusammenhang zwischen laborchemischen Parametern und Body-Mass-Index

3.5.2 Einfluß des Zigarettenrauchens auf verschiedene Untersuchungsparameter

Tabelle 11 vergleicht Nichtraucher/Ex-Raucher und Raucher in Hinblick auf verschiedene Fettstoffwechselfparameter und die ergometrische Leistungsfähigkeit, wobei die Fettstoffwechselwerte sowie die Leistungsfähigkeit bei den Nichtrauchern statistisch signifikant besser waren.

Parameter	Nichtraucher (n = 1025)	Raucher (n = 223)
HDL-Cholesterin [mmol/l]**	1,37 ± 0,42	1,20 ± 0,30
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin**	4,33 ± 1,34	4,89 ± 1,49
Triglyzeride [mmol/l]*	1,33 ± 0,98	1,58 ± 1,17
Leistungsfähigkeit [Watt/kg KG]**	3,30 ± 0,61	2,96 ± 0,55

Tab. 11: Unterschiede zwischen Nichtrauchern und Rauchern hinsichtlich verschiedener Fettstoffwechselfparameter und ergometrischer Leistungsfähigkeit (* p < 0,05, ** p < 0,001)

3.5.3 Einfluß der körperlichen Aktivität auf verschiedene Untersuchungsparameter

Tabelle 12 stellt BMI, Fettstoffwechselfparameter und Leistungsfähigkeit unterschieden nach Probanden mit und ohne körperliche Aktivität dar. Signifikante Vorteile für die Probanden mit körperlicher Bewegung zeichneten sich für BMI, HDL-Cholesterin, Cholesterin/HDL-Quotient, Triglyzeride und ergometrische Leistungsfähigkeit ab.

Parameter	körperliche Aktivität (n = 1187)	keine körperliche Aktivität (n = 61)
BMI [kg/m ²]*	26,37 ± 2,65	27,63 ± 2,82
Gesamtcholesterin [mmol/l]	5,54 ± 1,03	5,71 ± 1,22
HDL-Cholesterin [mmol/l]*	1,34 ± 0,41	1,19 ± 0,28
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin**	4,40 ± 1,38	5,01 ± 1,32
LDL-Cholesterin [mmol/l]	3,58 ± 0,98	3,77 ± 1,07
Triglyzeride [mmol/l]*	1,36 ± 1,02	1,67 ± 1,02
Leistungsfähigkeit [Watt/kg KG]**	3,27 ± 0,59	2,62 ± 0,52

Tab. 12: Unterschiede zwischen Probanden mit und ohne körperliche Aktivität hinsichtlich BMI, Fettstoffwechselfparameter und ergometrischer Leistungsfähigkeit (* p < 0,05, ** p < 0,001)

3.5.4 Einfluß der ergometrischen Leistungsfähigkeit auf verschiedene Untersuchungsparameter

Tabelle 13 stellt die Unterschiede zwischen Probanden mit einer Leistungsfähigkeit < 3,0 Watt/kg KG und ≥ 3,0 Watt/kg KG in Hinblick auf Alter, BMI, verschiedene Laborparameter und dem Ruheblutdruck dar, die für alle untersuchten Parameter statistisch signifikant waren.

	< 3,0 Watt/kg KG (n = 443)	≥ 3,0 Watt/kg KG (n = 805)
Alter [Jahre] ^{***}	46,3 ± 4,2	45,3 ± 4,8
BMI [kg/m ²] ^{***}	27,8 ± 2,8	25,7 ± 2,3
Gesamtcholesterin [mmol/l] ^{***}	5,74 ± 1,08	5,44 ± 1,00
HDL-Cholesterin [mmol/l] ^{***}	1,26 ± 0,48	1,38 ± 0,35
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin ^{***}	4,88 ± 1,38	4,19 ± 1,33
LDL-Cholesterin [mmol/l] ^{***}	3,74 ± 1,06	3,51 ± 0,93
Triglyzeride [mmol/l] ^{***}	1,65 ± 1,25	1,22 ± 0,83
Harnsäure [μmol/l] ^{***}	365 ± 91,9	327 ± 83,3
γ-GT [U/l] ^{***}	25,8 ± 23,4	18,9 ± 13,5
Glukose [mmol/l] ^{***}	5,46 ± 0,67	5,23 ± 0,71
RR systolisch [mm Hg] ^{***}	142 ± 17,5	137 ± 15,9
RR diastolisch [mm Hg] ^{***}	87,8 ± 11,3	85,2 ± 9,4

Tab. 13: Unterschiede zwischen Patienten mit ergometrischer Leistungsfähigkeit ober- bzw. unterhalb des altersentsprechenden Sollwertes hinsichtlich Alter, BMI, verschiedenen Laborparametern und Blutdruck (* p < 0,001)**

3.5.5 Einfluß des EKG-Befundes unter Belastung auf verschiedene Untersuchungsparameter

Tabelle 14 vergleicht die beiden Probandengruppen mit unauffälligen EKG-Befunden sowie suspekten bzw. pathologischen ST-Streckenabweichungen in Bezug auf Unterschiede hinsichtlich Alter, BMI, Labor- und Blutdruckwerte sowie ergometrischer Leistungsfähigkeit.

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen Probanden mit unauffälligem EKG-Befund und einer suspekten bzw. pathologischen ST-Streckenabweichung waren nur für das Alter und den PROCAM-Index zu beobachten. Probanden mit einer ST-Streckenabweichung waren im Durchschnitt älter (47,2 ± 4,2 vs. 45,5 ± 4,3 Jahre) und hatten einen niedrigeren PROCAM-Index (2,29 ± 8,6 vs. 5,11 ± 17,36).

	ST-Strecken- abweichung (n = 18)	unauffälliger EKG-Befund (n = 1052)
Alter [Jahre]**	47,2 ± 4,2	45,5 ± 4,3
BMI [kg/m ²]	26,51 ± 2,64	26,43 ± 2,68
Gesamtcholesterin [mmol/l]	5,42 ± 1,13	5,56 ± 1,03
HDL-Cholesterin [mmol/l]	1,41 ± 0,82	1,33 ± 0,35
Quotient Gesamtcholesterin/ HDL-Cholesterin	4,36 ± 1,63	4,44 ± 1,36
LDL-Cholesterin [mmol/l]	3,4 ± 1,3	3,6 ± 0,95
Triglyzeride [mmol/l]	1,35 ± 1,06	1,38 ± 1,01
Harnsäure [µmol/l]	325 ± 88	342 ± 88
RR systolisch [mmHg]	141 ± 18	139 ± 16
RR diastolisch [mmHg]	87 ± 10,3	86 ± 10,1
ergometrische Leistungsfähigkeit [Watt/kg KG]	3,22 ± 0,6	3,24 ± 0,61
PROCAM-Index*	2,29 ± 8,6	5,11 ± 17,36

Tab. 14: Unterschiede zwischen Probanden mit und ohne ST-Streckenabweichungen im Belastungs-EKG hinsichtlich Alter, BMI, verschiedener Laborparameter, Blutdruck, ergometrischer Leistungsfähigkeit sowie PROCAM-Index (*p < 0,05, ** p < 0,001)

3.5.6 Einflußfaktoren auf das Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index

Tabelle 15 stellt einen Zusammenhang zwischen dem Risikoquintel und der ergometrischen Leistungsfähigkeit, dem Anteil der Probanden mit einem BMI > 25 kg/m² sowie dem Anteil der Probanden mit einer ST-Streckenabweichung im EKG her. Ein signifikanter Zusammenhang mit der Leistungsfähigkeit war zu beobachten, wobei diese mit zunehmender Risikostufe nachließ. Signifikant war ebenfalls der Zusammenhang mit dem BMI; hierbei war der Anteil von Probanden mit einem BMI > 25 kg/m² in den höheren Risikostufen größer.

Risiko- quintel	mittlere Leistungsfähigkeit [Watt/kg KG]**	BMI > 25 kg/m²*	Anteil der Probanden mit ST-Strecken- abweichung
1. Quintel	3,40 ± 0,61	64,7%	9,0%
2. Quintel	3,15 ± 0,54	69,0%	6,5%
3. Quintel	2,99 ± 0,55	80,7%	11,9%
4. Quintel	2,98 ± 0,55	77,6%	8,3%
5. Quintel	2,93 ± 0,67	77,6%	17,0%

Tab. 15: Zusammenhang zwischen Risikoquintel, ergometrischer Leistungsfähigkeit, BMI sowie ST-Streckenabweichung im Belastungs-EKG (*p < 0,05, **p < 0,001)

4 Diskussion

4.1 Methodenkritik

- Studiendesign

Die vorliegende Untersuchung war als retrospektive Studie konzipiert. Ein häufiges Problem der retrospektiven Datenerhebung anhand von Patientenakten stellt die Tatsache dar, daß nicht immer von allen Probanden vollständige Daten zu allen Untersuchungsparametern vorliegen. Um dennoch eine einheitliche Datengrundlage zu erhalten, wurden nur diejenigen Patienten in die Studie aufgenommen, bei denen Angaben zu allen Untersuchungsparametern dokumentiert waren. Darüber hinaus war es im Rahmen dieser retrospektiven Untersuchung nicht möglich, Verlaufsdaten zum tatsächlichen späteren Eintritt kardiovaskulärer Ereignisse zu erheben, so daß lediglich der Zusammenhang zwischen kardiovaskulärem Risikofaktorenprofil und dem Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index untersucht werden konnte.

- Probandenkollektiv

In der vorliegenden Untersuchung kamen die Daten eines selektiven Probandenkollektivs zur Auswertung. Obwohl davon auszugehen ist, daß die untersuchten Angehörigen der Bundeswehr einen repräsentativen Querschnitt der männlichen Normalbevölkerung darstellen, muß dennoch berücksichtigt werden, daß es sich um Soldaten handelte, die sich freiwillig zur Teilnahme an einem Sportlehrgang gemeldet haben. Aus diesem Grund ist von einem größeren Interesse an körperlicher Aktivität bzw. von einem ausgeprägterem Gesundheitsbewußtsein als in den Zufallsstichproben der Vergleichsstudien auszugehen.

- Datenerhebung

Anamnestische Daten

Bei der Erhebung der Daten zu Eigen- und Familienanamnese, Zigarettenrauchen, körperlicher Aktivität und Stress muß berücksichtigt werden, daß diese auf den Angaben der Patienten basieren. Aus diesem Grund kann einerseits nicht ausgeschlossen werden, daß die Eigen- und Familienanamnese von den Patienten unvollständig dargestellt wurde. Bei den Angaben zum Zigarettenrauchen und zur körperlichen Aktivität könnte eine Tendenz zu Beschönigung der tatsächlichen Situation vorhanden gewesen sein, ebenso gab die Bewertung zum Vorliegen familiärer oder beruflicher Stresssituationen die subjektive Einschätzung der Befragten wieder.

Klinische Untersuchung

Obwohl die Durchführung der klinischen Untersuchungen durch verschiedene Untersucher erfolgte, wurde auf eine standardisierte Vorgehensweise bei der körperlichen Untersuchung, der Messung des Ruheblutdrucks, der Fahrradergometeruntersuchung und der EKG-Ableitung geachtet, so daß eine weitgehende Vergleichbarkeit der Untersuchungsbefunde gewährleistet ist. Ebenso wurden die EKG-Befunde nach einem einheitlichen Beurteilungsschema bewertet. Eventuelle zirkadiane Schwankungen der Werte (*Panza et al., 1991; Zehender et al., 1992; Asmar et al., 1996*) konnten aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht berücksichtigt werden.

Laborchemische Parameter

Die laborchemische Untersuchung wurde bei allen Probanden mit Hilfe desselben Analyseautomaten (Hitachi 902, Fa. Roche-Diagnostics) durchgeführt, so daß auch hier – im Rahmen der Meßgenauigkeit der einzelnen Nachweismethoden - von einer weitgehenden Konstanz der Ergebnisse ausgegangen werden kann.

- PROCAM-Index

Angesichts der unverändert bedeutsamen Morbidität und Mortalität der koronaren Herzkrankheit ergibt sich die Notwendigkeit, das kardiovaskuläre Risiko des einzelnen Patienten abzuschätzen, wobei im Gegensatz zur Beachtung nur eines besonders prominenten Risikofaktors die möglichst umfassende Risikobestimmung im Vordergrund stehen sollte (*Greenland et al., 2001; Schmermund und Erbel, 2001*). Zu diesem Zweck wurde eine Vielzahl von Scores vorgeschlagen, z.B. Framingham Risk Score, British Regional Heart Study (BRHS) Risk Score, Sheffield Coronary Risk Tables oder West of Scotland Cardiovascular Event Reduction Tool (CERT) (*Übersicht bei Greenland et al., 2001*).

In der vorliegenden Untersuchung erfolgte die Bestimmung der Herzinfarkttrisikos der Probanden nach dem PROCAM-Index, der basierend auf den Ergebnissen der Münster Heart Study (*Assmann et al., 1996; Cullen et al., 1998b*) ermittelt wurde und die Faktoren Alter, systolischer Blutdruck, LDL- und HDL-Cholesterin, Triglyzeride, Zigarettenrauchen, Diabetes mellitus, Herzinfarkt in der Familienanamnese und das Vorliegen einer Angina pectoris in unterschiedlich starker Gewichtung berücksichtigt. Der Algorithmus gibt das Risiko in Prozent an, im Verlauf von 8 Jahren einen tödlichen oder nicht tödlichen Herzinfarkt oder aber den plötzlichen Herztod zu erleiden (*Schmermund und Erbel, 2001*). In der Münster Heart Study wurden 35- bis 65jährige Männer untersucht, so daß der PROCAM-Index zur Risikobestimmung in unserem Untersuchungskollektiv 22- bis 59jähriger Männer im Durchschnittsalter von 46 Jahren als gut geeignet erschien.

4.2 Interpretation der Ergebnisse im Literaturvergleich

4.2.1 Anamnestiche Daten

4.2.1.1 Body-Mass-Index

Insgesamt knapp zwei Drittel (68,8%) der untersuchten Soldaten waren mit einem BMI ≥ 25 kg/m² definitionsgemäß übergewichtig, 10% waren mit einem BMI $\geq 30,0$ kg/m² adipös.

Die Ergebnisse dieser Studie liegen damit bezogen auf einen BMI ≥ 25 kg/m² in der Größenordnung der von *Palitzsch et al. (1999)* für Nicht-Diabetiker vorgestellten Ergebnisse für diese Altersgruppe. In unserem Kollektiv waren nur 42 der 1248 untersuchten Soldaten (3,4%) unter 40 Jahre alt, so daß ein Vergleich mit den Altersgruppen „41-50 Jahre“ und „51-60 Jahre“ gerechtfertigt erscheint. Während *Palitzsch et al. (1999)* 65,3% (41-50 Jahre) bzw. 63,0% (51-60 Jahre) übergewichtige Probanden in einer Zufallsstichprobe nachweisen konnten, war unser Anteil mit 68,8% trotz des selektiven Patientenguts sogar noch geringfügig höher. Auch *Hoffmeister et al. (1996)* ermittelte im Rahmen der „German Cardiovascular Prevention Study“ etwa 65% Probanden mit einem BMI ≥ 25 kg/m², jedoch waren die hier untersuchten Personen 25 bis 64 Jahre alt. Während der Anteil an übergewichtigen Probanden von 57%, der in der „Copenhagen City Heart Study“ an Männern zwischen 30 und 79 Jahren beobachtet wurde, ebenfalls in der Größenordnung unserer Ergebnisse lag, waren die Werte in Australien, Finnland und Österreich deutlich niedriger. *Bennett und Magnus (1994)* gaben für etwa 40% der untersuchten Männer zwischen 25 und 64 Jahren einen BMI zwischen 25 und 30 kg/m² an. *Jousilahti et al. (1996)* ermittelten bei 30- bis 59jährigen Männern einen Wert von 46,7%, *Ulmer et al. (2001)* bei 25 bis 64 Jahre alten Männern wiederum von etwa 40%.

