

Institut für Medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

(Direktor: Prof. Dr. J. Haerting)

Sektion Medizinische Soziologie

(Leiter: Prof. Dr. Wolfgang Slesina)

**Die Erhebung des atherogenen Risikoprofils  
der 41- bis 45jährigen Dessauer Bevölkerung der Jahre 1986/1987**

**D i s s e r t a t i o n**

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät

der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von: Klaus Gräfner

geb. 28. September 1965 in Dessau

Gutachter:

1. Prof. Dr. W. Slesina, Halle/ Saale
2. Prof. Dr. H. Podhaisky, Halle/ Saale
3. Prof. Dr. R. P. Nippert, Münster

Datum der Prüfung:

05.08.2004

Die Prävalenz der atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Krankheiten ist in Deutschland noch immer hoch. Bei den Prävalenzen der pathogenetisch bedeutsamen Hauptrisikofaktoren ist bisher keine Trendwende erkennbar.

Im Oktober/November 1986 wurde im Bezirkskrankenhaus Dessau eine 20%-Zufallsstichprobe der 41-45jährigen Bevölkerung auf Risikofaktoren für HKK untersucht. In der vorliegenden Arbeit werden Daten dieser Studie analysiert. Es werden die Mittelwerte und Prävalenzen der Merkmale Blutdruck, Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, Atheroskloseindex nach Klimov, Rauchen, Körpergewicht sowie körperliche Aktivität für beide Geschlechter und bei den Frauen Kontrazeptivaeinnahme dargestellt. Um eine differenzierte Aussage zur Verteilung kardiovaskulärer Risikofaktoren in dieser Stichprobe zu ermöglichen, wurden die oben genannten Merkmale in ihren wechselweisen Kombinationen getrennt nach Geschlechtern dargestellt.

Die Männer der Dessau-Studie wiesen bei den meisten der untersuchten kardiovaskulären Risikofaktoren gegenüber den gleichaltrigen Frauen signifikant ungünstigere Mittelwerte und Prävalenzen auf: beim Gesamtcholesterinspiegel, AS-Index, BMI und Rauchen. Bei den Gruppen der Männer mit Hypertonus, mit Hypercholesterinämie, mit mittlerem oder starkem Übergewicht fanden sich jeweils weitere, im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe signifikant erhöhte atherogene Faktoren; bei den Frauen waren solche signifikanten Verknüpfungen seltener. Zum Beispiel waren bei Männern mit arterieller Hypertonie der Gesamtcholesterin- und der BMI-Mittelwert signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe, bei den Frauen mit arterieller Hypertonie war nur der BMI-Mittelwert signifikant über dem Wert der weiblichen Gesamtstichprobe.

Männer mit Hypercholesterinämie hatten einen signifikant höheren Blutdruck-, AS-Index- und BMI-Mittelwert und einen signifikant niedrigeren HDL-C-Mittelwert im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe. Frauen mit Hypercholesterinämie wiesen einen signifikant erhöhten AS-Index-Mittelwert auf, verglichen mit der weiblichen Gesamtstichprobe. Bei Männern mit mittlerem und starkem Übergewicht waren die Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks, des Gesamtcholesterins (letzteres nur bei mittlerem Übergewicht) und des AS-Index signifikant höher sowie das HDL-C signifikant niedriger als in der männlichen Gesamtstichprobe. Frauen mit starkem Übergewicht hatten signifikant höhere Blutdruck- und AS-Index-Mittelwerte und einen signifikant niedrigeren HDL-C-Mittelwert als die weibliche Gesamtstichprobe. Frauen mit mittlerem Übergewicht wiesen einen signifikant höheren Gesamtcholesterin- und AS-Index-Mittelwert und einen signifikant niedrigeren HDL-C-Mittelwert als die weibliche Gesamtstichprobe auf.

## INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. Ausgangspunkt und Fragestellung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Der Risikofaktor Blutdruck.....	4
1.2 Der Risikofaktor Hypercholesterinämie .....	5
1.3 Der Risikofaktor Rauchen .....	8
1.4 Diabetes mellitus.....	9
1.5 Der Risikofaktor Übergewicht, Adipositas .....	10
1.6 Die körperliche Aktivität.....	12
1.7 Orale Kontrazeption .....	13
1.8 Weitere Risiken koronarer Herzkrankheit .....	13
1.9 Grundlage und Zielstellung der Arbeit.....	14
<b>2. Material und Methodik .....</b>	<b>15</b>
2.1 Stichprobe und Beteiligung .....	15
2.2 Datenerhebung .....	15
2.3 Datenauswertung .....	18
<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>21</b>
3.1 Blutdruck .....	21
3.2 Gesamtcholesterin (Chol) .....	24
3.3 High-Density-Lipoprotein-Cholesterin .....	28
3.4 Der Atheroskleroseindex.....	31
3.5 Körpergewicht .....	34
3.6 Rauchgewohnheiten .....	39
3.7 Körperliche Aktivität .....	41
3.8 Orale Kontrazeption (Pille).....	43

<b>4. Diskussion .....</b>	<b>45</b>
4.1 Blutdruck .....	47
4.2 Serumlipide .....	49
4.3 High-Density-Lipoprotein-Cholesterin .....	52
4.4 Atheroskleroseindex.....	53
4.5 Rauchen.....	54
4.6 Körpergewicht .....	55
4.7 Körperliche Aktivität .....	57
4.8 Orale Kontrazeptiva (Pille) .....	57
<b>5. Zusammenfassung.....</b>	<b>58</b>
<b>6. Literatur.....</b>	<b>61</b>
<b>7. Thesen.....</b>	<b>70</b>

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AH	Arterielle Hypertonie
AHA	American Heart Association
AMI	Akuter Myokardinfarkt
AS-Index	Atheroskleroseindex
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
BD	Blutdruck
BHT	Borderline Hypertonie
BMI	Body-Mass-Index
Borderline-Chol.	Borderlinecholesterin
Chol	Gesamtcholesterin
DBD	diastolischer Blutdruck
DHP	Deutsche Herz-Kreislauf-Präventionsstudie
E.A.S.	Europäische Atherosklerosegesellschaft
EDV	Elektronische Datenverarbeitung
EKG	Elektrokardiogramm
FHS	Framingham-Heart-Study
GS	Gesamttstichprobe
HDFP	Hypertension Detection and follow up Program
HDL-C	High-Density-Lipoprotein-Cholesterin
HKK	Herz-Kreislauf-Krankheiten
Hyper-Chol.	Hypercholesterinämie
Hypo-HDL-C	niedriges High-Density- Lipoprotein-Cholesterin
KHK	Koronare Herzkrankheit
I. ÜG	leichtes Übergewicht
LDL-C	Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin
LRC-CPPT	The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial
m. ÜG	mittleres Übergewicht
MONICA	Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
MTA	Medizinisch technische Assistentin
NG	Normalgewicht
NIH	National Institute of Health
Norm-Chol.	Normalcholesterin
Norm-HDL-C	normales High-Density-Lipoprotein-Cholesterin
NT	Normotonie
OG	Optimalgewicht
PROCAM	Prospektive Cardiovasculäre Münster Studie
RF	Risikofaktoren
SBD	systolischer Blutdruck
SD	Standart Deviation (Standartabweichung)
SPSS	Statistical Packages for the Social Sciences
s. ÜG	schweres Übergewicht
VLDL	Very-Low-Density-Lipoprotein
WHO	Weltgesundheitsorganisation

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

1	Prävalenz der arteriellen Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT) und Normotonie (NT) bei 41-45jährigen Männern und Frauen .....	21
2	Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	22
3	HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	22
4	AS-Index-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	23
5	BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	23
6	Prävalenz der Hyper- und Borderline-Cholesterinämie und des Normalcholesterinspiegels bei 41-45jährigen Männern und Frauen .....	24
7	SBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	25
8	DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	25
9	HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	26
10	AS-Index-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	27
11	BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS) .....	27
12	Prävalenz des Hypo- und Norm-HDL-C bei 41-45jährigen Männern und Frauen .....	28
13	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C .....	29
14	Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C .....	30
15	AS-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C .....	30

16	BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C .....	31
17	Prävalenz des erhöhten und normalen AS-Index bei 41-45jährigen Männern und Frauen.....	31
18	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index .....	32
19	Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index .....	33
20	HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index .....	33
21	BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index .....	34
22	Prävalenz unterschiedlicher Gewichtsgruppen bei 41-45jährigen Männern und Frauen.....	35
23	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern unterschiedlicher Gewichtsgruppen und in der männlichen Gesamtstichprobe (GS) .....	36
24	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Frauen unterschiedlicher Gewichtsgruppen und in der weiblichen Gesamtstichprobe (GS).....	36
25	Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen unterschiedlicher Gewichtsgruppen und in der Gesamtstichprobe (GS).....	37
26	HDL-C Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen unterschiedlicher Gewichtsgruppen und in der Gesamtstichprobe (GS).....	38
27	AS-Index-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen unterschiedlicher Gewichtsgruppen und in der Gesamtstichprobe (GS).....	39
28	Prävalenz von Rauchern und Nichtrauchern bei 41-45jährigen Männern und Frauen .....	39
29	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Rauchern/innen und Nichtrauchern/innen .....	40
30	Cholesterin- und HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Rauchern/innen und Nichtrauchern/innen .....	41
31	AS-Index- und BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Rauchern/innen und Nichtrauchern/innen .....	41
32	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit körperlicher Inaktivität bzw. Aktivität .....	42
33	Cholesterin- und HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit körperlicher Inaktivität bzw. Aktivität .....	43
34	AS-Index- und BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit körperlicher Inaktivität bzw. Aktivität .....	43

35	SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Frauen mit und ohne oraler Kontrazeption .....	44
36	Cholesterin- und HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Frauen mit und ohne oraler Kontrazeption .....	44



## TABELLENVERZEICHNIS

1	Übersicht über die zum Vergleich herangezogenen Untersuchungen .....	45
2	Absolute und prozentuale Screeningbeteiligung in den Untersuchungen .....	47
3	Mittlerer systolischer (SBD) und diastolischer Blutdruck (DBD) in Torr bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92 .....	48
4	Prävalenz der arteriellen Hypertonie (AH) und der Borderline-Hypertonie (BHT) bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92.....	49
5	Cholesterinmittelwerte bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92 .....	50
6	Prävalenz der Hyper- und Borderline-Cholesterinämie bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1982-92 .....	51
7	HDL-C-Mittelwerte bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1986-92 .....	52
8	Prävalenz von normalem (Norm-) und niedrigem (Hypo-) HDL-C bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1986-92 .....	53
9	Prävalenz von Rauchern und Nichtrauchern bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92 .....	54
10	BMI-Mittelwerte bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1983-92 .....	55
11	Prävalenz des Übergewichts und der Adipositas bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1986-92 .....	56
12	Prävalenz körperlicher Aktivität bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92 .....	57
13	Prävalenz der Pillen-Einnahme bei Frauen verschiedener Studien 1986-88 .....	57

## 1. AUSGANGSPUNKT UND FRAGESTELLUNG

Die Herz-Kreislauf-Krankheiten (HKK) sind wegen ihrer Prävalenz und des durch sie bedingten Mortalitätsanteils in Industrieländern und auch in den Entwicklungsländern ein gesundheitspolitisches und sozialökonomisches Problem (178,191). Laut WHO-Angaben verstarben 1990 14,7 Millionen Menschen an HKK, 1999 waren es 17 Millionen. Herz-Kreislauf-Krankheiten verursachen 30% der Gesamtmortalität weltweit. Sie sind, mit Ausnahme der Sahel-Zone, die führende Todesursache weltweit (11).

Im Jahr 2000 verstarben in der Bundesrepublik Deutschland 395043 Personen an einer HKK, dies entspricht einem Anteil von 47% an der Gesamtmortalität. Bei 52% der weiblichen und 42% der männlichen Verstorbenen lag als Todesursache eine HKK zugrunde (143). Damit sind die HKK noch immer die häufigste Todesursache in Deutschland.

In der früheren DDR waren in den 80er Jahren die Hälfte der männlichen und zwei Drittel der weiblichen Todesfälle durch HKK verursacht (41,67). Seit Mitte der 70er Jahre bestand bei der HKK-Mortalität ein Ost-West-Gefälle zwischen beiden Teilen Deutschlands (69,71). Es ist auch nach der Wiedervereinigung nachweisbar (71,121,143).

Die koronare Herzkrankheit (KHK) steht in der Mortalitätsstatistik weltweit an erster Stelle, gefolgt von den zerebrovaskulären Erkrankungen (11,32,69). 80% der KHK-Todesfälle treten in Ländern mit niedrigem bis mittlerem Bruttosozialprodukt wie China, den GUS-Staaten, Polen, Mauritius, Argentinien und Indien auf (11). Die koronare Herzkrankheit als eine reine Wohlstandskrankheit zu beschreiben, wird der Verbreitung und Komplexität dieser Erkrankung demnach nicht gerecht (122).

In der Bundesrepublik sind die koronare Herzkrankheit und zerebrovaskuläre Erkrankungen ebenfalls die führenden Todesursachen. Rund 20% der Todesfälle bei Frauen und Männern entfielen im Jahr 2000 auf die Folgen einer KHK (143).

Seit den 50er Jahren widmet sich neben der klinischen Medizin auch die Epidemiologie der Ursachenerforschung und Bekämpfung der KHK (2,122). In der Literatur gibt es inzwischen eine Vielzahl publizierter Risikofaktoren (RF) oder protektiver Faktoren für KHK (125). Bekannte epidemiologische Studien wie die Framingham- (32-34,85-92,155,171), die Sieben-Länder- (98) und die Evans-County-Studie (74,181) lieferten für das Krankheitsverständnis die epidemiologischen Grundlagen.

Das Risikofaktorenkonzept der KHK ist nach Epstein das bedeutendste Ergebnis der epidemiologischen Herz-Kreislauf-Forschung (44). Es dient als Arbeitsgrundlage für die Beurteilung der KHK-Gefährdung des Einzelnen und als Basis für die Prävention auf Bevölkerungsebene (16,43).

Als Hauptrisikofaktoren (klassische Risikofaktoren) der KHK gelten Hypertonie, Zigarettenkonsum, Hypercholesterinämie (LDL) (11,32,115,130,133,193) und seit 1999 gemäß der Ameri-

can Heart Association auch der Diabetes mellitus (3,4,149). Diese vier „major risk factors“ sind entscheidend für die Entstehung der Atherosklerose (11,27,90,146). Sie zeigen nach mehrheitlicher Auffassung eine kausale Verbindung zu den klinischen Endpunkten der KHK, d.h. sie sind vor der Krankheit nachweisbar, ihre Wirkung ist unabhängig von anderen Faktoren und ihre krankheitsauslösende Wirkung lässt sich klinisch belegen und experimentell reproduzieren (43,72,133). Zu Beginn der Herz-Kreislauf-Forschung galt das Hauptinteresse der Klärung der ätiologischen Bedeutung der Hauptrisikofaktoren im Sinne von Ursache und Wirkung. Später wurde auch ihre statistische Verknüpfung mit der KHK im Sinne des epidemiologischen Begriffs „Risikofaktor“ differenziert geprüft und in ihrem Stellenwert präzisiert. Atherosklerosefördernde Faktoren, deren Kausalität jedoch noch nicht gesichert ist („conditional risk factors“), sind Triglyzeride, Lipoprotein (a), Hyperhomozysteinämie, Hyperkoagulabilität, C-reaktives Protein (13,23,88,104,127).

Faktoren mit signifikanter Wirkung auf die Hauptrisikofaktoren werden als „predisposing factors“ bezeichnet. Zu ihnen gehören Fehlernährung, Fettsucht, Bewegungsmangel, familiäre KHK-Belastung (25,29,40,80,88,97,104,128,148,183). Zu letzteren gehören auch bestimmte psychosoziale und sozioökonomische Faktoren sowie Lebensbedingungen (93,94,159-161,173).

Die Lebensweise (life style) wird häufig als erstes Glied in einer Kette, die über die somatischen RF zur klinischen Manifestation von Krankheiten führt, gesehen – wobei die Verknüpfung von Lebensweise und Lebensverhältnissen nicht außer Acht gelassen werden darf (44). Die Lebensweise beeinflusst das somatische Risikofaktorniveau vor dem Hintergrund genetischer Disposition bzw. Prädisposition (44). Unter Berücksichtigung dieses „Lifestyle-Konzepts“ (Epstein 1994) erreicht nach Stamler die Fehl- bzw. Überernährung als Massenphänomen die Qualität eines „etablierten Hauptrisikofaktors“ in epidemiologischer Hinsicht (168).

Der Lebensstil oder im Sinne der WHO die Lebensweise, die demographische Entwicklung, das Versorgungssystem und Prävention beeinflussen den Trend von Risikofaktoren und sind für die z.T. unterschiedliche Dynamik von Krankheiten in Populationen verantwortlich (44,122,161,177).

