

# JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

HOLLER A, LINDENMANN J, MAYER H, SKRABAL F  
*Adipositas und gestörte Hämodynamik*

*Journal für Ernährungsmedizin 2004; 6 (2) (Ausgabe für  
Österreich), 14-16*

*Journal für Ernährungsmedizin 2004; 6 (2) (Ausgabe für Schweiz)  
11-13*

**Homepage:**

**[www.kup.at/  
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit  
Autoren- und Stichwortsuche**

*Mit Nachrichten der*



**INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND  
THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG**

**Erschaffen Sie sich Ihre  
ertragreiche grüne Oase in  
Ihrem Zuhause oder in Ihrer  
Praxis**

**Mehr als nur eine Dekoration:**

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,  
Kräuter und auch Ihr Gemüse  
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller  
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz  
ohne grünen Daumen?

**Dann sind Sie hier richtig**



# Adipositas und gestörte Hämodynamik

A. Holler, H. Mayer, J. Lindenmann, F. Skrabal

Adipositas erhöht das kardiovaskuläre Risiko und kann zu einer Störung des autonomen Nervensystems mit abnormen adrenergen Reflexen führen. Auch der Barorezeptor kann bei Übergewichtigen gestört sein. Wir haben eine Gruppe konsekutiver Patienten aus unserer internistischen Krankenhauspopulation gewählt, welche zur Abklärung von Schwindel und synkopalen Zuständen einer Untersuchung der Hämodynamik mit einem Kipptischsystem unterzogen wurde. 54 Fälle mit einem BMI > 25 wurden untersucht. Eine Beat-to-beat-Aufzeichnung des Blutdrucks, der Herzfrequenz, der Herzleistung (mit Impedanzmethode), der peripheren Resistenz und der Baroreflexsensitivität in Rückenlage und nach 70 Grad Aufkippen wurde mit dem Task Force®-Monitor durchgeführt und mit der von uns entwickelten Software berechnet. Ein signifikanter Abfall des TPRI nach dem Kippen trat in der Gruppe der Patienten mit einem BMI > 30 gegenüber den nur leicht übergewichtigen mit einem BMI von 25–30 auf. Diesem Effekt standen eine gesteigerte sympathische Aktivität und ein geringerer Abfall des Schlagindex während der orthostatischen Belastung gegenüber. Diese größere hämodynamische Instabilität bei den stark Adipösen ist durch die größere Masse an Fettgewebe zu erklären.

**Schlüsselwörter:** Adipositas, Hämodynamik, Herzinsuffizienz, Kipptischuntersuchung

**Obesity and Impaired Haemodynamics.** Obesity is a cardiovascular risk factor. Obese persons may have an impaired function of the autonomic nervous system and abnormal adrenergic reflexes may occur. Furthermore, baroreflex-sensitivity may be reduced in overweight. We have studied a sample of consecutive patients attending the in- and outpatient service of the medical department of our hospital, who underwent a tilt-table-test. This test is performed routinely in patients suffering from faints or dizziness. 54 subjects with a body mass index (BMI) > 25 were monitored beat-to-beat for blood pressure, cardiac output (impedance method), peripheral resistance and baroreflex-sensitivity in supine and head up tilt position using the Task Force® monitor. The results were computed by a software developed in our laboratory. We found a significant decrease of total peripheral resistance index (TPRI) during the head-up-tilting manoeuvre in subjects with grade 2 overweight (BMI > 30) as compared to patients with moderate overweight (BMI 25–30). This effect was counteracted by increased sympathetic activity and by a mitigated decrease of stroke index during the tilting challenge. Thus we could demonstrate a greater haemodynamic instability of obese subjects which might be due to their increased fat mass.  
**J Ernährungsmed 2004; 6 (2): 14–6.**

