

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**Kardiovaskuläre Alterungsprozesse:
Auswirkungen von Änderungen des
Körpergewichts auf Blutdruck und
linksventrikuläre Geometrie.
Ergebnisse aus dem
MONICA-Augsburg/KORA-Projekt**

Stritzke J, Markus MRP

Duderstadt S, Lieb W, Luchner A

Döring A, Keil U, Hense H-W

Schunkert H

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2009; 13

(2), 7-12

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

boso TM-2450

kleiner
leichter
leiser*



**BOSCH
+SOHN**

boso

Präzises ABDM – das neue 24-Stunden-Blutdruckmessgerät
Noch mehr Komfort für Ihre Patienten, noch mehr Leistungsfähigkeit für Sie.

- | Kommunikation mit allen gängigen Praxis-Systemen über GDT
- | Inklusive neuer intuitiver PC-Software profil-manager XD 6.0 für den optimalen Ablauf in Praxis und Klinik
- | Übersichtliche Darstellung aller ABDM-Daten inklusive Pulsdruck und MBPS (morgendlicher Blutdruckanstieg)
- | Gerät über eindeutige Patientenummer initialisierbar
- | Möglichkeit zur Anzeige von Fehlmessungen (Artefakten)
- | Hotline-Service

*im Vergleich mit dem Vorgängermodell boso TM-2430 PC 2



Ausführliche Informationen
erhalten Sie unter boso.at

boso TM-2450 | Medizinprodukt
BOSCH + SOHN GmbH & Co. KG
Handelskai 94-96 | 1200 Wien

Kardiovaskuläre Alterungsprozesse: Auswirkungen von Änderungen des Körpergewichts auf Blutdruck und linksventrikuläre Geometrie

Ergebnisse aus dem MONICA-Augsburg/KORA-Projekt[#]

J. Stritzke¹, M. R. P. Markus^{1,2,3}, S. Duderstadt¹, W. Lieb¹, A. Luchner⁴, A. Döring⁵, U. Keil², H. W. Hense², H. Schunkert¹

Kurzfassung: *Hintergrund:* Eine Vielzahl wissenschaftlicher Untersuchungen deutet darauf hin, dass Übergewicht mit ungünstigen strukturellen und funktionellen Änderungen des kardiovaskulären Systems assoziiert ist. Aus diesem Grund wird die Gewichtszunahme, welche sich bei vielen Personen im Rahmen normaler Alterungsprozesse beobachten lässt, zumindest teilweise als ursächlich für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie und einer linksventrikulären Hypertrophie angesehen. Dennoch war bisher unklar, inwieweit ein langfristig konstantes Körpergewicht günstige Auswirkungen auf das altersbedingte kardiovaskuläre Remodelling hat. Im Rahmen dieser Studie wurden die Auswirkungen von Änderungen des Körpergewichts auf den arteriellen Blutdruck sowie die damit verbundenen Anpassungen der linksventrikulären Geometrie über einen 10-Jahres-Zeitraum untersucht.

Methoden: Es wurden Daten aus dem 3. Survey des WHO-MONICA-Augsburg/KORA-Projekts analysiert. Hierbei handelt es sich um eine repräsentative Stichprobe der Einwohner Augsburgs. Bei insgesamt 1005 Probanden im Alter von 25–74 Jahren wurden sowohl zum Zeitpunkt der Basiserhebung (1994/1995) als auch 10 Jahre später hochstandardisierte echokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Innerhalb einer zum Zeitpunkt der Basiserhebung normotensiven Subgruppe (n = 573) wurden Quartile für die absoluten Änderungen des Körpergewichts gebildet. Die Auswirkungen auf Langzeitänderungen von systolischem (SBD) und diastolischem (DBD) Blutdruck und den damit verbundenen Anpassungen von linksventrikulärer Wanddicke (WD) und linksventrikulärer Masse (LVM) wurden durch den Vergleich des 1. mit dem 4. Quartil bestimmt.

Ergebnisse: Im Verlauf von 10 Jahren wiesen die Probanden des 1. Quartils eine mittlere Reduktion des Körpergewichts von –3,5 (SD 3,2) kg auf. In der gleichen Zeit nahmen die Probanden des 4. Quartils um 10,2 (SD 4,0) kg zu. Im Vergleich zum 1. Quartil war der Anstieg von systolischem (+14,2 mmHg [95%-CI: 11,6; 16,7] vs. +7,9 mmHg [5,4; 10,5], p = 0,001) und diastolischem (+7,0 mmHg [5,6; 8,4] vs. +2,0 mmHg

[0,6; 3,4], p < 0,001) Blutdruck bei Probanden des 4. Quartils deutlich stärker ausgeprägt. Darüber hinaus war in dieser Gruppe auch eine stärkere Zunahme der linksventrikulären Wanddicke (+1,6 mm [1,2; 1,9] vs. +1,0 mm [0,6; 1,4], p = 0,052) und der linksventrikulären Masse (+19,2 g [14,5; 23,8] vs. +9,2 g [4,7; 13,8], p = 0,003) nachweisbar. Entsprechend war auch das Risiko für die Inzidenz einer arteriellen Hypertonie (OR = 2,4 [1,3–4,3], p = 0,004) und einer linksventrikulären Hypertrophie (OR = 3,4 [1,5–7,3], p = 0,002) bei Probanden des 4. Quartils deutlich erhöht.