Die im Risikofaktorenkonzept der KHK zusammengestellten Merkmale treten oft in Kombination auf. Kannel prägte dafür den Begriff „Risikoprofil“ (85). Diesem Risikoprofil kommt eine größere Bedeutung als den einzelnen RF zu, da sich beim kombinierten Auftreten die Einzelrisiken bei der KHK-Entstehung synergistisch potenzieren (95,127). Schon bei Nicht-Diabetikern erhöht sich durch Vorhandensein eines Haupt-RF das KHK-Risiko gegenüber Personen ohne RF um das 2-4fache. Zwei Haupt-RF steigern dann das Risiko etwa um das 9fache, alle drei Haupt-RF das Risiko letztlich um ca. das 16fache (95,127). Wie diese Synergie durch Diabetes noch verstärkt wird, ist derzeit noch nicht vollständig absehbar.

Durch Prävention bzw. Abbau der Haupt-RF können KHK-Morbidität und -Mortalität gesenkt werden (25,29,33,46). Für Hypertonie, Zigarettenkonsum und Hypercholesterinämie wurde

dies durch Interventionsstudien, wie im Nord-Karelien-Projekt (147), im Lipid Research Clinics - Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT) (118,119), in der Oslo-Studie (77,113) und in der Helsinki Heart Studie belegt (49). Der WHO European Multifactorial Prevention Trial (36,190) und die Göteborg-Studie (193,194) erbrachten aber nicht die erwarteten Ergebnisse. Im Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), einer Primärpräventionsstudie, die den Einfluss von Life-style-Veränderungen auf den KHK-Verlauf prüfte, fanden die Autoren nach 6jährigem Follow-up keine signifikanten Unterschiede in den Studiengruppen (62,129,164). Die Ursachen dafür lagen u.a. im Studiendesign und im einsetzenden beträchtlichen allgemeinen Rückgang der KHK-Mortalität (164). Andererseits ist bei Lifestyle-Veränderungen, frühestens nach 10 Jahren eine KHK Trendänderung zu erwarten (153).

Die HKK- und KHK-Mortalitätstrends waren in den USA, Kanada, Australien, Japan, in West- und Mitteleuropa in den letzten 30 Jahren rückläufig (79,121,178,191). Es konnte inzwischen gezeigt werden, dass der KHK-Trend weitestgehend dem Trend der Haupt-RF folgt und u.a. abhängig ist von der Qualität des Versorgungssystems sowie von Art und Dauer präventiver Bemühungen (114,179). Nach Epstein und Pyörälä könnte durch Primärprävention das Risiko einer vorzeitigen KHK um fünfzig Prozent gesenkt werden (43). In den USA sowie in Mittel- und Westeuropa nimmt die Inzidenz der KHK in den letzten drei Jahrzehnten jährlich ab, in den USA mit 1% für die KHK-Inzidenz und 2-4% für die KHK-Mortalität. Dieser Rückgang wird zu 25% durch eine Reduktion der Haupt-RF durch Primärprävention erklärt (79).

Vielfach werden eine Veränderung der Ernährungsgewohnheiten und des Rauchverhaltens als die wichtigsten Faktoren bei der Primärprävention der KHK angesehen (24,25,29,88,168). In den USA, Japan sowie in Mittel- und Westeuropa gingen Veränderungen im Ernährungsverhalten mit rückläufigen KHK-Raten einher (46,114,116,165).

In der früheren DDR wurde die Bekämpfung der HKK 1967 mit einem staatlich organisierten Herzinfarkt- und Hypertoniebekämpfungsprogramm eingeleitet (45,67,101). Die ersten epidemiologischen Querschnittstudien führten Knappe in Erfurt und Böthig in Berlin durch (60,101). Mitte der 70er Jahre wurden Hypertoniestudien und Hypertonie-Interventions-Studien und nachfolgend auch Risikofaktor-Interventionsstudien eingeleitet (39,60,102,199). Erfolgreiche Interventionsergebnisse wurden in Erfurt, Schleiz, Chemnitz (Karl-Marx-Stadt) erzielt (39,68,103,185). In der ehemaligen DDR konnte bis Mitte der 80er Jahre kein Rückgang bei der Morbidität und Mortalität von Herzinfarkt und Schlaganfall erreicht werden (41,67). Ein ungünstiger Trend bestand sowohl bei der Prävalenz als auch bei den Durchschnittswerten der Haupt-RF (19,20,67,69).

Entsprechend den Ergebnissen des Bundesgesundheits surveys 1998 hatten sich die Cholesterinmittelwerte in der Bundesrepublik Deutschland bei Männern und Frauen im Vergleich zu 1991 kaum verändert, die altersspezifischen Hypertonieprävalenzen waren dagegen weiter angestiegen und der Anteil der stark Übergewichtigen war leicht angestiegen. Beim Zigaretten-

rauchen ist bei den Männern eine leicht rückläufige, bei Frauen eine ansteigende Tendenz erkennbar. Der Anteil männlicher Raucher ist mit 37% jedoch noch deutlich höher als der bei Frauen mit 28% (170).

### 1.1 Der Risikofaktor Blutdruck

Die Hypertonie ist in industrialisierten Gesellschaften eine der häufigsten chronischen Erkrankungen (5,6,45,152,184). Die Hypertonieprävalenz ist sowohl alters- als auch geschlechtsabhängig (86,89). Die Prävalenz der Hypertonie steigt mit dem Alter an (95). Epstein und Pyörälä bewerteten den tendenziellen Blutdruckanstieg mit zunehmendem Lebensalter in Industrieländern als „physiologisch“ (43). Stamler vertritt die Meinung, dass der Blutdruckanstieg im fortgeschrittenen Lebensalter überwiegend ernährungsbedingt ist (168). Jedoch ist der Blutdruckanstieg im Alter „kein Naturgesetz“ (18). Während die Bedeutung anderer RF für KHK, einigen Autoren zufolge, nach dem mittleren Lebensalter abnimmt, gilt dies nicht für den Hypertonus (115,186). Das Risiko älterer Hypertoniker, eine kardiovaskuläre Komplikation zu erleiden ist, im Vergleich zu jüngeren Hypertonikern mit gleich hohem Blutdruck doppelt so hoch (186). Aus epidemiologischen Longitudinalstudien ist ein starker und statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Schweregrad der Hypertonie, kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität in allen Altersstufen bekannt (82,86,166,171). Erhöhter Blutdruck prädisponiert für Hirninfarkt, renale Erkrankungen, arterielle Verschlusskrankheit und Herzinsuffizienz (86,172). Pathogenetisch bedeutsam sind die durch den Hypertonus verursachten Läsionen der Gefäßintima mit nachfolgender Einlagerung von LDL-C und Monozyten (162). Für die KHK und die durch sie bedingte Früh- bzw. Exzessmortalität kommt der Hypertonie eine kausale Bedeutung zu (168). Kardiale Folge- bzw. Begleiterkrankungen bei Hypertonie sind die hypertensive Herzkrankheit, Angina pectoris, AMI, Herzinsuffizienz, Arrhythmien und plötzlicher Herztod (86,172).

Nach Levi und Feinleib ist die Hypertonie ein individuell zuverlässigerer Prädiktor für KHK als Cholesterin und Rauchen (115). Kannel schätzt diesbezüglich Hypertonus und Cholesterin als gleichrangig ein (89). Nach Castelli ist die Beziehung zwischen hohem Blutdruck und KHK-Inzidenz eine „Dosis-Wirkungs-Beziehung“ (32). So fand sich in Framingham nach 14 Jahren Follow-up eine exponentielle Beziehung zwischen Blutdruckhöhe und der KHK-Inzidenz. Bei arterieller Hypertonie steigerte sich das KHK-Risiko um das 2-3fache, das Risiko, einen Hirninfarkt zu erleiden, sogar um das 7fache. Borderline-Hypertonie erhöhte die KHK-Rate um 50%, die des Hirninfarktes um das 3fache (32). Dagegen fanden Stamler und Martin et al., dass die KHK-Mortalität kontinuierlich mit der Blutdruckhöhe anstieg und bezüglich des Erkrankungsrisikos kein „Schwellenwert“ existierte (123,167).

Der Einfluss des Hochdrucks auf die Inzidenz der KHK ist unabhängig von anderen RF (89,168). Hypertonie ist aber häufig mit anderen RF assoziiert (33,126,179). Beispielsweise korrelieren Adipositas, Serumcholesterin und Triglyzeride eng mit der Hypertonie (62,138,166). Hohe Kochsalzaufnahme, Gewichtszunahme, Alkohol, überkalorische Ernährung und bei

Frauen Kontrazeptivaeinnahme führen zur Blutdrucksteigerung (108,134,197). Eine familiäre Prädisposition als RF für Hypertonie besteht, wenn beide Eltern Hypertoniker sind (89).

Konsequente Blutdrucknormalisierung ist Prävention der KHK (63,75,165). Hypertonie-Interventionsstudien zeigten, dass durch medikamentöse Therapie die Koronar- und Gesamtmortalität von Hypertonikern signifikant sank (63,75). Die WHO hat 1999 die Grenzwerte für den Bluthochdruck neu definiert und somit den Erkenntnissen aus der Primär- und Sekundärprävention Rechnung getragen (5,6,152).

Die Hypertonieprävalenz war bei Erwachsenen der ehemaligen DDR seit den 60er Jahren bis zu den MONICA-Untersuchungen 1983/84 von 20-25% auf 33% angestiegen (19). Gemäß den DHP-Erhebungen stieg die Hypertonieprävalenz auch in der 25-69jährigen Bevölkerung der BRD von 1984 bis 1991 weiter an (48,106,107). 1998 hatten in der Bundesrepublik Deutschland ca. 15,7 Mill. der 18- bis 79jährigen Bevölkerung eine Hypertonie (nach den damaligen WHO-Kriterien). Im Zeitraum von 1991-1998 sind im Altersbereich 30-69 Jahre die altersspezifischen Prävalenzen der Hypertonie weiter angestiegen. Nur ca. 3,8 Mill. der Hypertoniker konnten nach WHO-Kriterien damals als „kontrolliert hyperten“ klassifiziert werden. Bei ca. 76% der Hypertoniker ist der erhöhte Blutdruck entweder nicht bekannt oder nicht entsprechend behandelt (170).

## **1.2 Der Risikofaktor Hypercholesterinämie**

In der Epidemiologie wird fast durchgängig der Hypercholesterinämie, insbesondere dem LDL-Cholesterin, eine dominante Rolle im Rahmen der multifaktoriell bedingten Atherosklerose beigemessen (2,30,34,87). Etwa 60-70% des Gesamtcholesterins ist in den LDL-Partikeln enthalten, die ein Abbauprodukt (remnant particle) im zellulären Metabolismus und ein Backup-System darstellen (64,156). Bei mittleren und hohen Gesamtcholesterinwerten kann auf eine separate LDL-C-Bestimmung wegen der oben genannten Mengenanteile verzichtet werden (156). Nach Seidel ist LDL-Cholesterin der einzige RF, der für sich allein zur vorzeitigen Koronarsklerose führen kann (156). Jedoch ist Hypercholesterinämie häufig mit Hypertonie, Adipositas und Diabetes mellitus assoziiert (33,126).

In bedeutenden epidemiologischen Prospektiv- und Interventionsstudien wurde ein Zusammenhang zwischen Gesamtcholesterin und KHK-Inzidenz belegt (12,57,143,119,120). Nach Kannel et al. ist die Existenz einer kausalen Beziehung zwischen Gesamtcholesterin und KHK durch das 30-Jahre-Follow-up der Framingham-Studie bewiesen (87,91). Die LRC-CPPT-Ergebnisse sind nach Heyden der Beweis für die Lipidhypothese der Atherosklerose beim Menschen (75).

Nach Tyroler steigt mit der Höhe des Gesamtcholesterins graduell das Infarktrisiko (182). In der Sieben-Länder-Studie wies nur Cholesterin eine unabhängige Beziehung zur KHK-Inzidenz auf und diskriminierte als einziger RF das koronare Risiko zwischen Nord- und Südeuropa (98). Salonen et al. fanden erhöhtes Cholesterin als den bedeutendsten RF für AMI

und andere HKK in Ostfinnland (146,147). MRFIT erbrachte eine kontinuierlich steigende und von anderen RF unabhängige Beziehung des Gesamtcholesterins zur KHK-Mortalität (123,167). Nach Stamler et al. ereigneten sich 46% der gesamten KHK-Todesfälle bei Cholesterinwerten  $> 180$  mg/dl (4,7 mmol/l), was er als „Exzessmortalität“ bezeichnete (167). Ein um 20 mg/dl (0,5 mmol/l) höheres Gesamtcholesterin steigerte das KHK-Risiko kontinuierlich um das 1,17fache. Ein „Grenzwert“, der nach Auffassung von Castelli zur 3fachen Steigerung des Erkrankungsrisikos führt, wurde durch MRFIT nicht bestätigt (167).

Die prädiktive Wertigkeit des Cholesterins für das koronare Risiko nimmt nach Kannel et al. und Gordon et al. mit steigendem Lebensalter ab (57,87). In Framingham betrug die Differenz der Cholesterinmittelwerte von Koronargesunden und Probanden mit KHK unter 40 Jahren ca. 70 mg/dl (1,8 mmol/l) und bei 40-45jährigen 20 mg/dl (0,5 mmol/l) (56,57,87). Bei Probanden, die älter als 60 Jahre waren, bestand kein Unterschied (56,57,87).

Castelli stellte 1984 fest, dass die Verminderung des Gesamtcholesterins um 1% mit einem proportionalen Rückgang der KHK-Inzidenz von 2-3% verbunden ist (32). Im LRC-CPPT und in der Helsinki-Heart-Study führte die Reduktion des Gesamtcholesterins und speziell des LDL-C in der Interventionsgruppe zur signifikanten Senkung des KHK-Risikos (49,118,119). Eine Senkung des Cholesterins im LRC-CPPT um 1% reduzierte die KHK-Inzidenz um 2% (118,119). In der Oslo-Studie konnte die KHK-Inzidenz um 45% gesenkt werden, wobei allein 60% dieses Effektes durch die Verringerung des Gesamtcholesterins bedingt wurde (77,113). In Koronarangiographiestudien konnte die Reversibilität der Atherosklerose durch lipidsenkende Intervention ebenfalls nachgewiesen werden (14,35). In der ersten Konsensuskonferenz der Europäischen Atherosklerosegesellschaft (E.A.S.) wurde zur Senkung des cholesterinbedingten koronaren Risikos als Normgrenze für Gesamtcholesterin ein Wert unter 200 mg/dl (5,2 mmol/l) empfohlen (17,139).

Einige Autoren haben die Lipidthese der Atherogenese in Frage gestellt (37,83). So räumt v. Schacky den Lipiden keine führende Risikofaktorrolle bei der KHK-Genese ein (148). Sie seien vielmehr ein „... Risikofaktor von vielen ...“ und in ihrer Bedeutung dem Hochdruck und der Familienanamnese unterlegen (148). Berger bemängelt die oft methodischen Unzulänglichkeiten von Lipidstudien und die hieraus abgeleiteten Strategien einer Primärprävention für die KHK (22).

In der ehemaligen DDR wies ca. ein Viertel der Erwachsenenbevölkerung therapiebedürftige Lipidabweichungen auf (64). Die Cholesterinmittelwerte waren von 1969 bis 1983/84 bei Männern um 15-20 mg/dl (ca. 0,5 mmol/l) und bei Frauen um 10-15 mg/dl (ca. 0,4 mmol/l) gestiegen (19). Gleichzeitig waren die Hypercholesterinämieprävalenzen (Gesamt-Cholesterin  $> 6,7$  mmol/l) bei beiden Geschlechtern von etwa 18-20% auf 26% gestiegen (19). Nach den DHP-Erhebungen (1984-1991) waren in den alten Bundesländern sowohl die Cholesterinmittelwerte als auch die Prävalenz erhöhter Blutfette bei beiden Geschlechtern gestiegen (48,106,107). Im Vergleich zu den Erhebungen von 1991 hat sich 1998 die Prävalenz erhöhter Blutfette bei den

Männern der Altersgruppe 30-69 Jahre nur um 0,73% und bei den Frauen um 1,3% verringert (170).

Beim Gesamtcholesterin unterscheiden sich die Mittelwerte und Prävalenzen ( $\geq 200$  mg/dl [5,2 mmol/l]) von Männern und Frauen nur geringfügig. Oberhalb der Altersgruppe der 18-19jährigen fällt jedoch der Anteil normal hoher Cholesterinwerte deutlich ab (170).