Ebenso liegt unser Prozentsatz an adipösen Soldaten (BMI ≥ 30 kg/m²) mit 10% im Bereich der von *Palitzsch et al. (1999)* genannten Werte für 41- bis 50jährige (12,0%) und 51- bis 60jährige (9,2%) nicht-diabetische Männer und in

der Größenordnung des Anteils von 11,4%, den *Assmann und Schulte (1994)* für die 40- bis 65jährigen Probanden aus der PROCAM-Studie mitteilten. Auch *Bennett und Magnus (1994)* ermittelten für Australien bei Männern zwischen 25 und 64 Jahren Werte zwischen 9,1% und 11,5%, in Finnland lag der Anteil adipöser 30- bis 59jähriger Probanden bei 11,4% (*Jousilahti et al., 1996*) und in Österreich bei 25- bis 64-jährigen Probanden bei 8,5% bis 9,7% (*Ulmer et al., 2001*). Etwas höher war dagegen die Adipositashäufigkeit, die von *Döring et al. (1992)* im Rahmen der MONICA-Studie ermittelt wurde; sie betrug bei 45- bis 54jährigen 17% bzw. 21% (Stadt bzw. Land) und bei 55- bis 64jährigen 21% bzw. 28%. Im Wesentlichen decken sich demnach die an unserem Kollektiv von Soldaten gewonnenen Ergebnisse zur Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas mit den Resultaten anderer deutscher Stichproben auf Bevölkerungsebene. Abweichungen bestanden hingegen zur Prävalenz des Übergewichts in anderen Ländern, wobei die in Deutschland ermittelten Daten höher lagen (Tab. 16).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von Übergewicht bzw. Adipositas
Patton und Vogel (1980)	<i>Probanden:</i> 360 männliche Soldaten der U.S. Army zwischen 17 und 35 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980 <i>Studienregion:</i> USA	<i>Fettanteil 20% bis 25%:</i> Gesamtkollektiv: 19,1% 17-25 Jahre: 15,0% 26-35 Jahre: 30,2% <i>Fettanteil > 25%:</i> Gesamtkollektiv: 9,7% 17-25 Jahre: 7,3% 26-35 Jahre: 16,3%
Döring et al. (1992)	<i>Probanden:</i> 2023 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen der MONICA-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1984/85 <i>Studienregion:</i> Stadt/Land Augsburg	<i>(Angaben für Stadt / Land)</i> <i>BMI ≥ 30 kg/m²:</i> Gesamtkollektiv: 16% / 17% 25-34 Jahre: 8% / 9% 35-44 Jahre: 19% / 15% 45-54 Jahre: 17% / 21% 55-64 Jahre: 21% / 28%

Tab. 16: Häufigkeit von Übergewicht bzw. Adipositas im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von Übergewicht bzw. Adipositas
Assmann und Schulte (1994)	<i>Probanden:</i> 4559 Männer zwischen 40 und 65 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1979-1985 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>BMI ≥ 30 kg/m²:</i> 11,4%
Bennett und Magnus (1994)	<i>Probanden:</i> ca. 10000 Männer zwischen 25 und 64 Jahren (Gesamtstichprobe Frauen und Männer: n = 19315) <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980, 1983, 1989 <i>Studienregion:</i> Australien	(Angaben für 1980 / 1983 / 1989) <i>BMI 25,1 bis 29,9 kg/m²:</i> 40,6% / 40,0% / 44,1% <i>BMI ≥ 30 kg/m²:</i> 9,3% / 9,1% / 11,5%
Hoffmeister et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 7689 Männer zwischen 25 und 69 Jahren als Referenzgruppe der „German Cardiovascular Prevention Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1985, 1988, 1991 <i>Studienregion:</i> Deutschland	(Angaben für 1985 / 1988 / 1991) <i>BMI ≥ 25 bis < 30 kg/m²:</i> 66,0% / 64,4% / 67,2% <i>BMI ≥ 30 kg/m²:</i> 15,5% / 14,7% / 17,5%
Jousilahti et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 7740 Männer zwischen 30 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1972-1977 <i>Studienregion:</i> Finnland	<i>BMI 25,1 bis 29,9 kg/m²:</i> 46,7% <i>BMI ≥ 30 kg/m²:</i> 11,4%

Tab. 16 (Forts.): Häufigkeit von Übergewicht bzw. Adipositas im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von Übergewicht bzw. Adipositas
Palitzsch et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 1060 Männer zwischen 18 und 70 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-1996 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>(Angaben für Nicht-Diabetiker / Diabetiker):</i> <i>BMI > 25 bis 30 kg/m²:</i> 18-30 Jahre: 23,3% / 0% 31-40 Jahre: 48,1% / 60,0% 41-50 Jahre: 57,4% / 63,6% 51-60 Jahre: 65,3% / 74,2% 61-70 Jahre: 63,0% / 63,0% <i>BMI > 30 kg/m²:</i> 18-30 Jahre: 4,7% / 0% 31-40 Jahre: 6,8% / 40,0% 41-50 Jahre: 12,0% / 18,2% 51-60 Jahre: 9,2% / 32,3% 61-70 Jahre: 13,4% / 15,2%
Ulmer et al. (2001)	<i>Probanden:</i> 1706 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen des „CINDI-Programms“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1991, 1999 <i>Studienregion:</i> Österreich	<i>(Angaben für 1991 / 1999)</i> <i>BMI ≥ 25 bis 30 kg/m²:</i> 41,5% / 40,3% <i>BMI > 30 kg/m²:</i> 8,5% / 9,7%
Schnohr et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 5599 Männer zwischen 30 und 79 Jahren im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1997 <i>Studienregion:</i> Kopenhagen/Dänemark	<i>BMI ≥ 25 kg/m²:</i> 57%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>BMI ≥ 25 bis < 30 kg/m²:</i> 68,8% <i>BMI ≥ 30 kg/m²:</i> 10%

Tab. 16 (Forts.): Häufigkeit von Übergewicht bzw. Adipositas im Literaturvergleich

Die Adipositas geht mit einem erhöhten Risiko für metabolische Komplikationen, wie Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipidämie oder arterieller Hypertonie, einher (Laufs und Böhm, 2000; Simon-Vermot und Keller, 2000). Damit eng verknüpft konnte auch eine Assoziation zwischen Übergewicht und einem erhöhten kardiovaskulären Risiko gezeigt werden (Deutsche Adipositas-Gesellschaft, 1998; Kim et al., 2000). Die Framingham-Studie belegte, daß durch eine Optimierung des Körpergewichtes eine 25%ige Reduktion der Inzidenz an koronarer Herzkrankheit und eine 35%ige Reduktion für das Auftreten von Herzinsuffizienz und Schlaganfall erreicht werden kann (Kannel und Gordon, 1979). Zudem wiesen die Daten verschiedener Lebensversicherungen auf eine Reduktion der Gesamtmorbidität und -mortalität durch eine Verminderung des Körpergewichtes hin (Long et al., 1994; Colditz et al., 1995) und Williamson et al. (1995) zeigten im Rahmen einer prospektiven Studie, daß durch eine signifikante Gewichtsabnahme ein 25%iger Rückgang der kardiovaskulären Sterblichkeit sowie der Krebs- und Gesamtmortalität erreicht werden kann.

4.2.1.2 Eigen- und Familienanamnese

0,9% der befragten Soldaten gaben eine koronare Herzerkrankung in der Vorgeschichte an. 9,5% führten eine Hypertonie in der Eigenanamnese an, 18,5% einen erhöhten Cholesterinspiegel und bei 7,9% waren erhöhte Harnsäurewerte bekannt. Die tatsächlich ermittelten Häufigkeiten dieser Erkrankungen (Hypertonie: 26,1%; Hypercholesterinämie: 59,7%; Hyperurikämie: 12,2%) lassen den Schluß zu, daß viele Probanden nicht über ihren aktuellen Gesundheitszustand informiert waren. Insbesondere wußte kein einziger der Probanden mit erhöhtem Blutzuckerspiegel (8,1%) von dem bestehenden Diabetes. Dies unterstreicht die Notwendigkeit von Gesundheitsuntersuchungen und Präventionsstrategien auch für eine vermeintlich gesunde Population.

In der Familienanamnese der untersuchten Probanden gab es in 167 Fällen (13,4%) einen Herzinfarkt und in 201 Fällen (16,1%) einen Bluthochdruck. Der von Assmann und Schulte (1994) angegebene Wert für die Häufigkeit eines

Herzinfarktes in der Familienanamnese entsprach mit 15,2% in etwa unserem Ergebnis (Tab. 17).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit eines Herzinfarktes in der Familienanamnese
Assmann und Schulte (1994)	<i>Probanden:</i> 4559 Männer zwischen 40 und 65 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1979-1985 <i>Studienregion:</i> Deutschland	15,2%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	13,4%

Tab. 17: Häufigkeit eines Herzinfarktes in der Familienanamnese im Literaturvergleich

4.2.1.3 Zigarettenrauchen

Zigarettenrauchen ist die am weitesten verbreitete vermeidbare Ursache für frühe Erkrankung und Tod sowohl an KHK als auch an Krebs und chronischen Lungenleiden (*Friedman et al., 1979; Kannel, 1981*). Dabei ist von Bedeutung, wieviele Zigaretten täglich geraucht werden, ob sie inhaliert werden und ab welchem Lebensjahr geraucht wurde (*Kaufmann et al., 1987*).

50,3% unserer Studienteilnehmer waren Nichtraucher, 31,8% Ex-Raucher und 17,9% Raucher. Der Prozentsatz der Raucher lag damit deutlich unter den Resultaten aller anderen in Tabelle 18 zusammengefaßten nationalen und internationalen Untersuchungen. Besonders auffällig ist dabei der hohe Anteil von Rauchern in der dänischen Studie, der bei 30- bis 79jährigen Männern 71% betrug. Diese positive Abweichung unseres Ergebnisses ist sicher darauf zu-

rückzuführen, daß es sich bei den anderen Studien um Bevölkerungsstichproben, in unserer Untersuchung dagegen um eine Untersuchung an sportinteressierten Probanden handelte. Ein Vergleich von Nichtrauchern/Ex-Rauchern und Rauchern in Hinblick auf verschiedene Fettstoffwechselfparameter, die ergometrische Leistungsfähigkeit und die ST-Streckenabweichung ergab statistisch signifikant bessere Fettstoffwechselwerte sowie eine größere ergometrische Leistungsfähigkeit bei den Nichtrauchern. Es ist bekannt, daß Rauchen eine Abnahme des HDL-Cholesterins verursacht, ebenso eine Zunahme der koronaren Vasokonstriktion, eine gesteigerte Thrombozytenaggregation sowie einen Anstieg des Fibrinogenspiegels (von Dryander, 1997).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit des Zigarettenrauchens
Patton und Vogel (1980)	<i>Probanden:</i> 360 männliche Soldaten der U.S. Army zwischen 17 und 35 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980 <i>Studienregion:</i> USA	<i>1,0 ≤ 1,5 Packungen/Tag:</i> Gesamtkollektiv: 27,9% 17-25 Jahre: 24,1% 26-35 Jahre: 40,5% <i>> 1,5 Packungen/Tag:</i> Gesamtkollektiv: 7,5% 17-25 Jahre: 7,8% 26-35 Jahre: 6,8%
Stieber et al. (1991)	<i>Probanden:</i> 2023 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen der MONICA-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1984/85 und 1989/90 <i>Studienregion:</i> Stadt/Land Augsburg	(Angaben von 1984/85 /1989/90) 35,7% / 31,8%
Assmann und Schulte (1994)	<i>Probanden:</i> 4559 Männer zwischen 40 und 65 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1979-1985 <i>Studienregion:</i> Deutschland	32,1%

Tab. 18: Häufigkeit des Zigarettenrauchens im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit des Zigarettenrauchens
Bennett und Magnus (1994)	<i>Probanden:</i> ca. 10000 Männer zwischen 25 und 64 Jahren (Gesamtstichprobe Frauen und Männer: n = 19315) <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980, 1983, 1989 <i>Studienregion:</i> Australien	(Angaben für 1980 / 1983 / 1989) 34,3% / 32,3% / 25,0%
Hoffmeister et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 7689 Männer zwischen 25 und 69 Jahren als Referenzgruppe der „German Cardiovascular Prevention Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1985, 1988, 1991 <i>Studienregion:</i> Deutschland	(Angaben für 1985 / 1988 / 1991) 41,8% / 43,7% / 39,2%
Cullen et al. (1998a)	<i>Probanden:</i> 20696 Männer zwischen 20 und 60 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1978-1995 <i>Studienregion:</i> Deutschland	Gesamtkollektiv: 32% 20-29 Jahre: 45,6% 30-39 Jahre: 41,9% 40-49 Jahre: 33,0% 50-60 Jahre: 26,8%
Jousilahti et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 7090 Männer zwischen 25 und 64 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1982, 1987 <i>Studienregion:</i> Finnland	Gesamtkollektiv: 41,0% 25-49 Jahre: 44,7% 50-59 Jahre: 35,5% 60-64 Jahre: 34,2%
Palitzsch et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 1060 Männer zwischen 18 und 70 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-1996 <i>Studienregion:</i> Deutschland	27,1%

Tab. 18 (Forts.): Häufigkeit des Zigarettenrauchens im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit des Zigarettenrauchens
Ulmer et al. (2001)	<i>Probanden:</i> 1706 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen des „CINDI-Programms“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1991, 1999 <i>Studienregion:</i> Österreich	(Angaben für 1991 / 1999) 33% / 33%
Schnohr et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 5599 Männer zwischen 30 und 79 Jahren im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1997 <i>Studienregion:</i> Kopenhagen/Dänemark	71%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zw. 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	17,9%

Tab. 18 (Forts.): Häufigkeit des Zigarettenrauchens im Literaturvergleich

4.2.1.4 Körperliche Aktivität

74,5% der Befragten nahmen am Dienstsport teil und 81,7% waren in ihrer Freizeit körperlich aktiv. Nur 4,9% gaben an, überhaupt keinen Sport zu treiben. Diese Zahl entspricht sicherlich nicht der Durchschnittsbevölkerung und hängt mit der Motivation der Soldaten, an einem einwöchigen Sportlehrgang teilzunehmen, eng zusammen. Bei der Befragung war eine Trennung zwischen Ausdauer- und anderen Sportarten nicht möglich, und auch Gartenarbeit wurde berücksichtigt. Ebenso wenig konnte eine Aussage über die jeweilige Trainingsintensität gemacht werden.

Aufgrund der unterschiedlichen Vorgehensweise bei der qualitativen und quantitativen Erfassung von körperlicher Bewegung in epidemiologischen Studien (*Übersicht bei Kohl, 2001*) erscheint zur Bewertung unseres Ergebnisses ein Literaturvergleich nur in der Hinsicht sinnvoll, daß man die Anteile der Patienten ohne sportliche Aktivität in den verschiedenen Untersuchungen gegenüberstellt. Im Vergleich zu unserem Ergebnis von 4,9% lag in den drei in Tabelle 19 zusammengefaßten Bevölkerungstichproben der Anteil der Personen ohne körperliche Aktivität zwischen 20% (*Schnohr et al., 2002*) und 32,5% (*Bennett und Magnus, 1994*).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Anteil der Personen ohne sportliche Aktivität
Bennett und Magnus (1994)	<i>Probanden:</i> ca. 10000 Männer zwischen 25 und 64 Jahren (Gesamtstichprobe Frauen und Männer: n = 19315) <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980, 1983, 1989 <i>Studienregion:</i> Australien	(Angaben für 1980 / 1983 / 1989) k.A. / 32,5% / 28,5%
Behavioral Risk Factor Surveillance System (1997)	<i>Probanden:</i> Stichprobe der erwachsenen Bevölkerung <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1994, 1995 <i>Studienregion:</i> USA	28,8%
Schnohr et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 5599 Männer zwischen 30 und 79 Jahren im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1997 <i>Studienregion:</i> Kopenhagen/Dänemark	20%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	4,9%

Tab. 19: Anteil der Personen ohne sportliche Aktivität im Literaturvergleich

BMI, Fettstoffwechselfparameter und Leistungsfähigkeit wurden bei Probanden mit und ohne körperliche Aktivität verglichen, wobei Probanden mit körperlicher Bewegung beim BMI, dem HDL-Cholesterin, dem Cholesterin/HDL-Quotienten, den Triglyzeriden und der ergometrischen Leistungsfähigkeit signifikant bessere Ergebnisse aufwiesen.

Unser Ergebnis bestätigt damit die Beobachtung von *Twisk et al. (2000)*, wonach bei 13- bis 27jährigen ein signifikanter direkter Zusammenhang zwischen täglicher körperlicher Aktivität und der HDL-Konzentration sowie ein signifikanter inverser Zusammenhang mit dem Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-Quotienten bestand. Das HDL-Cholesterin läßt sich therapeutisch grundsätzlich schlecht anheben, jedoch gelingt dies durch körperliche Aktivität noch am besten (*Wirth, 2002*). Beispielsweise hatten in einer Studie von *Williams (1996)* Läuferinnen ein sehr viel höheres HDL-Cholesterin als körperlich inaktive Frauen. Am eindrucksvollsten lassen sich Triglyzeride durch körperliche Aktivität senken, wo eine Verminderung zwischen 15% und 50% berichtet wird. Der trainingsinduzierte Effekt ist umso größer, je höher die Ausgangstriglyzeride sind. Bei Patienten mit metabolischem Syndrom sind die Therapieeffekte ebenfalls größer als bei gesunden Personen. Die beobachteten Veränderungen des Lipidstoffwechsels werden im wesentlichen einer gesteigerten Insulinwirkung zugeschrieben (*Wirth, 2002*). Da durch körperliches Training der Energieverbrauch erhöht wird, nimmt das Körperfett ab, so daß die Häufigkeit einer Adipositas bei körperlich aktiven Personen geringer ist (*Tanasescu et al., 2002; Wirth, 2002*).

Carrol et al. (2000) konnten bei 711 Angestellten im Durchschnittsalter von 46,9 ± 7,8 Jahren nachweisen, daß bei größerer körperlicher Aktivität nicht nur seltener Hyperlipidämie und Übergewicht, sondern auch Hypertonie und Diabetes in geringerer Häufigkeit auftraten.

Die bei regelmäßiger körperlicher Aktivität beobachtete Blutdrucksenkung (*Carrol et al., 2000; Tanasescu et al., 2002*) ist hauptsächlich auf eine Abnahme der sympathischen Aktivität zurückzuführen, was zu einer Verbesserung der Insu-

linsensitivität mit Zunahme der renalen Natriumausscheidung führt (*Wirth, 2002*).

Steigt durch körperliches Training die Insulinsensitivität, ist anzunehmen, daß sich die Glukosekontrolle verbessert. Aus diesem Grund stellt das körperliche Training nicht nur zur Therapie von Diabetikern, sondern auch zur Prävention des Diabetes ein geeignetes Mittel dar. 21271 Ärzte ohne Diabetes wurden zu ihrer körperlichen Aktivität befragt und fünf Jahre beobachtet. Schon durch eine einmalige sportliche Betätigung in der Woche konnte das Diabetesrisiko um $\frac{1}{4}$ verringert werden. Wer mehr Sport trieb, reduzierte das Diabetesrisiko um die Hälfte (*Manson et al., 1992*). Eine Senkung der Diabeteshäufigkeit durch eine Lebensstiländerung, die auf körperlicher Bewegung in Verbindung mit einer Ernährungsumstellung basierte, konnte bei Patienten mit eingeschränkter Glukosetoleranz auch im Rahmen von vier randomisierten kontrollierten klinischen Studien an 522 bis 3234 Probanden nachgewiesen werden. Der Umfang der Risikoreduktion lag bei 42 bis 63% (*Eriksson und Lindgärde, 1991; Pan et al., 1997; Tuomilehto et al., 2001; Diabetes Prevention Program Research Group, 2002*).

Bei Patienten mit KHK führt körperliches Training zu einer Verlangsamung der Progression der Atherosklerose, die Endothelfunktion wird verbessert und das Ausmaß belastungsinduzierter Myokardischämien wird reduziert (*Niebauer und Schuler, 2001*). Insgesamt wurde in einer Vielzahl von Untersuchungen gezeigt, daß körperlich aktive Menschen ein geringeres KHK-Risiko haben (*Eriksson et al., 1998; Manson et al., 1999; Sesso et al., 2000; Wannamathée et al., 2000; Kohl, 2001*). In einer prospektiven Studie von *Yu et al. (2003)* wurde bei 1975 Männern im Alter von 49 bis 64 Jahren über einen Beobachtungszeitraum von 11 Jahren der Zusammenhang zwischen dem Ausmaß von körperlicher Aktivität in der Freizeit und der Gesamtmortalität, der kardiovaskulären Mortalität und der KHK-Mortalität untersucht. Dabei konnte nur für die Gruppe mit der größten körperlichen Aktivität ($> 395,6$ kcal/Tag) ein statistisch signifikanter Einfluß auf alle drei Zielgrößen nachgewiesen werden, während dies in den beiden ande-

ren Untersuchungsgruppen mit geringer (0-161,8 kcal/Tag) und mäßiger (161,9-395,5 kcal/Tag) Aktivität nicht der Fall war.