Zusammenfassung: In dieser prospektiven Studie war eine Zunahme des Körpergewichts hoch signifikant mit einer Steigerung des systolischen und diastolischen Blutdrucks assoziiert. Die daraus resultierende Druckbelastung des Ventrikels führte zu einer signifikanten Beschleunigung des linksventrikulären Remodellings. Als Ausdruck normaler kardiovaskulärer Alterungsprozesse waren diese Veränderungen jedoch geringer ausgeprägt auch bei den Probanden des 1. Quartils nachweisbar.

Abstract: The Aging Process of the Heart: The Effect of Weight Maintenance on Blood Pressure and Left Ventricular Geometry – The MONICA/KORA Study. *Background:* Abundant evidence shows that obesity is associated with structural and functional changes of the cardiovascular system. Consequently, the gain in weight which accompanies the ageing process in many individuals may contribute to the promotion of arterial hypertension and left ventricular hypertrophy. However, it remains unclear to which extent weight maintenance has beneficial effects on age-related cardiovascular remodeling. We evaluated the relation between weight changes and blood pressure as well as consecutive alterations of left ventricular geometry during ten years of follow-up.

Methods: A total of 1005 individuals (aged 25–74 years) who originated from a gender- and age-stratified random sample of German residents of the Augsburg area were examined by standardized echocardiography at baseline in 1994/1995 (S3) and in 2004/2005 (F3). We cal-

culated quartiles of absolute body weight changes (difference in kg between S3 and F3) within the subgroup of normotensive participants (n = 573). The concomitant 10-year changes in diastolic (DBP) and systolic blood pressure (SBP), left ventricular wall thickness (WT), and left ventricular mass (LVM) were assessed by quartile of weight change.

Results: After 10 years of follow-up, individuals within the 1st quartile of body weight change presented with an average loss of body weight of –3.5 (SD 3.2) kg, whereas subjects in the 4th quartile presented with a mean increase of body weight by 10.2 (SD 4.0) kg. Changes in diastolic and systolic blood pressure associated with ageing by 10 years were significantly different between the two groups. Specifically, individuals within the 4th quartile of weight change displayed higher increases in diastolic (+7.0 mmHg [95%-CI 5.6, 8.4] vs +2.0 mmHg [0.6, 3.4], p < 0.001) and systolic blood pressure (+14.2 mmHg [11.6, 16.7] vs +7.9 mmHg [5.4, 10.5], p = 0.001). Additionally, participants of the 4th quartile also presented with a higher increase in left ventricular wall thickness (+1.6 mm [1.2, 1.9] vs +1.0 mm [0.6, 1.4], p = 0.052) and left ventricular mass (+19.2 g [14.5, 23.8] vs +9.2 g [4.7, 13.8], p = 0.003), as compared to individuals within the 1st quartile. Consequently, the risk for incident arterial hypertension (OR 2.4 [1.3–4.3], p = 0.004) and left ventricular hypertrophy (OR 3.4 [1.5–7.3], p = 0.002) was significantly higher for individuals from the 4th quartile of weight change.

Conclusions: In this prospective study, weight gain was associated with pronounced increases of the age-related diastolic and systolic blood pressure. Likewise, and probably as a result of the increase in afterload, left ventricular remodeling was also accelerated in these study participants. Of note, increases of left ventricular wall thickness and mass with ageing were also detected in subjects of the 1st quartile who – on average – lost weight, but to a significantly lesser extent. Our findings indicate that weight gain accentuates left ventricular remodeling as it occurs during the ageing process. **J Hyperton 2009; 13 (2): 7–12.**

[#]For the MONICA/KORA investigators. The MONICA Augsburg study was initiated by U. Keil and co-workers. The KORA Group consists of H. E. Wichmann (speaker), H. Löwel, C. Meisinger, T. Illig, R. Holle, J. John and their co-workers who are responsible for the design and conduct of the KORA studies.

Aus der ¹Medizinischen Klinik II, Universität Lübeck, dem ²Institut für Epidemiologie und Sozialmedizin, Universität Münster, dem ³Heart Institute (InCor), Universität São Paulo, Brasilien, der ⁴Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II, Universität Regensburg und dem ⁵Institut für Epidemiologie, Helmholtz Zentrum München – Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt, Neuherberg, Deutschland.

Korrespondenzadresse: Dr. med. Jan Stritzke, Medizinische Klinik II, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, D-23538 Lübeck, Ratzeburger Allee 160; E-Mail: jan.stritzke@uk-sh.de