### 1.2.1 Das High-Density-Lipoprotein-Cholesterin

Der Anteil des HDL-C am Gesamtcholesterin macht etwa 20-30% aus (15,26,64). Hinsichtlich aller degenerativen HKK, insbesondere der KHK, stellt es einen protektiven Faktor dar (54-57,151,197). Nach Kannel et al. kann der antiatherogene Effekt des HDL-C den negativen Einfluss des LDL-C kompensieren, und es soll auch eine Schutzfunktion gegenüber der durch die Hypertonie beschleunigten Atherosklerose besitzen (89). Die Beziehung zwischen HDL-C und KHK-Erkrankungsrisiko ist invers, d.h. höhere HDL-C-Werte sind mit geringeren KHK-Raten verbunden (15,56). In der Framingham Heart Study hatten Männer mit dem niedrigsten HDL-C eine höhere allgemeine, kardiovaskuläre und koronare Mortalität (197). Nach Castelli et al. hatten in Framingham Personen mit einem HDL-C  $> 60$  mg/dl (1,55 mmol/l) ein um 50% geringeres KHK-Risiko als jene mit einem HDL-C  $< 40$  mg/dl (1,03 mmol/l) (34). Nach Abbott et al. traten nach 12 Jahren Follow-up bei Männern mit einem HDL-C  $< 53$  mg/dl (1,37 mmol/l) zu 60-70% häufiger Herzinfarkte auf als bei Männern mit höheren HDL-C-Werten (1). In der gleichen Studie hatten Frauen mit einem HDL-C über 66 mg/dl (1,71 mmol/l) ein 6- bzw. 4fach geringeres Infarktrisiko als Frauen mit einem HDL-C von unter 47 mg/dl (1,22 mmol/l) bzw. von 56-66 mg/dl (1,45-1,71 mmol/l) (1).

Nach Kannel verringert ein Anstieg des HDL-C um 10 mg/dl (0,26 mmol/l) das kardiovaskuläre Risiko um 50% (89). Nach Gorden et al. führte ein HDL-C-Anstieg um 1 mg/dl (0,03 mmol/l) bei Männern zu einem signifikanten Rückgang des KHK-Risikos um 2% in der Framingham Heart Study, dem LRC-CPPT und MRFIT (55). Brunner et al. ermittelten für HDL-C bei multivariater Analyse die höchste prädiktive Wertigkeit (invers) im Vergleich zu anderen Risikoparametern bezüglich des Koronarrisikos (31). Die negative Korrelation des HDL-C zur KHK ist unabhängig von anderen RF (34,56,57,91).

Die HDL-C-Konzentrationen werden von der Ernährung, d.h. von den Gesamtkalorien, den Fett- und Cholesterinanteilen, der Vitamin-C-Aufnahme (25,69), vom BMI (53,141,189), von Rauchgewohnheiten (50), von Bewegungsmangel (21,42,155), vom Alkoholkonsum (154) sowie von Alter, Geschlecht und Ethnie beeinflusst (56,57,182). Bei Frauen ist das HDL-C durchschnittlich ca. 15% höher als bei Männern (133). Zu einem HDL-C-Anstieg führen regelmäßige körperliche Belastung, Gewichtsreduktion, vitamin- und ballaststoffreiche Ernährung und Beendigung eines Nikotinabusus (51,115).



### 1.2.2 Die Dyscholesterinämie und der Atheroskleroseindex

Die Entwicklung einer atherosklerotischen HKK wird vorrangig von einer Dyscholesterinämie, d.h. durch das ungünstige Verhältnis von LDL-C zu HDL-C, bestimmt (64,100,140). Zur Beurteilung des Risikofaktors „Fettstoffwechselstörung“ ist die alleinige Betrachtung des Gesamtcholesterins unzureichend (15-17). Nach Castelli überlagern sich die Cholesterinwerte von Patienten mit KHK und Koronargesunden besonders zwischen 200-300 mg/dl (5,2-7,8 mmol/l) (32,34). Nach Assmann kann eine „diskrete“ Hypercholesterinämie (Wertebereich 200-300 mg/dl) sowohl durch eine Erhöhung des LDL-C (hohes KHK-Risiko) als auch des HDL-C (niedriges KHK-Risiko) bedingt sein (15,16). So hatten in Framingham Personen mit einem Gesamtcholesterin unter 240 mg/dl (6,2 mmol/l) ein 3fach höheres KHK-Risiko als Personen mit einem Gesamtcholesterin über 240 mg/dl infolge einer ungünstigen Gesamtcholesterin/HDL-C-Ratio (91). In Framingham differenzierte der Quotient Gesamtcholesterin/HDL-C das koronare Risiko besser als die Einzellipidparameter (32,87,91). Bei koronarangiographierten Patienten korrelierte dieser Quotient signifikant mit dem Ausmaß der Koronarsklerose (14,35). Nach Kannel et al. ermöglicht der Quotient eine Graduierung des Koronarrisikos (91). Seine prädiktive Wertigkeit hinsichtlich des KHK-Risikos soll, im Gegensatz zum Gesamtcholesterin, auch über das 60. Lebensjahr hinaus erhalten bleiben (75).

Nach Hanefeld liegt der Durchschnittswert des Gesamtcholesterin/HDL-C-Quotienten in der Erwachsenenbevölkerung bei 5. Hinsichtlich einer erfolgreichen KHK-Prävention sollte ein Wert von 3,5 nicht überschritten werden (64). Reuter et al. fanden, dass der Klimov-Index, der bei Gesunden Werte zwischen 2-3 aufweist, ebenso wie der Gesamtcholesterin/HDL-C-Quotient eine gute Beurteilung des atherogenen Risikos erlaubt (100,140).

### 1.3 Der Risikofaktor Rauchen

Rauchen ist eine der wichtigsten Ursachen für Atemwegserkrankungen und Lungenkrebs (109,127,176). In verschiedenen prospektiven Studien war Rauchen mit der Inzidenz der KHK, AVK und dem zerebrovaskulären Insult assoziiert (88,109,127,157). Entsprechend der Prognose der Global Burden of Disease Study wird Tabakkonsum weltweit die häufigste Einzelursache für Krankheiten und vorzeitiges Sterben in den nächsten Jahrzehnten sein (150). Rauchen ist ein eigenständiger Hauptrisikofaktor für KHK (88,115,135). Seine atherogene Wirkung ist unabhängig von anderen RF (135). Pathogenetisch bedeutsam sind die durch Nikotin gesteigerte Thrombozytenaggregation, eine erhöhte Vasokonstriktion, besonders aber die durch das Kohlenmonoxid vermittelte Läsion der Gefäßintima (136,137). Nach Sokolow wirkt Rauchen zusätzlich proarrhythmogen (162). In Studien an eineiigen Zwillingen konnte eine positive Korrelation zwischen der Intensität des Rauchens und Karotisveränderungen gezeigt werden (96). Die klinischen Folgen der Atherosklerose korrelieren vor allem mit dem täglichen Zigarettenkonsum (88,127).

Salonen et al. fanden bei einem Verbrauch von einer Schachtel Zigaretten/Tag eine 2fach höhere kardiovaskuläre Mortalität im Vergleich zur Gesamtpopulation (146). Nach Levy und Feinleib ließ sich in retrospektiven wie in prospektiven Studien ein Zusammenhang zwischen den täglich gerauchten Zigaretten und KHK nachweisen (113).

Das in verschiedenen Prospektivstudien ermittelte KHK-Risiko der Raucher war 1,5-2fach höher als das der Nichtraucher (115,135). Bei den Rauchern stehen als klinische Endpunkte der KHK der plötzliche Herztod und der AMI im Vordergrund (72,130,195). Das Risiko, einen letalen AMI zu erleiden ist bei Rauchern 2-4fach höher als bei Nichtrauchern (135). Nach Kannel et al. ist bei Rauchern ein Drittel der Exzessmortalität durch KHK bedingt (88).

Rauchen potenziert die Wirkung der Hypertonie und Dyslipoproteinämie und führt zu einer Abnahme des HDL-C (50,55,117,124,157,195). Nach Kannel et al. werden 25-50% der Risikowirkung des Rauchens durch eine Erhöhung des Fibrinogens bedingt (88,104). Rauchen zeigt eine inverse Beziehung zu Blutdruck und Körpergewicht (51,61,117,188).

Nach Beenden des Rauchens geht das koronare Risiko zurück (109,133). Nach Levy sinkt das durch Rauchen bedingte KHK-Risiko um 90% ein Jahr nach Beendigung des Rauchens (115). In Framingham sank bei Rauchern nach einem Jahr Abstinenz das KHK-Risiko und näherte sich in den Folgejahren dem von Nichtrauchern an (88). Auch Heliövaara und Bloom fanden bei Exrauchern KHK-Raten, die sich von Nichtrauchern nicht signifikant unterschieden (24,72). In der Oslo-Studie bestand zwischen der Verringerung des Tabakkonsums und der KHK-Inzidenz eine signifikante positive Korrelation (77). Bloom et al. vertreten aus präventiver Sicht die Meinung, dass Rauchen der am ehesten modifizierbare Haupt-RF ist (24).

Die Raucherprävalenz betrug in der ehemaligen DDR in den 80er Jahren bei den 25-64jährigen Männern und Frauen 40% bzw. 17%. Bis 1983/84 sank bei der Bevölkerung oberhalb des 40. Lebensjahres die Prävalenz auf 30-40% bzw. 10-15% (20). Bei den Jugendlichen nimmt in den meisten Ländern Europas, auch in Deutschland, die Raucherprävalenz zu (48,106,107,177). Die Raucherprävalenz in der Altersgruppe der 18- bis 80jährigen betrug 1998 in Deutschland 37,3% bei den Männern und 27,9% bei den Frauen. Der Raucheranteil in der Altersgruppe 30-69 Jahre lag bei Männern 1998 um 0,2-6,6% niedriger, der Frauen um 0,3-2,8% höher im Vergleich zum Jahr 1991. Bei Männern war die Prävalenz tendenziell rückläufig (170).

#### **1.4 Diabetes mellitus**

Der Diabetes mellitus entwickelt sich weltweit zu einem klinischen und gesundheitspolitischen Problem (7). Die AHA stufte 1999 den Diabetes mellitus als einen unabhängigen kardiovaskulären Hauptrisikofaktor ein (4). Aufgrund der vorliegenden Daten geht die AHA aber noch weiter, indem sie formuliert, dass aus Sicht der Herz-Kreislauf-Medizin „es dienlich sei, bei Diabetes von einer kardiovaskulären Erkrankung zu sprechen.“ (4).

Der Diabetes mellitus Typ-II ist die häufigste der primären Diabetesformen, nur ca. 5-7% aller primären Diabetespatienten sind Typ-I Diabetiker.

Beide Diabetesformen weisen ein hohes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie KHK, Schlaganfall, AVK, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz und Nierenerkrankungen auf (3). Prävalenz, Inzidenz und Mortalität bezüglich jeglicher Entität von HKK sind bei Diabetikern im Vergleich zu Nicht-Diabetikern 2-8fach höher (7). Kardiovaskuläre Erkrankungen sind die häufigsten Formen der diabetesassoziierten Morbidität (3) und häufigste Ursache (75-80%) der diabetesassoziierten Mortalität (163,84).

Kardiovaskuläre Erkrankungen treten bei Diabetikern im Vergleich zu Nicht-Diabetikern in einem früheren Alter auf, zeigen eine rasche Progredienz und führen häufiger zu schweren und tödlichen Komplikationen (84). Die Lebenserwartung von Diabetikern (Typ-I und -II) ist im Vergleich zur Standardbevölkerung um 6-7 Jahre vermindert (84).

Diabetes mellitus verdoppelt das KHK-Risiko für Männer und verdreifacht es für Frauen (131,198). Die häufigste Todesursache des Diabetikers ist der Myokardinfarkt (132). Der Myokardinfarkt tritt bei diabetischen Männern 3,7fach, bei Diabetikerinnen 5,9fach häufiger auf als bei Nicht-Diabetikern (84). Die Schlaganfall-Mortalität ist bei Diabetikern 3fach höher als bei Nicht-Diabetikern (4). Jenseits des 65. Lebensjahres erleiden 13% der Diabetiker einen Apoplex (4). Die diabetische Nierenerkrankung ist eine häufig schwere diabetische Komplikation. Bis zu 35% der Patienten mit einer dialysepflichtigen Nierenerkrankung sind Diabetiker (4). Das altersstandardisierte Mortalitätsrisiko ist bei Diabetes mellitus Typ-II 3fach höher als in der Normalbevölkerung (163). Die KHK-Mortalität ist bei Diabetes mellitus Typ-II 7,5fach höher als bei Nicht-Diabetikern (163).

Laut WHO-Angaben gibt es gegenwärtig weltweit 150 Mill. Diabetiker (11). Die Diabetesprävalenz wird sich in den nächsten 25 Jahren besonders in der jüngeren Bevölkerung verdoppeln (11). Im Jahr 2025 werden ca. 300 Mill. Diabetiker 5,4% der Weltbevölkerung ausmachen (11). In den USA weisen gegenwärtig ca. 35 Mill. Amerikaner eine Form von Glukose-Stoffwechselstörung (Diabetes mellitus, gestörte Glukosetoleranz) auf (7). Bisher rechnet man in Deutschland mit einer Diabetesprävalenz von über 5%, was etwa einer Anzahl von 4 Mill. Diabetikern in der Erwachsenenbevölkerung entspricht (84). Unter Berücksichtigung einer beträchtlichen Zahl nicht-diagnostizierter Diabetesfälle muss, neueren Zahlen zufolge, eine Prävalenz von 7-8% in der Erwachsenenbevölkerung angenommen werden (84).

### **1.5 Der Risikofaktor Übergewicht, Adipositas**

Angaben der WHO zufolge sind weltweit ca. 1 Milliarde Menschen übergewichtig oder adipös. Weltweit sind ca. 18 Mill. Kinder im Alter unter 5 Jahren übergewichtig. In den USA waren 1999 35% der Erwachsenen übergewichtig und 26% adipös (11).

Als Übergewicht (Präadipositas) bezeichnet man den BMI-Bereich von 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>, als Adipositas gilt ein BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup> (66). Zu den Faktoren, welche zur Ausbildung einer Adipositas beitragen, zählen eine genetische Prädisposition (66,133) und eine überhöhte sowie fehlerhaf-

te Energiezufuhr (38,69,141). Veränderte soziale Bedingungen, wie die zunehmende körperliche Entlastung in vielen Lebens- und Arbeitsbereichen, wirken zusätzlich begünstigend (128). Die allgemeine Mortalität der Übergewichtigen ist im Vergleich zu Normalgewichtigen um den Faktor 1,5 höher (141). Gemäß der NIH-Konsensuskonferenz von 1985 stellt ein BMI von  $> 27,5 \text{ kg/m}^2$  ein erhebliches und eigenständiges Gesundheitsrisiko dar (38,141).

Übergewicht führt zu einer gesteigerten Morbidität und Mortalität an nahezu allen schweren HKK-Endpunkten wie Schlaganfall, KHK, Herzinsuffizienz, Kardiomyopathie und plötzlichem Herztod (8,9,40,65,76,). In Studien wie in Evans County oder im Honolulu Heart Program war die KHK-Inzidenz bei Adipösen höher als bei Normalgewichtigen (24,74). Adipositas verursacht Hypertonie, Diabetes mellitus, Dyslipoproteinämie, Atherosklerose, Schlaf-Apnoe und chronische Nierenfunktionsstörungen (8,9,112). Alle diese Krankheitszustände beeinflussen sich gegenseitig und steigern ihrerseits das Risiko für HKK (8,9,66). Kannel et al. fanden schon 1975, dass Adipositas in Verbindung mit Hypertonie mit einer erhöhten Inzidenz von KHK und zerebrovaskulärer Insuffizienz assoziiert war (86).

Die Auffassungen über die Wertigkeit von Adipositas als RF für HKK, insbesondere KHK, sind nicht einheitlich. Während Nüssel bei Adipositas von einem Risikoindikator für KHK spricht (133), bezeichnet Larsson sie als kausalen unabhängigen RF für KHK bei Männern und Frauen (110). Nach Hubert et al. ist Adipositas ein unabhängiger koronarer RF (80). Nach Castelli bestand in Framingham bei Männern nach 8, bei Frauen nach 17 Jahren Follow-up eine unabhängige Korrelation zwischen Adipositas und KHK-Inzidenz bei multivariater Analyse (32). Laut Harris et al. besteht eine durch Übergewicht bedingte allgemeine Übersterblichkeit besonders oberhalb des 65. Lebensjahres, auch bei multivariater Betrachtung (65). Neben dem absoluten Körpergewicht ist aber auch die Fettverteilung am Stamm – die „Waist-to-Hip-Ratio“ – bedeutsam (40,76). So ist der androide Konstitutions-Typ mit einem höheren KHK-Risiko assoziiert als der gynoide Typ (40). Adipositas, insbesondere abdominale Adipositas, gilt als ein hochdruckinduzierender Faktor. In Framingham war ein 10%iger Gewichtszuwachs mit einem Anstieg des systolischen Blutdruckes von 6,5 mmHg assoziiert (8,9). Hunecke et al. beobachteten eine signifikante Zunahme des systolischen und diastolischen Blutdruckes bei Adipösen in einer Prospektivstudie (81).