Regelmäßige körperliche Aktivität ist daher ein wichtiger Faktor für die Gesunderhaltung. Sie hat nicht nur viele günstige Wirkungen in der primären Prävention vaskulärer Erkrankungen, sondern stellt auch einen wesentlichen Bestandteil in der Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit, in der Behandlung nach Herzinfarkt, nach revaskularisierenden Eingriffen und bei der stabilen chronischen Herzinsuffizienz dar (*Stampfli et al., 1999; Jeschke und Zeilberger, 2000; Lengfelder, 2001*). Zusätzlich wird durch körperliche Bewegung auch das Risiko für andere chronische Erkrankungen gesenkt (*Pate et al., 1995*).

4.2.1.5 Stress

36,4% gaben an, unter beruflicher Stressbelastung zu leiden, während 14,0% von familiärem Stress berichteten. Die Bedeutung psychosozialer Einflußfaktoren auf Entstehung und Verlauf der koronaren Herzkrankheit wird in der Schulmedizin zunehmend anerkannt (*Siegrist, 2001*). Dabei gehen von sozioemotionalem Distress zwei Wirkpfade auf pathophysiologische Prozesse im Organismus aus. Zum einen verstärken sie in der Person vorhandene Neigungen zu gesundheitsschädigendem Verhalten und tragen damit indirekt zu Erkrankungsrisiken wie dem akuten Myokardinfarkt bei. Andererseits resultieren jahrelange intensive Aktivierungen des autonomen bzw. neuroendokrinen Systems in einer Dysregulation metabolischer und kardiovaskulärer Funktionen, die sich in strukturellen Schädigungen an Gefäßen und Endorganen niederschlagen (*Weiner 1992; Siegrist, 1996; Schnall et al., 2000*).

4.2.2 Ergebnisse der klinischen Untersuchung

4.2.2.1 Ruheblutdruck

Bei 50,9% der Probanden unserer Studie lag der systolische RR-Wert ≥ 140 mmHg, bei 41,4% betrug der diastolische RR-Wert ≥ 90 mmHg. Der Anteil lag etwa in der Größenordnung der dänischen Studie von *Schnohr et al. (2002)* an 30- bis 79jährigen Probanden, wo 48% einen systolischen Blutdruckwert über 140 mmHg hatten. Unser Ergebnis lag aber im Vergleich zu den von *Palitzsch et al. (1999)* berichteten Werten von 22,3% (systolisch) bzw. 19,7% (diastolisch) deutlich höher. Palitzsch et al. hatten allerdings Probanden zwischen 18 und 70 Jahren untersucht, so daß die Prozentanteile aufgrund der zu erwartenden geringeren Inzidenz in den jüngeren Altersgruppen hier insgesamt niedriger ausfallen.

Entsprechend der zum Zeitpunkt der Datenerhebung gültigen Definition der Hypertonie gemäß WHO (*The Guidelines Subcommittee of the WHO - ISH Mild Hypertension Liaison Committee, 1993*) waren in unserem Kollektiv 26,1% Hypertoniker mit einem systolischen RR-Wert ≥ 160 mmHg und/oder einem diastolischen RR-Wert ≥ 95 mmHg, was in der Größenordnung des an einer vergleichbaren Altersgruppe (40 bis 65 Jahre) von *Assmann und Schulte (1994)* erhobenen Wertes von 23,2% liegt. *Assmann und Schulte (1988)* hatten für 46- bis 55jährige Männer einen Anteil von 31% angegeben. Dagegen lag die Hypertoniehäufigkeit in Kollektiven, die eine größere Altersspanne umfaßten, aufgrund des höheren Anteils jüngerer Patienten niedriger. *Stieber et al. (1991)* beobachteten bei 15,6% bzw. 14,7% ihrer 25- bis 64jährigen Probanden eine Hypertonie, *Bennett und Magnus (1994)* bei 18,8% bis 26,7%, *Hoffmeister et al. (1996)* bei 19,3% bis 20,9% und *Ulmer et al. (2001)* bei 15,5% bzw. 12,9% (Tab. 20).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Hypertoniehäufigkeit
Patton und Vogel (1980)	<i>Probanden:</i> 360 männliche Soldaten der U.S. Army zwischen 17 und 35 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980 <i>Studienregion:</i> USA	<i>RR syst./diast. 140/90 ≤ 160/95 mmHg:</i> Gesamtkollektiv: 4,5% 17-25 Jahre: 3,6% 26-35 Jahre: 6,3% <i>RR > 160/95 mmHg:</i> Gesamtkollektiv: 0,3% 17-25 Jahre: 0,4% 26-35 Jahre: 0%
Assmann und Schulte (1988)	<i>Probanden:</i> 14799 Männer zwischen 40 und 65 Jahren, die an der Eingangsuntersuchung der PROCAM-Studie teilnahmen <i>Untersuchungszeitraum:</i> ab 1979 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>RR syst. ≥ 160 mmHg und/oder RR diast. ≥ 95 mmHg:</i> 16-25 Jahre: 6,1% 26-35 Jahre: 13,6% 36-45 Jahre: 19,7% 46-55 Jahre: 31,0% 56-65 Jahre: 39,2%
Stieber et al. (1991)	<i>Probanden:</i> 2023 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen der MONICA-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1984/85 und 1989/90 <i>Studienregion:</i> Stadt/Land Augsburg	<i>(Angaben für 1984/85 / 1989/90):</i> <i>RR syst. ≥ 160 mmHg und/oder RR diast. ≥ 95 mmHg:</i> 15,6% / 14,7%
Assmann und Schulte (1994)	<i>Probanden:</i> 4559 Männer zwischen 40 und 65 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1979-1985 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>RR syst. ≥ 160 mmHg und/oder RR diast. ≥ 95 mmHg:</i> 23,2%
Bennett und Magnus (1994)	<i>Probanden:</i> ca. 10000 Männer zwischen 25 und 64 Jahren (Gesamtstichprobe Frauen und Männer: n = 19315) <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980, 1983, 1989 <i>Studienregion:</i> Australien	<i>(Angaben für 1980 / 1983 / 1989)</i> <i>RR syst. ≥ 160 mmHg und/oder RR diast. ≥ 95 mmHg:</i> 26,7% / 22,4% / 18,8%

Tab. 20: Hypertoniehäufigkeit im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Hypertoniehäufigkeit
Hoffmeister et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 7689 Männer zwischen 25 und 69 Jahren als Referenzgruppe der „German Cardiovascular Prevention Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1985, 1988, 1991 <i>Studienregion:</i> Deutschland	(Angaben für 1985 / 1988 / 1991) RR syst. ≥ 160 mmHg und/oder RR diast. ≥ 95 mmHg: 20,9% / 19,9% / 19,3%
Palitzsch et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 1060 Männer zwischen 18 und 70 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-1996 <i>Studienregion:</i> Deutschland	(Angaben für Nicht-Diabetiker / Diabetiker) RR syst. > 140 mmHg: 22,3% bzw. 51,4% RR diast. > 90 mmHg 19,7% bzw. 35,6%
Ulmer et al. (2001)	<i>Probanden:</i> 1706 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen des „CINDI-Programms“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1991, 1999 <i>Studienregion:</i> Österreich	(Angaben für 1991 / 1999) RR syst./diast. $\geq 160/95$ mmHg: 15,5% / 12,9%
Schnohr et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 5599 Männer zwischen 30 und 79 Jahren im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1997 <i>Studienregion:</i> Kopenhagen/Dänemark	RR syst. ≥ 140 mmHg oder antihypertensive Therapie: 48%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	RR syst. ≥ 160 mmHg und/oder RR diast. ≥ 95 mmHg: 26,1% RR syst. > 140 mmHg: 50,9% RR diast. > 90 mmHg: 41,4%

Tab. 20 (Forts.): Hypertoniehäufigkeit im Literaturvergleich

Mit dem Anstieg des Body-Mass-Index war bei unseren Probanden auch eine signifikante Zunahme des Ruheblutdrucks zu erkennen, wobei sich unter den

Adipösen mit 46% statistisch signifikant mehr Hypertoniker befanden als bei den Normgewichtigen mit 8,5%. Diese Beobachtung unterstreicht wiederum die bekannte Tatsache, daß die Risikofaktoren der KHK im Rahmen des sog. metabolischen Syndroms auch kombiniert auftreten können (*Hanefeld und Leonhardt, 1981; Reaven, 1988; Reaven und Laws, 1994; Hanefeld, 1997*).

Die Rolle des Hypertonus als kardiovaskulärem Risikofaktor ist hinreichend belegt (*Stamler et al., 1993; Benetos et al., 2001; Franklin et al., 2001*). Der Anteil stummer Herzinfarkte innerhalb von 10 Jahren betrug bei Normotonikern 18,5% und bei Hypertonikern 35,4% (*Kannel und Stokes, 1985*). Nach Ergebnissen der Framingham-Studie gibt es jedoch, ähnlich wie beim Cholesterinspiegel, keinen definierbaren Schwellenwert, ab dem das KHK-Risiko steiler ansteigt (*Castelli, 1984*).

4.2.2.2 Ergometrische Leistungsfähigkeit

In der vorliegenden Untersuchung lag die Leistungsfähigkeit von 9,5% der Probanden unter dem altersentsprechenden Sollwert von 3,0 Watt/kg KG. Statistisch signifikante Unterschiede zwischen Probanden mit einer Leistungsfähigkeit $< 3,0$ Watt/kg KG und $\geq 3,0$ Watt/kg KG waren in Bezug auf Alter, BMI, Fettstoffwechselfparameter, Harnsäure, γ -GT, Glukose sowie systolische und diastolische Ruheblutdruckwerte zu beobachten. Die entsprechenden Durchschnittswerte fielen bei Soldaten mit einer verminderten Leistungsfähigkeit signifikant schlechter aus.

Vergleichbare Resultate brachte auch die Studie von *Abbott et al. (1989)*, in der an 2606 gesunden Erwachsenen (1374 Frauen, 1232 Männer) von 17 bis 59 Jahren der Zusammenhang zwischen Ausdauerbelastbarkeit und verschiedenen Risikofaktoren untersucht wurde. Bei Männern und Frauen zeigte sich einerseits ein inverser Zusammenhang der Ausdauerbelastung mit der Ruheherzfrequenz, dem Body-Mass-Index, dem systolischen Blutdruck und der Blutglukose, d.h. je niedriger die Ausdauerbelastung war, umso ausgeprägter wa-

ren die genannten Risikofaktoren. Darüber hinaus bestand ein direkter Zusammenhang mit dem HDL-Cholesterin, d.h. mit zunehmender Ausdauerbelastung stieg auch das HDL-Cholesterin an. Bei den Männern bestand zusätzlich ein Zusammenhang zwischen einer geringen Ausdauerbelastbarkeit und Zigarettenrauchen, hohem Gesamtcholesterin sowie VLDL-Cholesterin.

Diese Ergebnisse haben ihre Ursache in den positiven Effekten des körperlichen Trainings, die an der vegetativen und endothelialen Funktion, am Stoffwechsel, an der Rheologie und Hämostase des Blutes sowie an der Struktur von Arterien, Kapillaren und am Herzen selbst nachgewiesen werden konnten (*Britten et al., 2000; Hollmann und Hettinger, 2000*).

Myers et al. (2002) konnten in einer Untersuchung an 6213 Männern im Durchschnittsalter von 59 ± 11 Jahren einen Zusammenhang zwischen der Ausdauerbelastbarkeit auf dem Laufband und der Mortalität belegen. Während des Beobachtungszeitraums von durchschnittlich $6,2 \pm 3,7$ Jahren verstarben 1256 Probanden, wobei die Verstorbenen im Vergleich zu den Überlebenden älter waren, eine niedrigere maximale Pulsfrequenz, einen niedrigeren maximalen systolischen und diastolischen Blutdruck sowie eine geringere Ausdauerbelastbarkeit aufwiesen.

4.2.2.3 EKG-Veränderungen

Eine Vielzahl von Studien befasste sich mit der prognostischen Bedeutung einer ST-Streckenabweichung im Ruhe- oder Belastungs-EKG, wobei zum Teil uneinheitliche Ergebnisse erzielt wurden.

Kannel et al. (1987) untersuchten im Rahmen der Framingham-Studie an 5127 Frauen und Männern zwischen 44 und 74 Jahren den Einfluß abnormer EKG-Befunde im Ruhe-EKG auf das Risiko, an einer KHK zu erkranken, wobei ein zweifach erhöhtes Risiko ermittelt werden konnte.

In der Studie von *Liao et al. (1987)* wurden die Daten von 7818 Frauen und 9203 Männern im Alter zwischen 40 und 64 Jahren ausgewertet. Bei Männern wiesen ST-Streckenabweichungen im Ruhe-EKG auf ein erhöhtes Risiko eines späteren Herztodes hin, während dies bei Frauen nicht der Fall war.

Knutsen et al. (1988) befundeten im Rahmen des „Honolulu Heart Program“ die Ruhe-EKGs von 7682 Männern im Alter zwischen 45 und 68 Jahren und beobachteten die Probanden in Hinblick auf das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung innerhalb der nächsten 12 Jahre. Männer mit pathologischen EKG-Befunden hatten je nach Art der EKG-Abweichung ein zwei- bis zehnfach erhöhtes Risiko, an einer KHK zu erkranken.

Schouten et al. (1992) konnten an 1508 Frauen und 1583 Männern zwischen 40 und 65 Jahren einen Zusammenhang zwischen einer ST-Streckensenkung im Ruhe-EKG $> 0,25$ mm und dem Mortalitätsrisiko ermitteln. Das relative Risiko, in den nächsten 15 Jahren an einer kardiovaskulären Erkrankung oder einer koronaren Herzerkrankung zu versterben, betrug bei Männern 1,9 bzw. 2,2 und bei Frauen 1,8 bzw. 1,9.

Daviglus et al. (1999) belegten an 1673 Männern zwischen 40 und 55 Jahren, daß der Nachweis von ST-Streckenabweichungen im Ruhe-EKG mit einem erhöhten Langzeitrisiko, an einem Herzinfarkt, einer koronaren Herzerkrankung oder einer kardiovaskulären Erkrankung zu versterben, einherging.

In der Studie von *De Bacquer et al. (1998)* wurde das Ruhe-EKG von 4746 Frauen und 5208 Männern ohne Symptome einer KHK ausgewertet. Bei Vorliegen einer ST-Streckensenkung lag das relative Risiko, an einer kardiovaskulären Krankheit zu versterben, bei 4,71.

Im Gegensatz dazu zeigten die Untersuchungen, die sich mit der Epidemiologie und Aussagekraft einer ST-Streckensenkung im Belastungs-EKG befassten, weniger einheitliche Ergebnisse (Tab. 19):

Allen et al. (1980) führten einen Belastungstest bei 221 asymptomatischen Männern bis 40 Jahren und 355 asymptomatischen Männern über 40 Jahren durch, wobei in 3,8% bzw. 29,6% der Fälle ST-Streckenabweichungen ermittelt werden konnten. In der Altersgruppe unter 40 Jahren erkrankten innerhalb der nächsten fünf Jahre keiner der Männer mit und 0,9% der Männer ohne ST-Streckenabweichung an einer KHK; der Unterschied war nicht signifikant. Bei den über 40-jährigen konnte dagegen ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer ST-Streckenabweichung und der Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung innerhalb der nächsten fünf Jahre beobachtet werden, wobei 17,3% der Männer mit und 7,2% ohne ST-Streckenabweichung betroffen waren. Sensitivität und Spezifität der ST-Streckenabweichung für die Vorhersage einer KHK in den nächsten fünf Jahren lagen bei 41,2% bzw. 79,1%.

Patton und Vogel (1980) untersuchten 360 männliche Soldaten der U.S. Army im Alter zwischen 17 und 35 Jahren. Das Belastungs-EKG zeigte eine ST-Streckensenkung $\geq 1,0$ mm bei 2,4% aller Probanden, wobei der Anteil bei den jüngeren Männern niedriger war (17-25 Jahre: 1,9%; 26-35 Jahre: 3,6%).

Armstrong et al. (1982) führten bei 50 asymptomatischen männlichen Probanden im Alter von 35 bis 59 Jahren ein Belastungs-EKG durch, wobei ST-Streckensenkungen $\geq 1,0$ mm horizontal oder deszendierend in 12% der Fälle beobachtet wurden.

In der Studie von *Cumming und Langford (1984)* unterzogen sich 169 asymptomatische Männer (45-72 Jahre) zwei maximalen Belastungstests, die im Abstand von fünf Jahren stattfanden. Dabei hatten im ersten Test 25% der Probanden und im zweiten Test 38% der Probanden eine ST-Streckensenkung horizontal oder deszendierend von 0,1 mV oder mehr aufzuweisen. Auffällig war, daß 25% der Probanden, die im ersten Test eine Abweichung hatten, im zweiten Test ein normales EKG zeigten, während umgekehrt 26% der Männer mit einer normalen ST-Strecke im ersten Test einen pathologischen Befund im zweiten Test hatten. Die Bedeutung der ST-Streckensenkung im Belastungs-

EKG in einer Population älterer Männer ist daher nach Ansicht der Autoren unklar.

Katzel et al. (1994) führten bei 281 asymptomatischen Personen (56 Frauen, 225 Männer) im Alter von 40 bis 87 Jahren ein Belastungs-EKG sowie eine Thallium-Szintigraphie zum Nachweis einer stummen Ischämie durch. Bei 4% der Frauen und 16% der Männer gaben beide Untersuchungsverfahren einen Hinweis auf eine Ischämie. Eine Bewertung der Aussagekraft der ST-Strecken-senkung läßt diese Studie nicht zu.