■ Einleitung

Bewegungsmangel und falsche Ernährungsgewohnheiten haben in den vergangenen Jahrzehnten zu einem dramatischen Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in den Industrienationen beigetragen [1, 2]. Besorgniserregend ist hierbei, dass dieser Trend insbesondere auch bei Kindern und Jugendlichen zu beobachten ist [3]. Eine Vielzahl wissenschaftlicher Untersuchungen deutet darauf hin, dass Übergewicht mit ungünstigen strukturellen und funktionellen Änderungen des kardiovaskulären Systems assoziiert ist. Übergewicht führt, vermittelt über einen Anstieg des Blutvolumens sowie des Herzzeitvolumens, zu einer kardialen Volumenbelastung [4]. Diese führt zu einer linksatrialen Dilatation [5] sowie zu einem eher exzentrischen kardialen Remodelling [6–8]. Durch den häufig ebenfalls begleitend zu beobachtenden Anstieg des Blutdrucks kommt es ferner zu einem Anstieg der Nachlast [9]. Diese Druckbelastung des Ventrikels führt zu einem eher konzentrischen kardialen Remodelling mit einer deutlichen Zunahme der myokardialen Wanddicken [8]. In jüngster Zeit mehren sich die Hinweise, dass diese Effekte in Ansätzen auch schon bei Kindern und Jugendlichen nachweisbar sind [10]. Dies lässt befürchten, dass Übergewicht und Adipositas selbst im Kindesalter zu beschleunigten Umbauprozessen führen, die für den kardialen Alterungsprozess charakteristisch sind [11, 12].

Zusammenfassend wird die Gewichtszunahme, welche sich bei vielen Personen im Rahmen normaler Alterungsprozesse beobachten lässt, zumindest teilweise auch als ursächlich für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie und einer linksventrikulären Hypertrophie angesehen. Dennoch war bisher unklar, inwieweit ein konstantes Körpergewicht günstige Auswirkungen auf das alterungsbedingte kardiovaskuläre Remodelling hat. Im Rahmen dieser Studie wurden deshalb die Auswirkungen von Änderungen des Körpergewichts auf den arteriellen Blutdruck sowie die damit verbundenen Anpassungen der linksventrikulären Geometrie untersucht. Hierfür wurden die Daten einer normotensiven Subgruppe aus einer bevölkerungsbasierten Stichprobe im 10-Jahres-Follow-up ausgewertet.

■ Methoden

Studienpopulation

Im Rahmen dieser Studie wurden Daten aus dem 3. Survey (S3) des WHO-MONICA- (MONitoring of trends and determinations In Cardiovascular disease-) Augsburg/KORA- (Cooperative Research in the Region of Augsburg-) Projekts analysiert. Hierbei handelt es sich um eine repräsentative, nach Alter und Geschlecht stratifizierte Stichprobe der Einwohner Augsburgs im Alter von 25–74 Jahren. Die Basiserhebung erfolgte zwischen Oktober 1994 und Juni 1995. Für die Nachfolgeuntersuchungen (F3) waren nur Teilnehmer vorgesehen, bei denen im Rahmen der Basiserhebung die echokardiographischen Parameter der linksventrikulären Geometrie mit ausreichender Qualität gewonnen werden konnten (Abb. 1). Die Nachfolgeerhebung fand von März 2004 bis Mai 2005 statt. Das MONICA-Augsburg-Projekt war Teil des weltweiten, von der WHO initiierten MONICA-Projekts [13]. Hierbei wurde das kardiovaskuläre

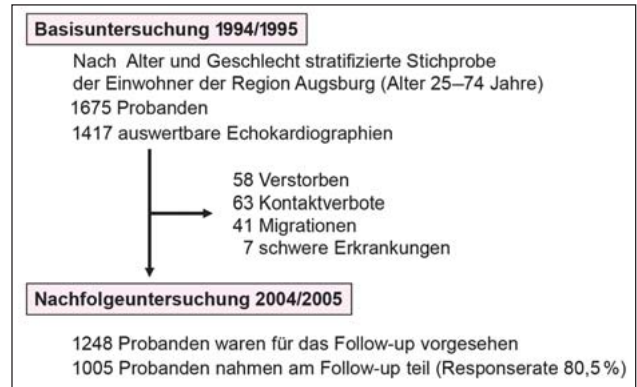


Abbildung 1: Studiendesign des 3. MONICA-Augsburg Surveys/KORA-Projekts

Risikoprofil von zufällig ausgewählten Einwohnern der einzelnen Studienregionen im Rahmen mehrerer Querschnittstudien untersucht [14, 15]. Studiendesign, Stichprobenziehung und Datengewinnung sind bereits ausführlich beschrieben worden [13, 15, 16].

Interview und medizinische Untersuchungen

Zu beiden Zeitpunkten wurden bei allen Teilnehmern im Rahmen eines standardisierten Interviews Daten über Erkrankungen, familiäre Prädispositionen, Lebensgewohnheiten, Ernährung und Gesundheitsverhalten sowie psychosoziale Faktoren erhoben. Körpergröße und -gewicht wurden in leichter Kleidung ermittelt. Zusätzlich erfolgte bei jedem Teilnehmer eine standardisierte medizinische Untersuchung sowie einer Abnahme von Blut- und Urinproben. Der Ruheblutdruck wurde unter strikt standardisierten Bedingungen nach einer Ruhezeit von mindestens 30 Minuten am rechten Arm in aufrecht sitzender Position gemessen. Hierfür wurde bei der Basiserhebung ein „Random zero“-Sphygmomanometer (Hawksley-Gelmann, Lancing, UK; zero range 0–60 mmHg) verwendet. Bei der Nachfolgeuntersuchung kam ein automatisches oszillometrisches Blutdruckmessgerät (HEM-705CP, Omron Corporation, Tokio, Japan) zum Einsatz. Für die Auswertungen im Rahmen dieser Studie wurde der Mittelwert aus der 2. und 3. Messung benutzt. Eine arterielle Hypertonie wurde bei einem systolischen Blutdruck ≥ 140 mmHg und/oder einem diastolischen Blutdruck ≥ 90 mmHg und/oder der Einnahme einer antihypertensiven Medikation angenommen.