Bei familiärer Prädisposition für Hypertonie kann Adipositas zur Hochdruckmanifestation beitragen (89,111).

In den letzten Jahren hat sich zunehmend eine interaktive Beziehung zwischen Adipositas und Hypertonie in Bezug auf die HKK bestätigt (5,6,8,9). Infolge der metabolischen Effekte von Übergewicht kommt es neben kardiovaskulären und renalen auch zu endokrinen und metabolischen Störungen mit Dyslipoproteinämie (5,6,8,9). In Framingham und Chemnitz korrelierte ein steigender BMI bei beiden Geschlechtern negativ mit dem HDL-C (53,55,56). In Sternberg hatten Adipöse signifikant niedrigere HDL-C-Werte als Normalgewichtige (199). Gewichtsreduktion kann einen vorbestehenden erhöhten Blutdruck, Blutzucker- und Cholesterinspiegel

senken (62,76). Populationsstudien zeigen, dass die Blutdrucksenkung proportional der Gewichtsreduktion ist. Eine moderate Gewichtsreduktion kann die Normalisierung einer mittelschweren Hypertonie bewirken (165,166,200).

Die Übergewichtigkeit im Kindesalter stellt einen wesentlichen Prädiktor für die Hypertonie im Erwachsenenalter dar. Eine Prävention von Übergewicht während der Maturation kann das Risiko einer Hochdruckmanifestation im Erwachsenenalter reduzieren (89,111).

Im internationalen Vergleich fällt Deutschland durch einen hohen Anteil Übergewichtiger auf (143). Anfang der 90er Jahre waren 19,5% der Frauen und 17,3% der Männer in den alten und 25,5% der Frauen und 20,6% der Männer in den neuen Bundesländern stark übergewichtig ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) (143). Laut Bundes-Gesundheitssurvey wiesen 1998 in der Bundesrepublik 21,7% der Frauen und 18,7% der Männer ein starkes Übergewicht auf. Von 1991 bis 1998 ist der Anteil der stark Übergewichtigen im Alter von 30-69 Jahren leicht angestiegen (170).

## 1.6 Die körperliche Aktivität

Amerikanischen Studien zufolge ist sitzende Lebensweise in der Bevölkerung stärker verbreitet als einzelne Risikofaktoren wie Rauchen, Adipositas, Hypertonie und Diabetes mellitus (128). Veränderungen in der Arbeitswelt haben die Verbreitung sitzender Tätigkeit erhöht, während der Anteil schwerer dynamischer Muskelarbeit im Arbeitsprozess rückläufig ist. Sportliche Aktivität in der Freizeit ist zwischen den gesellschaftlichen Statusgruppen ungleich verteilt (48).

Bewegungsmangel ist kein unabhängiger kardiovaskulärer RF (183). Im MRFIT war allerdings geringe körperliche Aktivität mit erhöhten KHK- und HKK-Mortalitäten assoziiert (112). Körperliche Aktivität beeinflusst das kardiovaskuläre Risikoprofil günstig und zeigt eine inverse Beziehung zur HKK- und KHK-Entstehung (70,73,110,155). Regelmäßige körperliche Aktivität bewirkt eine Blutdruck- und Blutzuckersenkung und führt über einen HDL-C-Anstieg und die Abnahme des Cholesterins und der Triglyzeride zur Verbesserung der Lipidquotienten (105,183). Die meisten epidemiologischen Studien haben eine inverse Beziehung zwischen aerobem Training und KHK gezeigt (42). Das MRFIT wies für körperliche Aktivität eine Abnahme der HKK- und HKK-Mortalität unabhängig von anderen RF nach (112). Der Nachweis eines kausalen Zusammenhangs zwischen physischer Aktivität und verringerter KHK-Rate ist noch nicht erbracht worden.

Obwohl ca. 15% des ambulanten plötzlichen Herztodes während mäßiger oder intensiver körperlicher Aktivität auftreten, gilt Freizeitsport als ein bedeutender Faktor bei der Primärprävention auf Bevölkerungsebene (73,187). In der ehemaligen DDR konnte nur bei ca. 22% der Männer und 10,4% der Frauen bei der 25-64-jährigen Bevölkerung ein regelmäßiges Training oder eine ausreichende körperliche Freizeitaktivität erhoben werden (70). In den alten Bundesländern trieben laut DHP (Zeitraum 1984-1992) ca. 21% der Männer und 12% der Frauen im Alter 25-69 Jahre mehr als zwei Stunden Sport pro Woche (48,106,107). Laut Statistischem

Bundesamt sind im Westen Deutschlands 57% und im Osten 47% der 25-69jährigen sportlich aktiv, Männer mehr als Frauen. Ca. 40% davon gaben eine sportliche Betätigung von 2 Stunden pro Woche an (143).

### **1.7 Orale Kontrazeption**

Cholesterin- und Triglyzeridkonzentrationen sind bei Frauen niedriger, HDL-C-Konzentrationen höher als bei Männern (120,133). Diese Geschlechtsunterschiede treten mit der Pubertät auf und gleichen sich nach der Menopause an (182). Östrogene haben einen HDL-C und VLDL steigernden Effekt (108). Gestagene und Androgene bewirken eine Abnahme des HDL-C und eine Zunahme des LDL-C (108). Thromboembolische Komplikationen sind die gefährlichsten Nebenwirkungen oraler Kontrazeptiva, die beim Vorliegen zusätzlicher RF klinische Relevanz erhalten (108). Pathogenetisch bedeutsam ist die dosisabhängige Steigerung der Gerinnungsaktivierungsparameter und Thrombozytenfunktion durch Kontrazeptiva (108). Bei gut eingestelltem Hypertonus ist die Einnahme oraler Kontrazeptiva unter sorgfältiger Überwachung möglich. In einigen epidemiologischen Studien konnte ein Blutdruckanstieg bei Frauen mit Kontrazeptivaeinnahme nachgewiesen werden, welcher jedoch nach Absetzen der Präparate rückläufig war (169). Eine absolute Kontraindikation für Kontrazeptiva besteht bei Zustand nach Herzinfarkt, anamnestischen thromboembolischen Erkrankungen und hereditärer Thrombophilie (108). Orale Kontrazeptiva und Zigarettenrauchen wirken synergistisch und erhöhen das Risiko bei jungen Frauen für Herzinfarkt und Subarachnoidalblutung (136,195). Stampfer et al. fanden bei Frauen mit aktueller Kontrazeptivaeinnahme ein 2,5fach höheres KHK-Risiko, insbesondere bei zusätzlichem Nikotinabusus (169). Das KHK-Risiko von Frauen mit früherer Kontrazeptiva-Einnahme (auch über einen langen Zeitraum) war nicht erhöht (169).

### **1.8 Weitere Risiken koronarer Herzkrankheit**

In der Forschung zu Risikofaktoren der KHK spielen auch psychosoziale Merkmale eine wichtige Rolle (161,173). Im Blickfeld stehen u. a. lebenskritische Ereignisse (52), Gratifikationskrisen (159,160), das job strain/control-Modell (93,94,174), mit Einschränkung auch Typ A (144). Ferner gibt es zunehmend Hinweise auf „soziale Unterstützung“ als Protektivfaktor für KHK (158). Diese Konzepte werden hier nicht weiter erläutert und in ihren Ergebnissen referiert, weil die dieser Arbeit zugrunde liegende Studie auf somatische Risikofaktoren sowie die Faktoren Rauchen, körperliche Inaktivität und Kontrazeptivaeinnahme begrenzt war.

## 1.9 Grundlage und Zielstellung der Arbeit

Im Rahmen der internationalen MONICA-Studie wurde in Dessau als Teilprojekt 1983 eine 1%-Bevölkerungsstichprobe im Alter 25 bis 64 Jahre epidemiologisch untersucht. Die Studie ergab, dass die Dessauer Bevölkerung hinsichtlich der Häufigkeit der Hypertonie, des Zigarettenrauchens und des Übergewichts alters- und geschlechtsbezogen nicht wesentlich von anderen städtischen Populationen der früheren DDR, beispielsweise Schwedt (58,60) und Erfurt (59,102) abwich. Die Vergleichsdaten über die anderen Städte standen aus Querschnittstudien des Erfurt-Schwedter-Arbeitskreises zur Verfügung (58,60,102)

Ein Unterschied bestand jedoch bei den Cholesterinwerten in der Altersgruppe 40 bis 49 Jahre. In der Dessauer Bevölkerung war die Hypercholesterinämie häufiger und die Cholesterinmittelwerte waren höher als in den o. g. Vergleichspopulationen.

In einer weiteren Studie wurde dieser Abweichung anhand einer größeren Stichprobe nachgegangen (60). Aus präventiv-medizinischen und volkswirtschaftlichen Gesichtspunkten wurde hierfür die Altersgruppe der 40-44jährigen Dessauer Bevölkerung auf koronare Risikofaktoren untersucht. Studienleiter war der damalige Chefarzt der I. Medizinischen Klinik des Bezirkskrankenhauses Dessau, PD Dr. sc. med. L. Gräfner.

Die vorliegende Arbeit sollte im Rahmen dieser ergänzenden Studie folgende Fragestellungen prüfen:

1. Welche Häufigkeitsverteilung und Ausprägung der koronaren Risikofaktoren liegen in der 40-44jährigen Dessauer Bevölkerung vor?
2. Werden die in den Voruntersuchungen erhobenen Abweichungen der Dessauer Bevölkerung im mittleren Lebensalter beim Gesamtcholesterin und bei der Prävalenz der Hypercholesterinämie bestätigt?
3. Bestehen bei weiteren koronaren RF zwischen der 40-44jährigen Dessauer Bevölkerung und anderen, altersgleichen Populationen im „Osten und Westen“ Deutschlands Unterschiede?
4. Inwiefern sind bestimmte Risikofaktoren mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren verknüpft?
5. Inwiefern ist das HDL-C mit kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert?

## 2. MATERIAL UND METHODIK

### 2.1 Stichprobe und Beteiligung

Aus dem Bevölkerungsregister des Einwohnermeldeamtes Dessau wurden zum 31.12.1985 aus den Jahrgängen 1941-1945, d. h. der Altersgruppe der 40-44jährigen, alle Personen gezogen, die in den 5 Jahren am 5., 10., 15., 20., 25. und 30. eines Monats geboren waren. Dies waren annähernd 20% der Dessauer Bevölkerung.

Wegen organisatorischer Schwierigkeiten konnte jedoch erst im Oktober/November 1986 in der 1. Medizinischen Klinik des Bezirkskrankenhauses Dessau die 20%-Zufallsstichprobe der dann 41-45jährigen Dessauer auf HKK und koronare Risikofaktoren untersucht werden. Diese Probanden wurden per Postwurfsendung zur Vorsorgeuntersuchung eingeladen. Probanden, die den ersten Termin nicht wahrnahmen, wurde ein neuer Untersuchungstermin vorgeschlagen. An der Studie beteiligten sich 76,3% (n=1188) der ausgewählten Probanden.

### 2.2 Datenerhebung

#### 2.2.1 Erhobene Merkmale und Methoden

Die Datenerhebung erfolgte im Herz-Kreislaufdispensaire der 1. Medizinischen Klinik im Bezirkskrankenhaus Dessau. Sie umfasste ein ca. 30minütiges Interview und danach die Erfassung physischer Merkmale. Der Befragung lag ein von der Arbeitsgruppe entwickelter Fragebogen zugrunde, mit dem folgende Merkmale erfasst wurden:

- Personaldaten (Name, Vorname, Geburtsdatum, Adresse),
- Schulbildung (Dauer), Beruf, Betriebszugehörigkeit, Anzahl der unterstellten Mitarbeiter,
- Familienstand und Anzahl der Kinder,
- Rauchgewohnheiten, körperliche Aktivität, Alkoholkonsum,
- Eigenanamnese: Diabetes mellitus, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Herzinfarkt, Schlaganfall,
- Medikamenteneinnahme: Beta-Blocker, Alfa-Blocker, lipidsenkende und andere Medikamente.

An Messwerten wurden ermittelt:

- Körpergewicht und -größe; daraus Berechnung des Body-Maß-Index (BMI) = Körpergewicht in kg/Körpergröße in m<sup>2</sup>.
- Blutdruck (WHO-Methodik): nach mindestens 10 Minuten körperlicher Ruhe wurde am rechten Oberarm des zurückgelehnt sitzenden Probanden eine Klebemanschette mit 12 cm Breite angelegt und eine zweimalige Messung mit einem geeichten Sphygmometer



Typ EKOMANO durchgeführt. Die Messungen erfolgten vormittags in der Zeit von 9 bis 12 Uhr, überwiegend durch eine instruierte MTA. Für die Auswertung wurde der Mittelwert aus den beiden Messungen gebildet.

- Serumgesamtcholesterin und High-Density-Lipoprotein-Cholesterin: Durch Venenpunktion wurden 5 ml Blut am nicht nüchternen Probanden entnommen. Das Gesamtcholesterin wurde nach Liebermann/Burchhard und das HDL-Cholesterin mittels Phosphorwolframsäure/MgFD im klinischen Labor des Bezirkskrankenhauses bestimmt. Darauf basierte die Berechnung des Atheroskleroseindex nach Klimov:  $AS\text{-Index} = TC - HDL\text{-C} / HDL\text{-C}$ .
- EKG: Registrierung von 12 Ableitungen mit einem 6 Kanal-3-Hebelschreiber des ehemaligen Mess- und Gerätewerkes Zwönitz durch eine instruierte MTA unmittelbar nach dem Interview. Die EKG-Auswertung erfolgte durch einen trainierten Kardiologen der Klinik mit Klassifizierung nach dem Minnesota-Code (WHO-Methodik).

### **2.2.2 Datenerfassung und -eingabe**

Die durch Befragung erhobenen anamnestischen Angaben sowie die durch körperliche Untersuchung, Blutentnahme und EKG ermittelten Messwerte wurden zusammen auf einem Erhebungsbogen dokumentiert. Die Verschlüsselung der anamnestischen Daten und ihre Übertragung erfolgte überwiegend durch trainierte MTAs, die auch die Laborwerte für Serum- und HDL-Cholesterin in den Erhebungsbogen eintrugen und in der Regel den BMI- und den Klimov-Index berechneten. Die Eingabe der Daten in einen Großrechner nahm ein Informatiker vor.

### **2.2.3 Arbeitsanteile des Verfassers**

Der Verfasser führte bei der Datenerhebung, -dokumentation und -kontrolle folgende Arbeiten durch:

- bei 250 Probanden Interview, Messung von Blutdruck, Körpergröße und -gewicht sowie Venenpunktion,
- Dokumentation dieser Daten einschließlich der Laborwerte (Gesamt- und HDL-Cholesterin) sowie der selbst berechneten BMI- und Atheroskleroseindizes auf den Erhebungsbögen,
- bei weiteren ca. 100 Probanden Messung von Blutdruck, Körpergröße und -gewicht sowie Venenpunktion, aber kein Interview,
- Dokumentation dieser Daten und BMI-Berechnung,
- Kontrolle der Dokumentationsbögen für 200 Probanden auf Datenvollständigkeit und korrekte Kodierung.

## 2.2.4 Untergliederung in Merkmalsgruppen

Die erhobenen Merkmale wurden zum Zweck der Auswertung und Ergebnisdarstellung entsprechend den (damals) geltenden international üblichen Konventionen klassifiziert.

### Blutdruck

*Arterielle Hypertonie:* Blutdruckwerte von  $\geq 160$  Torr systolisch und/oder  $\geq 95$  Torr diastolisch, ferner anamnestische Angaben einer medikamentös behandelten Hypertonie. Bei Einnahme von Antihypertensiva wurden die Probanden ohne Berücksichtigung des Zufallblutdruckes als Hypertoniker eingestuft.

*Borderline-Hypertonie (Grenzwerthypertonie):* Blutdruckwerte von 140 – 159 Torr systolisch und/ oder 90 – 94 Torr diastolisch sowie keine antihypertensive Therapie.

*Normotonie:* Blutdruckwerte systolisch  $< 140$  Torr und diastolisch  $< 90$  Torr sowie keine antihypertensive Therapie.

Im Jahr 1999 wurden durch die WHO die Grenzwerte für arterielle Hypertonie als auch Borderline-Hypertonie neu definiert (152). Für die vorliegende Arbeit wurden jedoch die ursprünglich der Studie zugrunde gelegten Einteilungen beibehalten.