**Key words:** obesity, haemodynamics, heart failure, tilt-table-test

Die Adipositas ist als Risikofaktor für frühzeitigen Tod sowie für die Entwicklung von Hypertonie und Atherosklerose allgemein anerkannt und mit Störungen des Zucker- und Fettstoffwechsels sowie erhöhtem Blutdruck vergesellschaftet. Eine starke Zunahme der Inzidenz dieser Erkrankung wird weltweit beobachtet. Sie verursacht auch enorme Kosten im Gesundheitssystem [1]. Dies ergibt die Notwendigkeit, immer größere Zahlen von erkrankten Personen untersuchen und behandeln zu müssen. Da Adipositas vor allem Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems verursacht, steigt auch die Notwendigkeit kardiologischer Untersuchungen. Die Kipptischuntersuchung kombiniert mit einem hämodynamischen Monitoring durch Messung der Herzleistung mit Impedanzkardiographie eröffnet die Möglichkeit einer nichtinvasiven Untersuchung des Herz-Kreislauf-Systems, vor allem im Hinblick auf seine autonome Steuerung [2]. Die Untersuchung des autonomen Nervensystems bezüglich der Regulation der Hämodynamik hat fundamentale Bedeutung für das Verständnis der Physiologie und Pathophysiologie des Herz-Kreislauf-Systems [3]. Der Zusammenhang von Störungen des autonomen Nervensystems mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko ist für zahlreiche Pathologien, wie koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Zustand nach Herzinfarkt, Diabetes mellitus, Alter und Bluthochdruck, beschrieben [4]. Die Aktivität des sympathischen Nervensystems wird möglicherweise durch die Adipositas gesteigert. Dies ist auch bei normotensiven Übergewichtigen darstellbar. Die Anzahl der Aktionspotentiale des Sympathikus ist im quergestreiften Muskel bei Adipösen im Vergleich zu Normalgewichtigen verdoppelt. Ein Anstieg des Blutdrucks und des Risikos von Herzrhythmusstörungen ist die Folge [5]. Damit in Zusammenhang kann eine Unterdrückung des kardiovagalen Baroreflexes auftreten, der bei Übergewich-

tigen, vor allem mit zentraler Adipositas, gezeigt wurde [6].

Im komplizierten pathophysiologischen Mechanismus der Zusammenhänge zwischen Bluthochdruck und Übergewicht spielt eine Überproduktion von Noradrenalin und Angiotensin II eine zentrale Rolle. Diese gestörte humorale Regulation im Rahmen der endothelialen Dysfunktion hängt in gegenseitiger Rückkoppelung mit einer Störung des autonomen Nervensystems zusammen. Diese pathophysiologischen Zusammenhänge lassen sich bei zahlreichen klinisch relevanten Befunden zeigen, wie zum Beispiel eine gesteigerte vaskuläre periphere Resistenz bei übergewichtigen Hypertonikern [7] oder ein deutlich gestörter Barorezeptor bei Patienten mit neurokardiogenen Synkopen [8].

Ziel unserer retrospektiven Untersuchung war, subtile Störungen der hämodynamischen Regulation bei übergewichtigen, normotonen und normofrequenten Patienten zu finden und den Einfluß der Adipositas auf den pathophysiologischen Regelkreis besser zu verstehen.

## Patienten und Methoden

Die Daten von 54 konsekutiven Patienten, die zur Abklärung von Schwindel und synkopalen Zuständen einer Kipptischuntersuchung an unserer Abteilung unterzogen wurden, konnten in einer retrospektiven Analyse evaluiert werden. Auswahlkriterium war lediglich ein nach WHO erhöhter Body-Mass-Index (BMI) – ausgedrückt in Gewicht (kg)/Körpergröße zum Quadrat (m<sup>2</sup>) – von über 25, entsprechend einem Übergewicht vom Grad I oder mehr. Die Übergewichtigen wurden eingeteilt in Patienten mit BMI 25–30 (Gruppe 1, Mittelwert 27,65) und BMI > 30 (Gruppe 2, MW 33,21), die Differenz zwischen Gruppe 1 und 2

Eingelangt am 19. Jänner 2003, Überarbeitung eingelangt am 1. Juli 2003; angenommen am 16. Juli 2003

Aus dem Allgemeinen Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Graz

Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Albert Holler, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, 8020 Graz, Marschallgasse 12; E-Mail: goodfontana@aon.at

war  $p < 0,05$ . Aus diesen 2 Gruppen wurden 18 nach Alter, Geschlecht und Diagnose zusammenpassende Paare (matched paires) gebildet. Alle Patienten hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung einen normalen Blutdruck und eine normale Herzfrequenz, 8 der 18 Paare waren weiblich (Tab. 1).