Davies et al. (1996) untersuchten 5000 klinisch asymptotische Männer zwischen 30 und 65 Jahren mittels Belastungs-EKG, wobei 3,2% ST-Streckenabweichungen $\geq 1,0$ mm zeigten. 92 Personen willigten in eine weitere Abklärung ein. Davon konnte bei 78% angiographisch eine KHK nachgewiesen und behandelt werden.

Okin et al. (1996) führten bei 5940 asymptomatischen Männern der „Multiple Risk Factor Intervention Trial“ im Alter von 35 bis 57 Jahren ein Belastungs-EKG durch. Eine ST-Streckensenkung (≥ 100 μ V horizontal oder deszendierend) lag bei 3,1% der Probanden vor. Wurde dagegen eine Auswertung nach dem ST-Segment/Herzfrequenz-Index vorgenommen, fiel das Untersuchungsergebnis bei 12,3% positiv aus. Die Vorhersagegenauigkeit der 109 Todesfälle, die im Beobachtungszeitraum von durchschnittlich 7 Jahren aufgetreten waren, war zuverlässiger möglich, wenn die ST-Streckensenkung auf die Herzfrequenz bezogen wurde.

Pilote et al. (1998) untersuchten die klinische Bedeutung des Belastungs-EKGs als KHK-Screening-Verfahren bei 4334 asymptomatischen Erwachsenen (medianes Alter: 51 Jahre; Anteil der Männer: 89%; Probanden mit ≥ 1 kardialen Risikofaktor: 34%), wobei bei 15% ST-Streckenabweichungen ≥ 1 mm vorlagen. Die bei diesen Probanden zur Abklärung durchgeführte Koronarangiographie ergab nur in 15,1% der Fälle mit positivem Belastungs-EKG und bei 0,4% des Gesamtkollektivs eine schwere KHK. Aufgrund der geringen Vorher-

sagekraft ist das Belastungs-EKG als KHK-Screeningverfahren in Low-risk-Kollektiven nach Ansicht der Autoren nicht geeignet.

Vaage-Nilsen et al. (1999) werteten im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ die Belastungs-EKGs von 63 klinisch gesunden Männern zwischen 51 und 75 Jahren aus. Eine ST-Streckensenkung $\geq 1,0$ mV war bei 10% der Probanden nachweisbar. Für die Spezifität des Belastungs-EKGs, d.h. die Wahrscheinlichkeit, daß bei einem gesunden Probanden ein negatives Testergebnis erzielt wird, wurden in Abhängigkeit von der Definition einer ST-Streckenabweichung folgende Werte ermittelt: ST-Streckensenkung $\geq 0,10$ mV: 0,91; ST-Streckensenkung $\geq 0,15$ mV: 0,95; ST-Streckensenkung $\geq 0,20$ mV: 1,0; ST-Streckensenkung $\geq 0,25$ mV: 1,0; ST-Streckenhebung $\geq 0,15$ mV: 1,0.

Laukkanen et al. (2001) nahmen bei 1769 asymptomatischen Männern im Alter von 42 bis 60 Jahren eine Bestimmung der ST-Streckenabweichung vor. Bei 10,7% der Probanden wurde eine ST-Streckensenkung horizontal oder deszendierend von 0,1 mV oder mehr nachgewiesen. Personen mit stummer I-schämie hatten ein 1,7faches Risiko für ein akutes koronares Ereignis und ein 3,3faches Risiko für eine kardiovaskuläre Mortalität.

Rywik et al. (2002) untersuchten 1083 asymptomatische Teilnehmer (57% Männer) der „Baltimore Longitudinal Study of Aging“ im Durchschnittsalter von 52 Jahren in Hinblick auf das Auftreten einer belastungsinduzierten ST-Streckensenkung im EKG. Bei 66 Probanden (6,1%) lag eine ST-Streckensenkung im Bereich von $\geq 0,5$ mm bis < 1 mm vor, bei 406 Studienteilnehmern (37,5%) war die ST-Streckensenkung ≥ 1 mm. Nach einer Beobachtungszeit von durchschnittlich 7,9 Jahren war bei 76 Personen ein koronares Ereignis (Angina pectoris, Myokardinfarkt, Herztod) aufgetreten, wobei die ST-Streckensenkung ≥ 1 mm sich bei einem relativen Risiko von 2,7 als unabhängiger Vorhersageparameter erwies.

Kurl et al. (2003) führten bei 1726 asymptomatischen Männern im Alter von 42 bis 60 Jahren ein Belastungs-EKG durch. 7,1% der Probanden hatten eine ST-

Streckensenkung horizontal oder deszendierend von 0,1 mV oder mehr, wobei für diese Personengruppe ein 3,5-fach erhöhtes Risiko einer KHK-assoziierten Mortalität und 2,2faches Risiko für einen Apoplex ermittelt wurde. Aus diesem Grund bewerteten die Autoren die ST-Streckensenkung als wichtigen Indikator für das kardio- und zerebrovaskuläre Risiko.

Auch in der vorliegenden Studie stellte die Bedeutung von EKG-Veränderungen unter Belastungsbedingungen für die Abschätzung des Risikos einer zukünftigen koronaren Herzkrankheit einen Untersuchungsschwerpunkt dar. Die Auswertung der EKG-Registrierung unter Belastung ergab bei 84,3% der untersuchten Soldaten ein unauffälliges Ergebnis. 5,3% hatten Rhythmusstörungen, 1,3% komplexe Rhythmusstörungen, 6,8% suspekte und 2,3% pathologische ST-Streckenabweichungen.

Der Gesamtanteil von ST-Streckenabweichungen von 9,1% liegt demnach etwa in der Größenordnung der Werte, die *Armstrong et al. (1982)* an 35- bis 59jährigen Probanden (12%), *Vaage-Nilsen et al. (1999)* an 51- bis 75jährigen Probanden (10%) und *Laukkanen et al. (2001)* an 42- bis 60jährigen Probanden (10,7%) ermitteln konnten. Dagegen wurden in anderen Untersuchungen an vergleichbaren Altersgruppen mit 3,1% (*Okin et al., 1996*) und 3,2% (*Davies et al., 1996*) deutlich niedrigere Prozentsätze angegeben. Am niedrigsten war die Häufigkeit der ST-Streckenabweichungen mit 2,4% bei den 17- bis 35jährigen Probanden von *Patton und Vogel (1980)*.

Die Ergebnisse des Schrifttums sind daher als uneinheitlich zu bezeichnen, was vermutlich auf eine unterschiedliche Zusammensetzung der Probandenkollektive und abweichende Untersuchungsbedingungen zurückzuführen ist.

Insbesondere darf die Möglichkeit einer zirkadianen Schwankung der Werte nicht unberücksichtigt bleiben (*Panza et al., 1991; Zehender et al., 1992; Asmar et al., 1996*) (Tab. 21).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von ST-Streckenabweichungen im Belastungs-EKG
Allen et al. (1980)	<i>Probanden:</i> 221 Männer bis 40 Jahre 355 Männer über 40 Jahre <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1973-1974 <i>Studienregion:</i> USA	<i>ST-Streckenabweichung $\geq 1,0$ mm:</i> 3,8% (bis 40 Jahre) 29,6% (über 40 Jahre)
Patton und Vogel (1980)	<i>Probanden:</i> 360 männliche Soldaten der U.S. Army zwischen 17 und 35 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980 <i>Studienregion:</i> USA	<i>ST-Streckensenkung $\geq 1,0$ mm:</i> Gesamtkollektiv: 2,4% 17-25 Jahre: 1,9% 26-35 Jahre: 3,6%
Armstrong et al. (1982)	<i>Probanden:</i> 50 Männer zwischen 35 und 59 Jahren	<i>ST-Streckensenkung $\geq 1,0$ mm horizontal / deszendierend:</i> 12%
Davies et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 5000 Männer zwischen 30 und 65 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1985-1989 <i>Studienregion:</i> England	<i>ST-Streckenabweichung $\geq 1,0$ mm:</i> 3,2%
Okin et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 5940 Männer zwischen 35 und 57 Jahren <i>Studienregion:</i> USA	<i>ST-Streckensenkung $\geq 100 \mu V$ horizontal / deszendierend:</i> 3,1%
Pilote et al. (1998)	<i>Probanden:</i> 4334 Frauen (11%) und Männer (89%) im medianen Alter von 51 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1990-1993 <i>Studienregion:</i> USA	<i>ST-Streckenabweichung $\geq 1,0$ mm:</i> 15%

Tab. 21: Häufigkeit von ST-Streckenabweichungen im Belastungs-EKG bei asymptomatischen Personen im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von ST-Streckenabweichungen im Belastungs-EKG
Vaage-Nilsen et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 63 Männer zwischen 51 und 75 Jahren im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1983 <i>Studienregion:</i> Dänemark	<i>ST-Streckensenkung $\geq 0,1$ mV horizontal / deszendierend:</i> 10%
Laukkanen et al. (2001)	<i>Probanden:</i> 1769 Männer zwischen 42 und 60 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1984-1989 <i>Studienregion:</i> Finnland	<i>ST-Streckensenkung $\geq 0,1$ mV horizontal / deszendierend:</i> 10,7%
Rywik et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 1083 Frauen (43%) und Männer (57%) im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ im Durchschnittsalter von 52 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1978-1993 <i>Studienregion:</i> USA	<i>ST-Streckensenkung $\geq 1,0$ mm:</i> 37,5% <i>ST-Streckensenkung $\geq 0,5$ mm bis < 1,0 mm:</i> 6,1%
Kurl et al. (2003)	<i>Probanden:</i> 1726 Männer zwischen 42 und 60 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1985-1989 <i>Studienregion:</i> Finnland	<i>ST-Streckensenkung $\geq 0,1$ mV horizontal / deszendierend:</i> 7,1%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>ST-Streckensenkung $\geq 0,1$ mV horizontal / deszendierend:</i> 9,1%

Tab. 21 (Forts.): Häufigkeit von ST-Streckenabweichungen im Belastungs-EKG bei asymptomatischen Personen im Literaturvergleich

In unserer Studie konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Probanden mit unauffälligem EKG-Befund und einer suspekten bzw. pathologischen ST-Streckenabweichung in Bezug auf das Alter nachgewiesen werden, wobei Probanden mit einer ST-Streckenabweichung im Mittel älter waren ($47,2 \pm 4,2$ vs. $45,5 \pm 4,3$ Jahre). Diese Beobachtung steht tendenziell in Einklang mit den Ergebnissen von *Patton und Vogel (1980)*, wo die Häufigkeit von ST-Streckenabweichungen bei den 17- bis 25jährigen Probanden niedriger war als bei den 26- bis 35jährigen (1,9% vs. 3,6%). Auch *Katzel et al. (1994)* belegten die Zunahme einer stummen Ischämie (nachgewiesen durch eine ST-Streckensenkung im Belastungs-EKG und eine Thallium-Szintigraphie) mit dem Alter, da 6% der Männer unter 55 Jahren, 18% der Männer zwischen 55 und 70 Jahren und 25% der Männer über 70 Jahren betroffen waren. Im Gegensatz zu diesen Resultaten konnten *Armstrong et al. (1982)* keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von ST-Streckenabweichungen im Belastungs-EKG und dem Alter feststellen. Ebenso wenig bestand in den Studien von *Laukkanen et al. (2001)* und *Kurl et al. (2003)* ein Altersunterschied zwischen Männern mit und ohne ST-Streckensenkung im Belastungs-EKG.

In der vorliegenden Untersuchung wurde darüberhinaus der Zusammenhang zwischen dem Anteil der Probanden mit ST-Streckenabweichung im Belastungs-EKG und der Risikostufe des PROCAM-Index analysiert, wobei sich keine signifikant unterschiedliche Verteilung nachweisen ließ. Auf die Bedeutung des Belastungs-EKGs zur Risikoabschätzung wird bei der Besprechung der Ergebnisse zum Herzinfarktrisiko (Gliederungspunkt 4.2.4) noch ausführlich eingegangen.

4.2.3 Ergebnisse der laborchemischen Untersuchung

4.2.3.1 Blutglukose

Der Blutglukosewert war bei 8,1% der Probanden unseres Untersuchungskollektivs zu hoch. *Assmann und Schulte (1988)* gaben für die Altersgruppe der

46- bis 55jährigen Probanden eine Diabeteshäufigkeit von 6,0%, bei den 56- bis 65jährigen von 7,7% an. *Assmann und Schulte (1994)* nannten für Probanden im Alter zwischen 40 und 65 Jahren einen Diabetikeranteil von 8,3%. Ebenfalls in dieser Größenordnung lagen die Angaben der finnischen Studie, die 6,7% (50-59 Jahre) bzw. 8,1% (60-64 Jahre) ermittelte (*Jousilahti et al., 1999*). Am höchsten war die Diabeteshäufigkeit in der Untersuchung von *Palitzsch et al. (1999)* an einem Kollektiv 18- bis 70jähriger Männern (9,2%), am niedrigsten in der dänischen Studie von *Schnohr et al. (2002)* bei 30- bis 79jährigen (4,0%). Unser Ergebnis entsprach damit in etwa der Diabeteshäufigkeit, die in Deutschland in dieser Altersgruppe zu erwarten ist (Tab. 22).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Diabeteshäufigkeit
Assmann und Schulte (1988)	<i>Probanden:</i> 14799 Männer zwischen 40 und 65 Jahren, die an der Eingangsuntersuchung der PROCAM-Studie teilnahmen <i>Untersuchungszeitraum:</i> ab 1979 <i>Studienregion:</i> Deutschland	16-25 Jahre: 0,7% 26-35 Jahre: 0,9% 36-45 Jahre: 2,5% 46-55 Jahre: 6,0% 56-65 Jahre: 7,7%
Assmann und Schulte (1994)	<i>Probanden:</i> 4559 Männer zwischen 40 und 65 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1979-1985 <i>Studienregion:</i> Deutschland	8,3%
Jousilahti et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 7090 Männer zwischen 25 und 64 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1982, 1987 <i>Studienregion:</i> Finnland	Gesamtkollektiv: 3,7% 25-49 Jahre: 1,7% 50-59 Jahre: 6,7% 60-64 Jahre: 8,1%

Tab. 22: Diabeteshäufigkeit im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Diabeteshäufigkeit
Palitzsch et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 1060 Männer zwischen 18 und 70 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-1996 <i>Studienregion:</i> Deutschland	9,2%
Schnohr et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 5599 Männer zwischen 30 und 79 Jahren im Rahmen der Copenhagen City Heart Study <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1997 <i>Studienregion:</i> Kopenhagen/Dänemark	4,0%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	8,1%

Tab. 22 (Forts.): Diabeteshäufigkeit im Literaturvergleich

Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Komplikationen steigen bei Diabetespatienten mit zunehmendem Lebensalter an, wobei insbesondere die KHK exponentiell zunimmt (*Singer et al., 1989; Kovisto et al., 1996; Zimmet und Alberti, 1997*). In Querschnittstudien wurde ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit kardialer ischämischer Ereignisse und der Qualität der Blutzuckereinstellung (HbA_{1c}-Wert) berichtet, die zudem von prognostischer Bedeutung für die mittel- und langfristige kardiovaskuläre Mortalitätsprognose ist (*Singer et al., 1989; Laasko, 1996; Standl et al., 1996*). Die Kombination von Hypertonie oder Dyslipoproteinämie mit einem Diabetes erhöht sowohl die Morbidität als auch Mortalität kardiovaskulärer Komplikationen signifikant (*Tschoepe et al., 1999*).

4.2.3.2 Fettstoffwechselfparameter

59,7% der in unserer Studie untersuchten Soldaten wiesen einen erhöhten Gesamtcholesterinspiegel auf, wobei 17,2% sogar einen Cholesterinspiegel $\geq 6,5$ mmol/l hatten. Bei 33,5% Probanden war der HDL-Cholesterinwert $< 1,2$ mmol/l, bei 11,1% lag sogar eine starke Erniedrigung unter 0,90 mmol/l vor. Der aus diesen Werten errechnete Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-Quotient war bei insgesamt 52,3% der Soldaten erhöht, bei 29,6% sogar stark. Bei 23,7% bestand eine Erhöhung des LDL-Cholesterins und bei 22,6% lagen die Triglyzeridwerte über der Norm.

In Hinblick auf die untersuchte Altersgruppe ist ein Vergleich unserer Daten am besten mit den Ergebnissen der PROCAM-Studie möglich, die Männer im Alter zwischen 40 und 65 Jahren untersuchte (*Assmann und Schulte, 1994*). Die Gegenüberstellung ergab bessere Werte unserer Probanden für alle Fettstoffwechselfparameter, was möglicherweise auf die durch die Teilnahme am Sportlehrgang bedingte Vorselektion unserer Probanden zu erklären ist.

Die meisten anderen Studien schlossen Probanden einer größeren Altersspannweite ein. Im Vergleich zu den Ergebnissen der MONICA-Studie (Gesamtcholesterin ≥ 250 mg/dl: 32,8% (1984/85) bzw. 34,0% (1989/90) (*Stieber et al., 1991*) war unser Patientenanteil mit einem Gesamtcholesterinwert > 250 mg/dl von 17,2% deutlich niedriger. Dies traf auch für den Vergleich mit den Untersuchungen von *Hoffmeister et al. (1996)* (32,5% bis 35,7%) und *Jousilahti et al. (1998)* (1972 bis 1992: 56,3% bis 27,9%) zu. Dagegen lagen die Werte der australischen und der österreichischen Studie mit 20,3% bis 21,3% (*Bennett und Magnus, 1994*) bzw. 21,1% bis 26,7% (*Ulmer et al., 2001*) in der Größenordnung unserer Untersuchung, wobei jedoch der höhere Anteil jüngerer Patienten in den Vergleichskollektiven zu berücksichtigen ist. Aus diesem Grund schnitten unsere Probanden hinsichtlich des Gesamtcholesterins im Literaturvergleich am besten ab. Lediglich *Patton und Vogel (1980)* ermittelten an Soldaten zwischen 17 und 35 Jahren einen niedrigeren Anteil von 6,5% Probanden mit einem Gesamtcholesterin > 250 mg/dl.