### Gesamtcholesterin

*Hypercholesterinämie:* Gesamtcholesterinwerte von  $\geq 6,7$  mmol/l [259 mg/dl]

*Borderline-Cholesterinämie:* Gesamtcholesterinwerte von  $> 5,2 - 6,6$  mmol/l [200 – 255 mg/dl]

*Normalcholesterin:* Gesamtcholesterinwerte von  $\leq 5,2$  mmol/l [200 mg/dl].

Entsprechend dem NIH 1985 und der E.A.S. 1988 ist bei einem Gesamtcholesterin  $> 5,2$  mmol/l mit einem erhöhten KHK-Risiko zu rechnen (17,139).

### High-Density-Lipoprotein-Cholesterin (HDL-C)

Die Einteilung für normales bzw. niedriges HDL-C erfolgte nach den Referenzbereichen in der medizinischen Laboratoriumsdiagnostik des Internationalen Einheitensystems (SI) für Erwachsene von 1983.

*Niedriges (Hypo-)HDL-C:* HDL-C-Werte Männer:  $< 1,15$  mmol/l  
HDL-C-Werte Frauen:  $< 1,35$  mmol/l

*Normales (Norm-)HDL-C:* HDL-C-Werte Männer:  $\geq 1,15$  mmol/l  
HDL-C-Werte Frauen:  $\geq 1,35$  mmol/l

### Dyscholesterinämie

*erhöhter* Atheroskleroseindex (Risiko-AS-Index): KLIMOV-Index:  $\geq 4$

*normaler* Atheroskleroseindex: KLIMOV-Index  $< 4$

## Rauchverhalten

*Raucher*: Konsum von  $\geq 1$  Zigarette/Tag

*Nichtraucher*: kein Tabakkonsum mitgeteilt.

## Körpergewicht

*Untergewicht*: BMI:  $\leq 19,9 \text{ kg/m}^2$

*Optimalgewicht*: BMI:  $20,0 \leq 24,9 \text{ kg/m}^2$

*Normalgewicht*: BMI:  $25,0 - 26,9 \text{ kg/m}^2$

*leichtes Übergewicht*: BMI:  $27,0 - 29,9 \text{ kg/m}^2$

*mittleres Übergewicht*: BMI:  $30,0 - 31,9 \text{ kg/m}^2$

*starkes Übergewicht*: BMI:  $\geq 32,0 \text{ kg/m}^2$

Untergewicht wurde bei 4 Probanden (3 Frauen; 1 Mann) erhoben. Diese wurden jedoch nicht mit in die Datenauswertung einbezogen.

## Körperliche Aktivität

Körperlich *inaktiv*: Probanden galten als körperlich inaktiv, wenn sie beruflich eine vorwiegend sitzende Tätigkeit ausübten und in der Freizeit weder Sport trieben noch körperlich arbeiteten.

Körperlich *aktiv*: Probanden galten als körperlich aktiv, wenn eines der beiden Kriterien nicht zutraf.

Orale Kontrazeption: Pille „ja“, Pille „nein“, bezogen auf das Einnahmeverhalten zum Zeitpunkt der Studie.

## 2.3 Datenauswertung

Aus der Datenauswertung wurden 3 Probanden mit unvollständigem Datensatz ausgeschlossen, so dass 1185 Personen (76,1%) in die Auswertung einbezogen wurden. Bei weiteren 10 Probanden fehlten einzelne Daten, die jedoch für die hier verfolgten Fragestellungen nicht relevant waren. Der Anteil der Männer betrug 50,2% (n=595) und der Frauen 49,8% (n=590). Eine erste Datenauswertung lag Ende 1987 vor.

Die Datenauswertung erfolgte mit dem Programm SPSS auf dem Großrechner des Klinikums Dessau. Aufgrund eines Brands im Rechenzentrum des Klinikums Dessau 1991 ging die EDV-Datei verloren, so dass die vom Verfasser ursprünglich beabsichtigten korrelativen und multivariaten Datenanalysen nicht realisiert werden konnten. Für die Ergebnisdarstellungen waren nur noch die vor dem Dateiverlust durchgeführten Berechnungen anhand der gruppierten, kategorialen Merkmalsausprägungen (siehe Kap. 3.2.4) verfügbar. Anhand dieser gruppierten

Daten – d. h. der Merkmalsgruppen wie Hypertoniker, Borderline-Hypertoniker, Normotoniker – waren seinerzeit folgende Auswertungen durchgeführt worden:

- Berechnung von Mittelwert und Standardabweichung für die Merkmalsgruppen des Blutdrucks (d. h. der Hypertoniker, Borderline-Hypertoniker, Normotoniker), des Gesamtcholesterins (Hypercholesterinämiker usw.), des HDL-C, des BMI-Index und des Atheroskleroseindex, jeweils getrennt nach Geschlecht,
- Berechnung der Prävalenz der kardiovaskulären Risikofaktoren (Hypertonie, Hypercholesterinämie, Adipositas, Rauchen usw.), getrennt nach Geschlecht,
- Jeweils zwei dieser Merkmale wurden auf ihren Zusammenhang in der Weise geprüft, dass für die Teilgruppen eines Merkmals (z. B. Hypertoniker, Borderline-Hypertoniker, Normotoniker) die Mittelwerte des anderen Merkmals (z. B. Gesamtcholesterin) für Männer und Frauen berechnet wurden. Die Resultate werden im Ergebnisteil nicht in Form von Kontingenztafeln, sondern in Form von Abbildungen dargestellt.

Diese Vorgehensweise liegt weit unterhalb der statistischen Auswertungsmöglichkeiten, die die ursprüngliche Datei der Individualdaten eröffnet hätte.

Eine statistische Prüfung auf Homogenität der Merkmalsverteilungen bzw. auf Gleichheit der Mittelwerte (Nullhypothese) wurde für folgende Fragestellungen durchgeführt:

- Verteilung der o.g. Merkmalsausprägungen bei Männern und Frauen,
- kombinierte Merkmalsverteilungen (z.B. Blutdruckwerte bei den verschiedenen Körpergewichtsgruppen).

Bei metrischen Merkmalen erfolgte die Berechnung mittels t-Test für unabhängige Stichproben und bei nicht-metrischen Merkmalen mit dem  $\chi^2$ -Test. Signifikanzprüfungen erfolgten bei einem  $\alpha$ -Fehlerniveau von 5% oder 1%. Von weiteren Signifikanzprüfungen wurde wegen der Problematik eines multiplen Testens und aus theoretischen Gründen abgesehen.

Dem folgenden Kapitel liegt folgender Aufbau zugrunde:

- Für jedes untersuchte kardiovaskulär bedeutsame Merkmal werden der Mittelwert und/oder die Prävalenz bei Männern und Frauen dargestellt und verglichen (mit Signifikanzprüfung).
- Jeweils zwei kardiovaskulär bedeutsame Merkmale werden kombiniert betrachtet:
  - Zunächst werden die bivariaten Merkmalsverteilungen bei Männern und Frauen miteinander verglichen (ohne Signifikanzprüfung).
  - Sodann werden für jedes Geschlecht die bivariaten Merkmalsverteilungen näher beschrieben.
  - Ferner wird bei den Merkmalen, die kategorial in drei oder mehr Gruppen gegliedert werden (z.B. Hypertoniker, Borderline-Hypotoniker, Normotoniker) der Prozent- bzw. Mittelwert jeder einzelnen Gruppe mit dem entsprechenden Wert der männlichen bzw. weiblichen Gesamtstichprobe verglichen (mit Signifikanzprüfung). Bei den Merkmalen

mit lediglich zwei kategorialen Merkmalsausprägungen (z.B. bei HDL-C, Rauchen) werden die Werte der Risikogruppe und der Nichtrisikogruppe miteinander verglichen (mit Signifikanzprüfung).

### 3. ERGEBNISSE

#### 3.1 Blutdruck

##### Blutdruckmittelwerte und Prävalenzen der arteriellen Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT) und Normotonie (NT):

Bei Männern (n=595) betrug der Mittelwert des SBD 137,8 Torr (SD±16,0) und des DBD 84,9 Torr (SD±12,0). Diese Werte unterschieden sich nicht signifikant ( $p \geq 0,05$ ) von den Blutdruckmittelwerten der Frauen (n=590), deren SBD- und DBD-Mittelwerte 136,8 Torr (SD±17,4) und 83,8 Torr (SD±11,0) betragen. Etwa die Hälfte der Männer (51,1%) wiesen hypertone Blutdruckwerte auf, bei den Frauen waren es 46,8%. Bei den Prävalenzen von Normotonie, Borderline-Hypertonie und arterieller Hypertonie (Abb.1) bestanden zwischen Männern und Frauen keine signifikanten Unterschiede ( $p \geq 0,05$ , n.s.).

Es folgen nähere Angaben zu Männern und Frauen mit Hypertonie, Borderline-Hypertonie und Normotonie (Blutdruckgruppen).

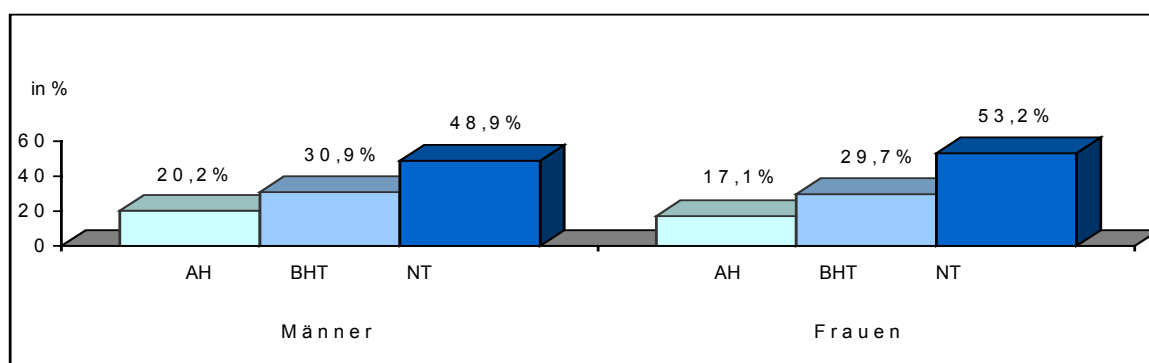


Abb. 1: Prävalenz der arteriellen Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT) und Normotonie (NT) bei 41-45jährigen Männern und Frauen

##### Blutdruck und Mittelwerte des Gesamtcholesterins:

Bei den Männern waren in allen drei Blutdruckgruppen sowie in der männlichen Gesamtstichprobe die Cholesterinmittelwerte höher als bei den Frauen dieser Gruppen (Abb.2).

Die Gruppe der männlichen Hypertoniker (n=120) wies einen höheren Cholesterinmittelwert als die Männer der anderen Blutdruckgruppen und einen signifikant höheren Cholesterinmittelwert als die männliche Gesamtstichprobe auf ( $p < 0,01$ ). Die Frauen der drei Blutdruckgruppen unterschieden sich in ihren Cholesterinmittelwerten nicht signifikant von der weiblichen Gesamtstichprobe ( $p \geq 0,05$ ).

In allen Blutdruckgruppen lag bei Männern und Frauen der durchschnittliche Cholesterinspiegel im Bereich der Borderline-Cholesterinämie.

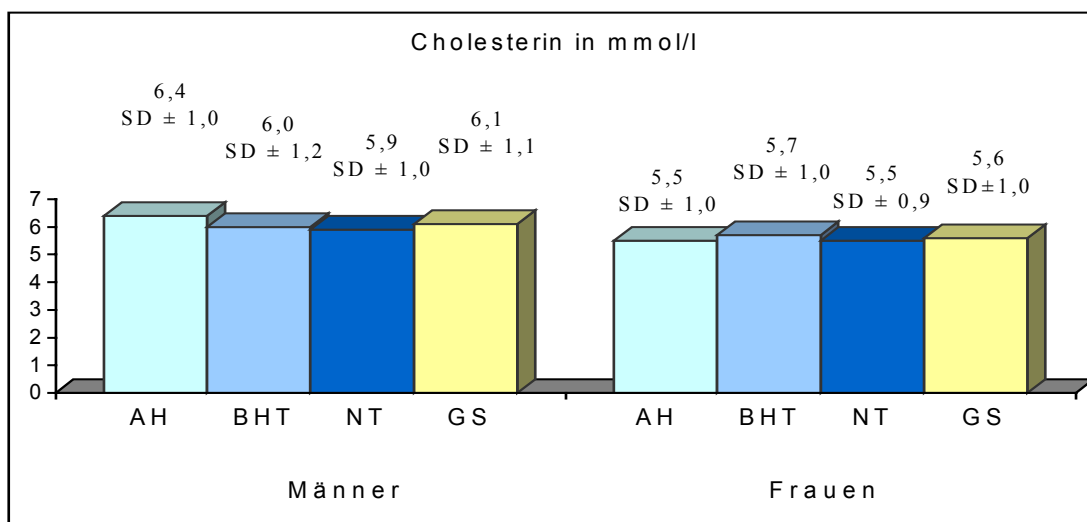


Abb. 2: Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS)

### Blutdruck und Mittelwerte des HDL-C:

Bei den Männern lagen in allen drei Blutdruckgruppen sowie in der männlichen Gesamtstichprobe niedrigere HDL-C-Mittelwerte als bei den Frauen dieser Gruppen vor (Abb.3).

Zwischen den drei Blutdruckgruppen der Männer im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe fanden sich keine signifikanten Unterschiede der HDL-C-Mittelwerte. Das gleiche gilt für die Frauen. Bei Männern mit Normotonie (n=291) war der HDL-C-Mittelwert gleich dem in der männlichen Gesamtstichprobe und lag unter dem HDL-C-Normwert.

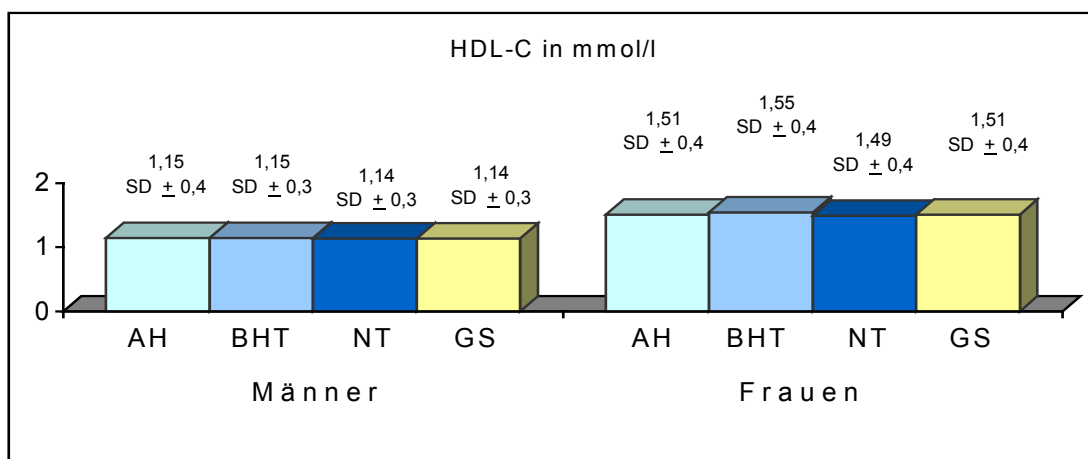


Abb. 3: HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS)

### Blutdruck und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index:

Die Männer der drei Blutdruckgruppen sowie die männliche Gesamtstichprobe wiesen durchschnittlich höhere AS-Index-Werte als die Frauen der entsprechenden Gruppen auf.

Weder bei Männern noch bei Frauen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den AS-Index-Mittelwerten der drei Blutdruckgruppen einerseits und dem AS-Index-Mittelwert der männlichen bzw. weiblichen Gesamtstichprobe andererseits.

Bei den Männern lagen in den drei Blutdruckgruppen sowie in der Gesamtstichprobe die AS-Index-Mittelwerte oberhalb des atherogenen Risikogrenzwertes, bei den Frauen dagegen jeweils im Referenzbereich (Abb.4).

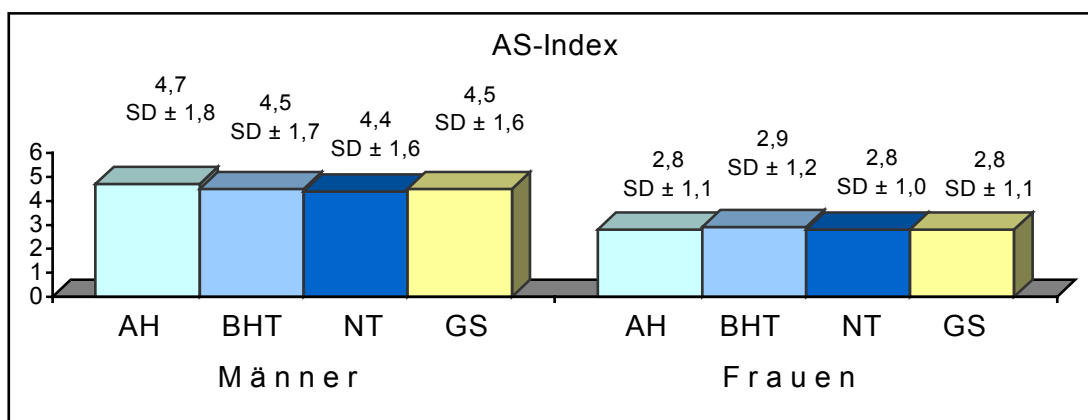


Abb. 4: AS-Index-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS)

#### Blutdruck und Mittelwerte des BMI:

In den drei Blutdruckgruppen der Männer fanden sich etwas höhere BMI-Mittelwerte als bei den Frauen (Abb.5).