Die Patienten wurden mit einem Kipptischsystem (Task Force®-Monitor, CNSystems, Graz, Österreich) untersucht. Dabei wird der Proband auf einem Kipptisch in horizontaler Position für 30 Minuten gelagert, danach wird das Monitoring gestartet. Nach 10 Minuten wird der Patient für weitere 10 Minuten um 70° passiv aufgekippt. In Echtzeit werden Herzschlag für Herzschlag (beat-to-beat) das Schlagvolumen mit Impedanzkardiographie und EKG und der Blutdruck mit kontinuierlicher Messung am Finger, durch eine Druckmanschette, die einen kontinuierlichen Druck ausübt (sogenannte vascular unloading technique), registriert. Damit kann beat-to-beat die Änderung der totalen peripheren Resistenz bestimmt und der TPRI berechnet werden, der sich aus dem Quotienten des mittleren arteriellen Blutdrucks (maBP) und dem Herzminutenvolumen (HMV) zusammensetzt. Zusätzlich wird am kontralateralen Arm der Blutdruck oszillometrisch gemessen. Unser Softwareprogramm berechnet automatisch die Aktivität des sympathischen und parasympathischen Nervensystems und die Barorezeptorsensitivität [2].

Signifikante hämodynamische Unterschiede zwischen den beiden untersuchten Gruppen adipöser Patienten wurden gesucht und nach Bestimmung der Normalverteilung mit zweiseitigem t-Test und Mann-Whitney-U-Test statistische Unterschiede berechnet.

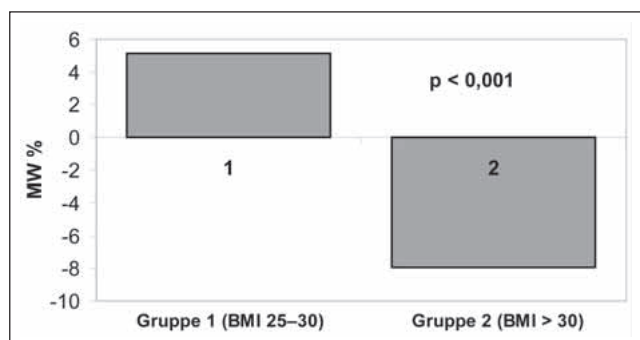
## Ergebnisse

Der Index der totalen peripheren Resistenz (TPRI) zeigte einen signifikant höheren Abfall während des Kippvorganges bei einem BMI > 30 (Gruppe 2). MW der Differenz in % TPRI-Änderung: 11,96 (95%-CI: 10,01–19,97);  $p < 0,001$ . In Gruppe 2 fiel der TPRI im Mittel um 5,67 %, Gruppe 1 hob den TPRI um 6,78 % (Abb. 1). In der höhergradig adi-

**Tabelle 1:** Basisdaten der Probanden

	Gruppe 1 (BMI 25–30)	Gruppe 2 (BMI > 30)
Alter (Jahre)	MW 68,5 (SD 9,69)	MW 65,9 (SD 12,9)
♀:♂	1:1,4	1:1,4
n	18	18
Mittl. RR (mmHg)	MW 103,6 (SD 14,3)	MW 110 (SD 10,2)
Mittl. Frequenz (min <sup>-1</sup> )	MW 68,4 (SD 3,78)	MW 66,2 (SD 11,6)