Echokardiographie

Bei den echokardiographischen Untersuchungen kamen auch in der klinischen Routinediagnostik gängige Geräte (S3: Sonos 1500 mit 2,5 oder 3,5 MHz Schallkopf; F3: Sonos 4500 mit 2,0–4,0 MHz Schallkopf; Philips Electronics, Eindhoven, Niederlande) zum Einsatz. Während bei der Basiserhebung noch Streifenschreiber für die Aufzeichnung der M-Mode- und Dopplerkurven verwendet wurden, erfolgte bei der Nachfolgeuntersuchung durchweg eine digitale Speicherung der erhobenen Bilddaten. Um die Variabilität bei der Auswertung zu minimieren, erfolgte die Befundung der echokardiographischen Untersuchungen in jeder Studie jeweils nur durch einen Kardiologen. Die echokardiographischen Messwerte wurden für untersucher- und gerätespezifische Unterschiede zwischen beiden Erhebungen korrigiert (siehe statistische Auswertungen). Sowohl die echokardiographischen Untersuchungen selbst als auch die spätere Auswertung der Aufzeich-

nungen erfolgten nach einem standardisierten Protokoll. Die Rangkorrelation von 144 zweifach bestimmten LV-Massen durch die beiden Untersucher der Basiserhebung betrug 0,91. Die mittlere systematische Abweichung zwischen den Untersuchern lag bei 0,9 g mit einer Standardabweichung von 10,8 g [16]. In der Nachfolgerhebung erfolgte die Qualitätssicherung der echokardiographischen Untersuchungen in Anlehnung an die SHIP-Studie (Greifswald) [17].

Bestimmung der linksventrikulären Geometrie

Alle M-Mode-Ableitungen erfolgten mit einer Schreibgeschwindigkeit von 50 mm/s. Die Bestimmung des linksventrikulären enddiastolischen (LVEDD) und endsystolischen (LVESD) Diameters sowie der septalen (SWD) und posterioren (PWD) Wanddicke erfolgte nach den Richtlinien der „American Society of Echocardiography“ und der „European Association of Echocardiography“ [18, 19]. Die linksventrikuläre Wanddicke (WD) wurde als Summe aus SWD und PWD errechnet. Die linksventrikuläre Masse (LVM) wurde nach der von Reichek und Devereux [20, 21] beschriebenen Formel $LVM [g] = 0,8 \times (1,04 \times \{LVEDD + SWT + PWT\}^3 - \{LVEDD\}^3) + 0,6 g$ bestimmt und anschließend der linksventrikuläre Massenindex (LVMI) nach der Formel $LVMI [g/m^{2,7}] = LVM/Größe^{2,7}$ berechnet. Diese Indexierung sorgt für eine Linearisierung der Relationen zwischen linksventrikulärer Masse und Körpergröße. Im Gegensatz zu einer Indexierung zur Körperoberfläche kann so der Einfluss von Körpergewicht auf die linksventrikuläre Geometrie besser abgebildet werden [22]. Eine linksventrikuläre Hypertrophie wurde definiert als $LVMI > 44 g/m^{2,7}$ bei Frauen bzw. $LVMI > 48 g/m^{2,7}$ bei Männern [19].

Studiengruppen

Bei insgesamt 1005 Probanden im Alter von 25–74 Jahren wurden sowohl zum Zeitpunkt der Basiserhebung (1994/1995) als auch 10 Jahre später hochstandardisierte echokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Innerhalb einer zum Zeitpunkt der Basiserhebung normotensiven Subgruppe (n = 573) wurden Quartile für die absoluten Änderungen des Körpergewichts gebildet. Die Auswirkungen auf Langzeitänderungen von systolischem (SBD) und diastolischem (DBD) Blutdruck und den damit verbundenen Anpassungen von linksventrikulärer Wanddicke (WD) und linksventrikulärer Masse (LVM) wurden durch den Vergleich der Quartile bestimmt.

Statistische Auswertungen

Sowohl die Blutdruckmessungen als auch die echokardiographischen Untersuchungen wurden in Basis- bzw. Nachfolgerhebung durch unterschiedliche Untersucher und mit unterschiedlichen Geräten durchgeführt. Systematische Unterschiede aufgrund der unterschiedlichen Messmethoden wurden unter Verwendung der Daten von allen 1005 Teilnehmern der Nachfolgerhebung mittels gemischter Regressionsmodelle bestimmt. Hierbei wurde angenommen, dass die mittlere Abweichung bei allen Probanden gleich ist. Die Messwerte der Basiserhebung wurden jeweils für die so bestimmte systematische Abweichung korrigiert.