In der Gruppe mit arterieller Hypertonie war bei Männern (n=120) und auch bei Frauen (n=101) der BMI-Mittelwert signifikant höher als in der jeweiligen männlichen bzw. weiblichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ) und entsprach der Kategorie "leichtes Übergewicht". In der Normotonie-Gruppe war bei Männern (n=291) und Frauen (n=314) der BMI-Mittelwert signifikant niedriger als in der jeweiligen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ).

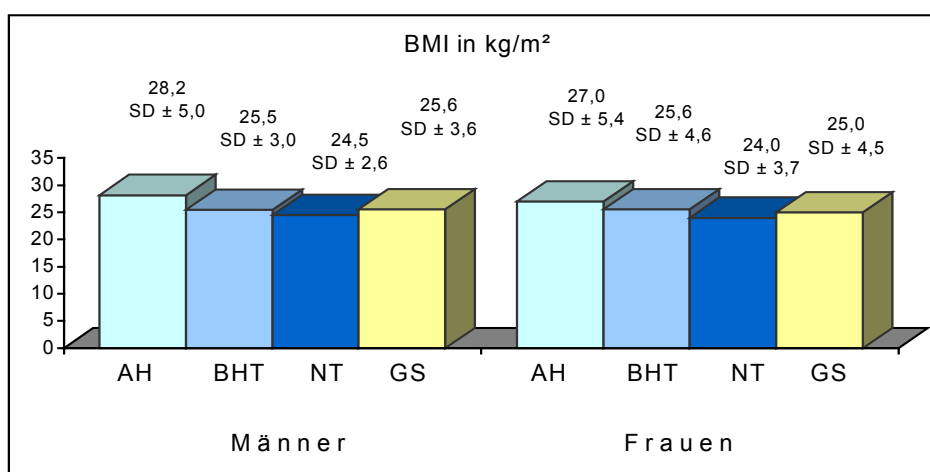


Abb. 5: BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit arterieller Hypertonie (AH), Borderline-Hypertonie (BHT), Normotonie (NT) und in der Gesamtstichprobe (GS)



### 3.2 Gesamtcholesterin (Chol)

#### Cholesterinmittelwerte und Prävalenzen der Hypercholesterinämie, Borderline-Cholesterinämie und des Normalcholesterins (Norm-Chol.):

Der Cholesterinmittelwert der Männer war mit 6,1 mmol/l ( $SD \pm 1,1$ ) signifikant höher ( $p < 0,05$ ) als bei den Frauen mit 5,6 mmol/l ( $SD \pm 1,0$ ). Er lag bei beiden Geschlechtern im Bereich der Borderline-Cholesterinämie. Männer wiesen signifikant häufiger als Frauen eine Hypercholesterinämie auf ( $p < 0,05$ ), die Prävalenz des Normalcholesterins war dagegen signifikant geringer ( $p < 0,05$ ). Bei der Prävalenz der Borderline-Cholesterinämie bestand kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen.

Es folgen nähere Angaben zu Männern und Frauen mit Hypercholesterinämie, Borderline-Cholesterinämie und Normalcholesterin (Cholesterinspiegelgruppen).

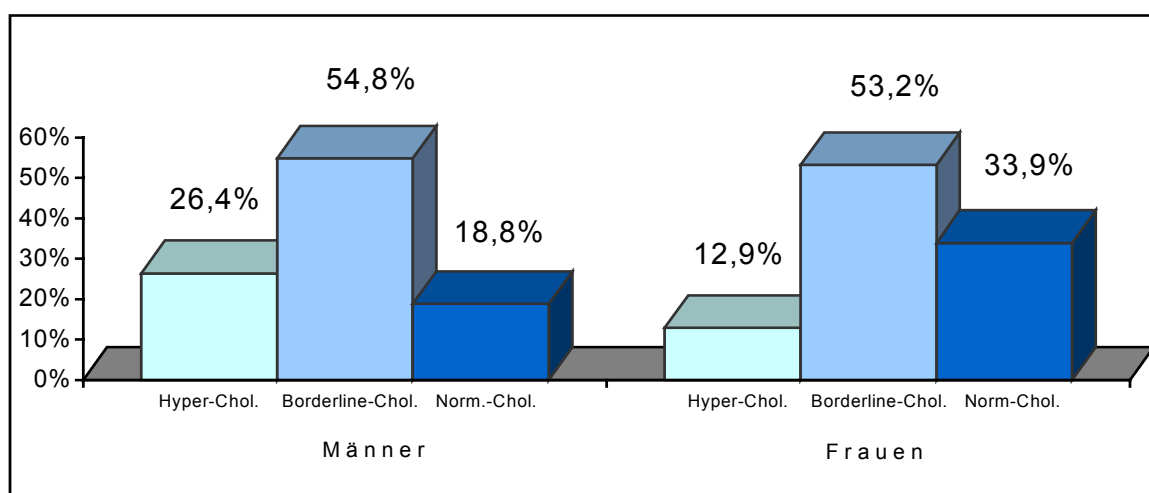


Abb. 6: Prävalenz der Hyper- und Borderline-Cholesterinämie und des Normalcholesterinspiegels bei 41-45jährigen Männern und Frauen

#### Gesamtcholesterin und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

Die Männer der drei Cholesterinspiegelgruppen differierten in ihren systolischen und diastolischen Blutdruckmittelwerten nicht systematisch von den Blutdruckmittelwerten der Frauen dieser Gruppen (Abb.7,8).

Bei den Männern mit Hypercholesterinämie ( $n=157$ ) war der Mittelwert des systolischen und des diastolischen Blutdrucks höher als in den anderen Cholesterinspiegelgruppen der Männer und signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ). Bei Männern mit Normalcholesterinspiegel ( $n=112$ ) lag der Mittelwert des systolischen und diastolischen Blutdrucks gegenüber den anderen Cholesterinspiegelgruppen hingegen niedriger und signifikant niedriger als in der männlichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ). – Die Frauen der drei Cholesterinspiegelgruppen unterschieden sich in ihren Blutdruckmittelwerten nicht signifikant von den Blutdruckmittelwerten der weiblichen Gesamtstichprobe.

Die Gruppe mit Normalcholesterinwerten wies bei Männern und Frauen jeweils den relativ niedrigsten durchschnittlichen Blutdruck auf.

Bei den Männern der Gruppe mit Hypercholesterinämie lag der systolische Blutdruckmittelwert im Bereich der Borderline-Hypertonie.

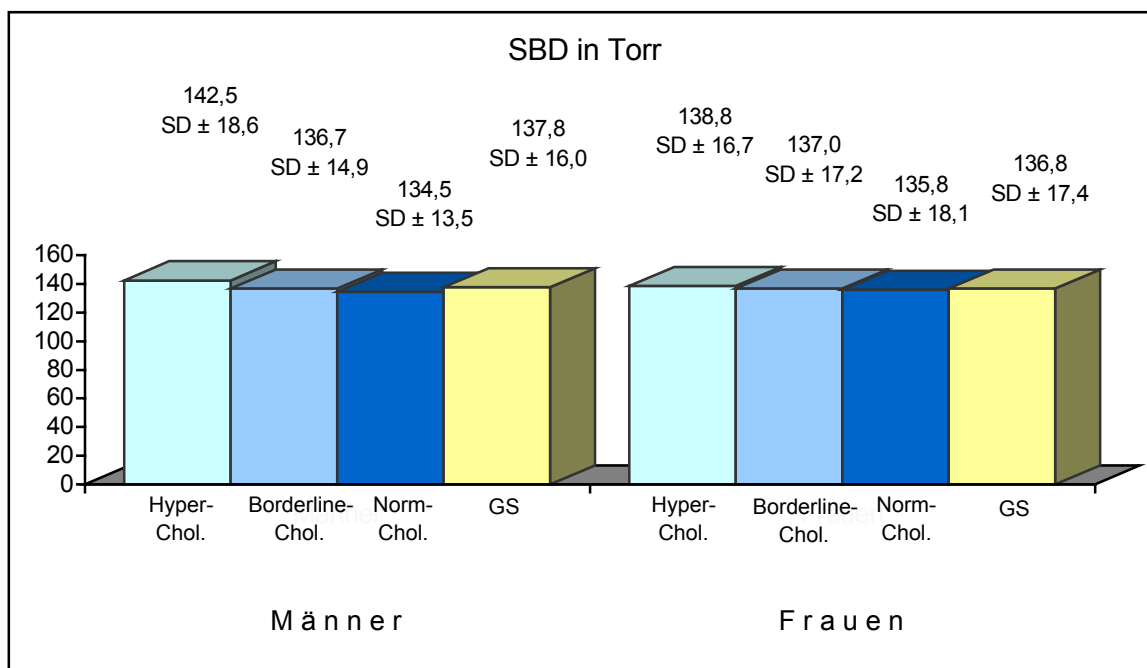


Abb. 7: SBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS)

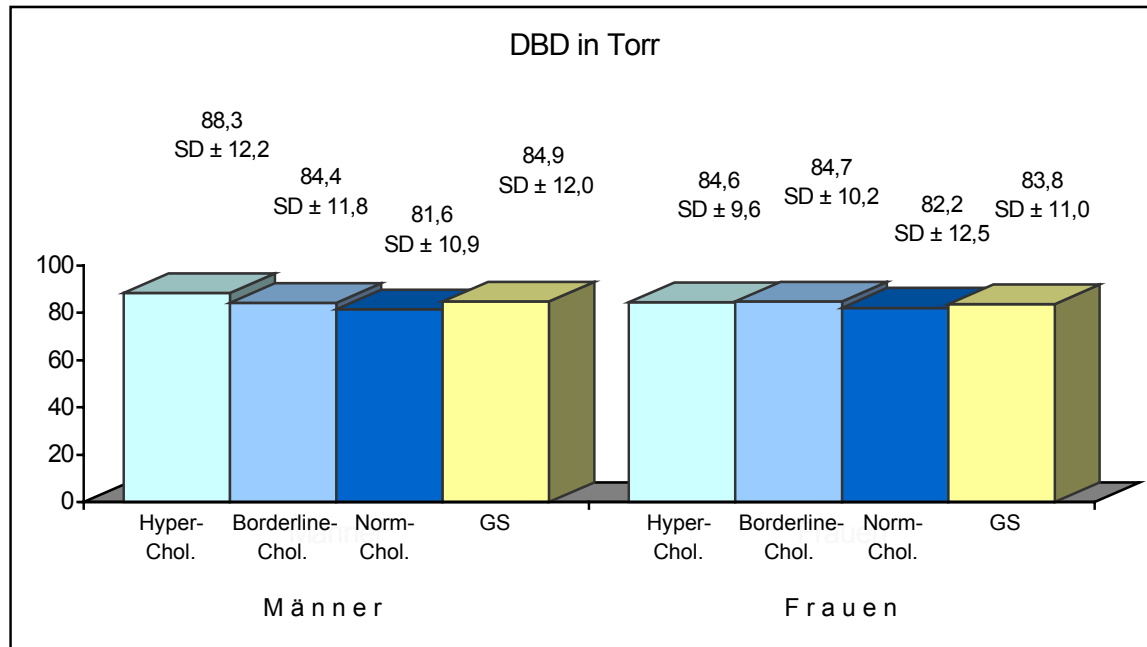


Abb. 8: DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS)

### Gesamtcholesterin und Mittelwerte des HDL-C:

In den drei Cholesterinspiegelgruppen lagen bei Frauen die HDL-C-Mittelwerte über den entsprechenden Werten der Männer.

Bei den Männern wiesen die drei Cholesterinspiegelgruppen keine signifikanten Unterschiede des HDL-C-Mittelwerts im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe auf. Bei den Frauen mit Normalcholesterinwerten (n=200) war der HDL-C-Mittelwert am niedrigsten und signifikant niedriger als in der weiblichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,05$ ) (Abb.9), jedoch im Normbereich. Lediglich bei Männern mit Borderline-Cholesterinämie (n=326) lag der HDL-C-Mittelwert im Referenzbereich.

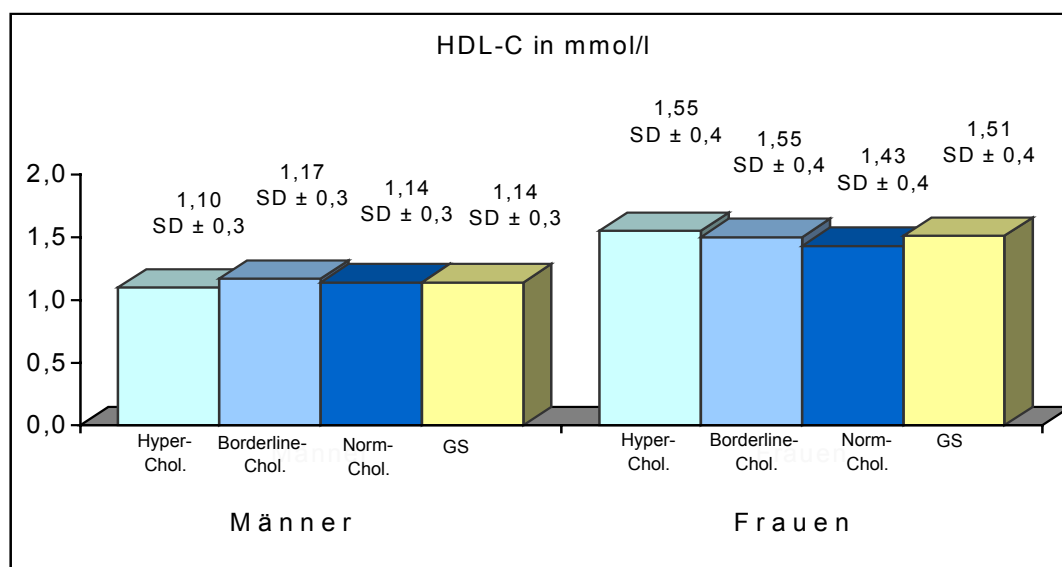


Abb. 9: HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS)

### Gesamtcholesterin und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index:

Bei den Männern der drei Cholesterinspiegelgruppen sowie in der männlichen Gesamtstichprobe fanden sich durchgängig höhere AS-Index-Mittelwerte als bei den Frauen dieser Gruppen.

Bei den Männern mit Hypercholesterinämie (n=157) lag der AS-Index-Mittelwert höher als in den anderen Cholesterinspiegelgruppen und signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ). Die beiden Teilgruppen der Männer mit Borderline-Cholesterinämie (n=326) und mit Normalcholesterinwerten (n=112) wiesen dagegen einen signifikant niedrigeren AS-Index-Mittelwert auf als die männliche Gesamtstichprobe ( $p < 0,05$  bzw.  $p < 0,01$ ) (Abb.10).

Bei den Frauen mit Hypercholesterinämie (n=76) lag der AS-Index-Mittelwert gleichfalls höher als in den anderen Cholesterinspiegelgruppen und signifikant höher als in der weiblichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ); bei Frauen mit Normalcholesterinspiegel (n=200) war er hingegen signifikant niedriger als in der weiblichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ).

In allen drei weiblichen Cholesterinspiegelgruppen und in der weiblichen Gesamtstichprobe befand sich der AS-Index-Mittelwert im Normbereich, bei den Männern dagegen nur bei der Normalcholesterinspiegelgruppe.