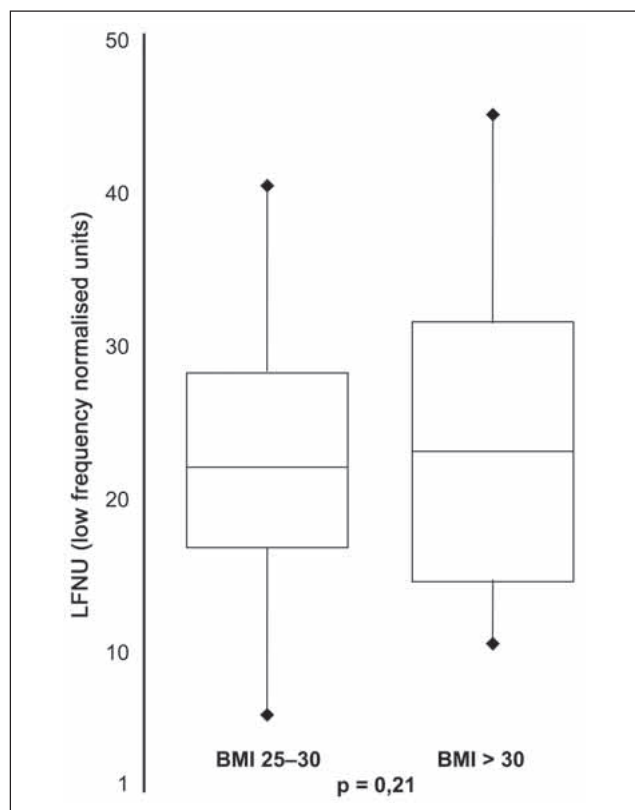
MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung



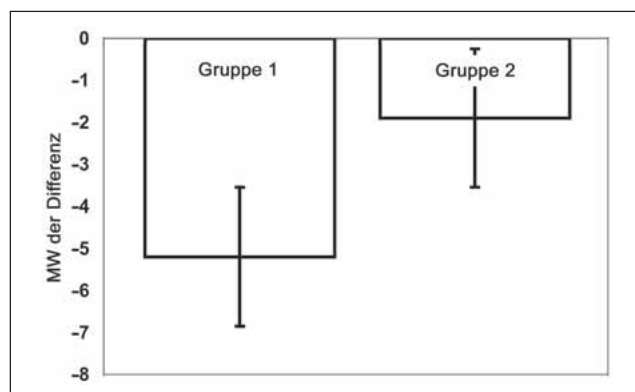
**Abbildung 1:** Änderung der TPRI

pösen Gruppe fand sich auch die erwartete höhere sympathische Aktivität in Ruhe. Der statistische Unterschied bezüglich dieser Variablen war jedoch nicht signifikant (Abb. 2). Der Abfall des Schlagindex (SI) zeigte sich in der Gruppe mit BMI > 30 trendmäßig geringer (Abb. 3).

Alle Probanden konnten im anschließenden, 10 Minuten dauernden, gekippten Zustand ihre Hämodynamik stabilisieren, so daß in der sympathovagalen Balance kein Unterschied zwischen den Gruppen feststellbar war. Dies erreichten die Probanden der Gruppe 2 durch einen höheren Schlagindex und eine Steigerung der Herzfrequenz. Der Anstieg der Herzfrequenz beim passiven Kippvorgang war in fast allen Fällen in beiden Gruppen zu beobachten. Diese hämodynamischen Reaktionen verhinderten bei allen Untersuchten klinische Ereignisse im Rahmen des sinkenden Blutdrucks, der als Folge des TPRI-Abfalls bewirkt wurde. Keiner der Patienten erlitt in dieser Untersuchung eine Synkope während des Kippvorgangs. Abbil-



**Abbildung 2:** Box-Plot der sympathischen Aktivität (Variabilität des diastolischen Blutdrucks)

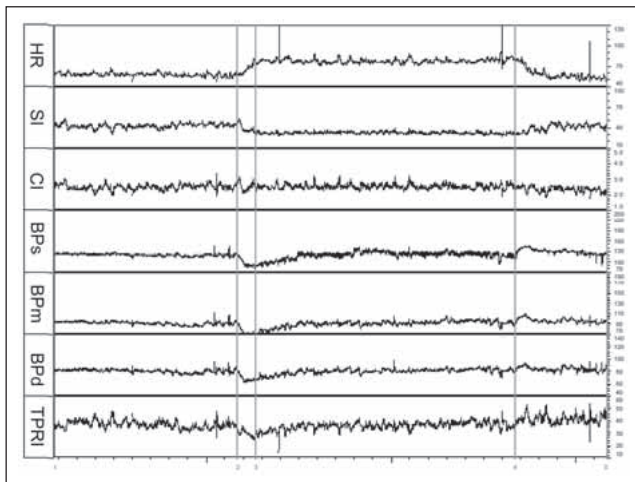


**Abbildung 3:** Geringerer Abfall des Schlagindex beim Kippversuch in der Gruppe mit einem BMI > 30 ( $p$  für Trend <math>< 0,2</math>)