Der Vergleich der klinischen Charakteristika zum Zeitpunkt der Basiserhebung zwischen der 1. und 4. Quartile erfolgte

unter Anwendung des Chi-Quadrat-Tests für kategorielle bzw. des t-Tests für kontinuierliche Variablen. Die absoluten Änderungen über den Verlauf von 10 Jahren wurden als adjustierte Mittelwerte mittels linearer Regressionsanalyse bestimmt. Es wurde für Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht zum Zeitpunkt der Basiserhebung adjustiert. Zusätzlich wurde, um für den Effekt der Regression zur Mitte zu kontrollieren, für den jeweils untersuchten Messwert der Basiserhebung adjustiert. Das Chancenverhältnis (Odds ratio) für die Inzidenz von arterieller Hypertonie und linksventrikulärer Hypertrophie wurde mittels logistischer Regressionsanalyse bestimmt. Als Kovariaten wurden hierbei Alter, Geschlecht sowie systolischer Blutdruck und Gewicht zum Zeitpunkt der Basiserhebung verwendet. Alle statistischen Auswertungen erfolgten mit dem Programm SPSS in der Version 17.0 für Windows.

■ Ergebnisse

Klinische Charakteristika

Die klinischen Charakteristika aufgedgliedert nach den Quartilen der Änderungen des Körpergewichts sind in Tabelle 1 dargestellt. Im Verlauf von 10 Jahren wiesen die Probanden des 1. Quartils eine mittlere Reduktion des Körpergewichts von –3,5 (SD 3,2) kg auf. In der gleichen Zeit nahmen die Probanden des 4. Quartils um 10,2 (SD 4,0) kg zu. Darüber hinaus waren bezüglich der aufgeführten klinischen Parameter keine signifikanten Unterschiede nachzuweisen. Insbesondere sei jedoch darauf hingewiesen, dass die Probanden zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung in etwa gleich schwer waren und bezüglich des Blutdrucks und der LV-Masse keine signifikanten Unterschiede aufwiesen.

Gewichtszunahme führt zu einem stärkeren Anstieg des arteriellen Blutdrucks

Bezüglich der alterungsbedingten Änderungen des Blutdrucks (Abb. 2) fällt zunächst auf, dass zumindest der systolische Blutdruck über alle Quartilen im Verlauf von 10 Jahren signifikant angestiegen ist. Darüber hinaus waren jedoch auch zwi-

Tabelle 1: Klinische Charakteristika zum Zeitpunkt der Basiserhebung

Quartil	1.	2.	3.	4.	p
n	142	146	144	141	
Alter [Jahre]	45,2 ± 12,2	45,5 ± 11,8	42,3 ± 11,6	41,9 ± 10,6	= 0,015
Frauen [%]	53,8	52,2	52,4	52,9	= 0,855
Gewicht [kg]	73 ± 13	71 ± 12	71 ± 12	73 ± 12	= 0,798
Gewichtsänderung [kg]	–3,5 ± 3,2	1,0 ± 0,9	4,3 ± 1,1	10,2 ± 4,0	
BMI [kg/m ²]	25,6 ± 3,8	24,7 ± 3,1	25,1 ± 3,6	25,6 ± 3,5	= 0,933
SBD [mmHg]	115 ± 13	115 ± 11	116 ± 12	113 ± 11	= 0,209
DBD [mmHg]	76 ± 8	76 ± 8	77 ± 8	76 ± 8	= 0,733
LVM [g]	146 ± 38	142 ± 36	144 ± 43	144 ± 36	= 0,663
LVMI [g/m ^{2,7}]	35,5 ± 8,2	34,5 ± 7,5	35,2 ± 9,2	34,6 ± 6,9	= 0,308

p-Werte (t-Test) für den Vergleich des 1. mit dem 4. Quartil der Gewichtsänderungen. BMI: Body-Mass-Index; SBD: systolischer Blutdruck; DBD: diastolischer Blutdruck; LVM: linksventrikuläre Masse; LVMI: linksventrikulärer Massenindex.

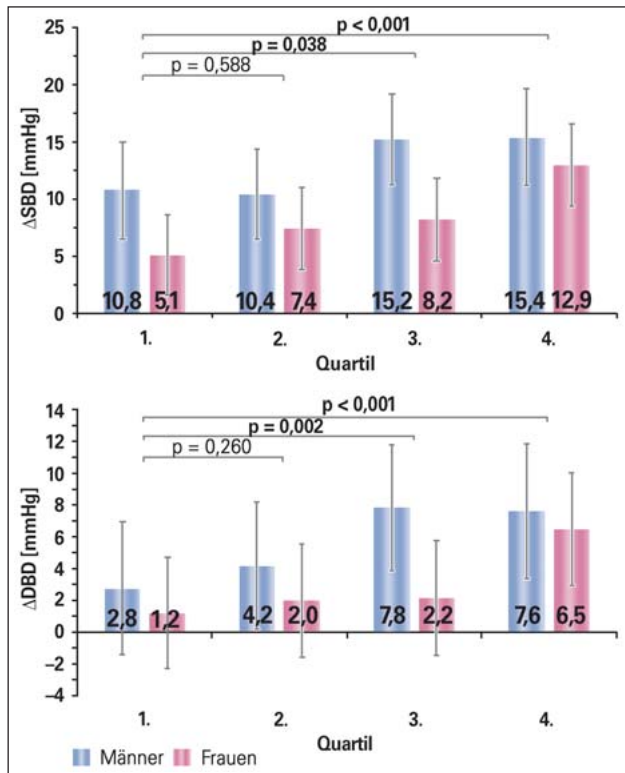


Abbildung 2: Auswirkungen von Änderungen des Körpergewichts auf den systolischen (SBD) und diastolischen (DBD) Blutdruck. Die absoluten Änderungen über den Verlauf von 10 Jahren wurden als adjustierte Mittelwerte mittels linearer Regressionsanalyse bestimmt. Es wurde für Alter, Geschlecht, Größe und Gewicht zum Zeitpunkt der Basiserhebung adjustiert.