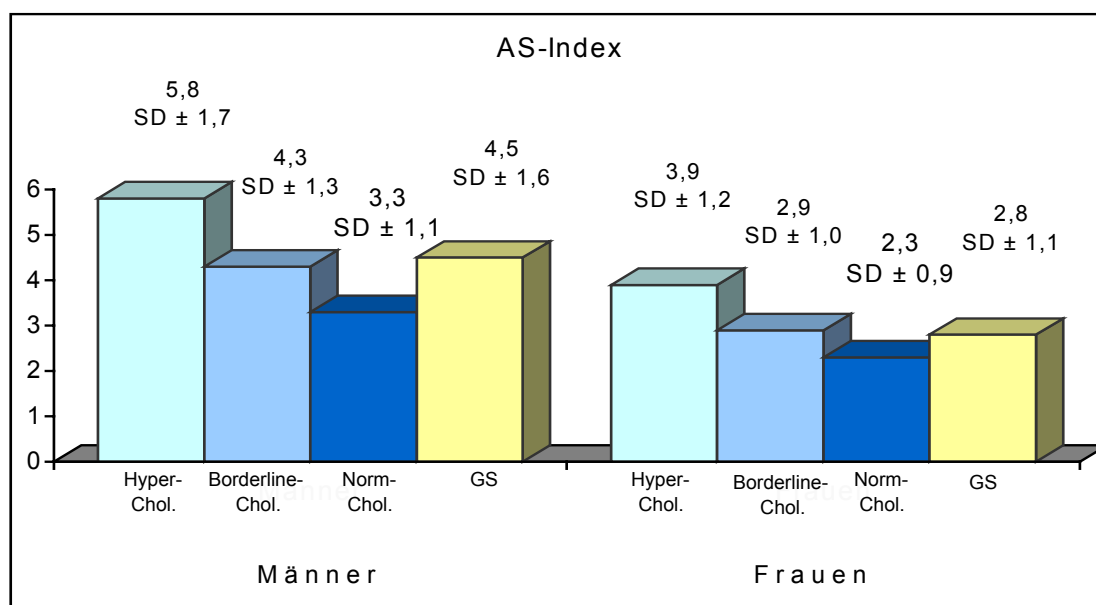


Abb. 10: AS-Index-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS)

#### Gesamtcholesterin und Mittelwerte des BMI:

Bei den Männern waren in allen drei Cholesterinspiegelgruppen sowie in der männlichen Gesamtstichprobe etwas höhere BMI-Mittelwerte als bei den Frauen zu verzeichnen.

Bei den Männern mit Hypercholesterinämie (n=157) lag der BMI-Mittelwert höher als in den anderen Cholesterinspiegelgruppen der Männer und signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,01$ ). Für Frauen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den BMI-Mittelwerten der drei Cholesterinspiegelgruppen einerseits und dem BMI-Mittelwert der weiblichen Gesamtstichprobe andererseits (Abb.11).

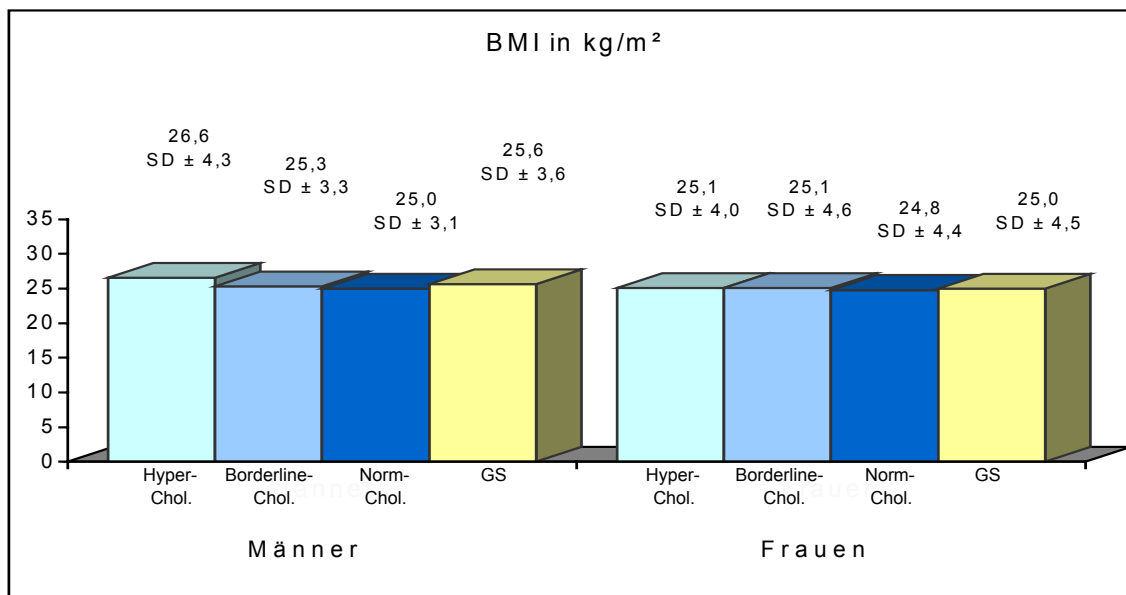


Abb. 11: BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, Normalcholesterinspiegel und in der Gesamtstichprobe (GS)

### 3.3 High-Density-Lipoprotein-Cholesterin

#### Mittelwerte und Prävalenzen des niedrigen (Hypo-) und normalen (Norm-) HDL-C

Der HDL-C-Mittelwert der Männer war mit 1,14 mmol/l (SD±0,3) signifikant niedriger als bei den Frauen mit 1,51 mmol/l (SD±0,4) ( $p < 0,05$ ), er lag ferner unterhalb des Normbereichs. Männer wiesen mit einer Prävalenz von 55,1% signifikant häufiger ein niedriges HDL-C auf als Frauen mit 32,2% ( $p < 0,05$ ) (Abb.12).

Es folgen nähere Angaben für Männer und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C (HDL-C-Gruppen).

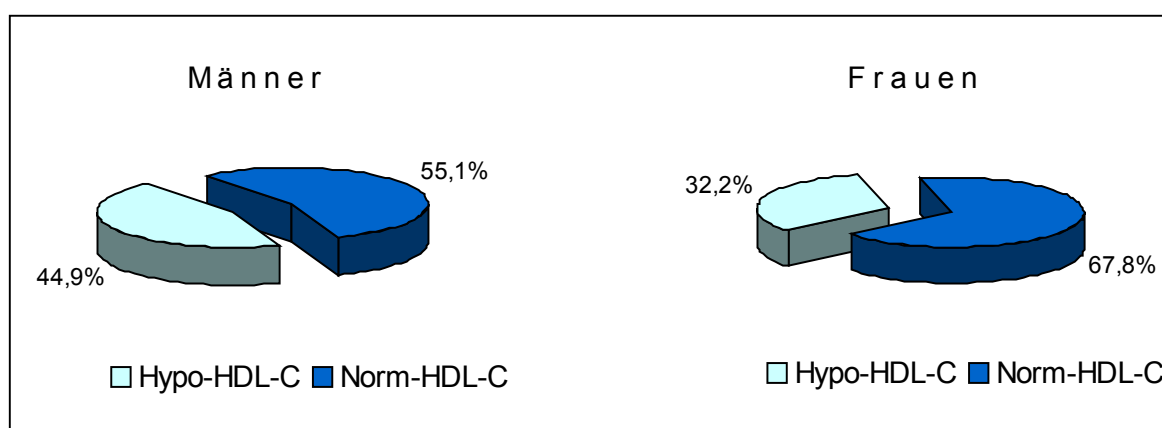


Abb. 12: Prävalenz des Hypo- und Norm-HDL-C bei 41-45jährigen Männern und Frauen

### HDL-C und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

Bei den Männern waren in den beiden HDL-C-Gruppen (Hypo- und Norm-HDL-C) die Mittelwerte des SBD und des DBD geringfügig höher als bei den Frauen beider Gruppen.

Die Gruppe der Männer mit Norm-HDL-C wies leicht, aber nicht signifikant höhere Blutdruck-Mittelwerte auf als die Gruppe der Männer mit Hypo-HDL-C. Gleiches fand sich in der Gruppe der Frauen mit Norm-HDL-C für den Mittelwert des SBD (Abb.13), während der DBD nahezu gleich war.

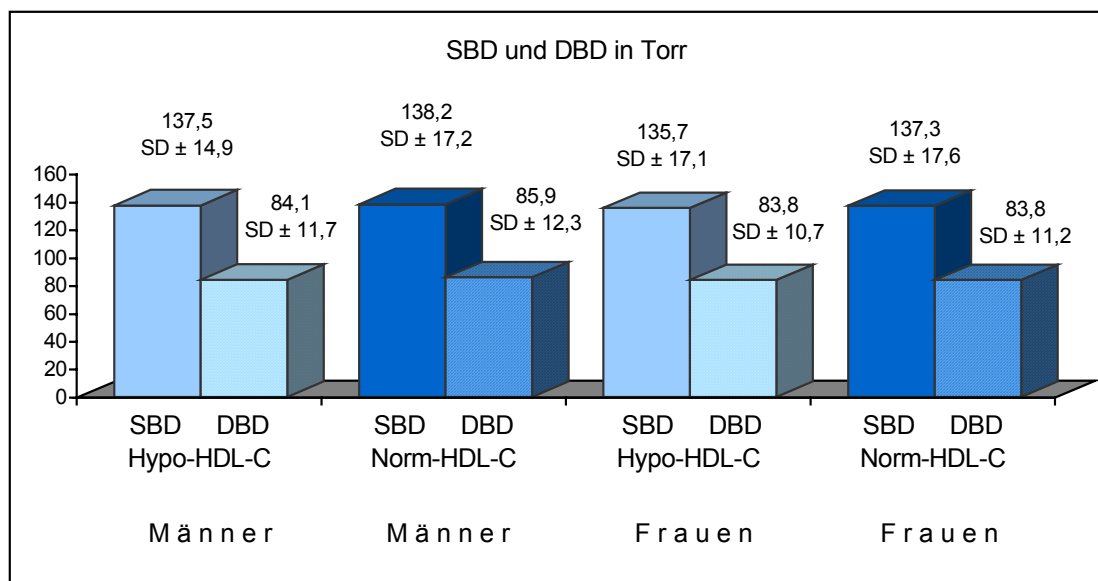


Abb. 13: SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C

### HDL-C und Mittelwerte des Gesamtcholesterins:

Bei den Männern waren in den beiden HDL-C-Gruppen die Cholesterinmittelwerte höher als bei den Frauen dieser Gruppen.

Weder bei Männern noch bei Frauen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Cholesterinmittelwerten der beiden HDL-C-Gruppen. Alle vier Mittelwerte lagen im Wertebereich der Borderline-Cholesterinämie (Abb.14).

### HDL-C und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index:

Bei den Männern waren in beiden HDL-C-Gruppen die AS-Index-Mittelwerte höher als bei den Frauen dieser Gruppen.

Sowohl die Männer (n=328) wie auch die Frauen (n=190) der Hypo-HDL-C-Gruppe wiesen einen signifikant höheren AS-Index-Mittelwert auf als die Gruppe mit Norm-HDL-C ( $p < 0,01$ ). Bei den Männern mit Hypo-HDL-C war der AS-Index-Mittelwert am höchsten und lag über dem atherogenen Risikogrenzwert (Abb.15).

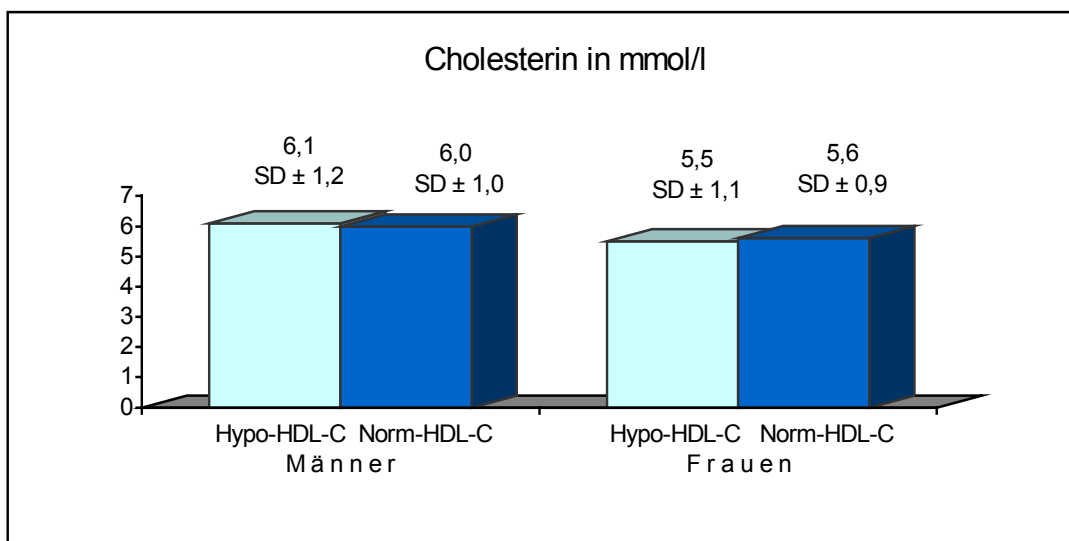


Abb. 14: Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C

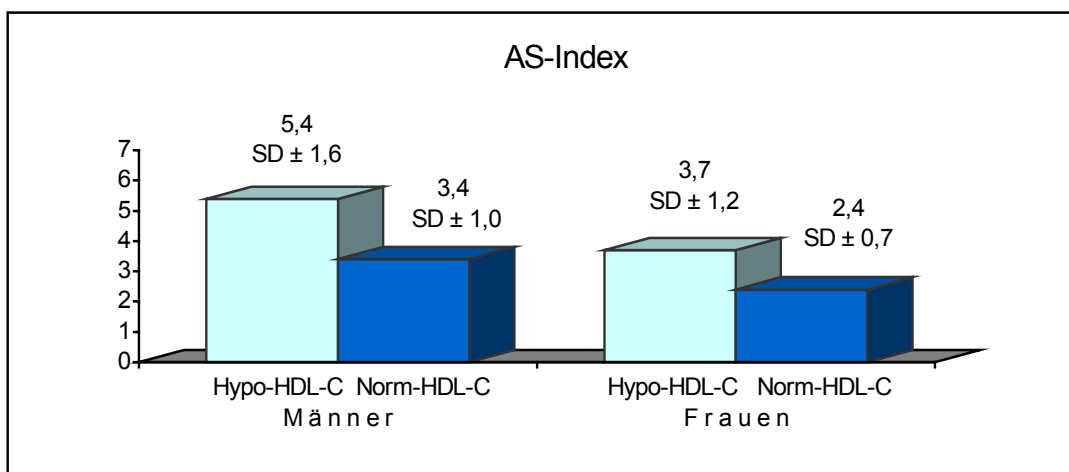


Abb. 15: AS-Index-Mittelwerte bei 41-45-jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C

#### HDL-C und Mittelwerte des BMI:

Für die Männer zeigte sich in beiden HDL-C-Gruppen ein höherer BMI-Mittelwert als für die Frauen dieser Gruppen.

Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen der Hypo-HDL-C-Gruppe lag der BMI-Mittelwert signifikant höher als in der Gruppe mit Norm-HDL-C ( $p < 0,01$ ) und entsprach der Kategorie „Normalgewicht“ (Abb.16).

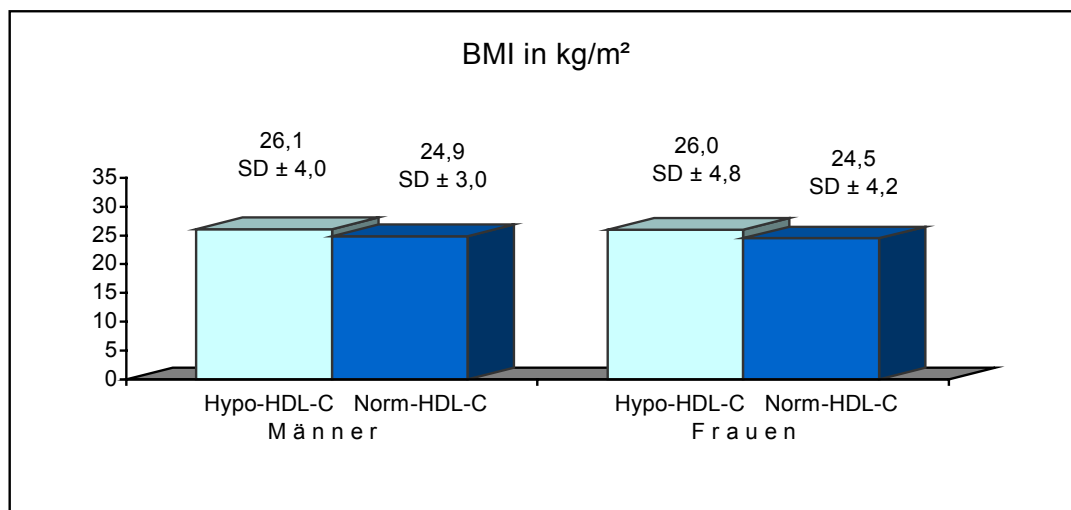


Abb. 16: BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit Hypo- und Norm-HDL-C

### 3.4 Der Atheroskleroseindex

#### Mittelwerte des Atheroskleroseindex und Prävalenz des erhöhten und normalen Atheroskleroseindex

Männer hatten einen signifikant höheren AS-Index-Mittelwert als Frauen ( $p < 0,05$ ). Der mittlere AS-Index betrug bei den Männern 4,5 (SD±1,6) und bei den Frauen 2,8 (SD±1,1). Die Prävalenz des Risiko-AS-Index erreichte mit 58,3% bei den Männern einen signifikant höheren Wert als bei den Frauen mit 13,6% ( $p < 0,05$ ) (Abb.17).