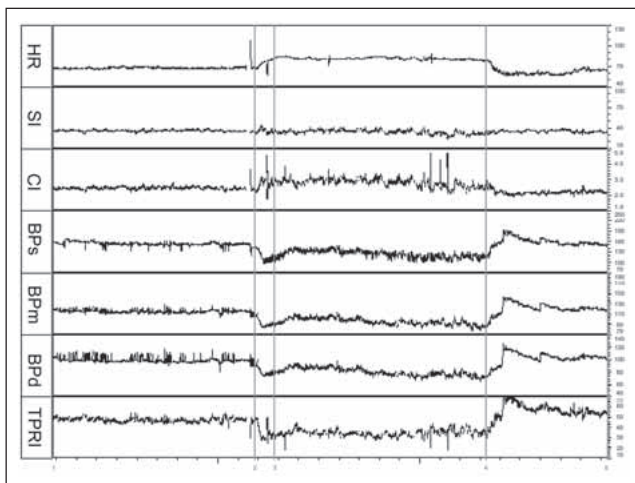
dung 4 zeigt die graphische Darstellung eines Normbefundes der Beat-to-beat-Aufzeichnung der gemessenen hämodynamischen Parameter während eines gesamten Untersuchungsganges. Abbildung 5 zeigt den Abfall des TPRI beim Kippen eines Patienten mit hochgradiger Adipositas aus Gruppe 2.

## Diskussion

Der Aufkippvorgang bewirkt durch die Verschiebung der Blutmasse in die untere Körperhälfte üblicherweise einen Abfall der Herzleistung, der eine Aktivierung des Sympathikus zur Folge hat. Diese Aktivierung verhindert einen zu großen Blutdruckabfall in Orthostase. Dieser Vorgang wird über den Baroreflex gesteuert, der beim Kippen inhibiert wird [2]. Der plötzliche Widerstandsabfall während des Kippens in der Gruppe mit einem BMI > 30 entspricht einer größeren hämodynamischen Instabilität. Aufgrund einer Aktivierung des Sympathikus bei Adipösen [5], die auch bei unseren Probanden im Trend beobachtbar war, könnten die afferenten Signale aus der Peripherie auf einen



**Abbildung 4:** Beat-to-beat-Aufzeichnung von Herzrate (HR), Schlagindex (SI), Herzindex (CI), systolischem Blutdruck (BPs), diastolischem Blutdruck (BPd), mittlerem Blutdruck (BPM), totalem peripherem Resistenz-Index (TPRI) bei einem Probanden mit normaler Hämodynamik; 70° Aufkippen zwischen den ersten beiden vertikalen Linien; man beachte den Abfall des SI, den Anstieg des TPRI und das Gleichbleiben des Blutdrucks



**Abbildung 5:** Beat-to-beat-Aufzeichnung von Herzrate (HR), Schlagindex (SI), Herzindex (CI), systolischem Blutdruck (BPs), diastolischem Blutdruck (BPd), mittlerem Blutdruck (BPM), totalem peripherem Resistenz-Index (TPRI) bei einem Probanden mit gestörter Hämodynamik und einem BMI von 40; man beachte den Abfall des TPRI, den Anstieg des CI und der Herzrate und den kurzzeitigen Abfall des Blutdrucks

unempfindlicheren Reflexbogen treffen. Dies könnte eine Erklärung für den Abfall des peripheren Widerstandes sein. Adipöse müssen bei Lageänderung über einen im Vergleich zur schlankeren Gruppe geringeren Rückgang des Schlagindex (SI) den abfallenden peripheren Widerstand kompensieren und können so den Blutdruck stabilisieren. Als Erklärung für den Abfall des TPRI beim Kippvorgang könnte das Postulat von Ferrannini bezüglich einer verminderten peripheren Resistenz des Fettgewebes, welches ja bei einem erhöhten BMI in Relation zur Muskelmasse überwiegt, dienen [9].