Bei 11,1% unserer Probanden lag das HDL-Cholesterin unter 35 mg/dl. Der Prozentsatz war damit wiederum niedriger als im Kollektiv von *Assmann und Schulte (1994)* mit 17,3%. In den eine größere Altersspanne umfassenden Kollektiven unter Miteinbeziehung jüngerer Patienten wurden wie bereits beim Gesamtcholesterin bessere Resultate erzielt: *Hoffmeister et al. (1996)* gaben für ein pathologisch erniedrigtes HDL-Cholesterin einen Anteil von 8,2% bis 11,0% und *Palitzsch et al. (1999)* von 7,6% an. Ein Literaturvergleich für LDL-Cholesterin und Triglyzeride war aufgrund der unterschiedlich festgelegten Grenzwerte nicht möglich (Tab. 23).

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von Dyslipidämien
Patton und Vogel (1980)	<i>Probanden:</i> 360 männliche Soldaten der U.S. Army zwischen 17 und 35 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980 <i>Studienregion:</i> USA	<i>Gesamtcholesterin 200 bis 250 mg/dl:</i> Gesamtkollektiv: 25,6% 17-25 Jahre: 22,1% 26-35 Jahre: 36,0% <i>Gesamtcholesterin > 250 mg/dl:</i> Gesamtkollektiv: 6,5% 17-25 Jahre: 4,1% 26-35 Jahre: 10,1%
Stieber et al. (1991)	<i>Probanden:</i> 2023 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen der MONICA-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1984/85 und 1989/90 <i>Studienregion:</i> Stadt/Land Augsburg	<i>(1984/85 bzw. 1989/90):</i> <i>Gesamtcholesterin \geq 250 mg/dl:</i> 32,8% bzw. 34,0%
Assmann und Schulte (1994)	<i>Probanden:</i> 4559 Männer zwischen 40 und 65 Jahren im Rahmen der PROCAM-Studie <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1979-1985 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>Gesamtcholesterin \geq 250 mg/dl:</i> 24,4% <i>HDL-Cholesterin < 35 mg/dl:</i> 17,3% <i>LDL-Cholesterin \geq 155 mg/dl:</i> 40,4% <i>Triglyzeride \geq 200 mg/dl:</i> 22,6%

Tab. 23: Häufigkeit von Dyslipidämien im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von Dyslipidämien
Bennett und Magnus (1994)	<i>Probanden:</i> ca. 10000 Männer zwischen 25 und 64 Jahren (Gesamtstichprobe Frauen und Männer: n = 19315) <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1980, 1983, 1989 <i>Studienregion:</i> Australien	(Angaben für 1980 / 1983 / 1989) <i>Gesamtcholesterin</i> \geq 250 mg/dl: 21,3% / 20,3% / 21,2% <i>Triglyzeride</i> \geq 180 mg/dl: 20,2% / 13,3% / 20,4%
Hoffmeister et al. (1996)	<i>Probanden:</i> 7689 Männer zwischen 25 und 69 Jahren als Referenzgruppe der „German Cardiovascular Prevention Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1985, 1988, 1991 <i>Studienregion:</i> Deutschland	(Angaben für 1985 / 1988 / 1991) <i>Gesamtcholesterin</i> \geq 220 mg/dl bis 250 mg/dl: 57,3% / 61,0% / 61,9% <i>Gesamtcholesterin</i> \geq 250 mg/dl: 32,5% / 35,7% / 35,7% <i>HDL-Cholesterin</i> $<$ 35 mg/dl: 11,0% / 12,0% / 8,2%
Jousilahti et al. (1998)	<i>Probanden:</i> 7740 Männer zwischen 30 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1972-1977 <i>Studienregion:</i> Finnland	<i>Gesamtcholesterin</i> 190 bis 250 mg/dl bzw. $>$ 250 mg/dl: 1972: 37,4% vs. 56,3% 1977: 41,5% vs. 49,2% 1982: 48,8% vs. 38,1% 1987: 48,3% vs. 37,4% 1992: 51,9% vs. 27,9%
Palitzsch et al. (1999)	<i>Probanden:</i> 1060 Männer zwischen 18 und 70 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-1996 <i>Studienregion:</i> Deutschland	(Nicht-Diabetiker / Diabetiker): <i>Gesamtcholesterin</i> $>$ 200 mg/dl: 47,3% bzw. 61,6% <i>HDL-Cholesterin</i> $<$ 35 mg/dl: 7,6% vs. 13,3%
Ulmer et al. (2001)	<i>Probanden:</i> 1706 Männer zwischen 25 und 64 Jahren im Rahmen des CINDI-Programms <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1991, 1999 <i>Studienregion:</i> Österreich	(Angaben für 1991 / 1999) <i>Gesamtcholesterin</i> $>$ 250 mg/dl: 26,7% / 21,1% <i>Triglyzeride</i> $>$ 200 mg/dl: 20,7% / 17,8%

Tab. 23 (Forts.): Häufigkeit von Dyslipidämien im Literaturvergleich

Autor	Charakterisierung der Stichprobe	Häufigkeit von Dyslipidämien
Schnohr et al. (2002)	<i>Probanden:</i> 5599 Männer zwischen 30 und 79 Jahren im Rahmen der „Copenhagen City Heart Study“ <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1976-1997 <i>Studienregion:</i> Kopenhagen/Dänemark	<i>Gesamtcholesterin</i> ≥ 230 mg/dl: 47% <i>Triglyzeride</i> ≥ 180 mg/dl: 40%
eigene Ergebnisse	<i>Probanden:</i> 1248 männliche Teilnehmer an einem Sportlehrgang der Bundeswehr zwischen 22 und 59 Jahren <i>Untersuchungszeitraum:</i> 1993-2000 <i>Studienregion:</i> Deutschland	<i>Gesamtcholesterin</i> > 200 mg/dl bzw. > 250 mg/dl: 59,7% bzw. 17,2% <i>HDL-Cholesterin</i> < 50 mg/dl bzw. < 35 mg/dl: 33,5% bzw. 11,1% <i>LDL-Cholesterin</i> ≥ 160 mg/dl: 23,7% <i>Triglyzeride</i> ≥ 210 mg/dl: 22,6%

Tab. 23 (Forts.): Häufigkeit von Dyslipidämien im Literaturvergleich

Tabelle 24 zeigt eine direkte Gegenüberstellung der für die Fettstoffwechselfparameter ermittelten Durchschnittswerte unserer Studie und der PROCAM-Studie (Cullen et al., 1997), in der die Daten von 10856 Männern im Alter zwischen 36 und 65 Jahren ausgewertet wurden. Auch hier schnitten unsere Ergebnisse besser ab als die Vergleichsdaten.

	PROCAM-Studie (Cullen et al., 1997)	eigene Ergebnisse
Gesamtcholesterin [mg/dl]	224,5 \pm 42,5	214,5 \pm 40,2
HDL-Cholesterin [mg/dl]	46,1 \pm 12,3	51,6 \pm 15,7
LDL-Cholesterin [mg/dl]	148,4 \pm 37,6	108,3 \pm 44,6
Triglyzeride [mg/dl]	131,9 \pm 57,0	120,2 \pm 89,0

Tab. 24: Mittelwerte der Fettstoffwechselfparameter in der PROCAM-Studie (Cullen et al., 1997) und in unserer Untersuchung

In unserer Studie konnte eine zunehmend ungünstige Ausprägung der Stoffwechselfparameter mit ansteigendem BMI nachgewiesen werden. Dies steht in Einklang mit der bekannten Beobachtung, daß eine Adipositas mit einem erhöhten Risiko für metabolische Komplikationen, wie Dyslipidämie, Diabetes mellitus Typ 2 oder arterieller Hypertonie, einhergeht (*Laufs und Böhm, 2000; Simon-Vermot und Keller, 2000*), was auch im Konzept des metabolischen Syndroms seinen Ausdruck findet (*Hanefeld und Leonhardt, 1981; Reaven, 1988; Reaven und Laws, 1994; Hanefeld, 1997*).

Vor diesem Hintergrund konnte der Zusammenhang zwischen ungünstigen Fettstoffwechselfparametern und koronarer Mortalität in verschiedenen großen Studien belegt werden:

In der Framingham-Studie wurde im Rahmen einer prospektiven Längsschnittuntersuchung über einen Zeitraum von mehr als 30 Jahren an 1959 Männern und 2415 Frauen der Zusammenhang zwischen Cholesterinspiegel und KHK unter Berücksichtigung anderer Risikofaktoren aufgezeigt. Die Daten ließen erkennen, daß bei den 30- bis 39jährigen auch Unterschiede der Cholesterinspiegel im Normbereich bereits prognostische Bedeutung haben, die jedoch erst nach 15-20 Jahren erkennbar werden (*Anderson et al., 1987*).

Die MRFIT-Studie („multiple risk factor intervention trial“) lieferte Daten zum Zusammenhang zwischen koronarer Mortalität und Cholesterin, Zigarettenrauchen, Bluthochdruck sowie Alter bei 325384 Männern zwischen 35 und 57 Jahren. Cholesterin, Nikotinabusus und diastolischer Blutdruck konnten dabei als unabhängige Risikofaktoren für koronare Mortalität und Gesamtmortalität bestätigt werden (*Kannel et al., 1986*). Auch anhand der MRFIT-Daten wurde im Bereich normwertiger Cholesterinspiegel ein Zusammenhang mit der Inzidenz koronarer Todesfälle gezeigt (*Stamler et al., 1986*).

Die Göteborg-Studie untersuchte 10004 Männer im Alter von 47-55 Jahren in Hinblick auf koronare Risikofaktoren. Eine multivariate Analyse ermittelte, daß

39% des Risikos auf das Rauchen zurückzuführen waren, 27% auf die Hypertonie und 26% auf den Serumcholesterinspiegel (*Wilhelmsen et al., 1986*).

Simons (1986) wertete die Daten aus 19 Untersuchungen in 19 verschiedenen Ländern aus, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Serumcholesterin und koronarer Mortalität befaßten. Es zeigte sich, daß sich 45% der nationalen Unterschiede hinsichtlich der KHK-Mortalität durch den Serumcholesterinspiegel erklären lassen, 32% durch den HDL-Cholesterinspiegel und 55% durch Differenzen im Quotienten Gesamtcholesterinspiegel/HDL-Cholesterinspiegel. Eine Beziehung zu den Triglyzeridwerten ließ sich in dieser Studie dagegen nicht herstellen.

In prospektiven randomisierten, teils doppelblinden Studien konnte gezeigt werden, daß das Absenken des Serumcholesterinspiegels durch Diät oder Medikamente zu einer Abnahme der KHK-Inzidenz führt (Übersichten bei *Blum und Levy, 1987; Gotto, 1995*).

4.2.4 Herzinfarkttrisiko

In der untersuchten Probandengruppe lag das durchschnittliche Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index bei $2,58 \pm 9,79$, wobei das Risiko in 53,8% der Fälle dem 1. Quintel („sehr geringes Risiko“) und in 22,5% dem 2. Quintel („geringes Risiko“) zuzuordnen war. Ein mäßiges Risiko (3. Quintel) hatten dagegen 13,0% Probanden, ein erhöhtes Risiko (4. Quintel) 6,8% und ein hohes Risiko (5. Quintel) 3,9%.

Es bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen PROCAM-Index und BMI, wobei der Anteil von Probanden mit einem BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ in den höheren Risikostufen größer war. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit den Studien, die eine Assoziation zwischen Übergewicht und erhöhtem kardiovaskulären Risiko belegen konnten (*Manson et al., 1995; Deutsche Adipositas-Gesellschaft, 1998; Kim et al., 2000*).

Ein statistisch signifikanter Zusammenhang wurde auch zwischen der Ausprägung des Herzinfarkttrisikos nach dem PROCAM-Index und der ergometrischen Leistungsfähigkeit nachgewiesen, wobei die Risikostufe umso größer war, je geringer die Leistungsfähigkeit ausfiel. Diese Beobachtung erklärt sich dadurch, daß körperlich aktive Menschen eine bessere Fitness entwickeln oder erhalten (*Fletcher, 1997; Berg und Halle, 1999*) und daher ein geringeres Risiko für die koronare Herzkrankheit haben (*Eriksson et al., 1998; Manson et al., 1999; Wannamathée et al., 2000*).

Gibbons et al. (2000) untersuchten an 25927 asymptomatischen Männern zwischen 20 und 82 Jahren die Wertigkeit eines ergometrischen Belastungstests zur Vorhersage des kardialen Mortalitätsrisikos, wobei für ein abnormes Testergebnis eine Sensitivität von 61% für die Vorhersage eines Herztodes ermittelt werden konnte. Ein abnormes Testergebnis wurde anhand folgender Kriterien festgelegt: Brustschmerz, ST-Segmentabweichung ≥ 1 mm, Abnahme des systolischen Blutdrucks > 10 mmHg sowie Blutdruckwerte von > 250 mmHg systolisch und > 120 mmHg diastolisch während der Belastung, ventrikuläre Tachykardie sowie Links- oder Rechtsschenkelblock.

In unserer Studie wurde außerdem der Zusammenhang zwischen der Risikostufe des PROCAM-Index und dem Anteil der Probanden mit ST-Streckenabweichung im Belastungs-EKG untersucht, wobei sich keine signifikant unterschiedliche Verteilung nachweisen ließ.

Ein Zusammenhang zwischen ST-Streckenabweichungen im Belastungstest und einem erhöhten Risiko für koronare Ereignisse bei asymptomatischen Patienten konnte jedoch in anderen Studien bereits gezeigt werden (*Davies et al., 1996; Okin et al., 1991; Okin et al., 1996; Vaage-Nilsen et al., 1999*). In einer akutellen Studie von *Kurl et al. (2003)* wurde bei Vorliegen einer ST-Streckensenkung im Belastungs-EKG ein 3,5-faches Risiko einer KHK-Mortalität und 2,2faches Apoplex-Risiko ermittelt wurde, weshalb die Autoren die ST-Streckensenkung als wichtigen Indikator für das kardio- und zerebrovaskuläre Risiko ansehen.

Ebenso wurde in der Vergangenheit bei asymptomatischen Probanden auch der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von ST-Streckensenkungen im Ruhe-EKG und dem kardiovaskulären Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko für beide Geschlechter (*Kannel et al., 1987; Schouten et al., 1992; De Bacquer et al., 1998*) sowie nur für Männer nachgewiesen (*Liao et al., 1987; Knutsen et al., 1988; Daviglus et al., 1999*).

Für das abweichende Ergebnis unserer Studie kommen zwei Erklärungen in Frage. Einerseits haben wir nur den Zusammenhang mit dem Herzinfarktrisiko nach dem PROCAM-Index, jedoch nicht mit tatsächlich eingetretenen kardiovaskulären Ereignissen untersucht. Andererseits kann der fehlende Nachweis der Bedeutung einer ST-Streckenabweichung zur Vorhersage eines Herzinfarktrisikos in unserer Studie auf das insgesamt vergleichsweise geringe kardiovaskuläre Risiko des untersuchten Kollektivs zurückzuführen sein, da verschiedene Autoren davon ausgehen, daß das Testergebnis von der Prävalenz der KHK abhängig ist (*Rifkin und Wood, 1977; Diamond und Forrester, 1979; Epstein, 1980; Hopkirk et al., 1984; Weiner, 1991*). In Übereinstimmung mit unserer Beobachtung hat auch der Einsatz des Belastungs-EKGs bei asymptomatischen Patienten mit geringem Risiko für eine koronare Herzkrankheit in einer Untersuchung von *Smith et al. (2000)* gezeigt, daß die EKG-Parameter wenig sensitiv und spezifisch im Hinblick auf eine zukünftige koronare Herzkrankheit sind.

Die Bedeutung des Belastungs-EKGs als Screening-Methode zum Nachweis einer KHK in Low-risk-Populationen ist daher insgesamt umstritten (*Hollenberg et al., 1985; Chaitman, 1986; Sox et al., 1989; Bötschi und Amann, 2000; Smith et al., 2000; Laukkanen et al., 2001; Kurl et al., 2003*). *Deedwania (2001)* empfehlen den Einsatz des Belastungs-EKGs zum KHK-Risikoscreening bei asymptomatischen Personen mit zwei oder mehr kardiovaskulären Risikofaktoren. Nach Auffassung von *Pearson (2002)* hingegen ist die Durchführung eines Belastungs-EKGs bei asymptomatischen Personen derzeit nur indiziert bei Männern im Alter über 40 Jahren mit mindestens einem kardiovaskulärem Risikofaktor, bei denen ein anspruchsvolles Trainingsprogramm geplant ist.

Eine Verbesserung des Vorhersagewertes des Belastungs-EKGs für koronare Ereignisse in der Zukunft konnte durch eine auf die Herzfrequenz bezogene Auswertung der ST-Streckensenkung als $\Delta\text{ST}/\text{HF}$ -Index erzielt werden (*Okin et al., 1991; Okin et al., 1996*). *Giral et al. (1999)* erhöhten die Sensitivität des Belastungs-EKGs zur Risikoabschätzung bei asymptomatischen Patienten mit einer Hypercholesterinämie durch die zusätzliche Durchführung einer Ultraschalluntersuchung.

In neueren Untersuchungen ergab sich in Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen, daß die Belastungsfähigkeit selbst prognostisch wichtiger erscheint als die klassischen EKG-Parameter, insbesondere die ST-Segmentabweichungen (*Roger et al., 1998*). Als neuer prognostischer Faktor gilt die Erholung der Pulsfrequenz unmittelbar nach der Belastung (*Cole et al., 1999*). Ein Abfall um ≤ 12 Schläge innerhalb der ersten Minute unmittelbar nach Ende der Belastung gilt als pathologisch und ist im klinischen Alltag leicht zu bestimmen. Bei Männern mit Risikofaktoren und unter Berücksichtigung der Belastungsfähigkeit kann das Belastungs-EKG eine zusätzliche Risikostratifizierung erlauben (*Smith et al., 2000*), während die Datenlage für Frauen und ältere Patienten noch nicht eindeutig ist.

4.3 Schlußfolgerungen und Ausblick

Die im vorliegenden Kollektiv ermittelten Häufigkeiten für Übergewicht bzw. Adipositas, Diabetes und Hypertonie lagen im wesentlichen in der Größenordnung der Angaben aus Referenzstudien an großen Zufallsstichproben, während unsere Probanden in Hinblick auf Fettstoffwechselfparameter und Nikotinverzicht vergleichsweise besser abschnitten. Dies dürfte zusammen mit der überdurchschnittlichen ergometrischen Leistungsfähigkeit auf die Vorselektion der Probanden durch Rekrutierung im Rahmen eines Sportlehrgangs zurückzuführen sein.