Nachdruck mit Genehmigung aus Current Congress, Hypertension Berlin 2008, Wednesday, June 18 and Thursday 19. 2008: 6.

schon den Quartilen teils hoch signifikante Unterschiede nachweisbar. Im Vergleich zum 1. Quartil war der Anstieg von systolischem (+14,2 mmHg [95 %-CI 11,6; 16,7] vs. +7,9 mmHg [5,4; 10,5], $p = 0,001$) und diastolischem (+7,0 mmHg [5,6; 8,4] vs. +2,0 mmHg [0,6; 3,4], $p < 0,001$) Blutdruck bei Probanden des 4. Quartils deutlich stärker ausgeprägt.

Eine Gewichtszunahme ist mit einem beschleunigten kardialen Remodelling assoziiert

Erneut war als Ausdruck eines alterungsbedingten kardialen Remodellings in allen Quartilen sowohl eine Zunahme der myokardialen Wanddicke als auch eine Zunahme der linksventrikulären Masse nachweisbar (Abb. 3). Diese Änderungen waren jedoch auch hier unterschiedlich stark ausgeprägt: So wiesen die Probanden des 4. Quartils im Vergleich zur 1. Quartile eine signifikant stärkere Zunahme der linksventrikulären Wanddicke (+1,6 mm [1,2; 1,9] vs. +1,0 mm [0,6; 1,4], $p = 0,052$) und der linksventrikulären Masse (+19,2 g [14,5; 23,8] vs. +9,2 g [4,7; 13,8], $p = 0,003$) auf.

Erhöhte Inzidenz von Hypertonie und linksventrikulärer Hypertrophie bei Gewichtszunahme

Aufgrund des starken Anstiegs des Blutdrucks respektive der starken Zunahme der linksventrikulären Masse bei den Probanden des 4. Quartils war hier entsprechend auch das Risiko für die Inzidenz einer arteriellen Hypertonie (OR = 2,4 [1,3–4,3], $p = 0,004$) und einer linksventrikulären Hypertrophie (OR = 3,4 [1,5–7,3], $p = 0,002$) deutlich erhöht (Abb. 4).

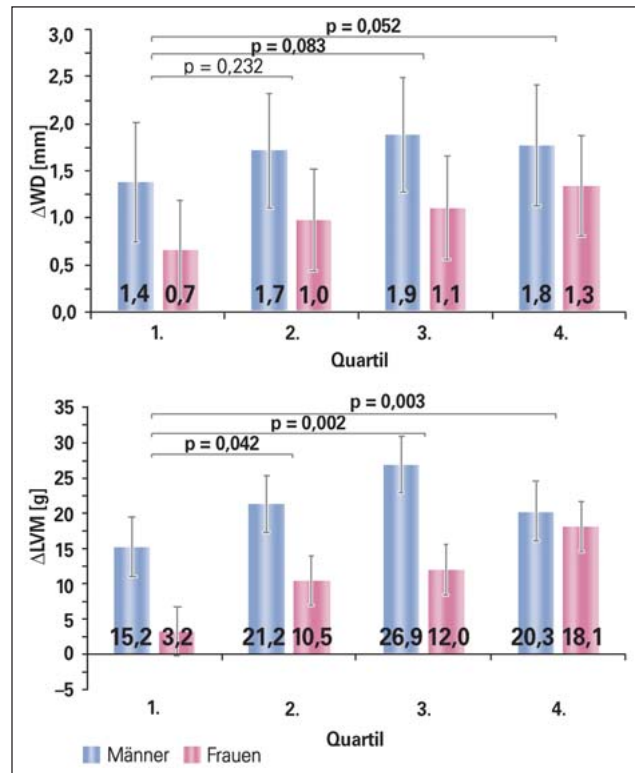


Abbildung 3: Auswirkungen von Änderungen des Körpergewichts auf die linksventrikuläre Wanddicke (VD) und die linksventrikuläre Masse (LVM). Die absoluten Änderungen über den Verlauf von 10 Jahren wurden als adjustierte Mittelwerte mittels linearer Regressionsanalyse bestimmt. Es wurde für Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht und Blutdruck zum Zeitpunkt der Basiserhebung adjustiert.

Nachdruck mit Genehmigung aus Current Congress, Hypertension Berlin 2008, Wednesday, June 18 and Thursday 19. 2008: 6.