Ein erhöhtes totales Mortalitäts- und kardiovaskuläres Risiko ist ab einem BMI > 25 aus epidemiologischen Daten hinreichend bekannt [10]. Dieses erhöhte Risiko ist epidemiologisch ohne zusätzliche Herstellung der bekannten Beziehung zwischen Hüft- und Bauchumfang darstellbar. Daher wurde in dieser retrospektiven Analyse klinischer Daten keine zusätzliche Stratifizierung nach dem Fettverteilungsmuster vorgenommen. Eine solche Unterteilung hätte möglicherweise die statistischen Diskriminanten geschärft, hätte jedoch zu kleineren Gruppen geführt. Diesbezüglich sind noch weitere Studien in Arbeit.

Außerhalb kontrollierter Bedingungen kann jedenfalls angenommen werden, daß ein stark Übergewichtiger, allein durch Änderungen der Körperlage, durch die beschriebenen hämodynamischen Mechanismen, potentiell gefährlichen kardiozirkulatorischen Belastungen ausgesetzt wird, die möglicherweise zusätzlich zum atherosklerotischen Risiko auftreten. Ein Risiko von bis zu 14 % der Fälle von Herzinsuffizienz bei Adipositas, unabhängig von kardiovaskulären Erkrankungen, wurde kürzlich publiziert [11].

## Schlußfolgerung

Bei dem von uns untersuchten Kollektiv von übergewichtigen Krankenhauspatienten mit Schwindelzuständen ist bei einem BMI > 30 die erhöhte Fettmasse als ursächlicher Risikofaktor für eine größere hämodynamische Instabilität im Vergleich zu Patienten mit nur leicht erhöhtem Körpergewicht zu sehen.

## Literatur:

1. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Medical Progress: Obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 396–407.
2. Gratz G, Fortin F, Holler A, Grasenick K, Pfuerscheller G, Wach P, Schönegger J, Kotanko P, Skrabal F. A software package for non-invasive, real-time beat-to-beat-monitoring of stroke volume, blood pressure, total peripheral resistance and for assessment of autonomic function. *Computers Biol Med* 1998; 28: 121–42.
3. Levy MN, Schwartz PJ (eds). *Vagal Control of the Heart: Experimental Basis and Clinical Implications*. Futura Publishing, Armonk, New York, 1994.
4. Somers VK, Abboud FM. Baroreflexes in Health and Disease. In: Levy MN, Schwartz PJ (eds). *Vagal Control of the Heart: Experimental Basis and Clinical Implications*. Futura Publishing, Armonk, New York, 1994; 24: 381–401.
5. Grassi G, Seravalle G, Cattaneo BM, Bolla GB, Lanfranchi A, Colombo M, Giannatanasio C, Brunani A, Cavagnini F, Mancina G. Sympathetic activation in obese normotensive subjects. *Hypertension* 1995; 25: 560–3.
6. Beske SD, Alvarez GE, Ballard TP, Davy KP. Reduced cardiovagal baroreflex gain in visceral obesity: implications for the metabolic syndrome. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002; 282: 630–5.
7. Kolanowski J. Obesity and hypertension: from pathophysiology to treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23 (Suppl 1): 42–6.
8. Freitas J, Pereira S, Lago P, Costa O, Carvalho MJ, Falcao de Freitas A. Impaired arterial baroreceptor sensitivity before tilt-induced syncope. *Europace* 1999; 1: 258–65.
9. Ferrannini E. The haemodynamics of obesity: a theoretical analysis. *J Hypertens* 1992; 10: 1417–23.
10. Seidell JC. Epidemiology: Definition and classification of obesity. In: Kopelman PG, Stock MJ (eds). *Clinical Obesity*. Blackwell Science, Oxford, 1998.
11. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305–13.