Insgesamt hatten 10,7% der Probanden ein erhöhtes oder hohes Herzinfarktrisiko nach dem PROCAM-Index. Dieser Prozentsatz unterstreicht in Verbindung mit der Tatsache, daß viele Probanden nicht über ihren aktuellen Gesundheitszustand informiert waren, die Notwendigkeit von Gesundheitsuntersuchungen und Präventionsstrategien auch für eine vermeintlich gesunde Population. Unter diesem Aspekt sind neue Konzepte von Bedeutung, die darauf abzielen, das individuelle kardiovaskuläre Risiko möglichst präzise anzugeben und zusätzliche Tests einzusetzen, um eine präklinische Atherosklerose zu erkennen. Aufgrund der Änderung der Altersstruktur der Bevölkerung ist in der Zukunft eine Zunahme der koronaren Herzkrankheit zu erwarten, die epidemische Ausmaße erreichen wird (*Koenig, 1998*), weshalb sowohl der Primär- als auch der Sekundärprävention stärkere Bedeutung zukommen wird.

Die Weichen für die Ausprägung von kardiovaskulären Risikofaktoren werden bereits Jahrzehnte vor dem Auftreten arteriosklerotischer Organmanifestationen gestellt. Demzufolge müssen primär präventive Maßnahmen, d.h. eine Verhaltensänderung in Richtung auf eine vermehrte körperliche Aktivität und eine Umstellung der Ernährung spätestens im frühen Erwachsenenalter, besser aber im Kindesalter eingeleitet werden (*Huonker et al., 1998*). Ein über die Eltern und die ersten Schuljahre vermitteltes positives Feedback zur sportlichen Aktivität fördert die kindlichen Bewegungsumfänge und prägt das Aktivitätsverhalten im späteren Jugend- und Erwachsenenalter (*Klesges et al., 1986*). In der Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen muß eine ambulante Bewegungstherapie zukünftig mehr verordnet werden, wobei es erwiesen ist, daß auch ältere KHK-Patienten von einer Bewegungstherapie profitieren und deshalb nicht ausgeschlossen werden sollten (*Lavie und Milani, 1997*). Regelmäßige körperliche Mehraktivität eröffnet eine therapeutische Möglichkeit, die atherogenen Risikofaktoren (Übergewicht, Hypertonie, Dyslipoproteinämie, Insulinresistenz, Thrombogenese) günstig zu beeinflussen. Für eine eigeninitiativ praktizierte körperliche Mehraktivität zur Primärprävention bzw. eine ärztlich überwachte Bewegungstherapie in Herzgruppen zur Sekundärprävention der Arteriosklerose eignet sich vorzugsweise ein niedrig intensives, aerobes Ausdauertraining, das in Art, Häufigkeit und Energiemehrverbrauch/Woche Min-

destbedingungen erfüllen muß (*Huonker et al., 1998; Jeschke und Zeilberger, 2000; Lengfelder, 2001*). Angesichts der hohen Prävalenz der körperlichen Inaktivität und der Komplexität des Aktivitätsverhaltens reichen jedoch nach Auffassung von *Samitz (1998)* individuelle Interventionsansätze nicht aus, um damit das Aktivitätsverhalten der Bevölkerung zu verbessern, weshalb eine Ausweitung der Bemühungen auf einen Public Health-Ansatz gefordert wird, in dem organisationsbezogene, umweltbezogene, institutionelle und legislative Interventionsformen zum Einsatz kommen.

Körperliche Mehraktivität bzw. eine gezielte Bewegungstherapie sollten jedoch nicht isoliert eingesetzt werden, sondern als eine wirksame Teilkomponente im Rahmen einer komplexen Behandlungsstrategie zur Korrektur sämtlicher Risikofaktoren angesehen werden (*O'Conner et al., 1989; Antman et al., 1992; Haskell et al., 1994*). Mitentscheidend sind Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten (Senkung des Anteils der gesättigten Fettsäuren in der Nahrung, eine vermehrte Zufuhr von komplexen, ballaststoffhaltigen Kohlenhydraten sowie ausreichend Obst und Gemüse mit antioxidativ wirksamen Vitaminen), um über eine Anpassung der Energiezufuhr ein Übergewicht abzubauen bzw. zu vermeiden. Regelmäßige körperliche Mehraktivität kann auch wesentlich dazu beitragen, den Therapieerfolg einer diätetischen Gewichtsreduktion langfristig zu stabilisieren (*Laufs und Böhm, 2000; Hauner, 2001*). Durch konsequente Umsetzung von präventiven Maßnahmen kann die endotheliale Dysfunktion korrigiert und bei einzelnen Patienten sogar eine Regression bestehender Läsionen erreicht werden (*Niebauer und Schuler, 2001*). Eine signifikante Beeinflussung der Herz-Kreislauf-Funktionen (Herzfrequenz, Blutdruck, Endothelfunktion), der Belastbarkeit (muskuläre Fitness), des Lipidprofils und der hämostatischen Faktoren ist frühestens nach einem Zeitraum von 6 bis 12 Monaten zu erwarten (*American College of Sports Medicine, 1990; Szymanski et al. 1996*). Zur Verlaufsbeobachtung des Therapieerfolges sollten ein- bis zweimal jährlich die ergometrische Belastbarkeit und die atherogenen Risikofaktoren untersucht werden (*Scherwitz et al., 1995*), wobei die ärztlichen Kontrolluntersuchungen auch dazu beitragen, daß die Patienten das präventivmedizinische Behandlungskonzept langjährig einhalten (*Berg, 1985; Roger et al., 1987*).

Häufig können jedoch die in der Primär- und Sekundärprävention von arteriosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen zur Reduzierung der atherogenen Risikofaktoren eingesetzten nicht-medikamentösen Behandlungsmaßnahmen eine zusätzliche medikamentöse Therapie häufig nicht ersetzen (*Gleichmann et al., 1998; Huonker et al., 1998; Laufs und Böhm, 2000; Auer et al., 2001*). So wurde beispielsweise der präventive Nutzen einer medikamentösen Behandlung des Risikofaktors Cholesterin anhand großer Interventionsstudien eindrücklich belegt (*The Scandinavian Simvastatin Survival Study, 1994; Shepard et al. 1995*). Eine prognostische Verbesserung kann jedoch nur dann erreicht werden, wenn die als wirkungsvoll erkannten präventiven Möglichkeiten auch tatsächlich umgesetzt werden.

5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es, an einem Kollektiv von 1248 Soldaten im Durchschnittsalter von $46 \pm 4,3$ Jahren, die an einem Sportlehrgang für Soldaten über 40 Jahren teilnahmen, das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil unter besonderer Berücksichtigung der EKG-Veränderungen unter Belastungsbedingungen zu bestimmen und das Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index zu ermitteln. Durch eine Anamneseerhebung mittels Fragebogen, eine klinische Untersuchung und eine Bestimmung laborchemischer Parameter wurden folgende Ergebnisse gewonnen:

68,8% der untersuchten Soldaten waren mit einem BMI ≥ 25 kg/m² definitionsgemäß übergewichtig, 10% des Kollektivs war mit einem BMI $\geq 30,0$ kg/m² adipös. In der Familienanamnese gab es bei 13,4% einen Herzinfarkt und bei 16,1% einen Bluthochdruck. 50,3% waren Nichtraucher, 31,8% Ex-Raucher und 17,9% Raucher. Körperliche Inaktivität gaben 4,9% an.

Bei 50,9% lag der systolische Blutdruck ≥ 140 mmHg, bei 41,4% betrug der diastolische Blutdruck ≥ 90 mmHg. 59,7% wiesen einen erhöhten Gesamtcholesterinspiegel auf, wobei 17,2% sogar einen Cholesterinspiegel $\geq 6,5$ mmol/l hatten. Bei 33,5% Probanden war das HDL-Cholesterin $< 1,2$ mmol/l, bei 11,1% lag sogar eine starke Erniedrigung unter 0,90 mmol/l vor. Der Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-Quotient war bei insgesamt 52,3% erhöht, bei 29,6% sogar stark. Bei 23,7% bestand eine Erhöhung des LDL-Cholesterins und bei 22,6% lagen die Triglyzeridwerte über der Norm. Der Blutglukosewert war bei 8,1% der Probanden zu hoch.

Die Leistungsfähigkeit von 9,5% der Probanden lag unter dem altersentsprechenden Sollwert von 3,0 Watt/kg KG. Die Auswertung der EKG-Registrierung unter Belastung ergab bei 84,3% der untersuchten Soldaten ein unauffälliges

Ergebnis. 5,3% hatten Rhythmusstörungen, 1,3% komplexe Rhythmusstörungen, 6,8% suspekte und 2,3% pathologische ST-Streckenabweichungen.

Das durchschnittliche Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index lag bei $2,58 \pm 9,79$, wobei das Risiko in 53,8% der Fälle sehr gering und in 22,5% gering war. Ein mäßiges Risiko hatten dagegen 13,0% Probanden, ein erhöhtes Risiko 6,8% und ein hohes Risiko 3,9%. Es bestand ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen PROCAM-Index und BMI, wobei der Anteil von Probanden mit einem BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ in den höheren Risikostufen größer war. Ein statistisch signifikanter Zusammenhang wurde auch zwischen dem PROCAM-Index und der ergometrischen Leistungsfähigkeit nachgewiesen, wobei die Risikostufe umso größer war, je geringer die Leistungsfähigkeit ausfiel. Ein Zusammenhang zwischen der Risikostufe des PROCAM-Index und dem Anteil der Probanden mit ST-Streckenabweichung im Belastungs-EKG konnte dagegen nicht gezeigt werden.

Die im vorliegenden Kollektiv ermittelten Häufigkeiten für Übergewicht bzw. Adipositas, Diabetes und Hypertonie lagen im wesentlichen in der Größenordnung der Angaben aus Referenzstudien an großen Zufallsstichproben, während unsere Probanden in Hinblick auf Fettstoffwechselfparameter und Nikotinverzicht vergleichsweise besser abschnitten. Dies dürfte zusammen mit der überdurchschnittlichen ergometrischen Leistungsfähigkeit auf die Vorselektion der Probanden durch Rekrutierung im Rahmen eines Sportlehrgangs zurückzuführen sein.

Insgesamt hatten 10,7% der Probanden ein erhöhtes oder hohes Herzinfarkttrisiko nach dem PROCAM-Index. Dieser Prozentsatz unterstreicht die Notwendigkeit von Gesundheitsuntersuchungen und Präventionsstrategien auch für eine vermeintlich gesunde Population. Eine prognostische Verbesserung kann jedoch nur dann erreicht werden, wenn die als wirkungsvoll erkannten präventiven Möglichkeiten auch tatsächlich umgesetzt werden.

6 Literaturverzeichnis

1. Abbott RD, Levy D, Kannel WB, Castelli WP, Wilson PWF, Garrison RJ, Stokes J (1989) Cardiovascular risk factors and graded treadmill exercise endurance in healthy adults: The Framingham Offspring Study. *Am J Cardiol* 63: 342-346
2. Allen WH, Aronow WS, Goodman P, Stinson P (1980) Five-year follow-up of maximal treadmill stress test in asymptomatic men and women. *Circulation* 62: 522-527
3. American College of Sports Medicine (1990) The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 22: 265-274
4. Anderson KM, Castelli WP, Levy D (1987) Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham Study. *J Am Med Ass* 257: 2176-2180
5. Antman EM, Lau J, Kupelnick B, Mosteller F, Chalmers TC (1992) A comparison of results of meta-analysis of randomized control trials and recommendations of clinical experts. Treatments for myocardial infarction. *J Am Med Ass* 268: 240-248
6. Arad Y, Spadaro LA, Goodman K (2000) Prediction of coronary events with electron beam computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 36: 1253-1260
7. Armstrong WF, Jordan JW, Morris SN, McHenry PL (1982) Prevalance and magnitude of S-T segment and T wave abnormalities in normal men during continuous ambulatory electrocardiography. *Am J Cardiol* 49: 1638-1642

8. Asmar R, Benetos A, Pannier B, Agnes E, Topouchian J, Laloux B, Safar M (1996) Prevalence and circadian variations of ST-segment depression and its concomitant blood pressure changes in asymptomatic systemic hypertension. *Am J Cardiol* 77: 384-390
9. Assmann G, Carmena R, Cullen P et al. for the International Task Force for the Prevention of Coronary Heart Disease (1998) Coronary heart disease: reducing the risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 8: 205-271
10. Assmann G, Schulte H (1988) The Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* 116: 1713-1724
11. Assmann G, Schulte H (1994) Identification of individuals at high risk for myocardial infarction. *Atherosclerosis* 110 (Suppl.): S11-21
12. Assmann G, Schulte H, von Eckarstein A (1996) Hypertriglyceridemia and elevated levels of lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1179-1184
13. Aude YM, Mego P, Mehta JL (2004) Metabolic syndrome: dietary interventions. *Curr Opin Cardiol* 19: 473-479
14. Auer J, Berent R, Weber T, Porodko M, Mayr H, Maurer E, Eber B (2001) Pharmakologische Maßnahmen in der Primärprävention. *Wien Med Wochenschr* 151: 13-17
15. Becker HJ, Schwandt P, Held K, Bonner G (1999) Zur Prävention von Herz-Kreislaufkrankungen. Jahresempfehlungen 1998 der Nationalen Herz-Kreislauf-Konferenz (NHKK). *Dtsch Med Wochenschr* 124: 1249-1252

16. Behavioral Risk Factor Surveillance System (1997) State- and sex-specific prevalence of selected characteristics. Behavioral Risk Factor Surveillance System, 1994 und 1995. Morbidity Mortality Weekly Report 46: 1-29
17. Benetos A, Thomas F, Safar ME, Bean KE, Guize L (2001) Should diastolic and systolic blood pressure be considered for cardiovascular risk evaluation: a study in middle-aged men and women. J Am Coll Cardiol 37: 163-168
18. Bennett SA, Magnus P (1994) Trends in cardiovascular risk factors in Australia. Results from the National Heart Foundation's Risk Factor Prevalence Study, 1980-1989. Med J Aust 161: 519-527
19. Berg A (1985) Einfluß der ambulanten Bewegungstherapie (Herzgruppen) auf Herz-Kreislauf- und Stoffwechselgrößen bei Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt. Herz Kreisl 17: 522-528
20. Berg A, Halle M (1999) Körperliche Aktivität und kardiovaskuläre Mortalität: von der Epidemiologie zur medizinischen Praxis. Med Welt 50: 359-362
21. Berne C, Pollare T, Lithell H (1992) Effects of antihypertensive treatment on insulin 14 sensitivity with special reference to ACE inhibitors. Diabetes Care 14 (Suppl. 4): 39-47
22. Blum CB, Levy RI (1987) Role of dietary intervention in the primary prevention of coronary heart disease. Cardiology 74: 2-7
23. Bötschi M, Amann FW (2000) Checkup-Untersuchungen aus kardiologischer Sicht. Therapeutische Umschau 57: 7-11
24. Bourn DM, Mann JI, McSkimming BJ, Waldron MA, Wishart JD (1994) Impaired glucose tolerance and NIDDM: does a lifestyle intervention program have an effect? Diabetes Care 17: 1311-1219
25. Britten MB, Zeiher AM, Schächinger V (2000) Endothelfunktion und körperliche Aktivität. Dtsch Z Sportmed 51: 118-122

26. Callister TQ, Cooil B, Raya SP (1998) Coronary artery disease: improved reproducibility of calcium screening with an electron-beam CT volumetric method. *Radiology* 208: 807-814
27. Carroll S, Cooke CB, Butterly RJ (2000) Metabolic clustering, physical activity and fitness in nonsmoking, middle-aged men. *Med Sci Sports Exerc* 32: 2079-2086
28. Carroll S, Dudfield M (2004) What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A Review of the metabolic syndrome. *Sports Med* 34: 371-418
29. Castelli WP (1984) Epidemiology of coronary heart disease. *Am J Med* 76 (Suppl 2a): 4-9
30. Chaitman BR (1986) The changing role of the exercise electrocardiogram as a diagnostic and prognostic test for chronic ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 8: 1195-1210
31. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR (1997a) Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 146: 483-496
32. Chambless L, Keil U, Dobson A (1997b) Population versus clinical view of case fatality from acute coronary heart disease – results from the WHO Monica project 1985-1990. *Circulation* 96: 3849-3859
33. Colditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, Manson JE (1995) Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 122: 481-488
34. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ (1999) Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 341: 1351-1357

35. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, Deanfield J, Drexler H, Gerhard-Herman M, Herrington D (2002) Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol* 39: 257-265
36. Criqui MH, Langer RD, Fronek A (1992) Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 326: 381-386
37. Cullen P, Schulte H, Assmann G (1997) The Münster Heart Study (PROCAM). Total mortality in middle-aged men is increased at low total and LDL cholesterol concentrations in smokers but not in nonsmokers. *Circulation* 96: 2128-2136
38. Cullen P, Schulte H, Assmann G (1998a) Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Münster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J* 19: 1632-1641
39. Cullen P, von Eckardstein A, Assmann G (1998b) Diagnosis and management of new cardiovascular risk factors. *Eur Heart J* 19 (Suppl. O): 13-19
40. Cumming GR, Langford S (1984) Maximal treadmill tests five years apart in asymptomatic men aged 45-72 years. *Can J Appl Sport Sci* 9: 80-86
41. Daviglus ML, Liao Y, Greenland P, Dyer AR, Liu K, Xie X, Huang C-F, Prineas RJ, Stamler J (1999) Association of nonspecific minor ST-T abnormalities with cardiovascular mortality: the Chicago Western Electric Study. *J Am Med Ass* 281: 530-536
42. Davies B, Ashton WD, Rowlands DJ, eL-Sayed M, Wallace PC, Duckett K, Coley J, Daggett AM (1996) Association of conventional and exer-tional coronary heart disease risk factors in 5,000 apparently healthy men. *Clin Cardiol* 19: 303-308

43. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M, Blackburn H (1998) Prognostic value of ECG findings for total, cardiovascular disease, and coronary heart disease death in men and women. *Heart* 80: 570-577
44. Deedwania PC (2001) Silent ischemia predicts poor outcome in high-risk healthy men. *J Am Coll Cardiol* 38: 80-83
45. Deen D (2004) Metabolic syndrome: time for action. *Am Fam Physician* 69: 2875-2882
46. De Fronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E (1992) Pathogenesis of NIDDM: A balanced overview. *Diabetes Care* 15: 318-368
47. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (1998) Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft zur Therapie der Adipositas. *Adipositas* 16: 6-28
48. Devereux R, Alderman M (1993) Role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to development of morbid events. *Circulation* 88: 1444-1455
49. Diabetes Prevention Program Research Group (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-403
50. Diamond GA, Forrester JS (1979) Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 300: 1350-1358
51. Diverse Populations Collaborative Group (2002) Prediction of mortality from coronary heart disease among diverse populations: is there a common predictive function? *Heart* 88: 222-228
52. Döring A, Hense H-W, Stieber J, Keil U (1992) Prävalenz des Übergewichts. Ergebnisse in einer süddeutschen Bevölkerung im nationalen Vergleich. *Münch Med Wschr* 134: 480-482
53. Epstein SE (1980) Implications of probability analysis on the strategy used for noninvasive detection of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 46: 491-499

54. Eriksson G, Liestol K, Björnholt J, Thaulow E, Sandvik L, Erikssen J (1998) Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet* 352: 759-762
55. Eriksson K-F, Lindgärde F (1991) Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 34: 891-898
56. Fayad ZA, Fuster V, Fallon JT (2000) Noninvasive in vivo human coronary artery lumen and wall imaging using black-blood magnetic resonance imaging. *Circulation* 102: 506-510
57. Fletcher G (1997) How to implement physical activity in primary and secondary prevention: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 96: 355-357
58. Ford ES (2004) The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis* 173: 309-314
59. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D (2004) Temporal trends in coronary heart disease mortality and sudden cardiac death from 1950 to 1999. The Framingham Heart Study. *Circulation* 110: 522-527
60. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip E, Kannel WB, Levy D (2001) Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 103: 1245-1249
61. Friedman GD, Dales LG, Ury HK (1979) Mortality in middle-aged smokers and non-smokers. *N Engl J Med* 300: 213-215
62. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW (1997) ACC/AHA guidelines for exercise testing – a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 30: 260-315
63. Gibbons LW, Mitchell TL, Wei M, Blair SN, Cooper KH (2000) Maximal exercise test as a predictor of risk for mortality from coronary heart disease in asymptomatic men. *Am J Cardiol* 86: 53-58

64. Giral P, Bruckert E, Dairou F, Boubrit K, Drobinski G, Chapman JM, Beucler I, Turpin G (1999) Usefulness in predicting coronary artery disease by ultrasonic evaluation of the carotid arteries in asymptomatic hypercholesterolemic patients with positive exercise stress tests. *Am J Cardiol* 84: 14-17
65. Gleichmann U, Gleichmann S, Mannebach H, Baller D (1998) Lebensstiländerung als kausaler Therapieansatz der koronaren Herzkrankheit. *Z Kardiol* 87 (Suppl. 2): 125-135
66. Gottlieb SO (1996) Diagnostic procedures for myocardial ischaemia. *Eur Heart J* 17 (Suppl. G): 53-58
67. Gotto AM (1995) Lipid lowering, regression and coronary events. *Circulation* 92: 646-650
68. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP (2000) Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerotic burden. Writing Group III. *Circulation* 101: 16-22
69. Greenland P, Smith Jr SC Jr, Grundy SM (2001) Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 104: 1863-1867
70. Grundy SM (1999a) Age as a risk factor: you are as old as your arteries. *Am J Cardiol* 83: 1455-1456
71. Grundy SM (1999b) Primary prevention of coronary heart disease. Integrating risk assessment with intervention. *Circulation* 100: 988-998
72. Hackett D, Davies G, Maseri A (1988) Preexisting coronary stenoses in patients with first myocardial infarction are not necessarily severe. *Eur Heart J* 9: 1317-1323
73. Häring H (1995) Pathophysiologie der Insulinresistenz. *Herz* 20: 5-15
74. Hanefeld M (1995) Therapie des metabolischen Syndroms bei KHK. *Therapiewoche* 22: 1285-1292

75. Hanefeld M (1997) The metabolic syndrome. In: Hanefeld M, Leonhardt W (Hrsg) The metabolic syndrome. Gustav Fischer Verlag, Jena / Stuttgart, S 13-25
76. Hanefeld M, Breidert M (1998) Das metabolische Syndrom – Adipositas und Hypertonie. In: Wechsler JG (Hrsg) Adipositas, Ursachen und Therapie. Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin / Wien, S 33-47
77. Hanefeld M, Leonhardt W (1981) Das metabolische Syndrom. Dt Gesundheits-Wesen 36: 545-551
78. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG for the HOT Study Group (1998) Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. Lancet 351: 1755-1762
79. Haskell WL, Aldermann EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko HR (1994) Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). Circulation 89: 975-990
80. Hauner H (2001) Nichtmedikamentöse Therapie der Adipositas. Herz 26: 202-208
81. Hoffmeister H, Mensink GB, Stolzenberg H, Hoeltz J, Kreuter H, Laaser U, Nussel E, Hullemann KD, Troschke JV (1996) Reduction of coronary heart disease risk factors in the German cardiovascular prevention study. Prev Med 25: 135-145
82. Hollenberg M, Zoltick JM, Go M, Yaney SF, Daniels W, Davis RC, Bednyek JL (1985) Comparison of a quantitative treadmill exercise score with standard electrocardiographic criteria in screening asymptomatic young men for coronary artery disease. N Engl J Med 313: 600-606
83. Hollmann W, Hettinger T (2000) Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. Schattauer, Stuttgart / New York

84. Hopkirk JAC, Uhl GS, Hickman JR, Fischer J, Medina A (1984) Discriminant value of clinical and exercise variables in detecting significant coronary artery disease in asymptomatic men. *J Am Coll Cardiol* 3: 887-894
85. Huonker M, Halle M, Frey I, Schmidt-Trucksass A, Sorichter S, Keul J, Berg A (1998) Stellenwert von körperlicher Mehraktivität in der ambulanten kardiovaskulären Prävention. *Z Kardiologie* 87: 881-890
86. Jäger D (1997) Klinik und Diagnostik der koronaren Herzkrankheit. *Kliniker* 26: 1-4
87. Isomaa B (2003) A major health hazard: The metabolic syndrome. *Life Sciences* 73: 2395-2411
88. Ito MK (2004) The metabolic syndrome: pathophysiology, clinical relevance, and use of niacin. *Ann Pharmacother* 38: 277-285.
89. Janka HU (1992) Metabolisches Syndrom und Typ-II-Diabetes. *Fortschr Med* 34: 637-641
90. Jeschke D, Zeilberger K (2000) Körperliches Training bei koronarer Herzkrankheit. *Internist (Berl)* 41: 1374-1381
91. Jousilahti P, Tuomilehto J, Vartiainen E, Pekkanen J, Puska P (1996) Body weight, cardiovascular risk factors, and coronary mortality. 15-year follow-up of middle-aged men and women in eastern Finland. *Circulation* 93: 1372-1379
92. Jousilahti P, Vartiainen E, Pekkanen J, Tuomilehto J, Sundvall J, Puska P (1998) Serum cholesterol distribution and coronary heart disease risk: observations and predictions among middle-aged population in eastern Finland. *Circulation* 97: 1087-1094
93. Jousilahti P, Vartiainen E, Tuomilehto J, Puska P (1999) Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. *Circulation* 99: 1165-1172
94. Julius U, Hanefeld M (1996) Integrierte medikamentöse Therapie bei metabolischem Syndrom. *Internist* 37: 722-730

95. Kannel WB (1981) Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* 101: 319-323
96. Kannel WB, Anderson K, McGee DL, Degatano LS, Stampfer MJ (1987) Nonspecific electrocardiographic abnormality as a predictor of coronary heart disease: The Framingham Study. *Am Heart J* 113: 370-376
97. Kannel WB, Gordon T (1979) Physiological and medical concomitants of obesity: The Framingham Study. In: Bray GA (Ed) *Obesity in America*. DHEW, Washington DC, S 125-139
98. Kannel W, Neaton J, Wentworth D (1986) Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325348 men screened for the MRFIT. *Am Heart J* 112: 825-831
99. Kannel WB, Stokes JL (1985) Hypertension as a cardiovascular risk factor. In: Robertson JIS (Ed): *Handbook of hypertension*. Elsevier Science Publishing, New York / Amsterdam, S 15-34
100. Katzel LI, Sorkin KD, Colman E, Goldberg AP, Busby-Whitehead MJ, Lakatta LE, Becker LC, Lakatta EG, Fleg JL (1994) Risk factors for exercise-induced silent myocardial ischemia in healthy volunteers. *Am J Cardiol* 74: 869-874
101. Kaufmann DW, Palmer JR, Rosenberg L, Shapiro S (1987) Cigar and pipe smoking and myocardial infarction in young men. *Br Med J* 294: 1305-1310
102. Kim KS, Owen WL, Williams D, Adams-Campbell LL (2000) A comparison between BMI and Conicity index on predicting coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Ann Epidemiol* 10: 424-431
103. Kleber FX (2001) Stellenwert kardiologischer Belastungstests. *Internist* 42: 1233-1238
104. Klesges RC, Malott JM, Boschee PF, Weber JM (1986) The effects of parental influences on children's food intake, physical activity and relative body weight. *Int J Eating Disorders* 5: 335-346

105. Knutsen R, Knutsen SF, Curb JD, Reed DM, Kautz JA, Yano K (1988) The predictive value of resting electrocardiograms for 12-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. *J Clin Epidemiol* 41: 293-302
106. Koenig W (1998) Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit. *Z Kardiol* 87 (Suppl 2): 3-7
107. Koenig W, Sund M, Froelich M (1999) C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 99: 237-242
108. Kohl HW 3rd (2001) Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Med Sci Sports Exerc* 33 (Suppl 6):S472-483
109. Kovisto VA, Stevens LK, Mattock M, Ebeling P, Muggeo M, Stephenson J, Idzior-Walus B, for the EUROFDIAB IDDM Complications Study Group (1996) Cardiovascular disease and its risk factors in IDDM in Europe. *Diab Care* 19: 689-697
110. Kuller LH (1993) Discussion: Why measure atherosclerosis? AHA symposium/epidemiology meeting: atherosclerosis. *Circulation* 87 (Suppl. II): 34-37
111. Kurl S, Laukkanen JA, Tuomainen TP, Rauramaa R, Lakka TA, Salonen R, Eranen J, Sivenius J, Salonen JT (2003) Association of exercise-induced, silent ST-segment depression with the risk of stroke and cardiovascular diseases in men. *Stroke* 34: 1760-1765
112. Kwok JMF, Miller TD, Christian TF, Hodge DO, Gibbons RJ (1999) Prognostic value of a treadmill exercise score in symptomatic patients with nonspecific ST-T abnormalities on resting ECG. *J Am Med Ass* 282: 1047-1053
113. Laakso M (1996) Glycemic control and the risk for coronary heart disease in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. The Finnish Studies. *Ann Int Med* 124: 127-130

114. Ladwig KH, Scheuermann W (1997) Gender differences in the decline of mortality rates in the Federal Republic of Germany. *Eur Heart J* 18: 582-587
115. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288: 2709-2716
116. Laufs U, Böhm M (2000) Kardiovaskulärer Risikofaktor Adipositas. *Dtsch Med Wochenschr* 125: 262-268
117. Laukkanen JA, Kurl S, Lakka TA, Tuomainen TP, Rauramaa R, Salonen R, Eranen J, Salonen JT (2001) Exercise-induced silent myocardial ischemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. *J Am Coll Cardiol* 38: 72-79
118. Lavie CJ, Milani RV (1997) Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in elderly women. *Am J Cardiol* 79: 664-666
119. Lengfelder W (2001) Körperliche Inaktivität: zu beeinflussender Risikofaktor in der primären Prävention? *Med Klin* 96: 661-669
120. Liao Y, Liu K, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Collette P, Stamler J (1987) Sex differential in the relationship of electrocardiographic ST-T abnormalities to risk of coronary death: 11,5 year follow-up findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Circulation* 75: 347-352
121. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ (1988) Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation* 78: 1157-1166
122. Löffler G (1997) Pathophysiologie des Fettgewebes. *Dt Arztebl* 94: A-2003-A-2007
123. Long SD, O'Brien K, MacDonald KG (1994) Weight loss in severely obese subjects prevents the progression of impaired glucose tolerance to type II diabetes. A longitudinal intervention study. *Diabetes Care* 17: 327-331

124. Luscher TF, Noll G (1994) Endothelial dysfunction in the coronary circulation. *J Cardiovasc Pharmacol* 24 (Suppl 3): S16-26
125. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH (1992) A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA* 268: 63-67
126. Manson JE, Hu FH, Rich-Edwards JW, Colditz DA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH (1999) A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 341: 650-658
127. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ (1995) Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 333: 677-681
128. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Partington S, Atwood E (2002) Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 346: 793-801
129. Nagai Y, Metter EJ, Earley CJ, Kemper MK, Becker LC, Lakatta EG, Fleg JL (1998) Increased carotid artery intimal-medial thickness in asymptomatic older subjects with exercise-induced myocardial ischemia. *Circulation* 13: 1504-1509
130. Nickening G, Böhm M (1997) Bedeutung des Angiotensin-II-Rezeptors AT1 für die Entstehung von arterieller Hypertonie und Arteriosklerose. *Dtsch Med Wschr* 122: 1009-1013
131. Niebauer J, Schuler G (2001) Antiatherogene Wirkungsmechanismen des körperlichen Trainings bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. *Z Kardiol* 90: 799-806
132. O'Conner GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Paffenbarger RS, Hennekens CH (1989) An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80: 234-244
133. Okin PM, Anderson KM, Levy D, Kligfield P (1991) Heart rate adjustment of exercise-induced ST segment depression. Improved risk stratification in the Framingham Offspring Study. *Circulation* 83: 866-874

134. Okin PM, Grandits G, Rautaharju PM, Prineas RJ, Cohen JD, Crow RS, Kligfield P (1996) Prognostic value of heart rate adjustment of exercise-induced ST segment depression in the multiple risk factor intervention trial. *J Am Coll Cardiol* 27: 1437-1443
135. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA et al. for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group (1999) Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 340: 14-22
136. Orchard TJ, Strandness DE, (1993) Assessment of peripheral vascular disease in diabetes: report and recommendations of an international workshop sponsored by the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation* 88: 819-828
137. O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF (2000) American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 36: 326-340
138. Palitzsch K-D, Nusser J, Arndt H, Enger I, Zietz B, Hügl S, Cuk A, Schäffler A, Büttner R, Frick E, Rath H, Schölmerich J (1999) Die Prävalenz des Diabetes mellitus wird in Deutschland deutlich unterschätzt – eine bundesweite epidemiologische Studie auf der Basis einer HbA_{1c}-Analyse. *Diab Stoffw* 8: 189-200
139. Pan X-R, Li G-W, Hu Y-H, Wang J-X, Yang W-Y, An Z-X, Hu Z-X, Lin J, Xiao J-Z, Cao H-B, Liu P-A, Jiang X-G, Jiang Y-Y, Wang J-P, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV (1997) Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 20: 537-544.
140. Panza JA, Epstein SE, Quyyumi AA (1991) Circadian variation in vascular tone and its relation to α -sympathetic vasoconstrictor activity. *N Engl J Med* 325: 986-990

141. Park HS, Oh SW, Cho SI, Choi WH, Kim YS (2004) The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. *Int J Epidemiol* 33: 328-336
142. Pate PR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, Kriska A, Leon AS, Marcus BH, Morris J, Paffenbarger RS, Parick K, Pollock ML, Rippe JM, Wilmore JH (1995) Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *J Am Med Ass* 273: 402-407
143. Patton JF, Vogel JA (1980) Prevalence of coronary heart disease risk factors in a young military population. *Aviat Space Environ Med* 51: 510-514
144. Paul SD, Orav EJ, Gleason RE, Nesto RW (1994) Use of exercise test parameters to predict presence and duration of ambulatory ischemia in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 74: 991-996
145. Pearson TA (2002) New tools for coronary risk assessment: what are their advantages and limitations? *Circulation* 105: 886-892
146. Pilote L, Pashkow F, Thomas JD, Snader CE, Harvey SA, Marwick TH, Lauer MS (1998) Clinical yield and cost of exercise treadmill testing to screen for coronary artery disease in asymptomatic adults. *Am J Cardiol* 81: 219-224
147. Pollare T, Lithell H, Selinus I, Berne C (1988) Application of prazosin is associated with an increase of insulin sensitivity in obese patients with hypertension. *Diabetologia* 31: 415-420
148. Quintana M, Lindvall K, Brolund F, Storck N, Lindblad LE, Rydén L (1997) Markers of risk after acute myocardial infarction. A comparison of clinical variables, ambulatory and exercise electrocardiography, echocardiography, and stress echocardiography. *Cor Art Dis* 8: 327-334
149. Quyyumi AA (2003) Prognostic value of endothelial function. *Am J Cardiol* 91: 19H-24H

150. Reaven GM (1988) Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37: 1595-1607
151. Reaven GM (1995) The fourth musketeer: from Alexandre Dumas to Claude Bernard. *Diabetologia* 38: 3-13
152. Reaven GM, Laws A (1994) Insulin resistance, compensatory hyperinsulinaemia, and coronary heart disease. *Diabetologia* 37: 948-952
153. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L (1996) Hypertension and associated metabolic abnormalities – the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 334: 374-381
154. Rett K (1997) Die Insulinresistenz: Gemeinsamer Nenner vieler Krankheiten. *Forschung und Praxis* 235: 12-14
155. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ (1997) Inflammation, aspirin, and risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 336: 973-979
156. Ridker PM, Buring JE, Shih J (1998) Prospective study of C-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation* 98: 2836-2841
157. Rifkin RD, Wood WB jr (1977) Bayesian analysis of electrocardiographic exercise stress testing. *N Engl J Med* 297: 681-686
158. Roger MA, Yamamoto C, Hagberg JM, Holloszy JO, Ehsani AA (1987) The effects of 7 years of intensive exercise training on patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 10: 321-326
159. Roger VL, Jacobsen SJ, Pellikka PA (1998) Prognostic value of treadmill exercise testing. A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Circulation* 98: 731-733
160. Ross R (1999) Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N Engl J Med* 340: 114-126
161. Rywik TM, O'Connor FC, Gittings NS, Wright JG, Khan AA, Fleg JL (2002) Role of nondiagnostic exercise-induced ST-segment abnormali-