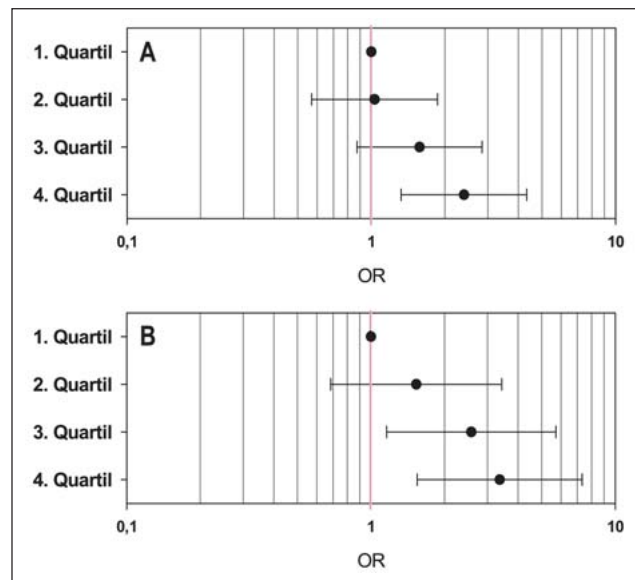


Abbildung 4: Chancenverhältnis (Odds ratio) für die Inzidenz von arterieller Hypertonie (A) und linksventrikulärer Hypertrophie (B), nach Quartilen der Gewichtsveränderung.

Nachdruck mit Genehmigung aus Current Congress, Hypertension Berlin 2008, Wednesday, June 18 and Thursday 19. 2008: 6.

Diskussion

In dieser prospektiven Studie war eine Zunahme des Körpergewichts hoch signifikant mit einer Steigerung des systolischen und diastolischen Blutdrucks assoziiert. Die daraus resultierende Druckbelastung des Ventrikels führte zu einer signifikanten Beschleunigung des linksventrikulären Remodell-

ings. Deutlich geringer ausgeprägt waren diese Veränderungen jedoch als Ausdruck normaler kardiovaskulärer Alterungsprozesse auch bei den Probanden nachweisbar, welche ihr Gewicht halten oder sogar reduzieren konnten. Präventionsprogramme sollten bereits jüngere Patienten adressieren, um eine Beschleunigung kardiovaskulärer Alterungsprozesse zu vermeiden.

Gewichtsänderungen und Blutdruck

Übergewicht und Adipositas sind signifikant mit einer erhöhten Prävalenz der arteriellen Hypertonie assoziiert [9]. Schätzungen besagen, dass in der Gesamtbevölkerung 50 % der Fälle mit arterieller Hypertonie auf Übergewicht oder Adipositas zurückzuführen sind [23]. In der Framingham-Studie konnte gezeigt werden, dass eine Erhöhung des Körpergewichts um 5 % das Risiko für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie innerhalb von 4 Jahren um 30 % steigert [24]. Ursächlich für den Anstieg des Blutdrucks ist unter anderem eine überschießende Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Systems [25] mit konsekutiver peripherer Vasokonstriktion und Volumenretention. Darüber hinaus führt ein erhöhtes Körpergewicht zu einer hyperdynamischen Kreislaufregulation mit gesteigertem Herzzeitvolumen. Die resultierende Kombination aus erhöhter Druck- und Volumenbelastung erscheint ursächlich für das beschleunigte kardiovaskuläre Remodelling bei Probanden mit erhöhtem Körpergewicht.

In früheren Studien konnte gezeigt werden, dass eine Reduktion des Körpergewichts kurzfristig zu einer signifikanten Senkung des arteriellen Blutdrucks führen kann [26, 27]. Ein solcher blutdrucksenkender Effekt war in unserer Studie jedoch nicht nachweisbar. Selbst in der Gruppe der es gelang, ihr Gewicht zu reduzieren oder zumindest konstant zu halten, war nach 10 Jahren ein signifikanter Anstieg des arteriellen Blutdrucks zu verzeichnen. Ursächlich hierfür erscheint die lange Nachbeobachtungsperiode, sodass die positiven Effekte einer Gewichtsreduktion von normalen kardiovaskulären Alterungsprozessen überlagert wurden.

Gewichtsänderungen und linksventrikuläre Geometrie

Ein erhöhtes Körpergewicht beeinflusst sowohl über hämodynamische als auch über metabolische und inflammatorische Abweichungen die linksventrikuläre Geometrie und Funktion. Insbesondere bei Probanden mit arterieller Hypertonie führt die anhaltende Druckbelastung zu einem konzentrischen linksventrikulären Remodelling mit deutlicher myokardialer Wanddickenzunahme und konsekutiver Ausbildung einer linksventrikulären Hypertrophie [28, 29]. In Abwesenheit einer arteriellen Hypertonie lässt sich, bedingt durch das Überwiegen der Volumenbelastung, hingegen meist ein exzentrisches Remodelling beobachten [6, 7]. Dieses ist vor allem geprägt durch eine Zunahme der linksventrikulären, aber auch der linksatrialen Diameter.

In vorangegangenen Studien konnte u. a. gezeigt werden, dass eine Gewichtsreduktion zu einer Rückbildung einer linksventrikulären Hypertrophie führt [26] und, sofern konsequent umgesetzt, hier ebenso effektiv wie eine aggressive antihypertensive Therapie sein kann [27]. In der vorliegenden Stu-

die konnte hingegen selbst in der Gruppe der es gelang, ihr Gewicht zu reduzieren oder zumindest konstant zu halten, kein Rückgang der myokardialen Wanddicke oder der linksventrikulären Masse nachgewiesen werden. Ebenso wie beim arteriellen Blutdruck mag dies durch die Überlagerung mit normalen Alterungsprozessen begründet sein. Darüber hinaus sollte jedoch beachtet werden, dass es sich bei der aktuellen Studie nicht um eine Interventionsstudie mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion handelt. Aus diesem Grund waren die hier zu beobachtenden Änderungen des Körpergewichts nur gering ausgeprägt.