- ties in predicting future coronary events in asymptomatic volunteers. *Circulation* 106: 2787-2792
162. Samitz G (1998) Körperliche Aktivität zur Senkung der kardiovaskulären Mortalität und Gesamtmortalität. Eine Public Health Perspektive. *Wien Klin Wochenschr* 110: 589-596
163. Schanzenbächer P, Kochsiek K (1994) Koronare Herzerkrankung. In: Classen M, Diehl V, Kochsiek K (Hrsg) *Innere Medizin*. Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, S 1084-1095
164. Scherwitz LW, Brusis OA, Kersten D, Safian PA, Berg A, Siegrist J (1995) Life style changes in patients with myocardial infarction in the frame work of intramural and ambulatory rehabilitation – results of a German pilot study. *Z Kardiol* 84: 216-221
165. Schmermund A, Erbel R (2001) Neue Konzepte der Primärprävention erfordern Umdenken. *Med Klin* 96: 261-269
166. Schnall PL, Belkic K, Landsbergis P, Baker D (2000) The workplace and cardiovascular disease. *Occup Med* 15: 331-334
167. Schnohr P, Jensen JS, Scharling H, Nordestgaard BG (2002) Coronary heart disease risk factors ranked by importance for the individual and community. A 21 year follow-up of 12 000 men and women from The Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J* 23: 620-626
168. Schouten EG, Dekker JM, Pool J, Kok FJ, Simoons ML (1992) Well shaped ST segment and risk of cardiovascular mortality. *Br Med J* 304: 356-359
169. Schroeder S, Enderle MD, Ossen R, Meisner C, Baumbach A, Pfohl M, Herdeg C, Oberhoff M, Haering HU, Karsch KR (1999) Noninvasive determination of endothelium-mediated vasodilation as a screening test for coronary artery disease: pilot study to assess the predictive value in comparison with angina pectoris, exercise electrocardiography, and myocardial perfusion imaging. *Am Heart J* 138: 731-739
170. Seiler Ch (1998) Kardiovaskulärer Risikopatient – wieviel Prävention ist nötig und sinnvoll? *Praxis* 87: 135-144

171. Sesso HD, Paffenbarger RS, Lee I-M (2000) Physical activity and coronary heart disease in men. The Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 102: 975-980
172. Shaw LJ, Peterson ED, Shaw LK, Kesler KL, DeLong ER, Harrell FE, Muhlbaier LH, Mark DB (1998) Use of a prognostic treadmill score in identifying diagnostic coronary disease subgroups. *Circulation* 98: 1622-1630
173. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, Macfarlane PW, McKillop JH, Packard CJ for the West of Scotland Coronary Prevention Study Group (1995) Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 333: 1301-1307
174. Shinnar M, Fallon JT, Wherli S (1999) The diagnostic accuracy of ex-vivo MRI for human atherosclerotic plaque characterization. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 19: 2756-2761
175. Shirai K (2004) Obesity as the core of the metabolic syndrome and the management of coronary heart disease. *Curr Med Res Opin* 20: 295-304
176. Siegrist J (1996) Soziale Krisen und Gesundheit. Hogrefe, Göttingen
177. Siegrist J (2001) Psychosoziale Einflüsse auf Entstehung und Verlauf der koronaren Herzerkrankung. *Herz* 26: 316-325
178. Simon-Vermot I, Keller U (2000) Folgen und Komplikationen der Adipositas. *Ther Umsch* 57: 493-497
179. Simons LA (1986) Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease in 19 countries. *Am J Cardiol* 57 (Suppl. G): 5-10
180. Singer DE, Moulton AW, Nathan DM (1989) Diabetic myocardial infarction. Interaction of diabetes with other preinfarction risk factors. *Diabetes* 38: 350-356
181. Smith SC, Amsterdam E, Balady E (2000) Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention. Tests for silent and inducible ischemia. Writing Group II. *Circulation* 101: 12-15

182. Sox HC Jr, Littenberg B, Garber AM (1989) The role of exercise testing for coronary artery disease. *Ann Intern Med* 110: 456-469
183. Specchia G, de Servi S, Falcone C, Angoli L, Mussini A, Bramucci E, Marioni GP, Ardissino D, Salerno J, Bobba P (1981) Significance of exercise-induced ST-segment elevation in patients without myocardial infarction. *Circulation* 63: 46-53
184. Stamler J, Stamler R, Neaton JD (1993) Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. *Arch Intern Med* 153: 598-615
185. Stamler J, Wentworth D, Neaton J (1986) Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings on the 356,222 primary screeners of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *J Am Med Ass* 256: 2823-2828
186. Stampfli U, Wagner D, Dubach P (1999) Kardiovaskuläre Erkrankungen und Sport. *Praxis* 88: 601-608
187. Standl E, Balletshofer B, Dahl B, Weichenhain B, Stiegler H, Hörmann A, Holle R (1996) Predictors of 10-year macrovascular and overall mortality in patients with NIDDM. The Munich General Practitioner Project. *Diabetologia* 39: 1540-1545
188. Statistisches Bundesamt (2005) Sterbefälle nach den 10 häufigsten Todesursachen insgesamt und nach Geschlecht 2002.
<http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab20.php>
189. Stieber J, Hense HW, Döring A, Filipiak-Pittroff B, Tietze M, Gostomzyk J, Keil U (1991) Kardiovaskuläres Risikofaktorenprofil. Verlaufsdaten aus der MONICA-Studienregion Augsburg (1984/85 vs. 1989/90). *Münch Med Wschr* 133: 370-375
190. Szymanski LM, Durstine JL, Davis PG, Dowda M, Pate RR (1996) Factors affecting fibrinolytic potential: cardiovascular fitness, body composition, and lipoprotein (a). *Metabolism* 45: 1427-1433

191. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB (2002) Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 288: 1994-2000
192. Taylor S (1989) Celiprolol and risk factor reversal in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 14: 533-539
193. The Guidelines Subcommittee of the WHO – ISH Mild Hypertension Liaison Committee (1993) 1993 guidelines for the management of mild hypertension. Memorandum from a World Health Organization – International Society of Hypertension Meeting. *J Hypertens* 11: 905-918.
194. The Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (1994) Randomized trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344: 383-389
195. Thrombosis Prevention Trial (1998) Randomised trial of low-intensity oral anticoagulation with warfarin and low-dose aspirin in the primary prevention of ischaemic heart disease in men at increased risk. *Lancet* 351: 233-239
196. Tschoepe D, Roesen P, Scherbaum WA (1999) Herz und metabolisches Syndrom. *Z Kardiol* 88: 215-224

197. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M for the Finnish Diabetes Prevention Study Group (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344: 1343-1350
198. Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W (2000) Tracking of activity and fitness and the relationship with cardiovascular disease risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1455-1461
199. Ulmer H, Diem G, Bischof HP, Ruttman E, Concin H (2001) Recent trends and sociodemographic distribution of cardiovascular risk factors: results from two population surveys in the Austrian WHO CINDI demonstration area. *Wien Klin Wochenschr* 113: 573-579
200. Vaage-Nilsen M, Rasmussen V, Sørum C, Jensen G (1999) ST-segment deviation during 24-hour ambulatory electrocardiographic monitoring and exercise stress test in healthy male subjects 51 to 75 years of age: The Copenhagen City Heart Study. *Am Heart J* 137: 1070-1074
201. van Geuns RJ, de Bruin HG, Rensing BJ (1999) Magnetic resonance imaging of the coronary arteries: clinical results from three dimensional evaluation of a respiratory gated technique. *Heart* 82: 515-519
202. von Dryander S (1997) Kardiovaskuläre Risikofaktoren – Maßnahmen zur Prävention. *Kliniker* 26: 5-12
203. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M (2000) Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation* 102: 1358-1363
204. Weiner DA (1991) Screening for latent coronary artery disease by exercise testing. *Circulation* 83: 1104-1106
205. Weiner H (1992) *Perturbing the organism: The biology of stressful experience*. Chicago University Press, Chicago

206. Weisswange A (1996) Epidemiologie und Prävention der koronaren Herzkrankheit. In: Roskamm H, Reindell H (Hrsg): Herzkrankheiten. Pathophysiologie – Diagnostik – Therapie. Springer, Berlin / Heidelberg / New York, S 601-623
207. Weizel A (1996) Primäre und sekundäre Prävention der Koronarsklerose – Risikofaktoren und deren Therapie. *Kliniker* 5: 151-155
208. Wilhelmsen L, Berglund G, Elmfeldt D, Tibblin G, Wedel H, Pennert K, Vedin A, Wilhelmsson C, Werko L (1986) The multifactor primary prevention on Göteborg, Sweden. *Eur Heart J* 7: 279-288
209. Williams PT (1996) High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med* 334: 1298-1303
210. Williamson DF, Pamuk E, Thun M (1995) Prospective study of intentional weight-loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64. *Am J Epidemiol* 141: 1128-1133
211. Wirth A (1995) Nichtmedikamentöse Therapie des metabolischen Syndroms. *Herz* 20: 56-69
212. Wirth A (1996) Das Metabolische Syndrom. *Versicherungsmedizin* 48: 193-199
213. Wirth A (1997) Wie stellt man die Diagnose metabolisches Syndrom? *Forschung und Praxis* 235: 4-8
214. Wirth A (2002) Körperliche Aktivität und metabolisches Syndrom. In: Samitz G, Mensink GBM (Hrsg): Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. Hans Marseille Verlag, München, 133-144
215. Wood D, De Backer G, Faergeman O (1998) Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 19: 1434-1503

216. Yu S, Yarnell JW, Sweetnam PM, Murray L (2003) What level of physical activity protects against premature cardiovascular death? The Caerphilly study. *Heart* 89: 502-506
217. Zehender M, Meinertz T, Hohnloser S, Geibel A, Gerisch U, Olschewski M, Just H (1992) Prevalence of circadian variations and spontaneous variability of cardiac disorders and electrocardiogram changes suggestive of myocardial ischemia in systemic arterial hypertension. *Circulation* 85: 1808-1815.
218. Zimmet PZ, Alberti KGMM (1997) The changing faces of macrovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus: an epidemic progress. *Lancet* 350 (Suppl): 1-4

7 Anhang

Datenerhebungsbogen

Sportschule der Bundeswehr
Sportmedizinische Abteilung

GESUNDHEITS - VORSORGEUNTERSUCHUNG

Lieber Teilnehmer !

Mit dieser freiwilligen Untersuchung wird Ihnen die Möglichkeit gegeben, Risikofaktoren für Ihre Gesundheit - insbesondere für das Herz-Kreislauf-System - frühzeitig zu erkennen. Füllen Sie bitte den Teil A - Fragebogen - nach bestem Wissen und Gewissen vollständig aus, indem Sie die zutreffenden Antworten ankreuzen bzw. ergänzende Angaben schriftlich hinzufügen. Bei Unklarheiten fragen Sie den untersuchenden Arzt. Den ausgefüllten Bogen bringen Sie bitte zur Untersuchung mit.

Bitte erscheinen Sie pünktlich, ausgeruht und nüchtern zum Untersuchungstermin. Die letzte Nahrungsaufnahme sollte **mehr als 12 Stunden** zurückliegen. Als Bekleidung wird Trainingsanzug, Turnhose und Sportschuhe empfohlen.

Alle Daten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und den geltenden Datenschutzbestimmungen.

Teil A - Fragebogen -

Name:.....

Vorname:.....DG:.....

PK:

An-

schrift:.....

.....

Waren Sie erkrankt an

nein

ja

wann?

- Bluthochdruck (Hypertonie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Koronarer Herzkrankheit (Angina pectoris, Herzinfarkt...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- arterieller Verschlusskrankheit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Fettstoffwechselstörung (Cholesterin erhöht...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Zuckerkrankheit (Diabetes)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Schilddrüsenerkrankung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Gicht oder erhöhte Harnsäurewerte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Sind (oder waren) Sie **Zigaretten - Raucher** ? **nein** **ja** Exraucher bis

mit 6 bis 10 11 bis 20 über 20 Zigaretten/Tag

Ist bei Ihren Eltern und/oder Geschwistern ein **nein** **ja** **wer?**

- Herzinfarkt

- Herztod

- Schlaganfall

vor dem 60. Lebensjahr bekannt ?

Ist ein Familienangehöriger (s.o.) an **nein** **ja** **wer?**

- Bluthochdruck

- Fettstoffwechselstörung

- Zuckerkrankheit

vor dem 60. Lebensjahr erkrankt ?

Haben Sie wiederholt

Herzstechen, Herzstolpern, Brustenge,
Herzschmerzen mit Ausstrahlung in Arm ? **nein** **ja**

in Ruhe bei Belastung

wenn, " ja",

Nehmen Sie regelmäßig **Medikamente** ? **nein** **ja**

wenn "ja": Name des Medikaments:

und seine Dosierung (Tabl./Tag)

Wie würden Sie Ihre nervliche und seelische Belastung einschätzen? **nein** **ja**

beruflich stark belastet(Überstunden, Ärger...)

außerberufl./ familiären Ärger

Ein-/Durchschlafstörungen(< 6 Std.)

Trinken Sie regelmäßig alkoholische Getränke ? **nein** **ja**

Sind Sie im Dienst bzw. in der Freizeit sportlich/körperlich aktiv

nein <input type="checkbox"/>	ja <input type="checkbox"/>
unregelm. <input type="checkbox"/>	regelm. <input type="checkbox"/>

in folgenden Sportarten mit einem **effektiven Trainingsaufwand** von

Sportart bzw. Aktivität (z. B. Wandern, Gymnastik, Gartenarbeit)

	im Dienst		Freizeit
...../...../.....		(Min./Woche)
...../...../.....		(Min./Woche)
...../...../.....		(Min./Woche)
...../...../.....		(Min./Woche)

Wurde bei Ihnen früher ein Belastungs - EKG angefertigt ?

nein	<input type="checkbox"/>	ja
-------------	--------------------------	-----------

wann?.....wo?..... auffällig?.....

Kennen Sie Ihre Blutdruck - Werte ?

nein	<input type="checkbox"/>	ja	<input type="checkbox"/>
-------------	--------------------------	-----------	--------------------------

wenn "ja", wie hoch ?/.....mmHg

Kennen Sie Ihren Cholesterin - Wert ?

nein	<input type="checkbox"/>	ja	<input type="checkbox"/>
-------------	--------------------------	-----------	--------------------------

wenn "ja", wie hoch ?

Kennen Sie Ihren Blutzucker -Wert?

nein	<input type="checkbox"/>	ja	<input type="checkbox"/>
-------------	--------------------------	-----------	--------------------------

wenn "ja", wie hoch ?

(nur vom Sanitätspersonal auszufüllen !!!)

Teil - B - Untersuchung -

Status:

Gewicht:.....kg Größe:m BMI:.....kg/m²
Taillenumfang:.....cm Hüftumfang:.....cm Quotient:.....
Alter:Jahre

Ärztliche Untersuchung:

Kopf/Hals:.....

Herz:.....

Lunge:.....

Blutdruck:/.....mm Hg
(bei Werten über 140/90 mm Hg **Mittelwerte** aus mindestens zwei Messungen eintragen !)

Karotispulse:.....

Fußpulse:.....

Abdomen / Nierenlager:.....

Halte-/Bewegungsapparat:.....

Sonst. wesentl. Befunde:.....

.....

8 Danksagung

Ich danke der Sportschule der Bundeswehr in Warendorf und hier besonders dem sportmedizinischen Institut unter der Leitung von Oberstarzt Dr. med. Hutsteiner, das mich bei allen Fragen und Problemen tatkräftig unterstützte.

Mein besonderer Dank gilt hierbei dem tödlich verunglückten Oberstarzt Prof. Dr. med. G. Simon, der mir diese Arbeit erst ermöglicht hat, sowie Univ.-Prof. Dr. med. K. Völker, der bereitwillig einsprang und die Betreuung meiner Arbeit übernahm.

9 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name	Monika Kirchhof, geb. Wiedemann
Geburtsdatum	26.06.1965
Geburtsort	Augsburg
Familienstand	verheiratet mit Peter Kirchhof seit 1996
Eltern	Otto Wiedemann Klara Wiedemann, geb. Wolfram

Schulbesuch

1971 - 1975	Grundschule Westheim
1975 - 1984	Maria-Theresia-Gymnasium Augsburg
29.06.1984	Allgemeine Hochschulreife
09/1984 - 04/1985	„Freiwilliges Soziales Jahr“ beim Malteser-Hilfsdienst in Augsburg

Hochschulstudium

SS 1985 - WS 1985/86	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
SS 1986 - WS 1992/93	Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität zu Göttingen
09/1988	Ärztliche Vorprüfung
03/1990	Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
03/1992	Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
04/1993	Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
19.12.1994	Approbation

Berufstätigkeit

1986 - 1992	Ausübung pflegerischer Tätigkeiten in verschiedenen Fachbereichen am Zentralklinikum Augsburg mit Zeitverträgen
06/1993 - 11/1993	ÄiP an der Urologischen Klinik am Zentralklinikum Augsburg
12/1993 - 03/1994	ÄiP an der Rehabilitationsklinik der LVA Schwaben in Lindenberg/Allgäu
04/1994 - 12/1994	ÄiP in einer Praxis für Nuklearmedizin in Augsburg
04/1995 - 05/1996	Weiterbildungsassistentin Allgemeinmedizin in der Praxis Hüttemann/Griesenbrock in Olsberg
06/1996 - 06/2001	Truppenärztin bei der Bundeswehr/Luftwaffe
11/2001 - 08/2002	Projektleiterin Disease Management bei der Roland Gesundheits-Assistance GmbH in Köln
09/2002 - 12/2002	Weiterbildungsassistentin an der orthopädischen Fachklinik Kurköln in Bad Neuenahr/Ahrweiler
01/2003 - 06/2004	Weiterbildungsassistentin am Franziskuskrankenhaus Linz, Innere Abteilung
07/2004 - 03/2005	Assistenzärztin Chirurgie am Krankenhaus Aichach
ab 04/2005	Praxisassistentin in der Praxis Dres. med. Kratzer Mering
15.06.2005	Facharztprüfung zur Fachärztin für Allgemeinmedizin