Relevanz für die Praxis

Eine Zunahme des Körpergewichts führt zu beschleunigten kardiovaskulären Alterungsprozessen. Eine moderate Gewichtsreduktion kann diese lediglich verlangsamen, nicht jedoch aufhalten. Präventionsprogramme sollten somit bereits jüngere Patienten adressieren, um einen vorzeitigen Beginn des kardiovaskulären Remodellings zu verhindern.

Die Arbeit wurde unterstützt durch das Kompetenznetz Herzinsuffizienz, gefördert vom Deutschen Bundesministerium für Bildung und Forschung (Förderkennzeichen 01GI0205) sowie durch das Cardiogenics-Projekt, gefördert durch die Europäische Union (LSH-2005-037593).

Literatur:

- Katzmarzyk PT, Mason C. Prevalence of class I, II and III obesity in Canada. *CMAJ* 2006; 174: 156–7.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). State-specific prevalence of obesity among adults—United States, 2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008; 57: 765–8.
- Kallies H, Lenz J, von Kries R. Prevalence of overweight and obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982–1997. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1211–7.
- Chinali M, Devereux RB, Howard BV, Roman MJ, Bella JN, Liu JE, Resnick HE, Lee ET, Best LG, de Simone G. Comparison of cardiac structure and function in American Indians with and without the metabolic syndrome (the Strong Heart Study). *Am J Cardiol* 2004; 93: 40–4.
- Cuspidi C, Meani S, Fusi V, Valerio C, Catini E, Sala C, Sampieri L, Magrini F, Zanchetti A. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension study. *J Hypertens* 2005; 23: 875–82.
- Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1991; 266: 231–6.
- Hense HW, Gneiting B, Muscholl M, Broeckel U, Kuch B, Doering A, Riegger GA, Schunkert H. The associations of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 451–7.
- Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 1975; 56: 56–64.
- Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523–9.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175–82.
- Ayer JG, Sholler G, Celermajer DS. Left atrial size is independently associated with Body Mass Index in childhood. *Circulation* 2008; 118: S1154.
- Baker JL, Olsen LW, Sorensen TI. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *N Engl J Med* 2007; 357: 2329–37.
- The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. WHO MONICA Project Principal Investigators. *J Clin Epidemiol* 1988; 41: 105–14.
- Muscholl MW, Hense HW, Broeckel U, Doring A, Riegger GA, Schunkert H. Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *BMJ* 1998; 317: 565–70.
- Keil U, Stieber J, Doring A, Chambless L, Hartel U, Filipiak B, Hense HW, Tietze M, Gostomzyk JG. The cardiovascular risk factor profile in the study area Augsburg. Results from the first MONICA survey 1984/85. *Act Med Scand* 1988; 728: 119–28.
- Hense HW, Gneiting B, Muscholl M, Broeckel U, Kuch B, Doering A, Riegger GA, Schunkert H. The associations of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 451–7.
- John U, Greiner B, Hensel E, Ludemann J, Piek M, Sauer S, Adam C, Born G, Alte D,

Greiser E, Haertel U, Hense HW, Haerting J, Willich S, Kessler C. Study of Health In Pomerania (SHIP): a health examination survey in an east German region: objectives and design. *Soz Präventivmed* 2001; 46: 186–94.

18. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358–67.

19. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440–63.

20. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echo-

cardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63: 1391–8.

21. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450–8.

22. de Simone G, Devereux RB, Kimball TR, Mureddu GF, Roman MJ, Contaldo F, Daniels SR. Interaction between body size and cardiac workload: influence on left ventricular mass during body growth and adulthood. *Hypertension* 1998; 31: 1077–82.

23. Wirth A, Sharma AM, Schunkert H. [Cardiomyopathy in obesity—a disease entity?]. *Dtsch Med Wochenschr* 2000; 125: 944–9.

24. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001; 358: 1682–6.

25. Ward KD, Sparrow D, Landsberg L, Young JB, Vokonas PS, Weiss ST. Influence of insulin, sympathetic nervous system activity, and obesity on blood pressure: the Normative Aging Study. *J Hypertens* 1996; 14: 301–8.

26. Liebson PR, Grandits GA, Dianzumba S, Prineas RJ, Grimm RH Jr, Neaton JD, Stamler J. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ven-

tricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation* 1995; 91: 698–706.

27. Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette EC, Babyak M, Waugh R, Georgiades A, Craighead LW, Tweedy D, Feinglos M, Appelbaum M, Hayano J, Hinderliter A. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1947–58.

28. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, Segerson N, Adams TD, Gress RE, Hunt SC, Litwin SE. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass. *Hypertension* 2007; 49: 34–9.

29. de Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* 1994; 23: 600–6.

Dr. med. Jan Stritzke



Medizinstudium und Promotion 2003 an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Facharzt-ausbildung im Fach Innere Medizin und Kardiologie am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck. 2004–2005 Forschungsaufenthalt am KORA-Studienzentrum, Institut für Epidemiologie, Helmholtz-Zentrum München.

Wissenschaftliche Schwerpunkte: Epidemiologie von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Adipositas und kardiovaskuläre Alterungsprozesse sowie klinische und experimentelle Echokardiographie.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung kostenloses e-Journal-Abo](#)

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)