Es folgen nähere Angaben zu Männern und Frauen mit Risiko- und mit Norm-AS-Index (AS-Index-Gruppen).

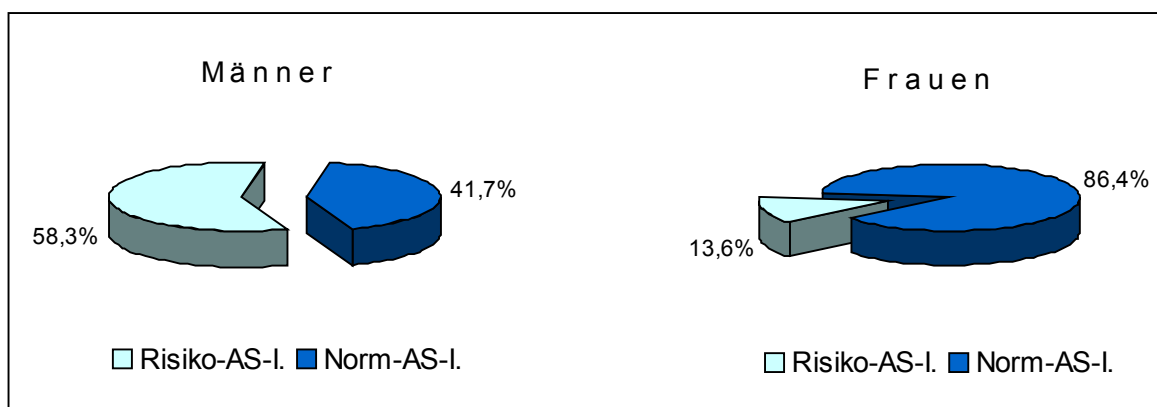


Abb. 17: Prävalenz des erhöhten und normalen AS-Index bei 41-45jährigen Männern und Frauen



### Atheroskleroseindex und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

Bei den Männern waren in der Risiko-AS-Index-Gruppe die Mittelwerte des SBD und des DBD etwas höher als bei den Frauen dieser Gruppen. Die Mittelwerte des SBD und des DBD der Norm-AS-Index-Gruppe waren für Männer und Frauen nahezu gleich.

Männer und Frauen mit einem erhöhten AS-Index unterschieden sich in den Blutdruckmittelwerten nicht signifikant von den Männern und Frauen mit normalem AS-Index (Abb.18).

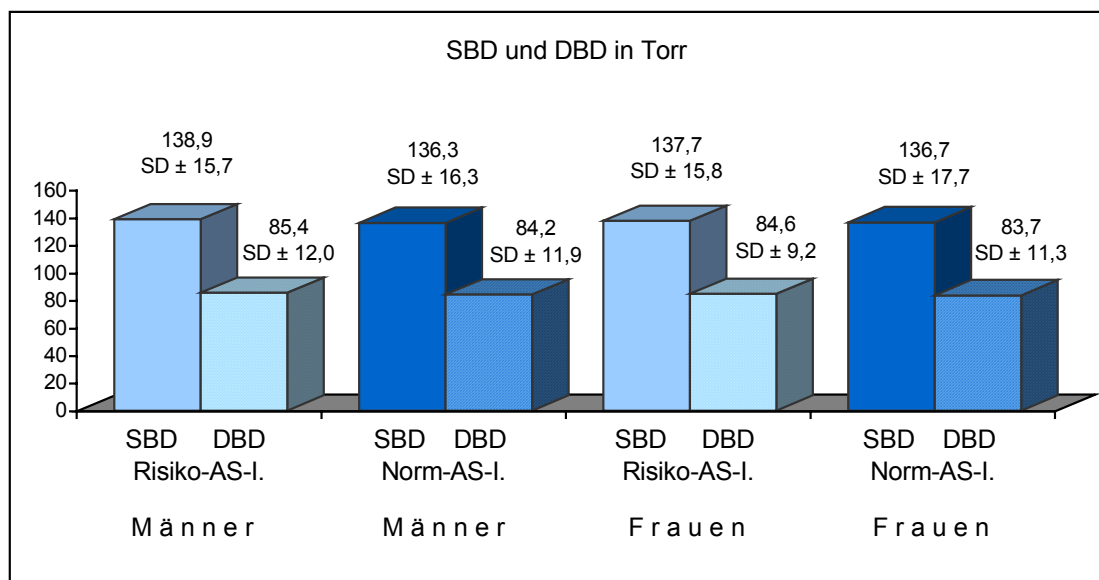


Abb. 18: SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index

### Atheroskleroseindex und Mittelwerte des Gesamtcholesterins und des HDL-C:

Die Männer wiesen in den beiden AS-Index-Gruppen geringfügig höhere Cholesterinmittelwerte auf als die Frauen der entsprechenden Gruppe.

In der Gruppe mit Risiko-AS-Index waren bei den Männern (n=347) wie auch bei den Frauen (n=80) die Cholesterinmittelwerte signifikant höher ( $p < 0,01$ ) als in der Gruppe mit normalem AS-Index. Alle vier Cholesterinmittelwerte bewegten sich im Bereich der Borderline-Cholesterinämie.

Für die beiden AS-Index-Gruppen der Männer waren niedrigere HDL-C-Mittelwerte zu verzeichnen als für die entsprechenden AS-Index-Gruppen der Frauen.

In der Gruppe mit Risiko-AS-Index waren sowohl bei Männern als auch bei Frauen die HDL-C-Mittelwerte signifikant niedriger als in der Gruppe mit normalem AS-Index ( $p < 0,01$ ) und lagen unter dem Referenzbereich (Abb.19, 20).

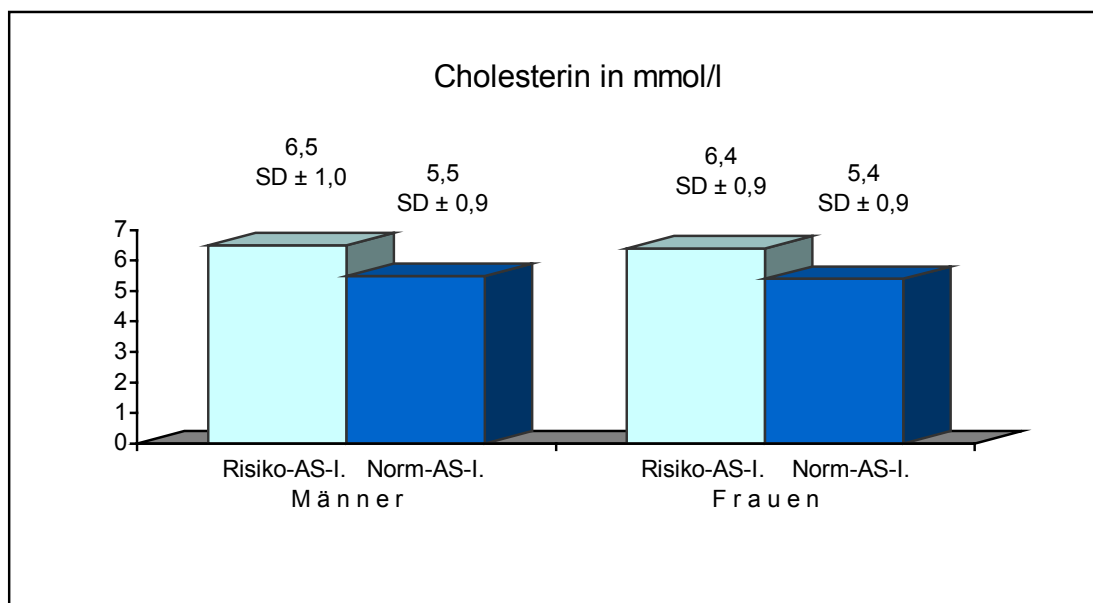


Abb. 19: Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index

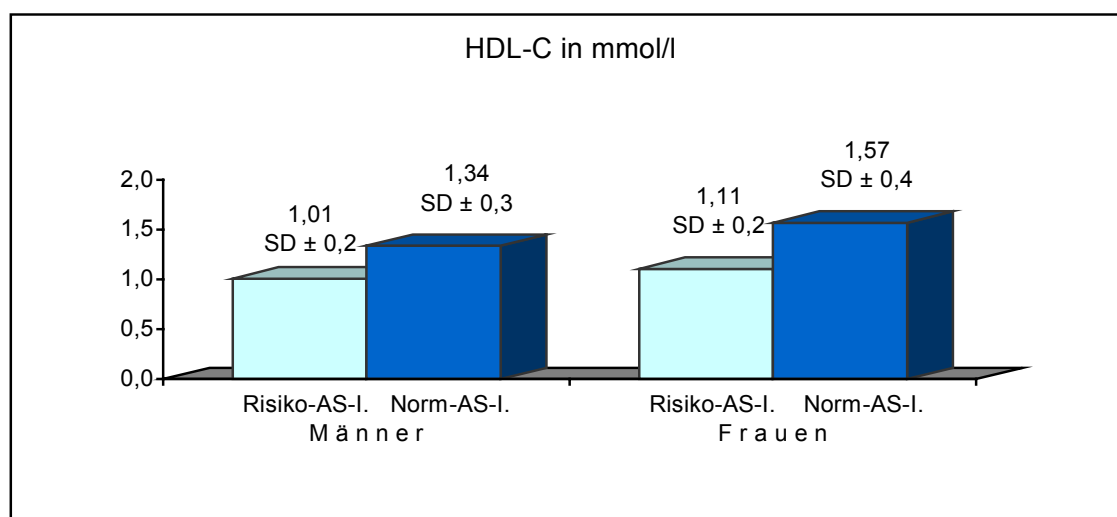


Abb. 20: HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index

### Atheroskleroseindex und Mittelwerte des BMI:

Die Gruppe der Männer und die Gruppe der Frauen mit Norm-AS-Index unterschieden sich nicht im BMI-Mittelwert. Bei Männern mit Risiko-AS-Index lag der BMI-Mittelwert leicht unter dem der Frauen der entsprechenden Gruppe.

Sowohl in der Gruppe der Männer als auch in der Gruppe der Frauen mit Risiko-AS-Index waren die BMI-Mittelwerte signifikant höher als in der Gruppe mit normalem AS-Index (jeweils  $p < 0,01$ ). Bei Frauen mit Risiko-AS-Index entsprach der BMI-Mittelwert der Kategorie „leichtes Übergewicht“ (Abb.21).

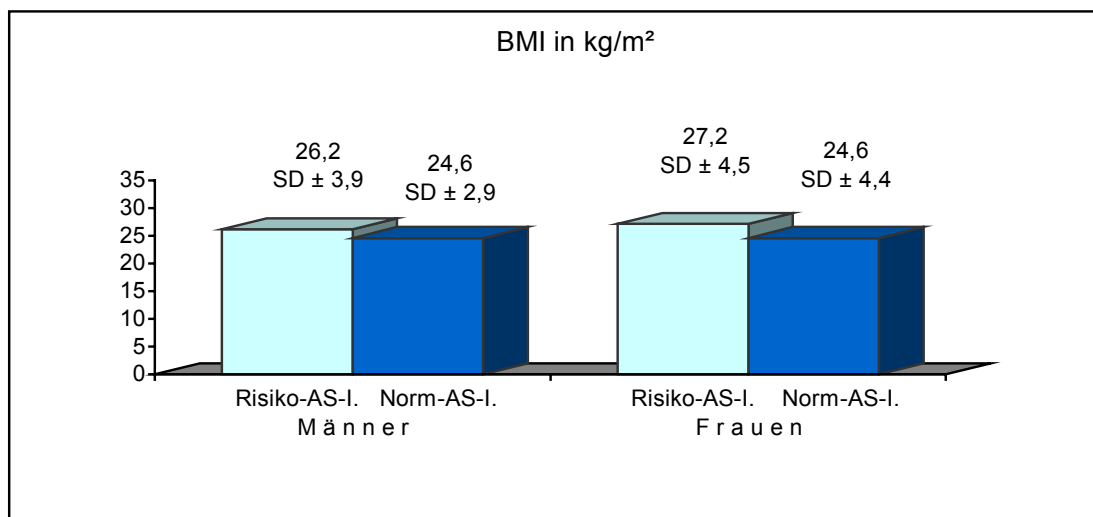


Abb. 21: BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit erhöhtem und normalem AS-Index

### 3.5 Körpergewicht

#### BMI-Mittelwerte und Prävalenzen der Gewichtskategorien:

Der BMI-Mittelwert war bei den Männern mit 25,6 kg/m<sup>2</sup> (SD±3,6) signifikant höher als bei den Frauen mit 25,0 kg/m<sup>2</sup> (SD±4,5) ( $p < 0,05$ ). Die Prävalenz des Übergewichts betrug bei den Männern insgesamt 29,0%, wobei 20,2% der Männer leichtes, 5,4% mittleres und 3,4% starkes Übergewicht aufwiesen (Abb.22). Von den Frauen waren 27,3% übergewichtig, wobei bei 12,7% der Frauen leichtes, bei 5,8% mittleres und bei 8,8% starkes Übergewicht vorlag. Männer hatten häufiger leichtes, Frauen häufiger starkes Übergewicht (Abb.22). Bei allen Gewichtskategorien – mit Ausnahme der Gruppe „mittleres Übergewicht“ – unterschied sich der Prozentsatz der Männer signifikant von dem der Frauen ( $p < 0,05$ ).

Es folgen nähere Angaben zu Männern und Frauen der verschiedenen Gewichtskategorien.

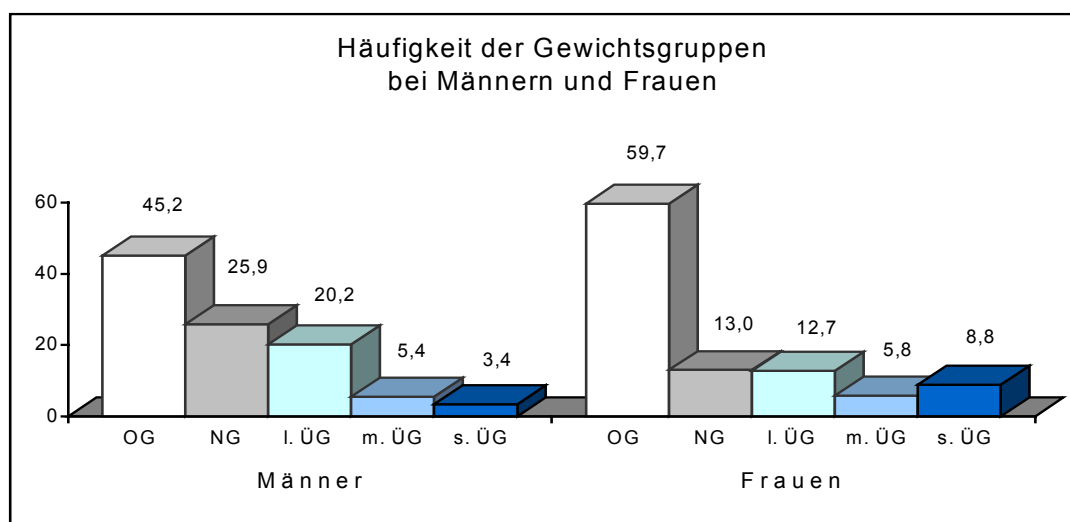


Abb. 22: Prävalenz unterschiedlicher Gewichtskategorien bei 41-45jährigen Männern und Frauen

Legende: Optimalgewicht (OG), Normalgewicht (NG), leichtes Übergewicht (I.ÜG), mittleres Übergewicht (m.ÜG), starkes Übergewicht (s.ÜG)

### Körpergewicht und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

Männer mit mittlerem und starkem Übergewicht wiesen durchschnittlich deutlich erhöhte SBD- und DBD-Werte im Vergleich zu den Frauen dieser Gewichtsklassen auf; auch der DBD-Mittelwert in der Gruppe "leichtes Übergewicht" war bei Männern höher (Abb.23).

Männer mit Optimalgewicht (n=269) hatten unter allen Männern den niedrigsten SBD- und DBD-Mittelwert. Im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe war dieser Unterschied signifikant (jeweils  $p < 0,01$ ). Bei Männern mit leichtem Übergewicht (n=120) war der SBD-Mittelwert höher, der DBD-Mittelwert signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe ( $p \leq 0,01$ ). Bei Männern mit mittlerem (n=32) und starkem Übergewicht (n=20) waren sowohl der SBD-Mittelwert als auch der DBD-Mittelwert signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe (jeweils  $p < 0,01$ ).

Die SBD-Mittelwerte der Männer mit leichtem, mittlerem und starkem Übergewicht lagen oberhalb des Grenzwertes für Borderline-Hypertonie. Die DBD-Mittelwerte der Männer mit mittlerem Übergewicht und starkem Übergewicht lagen oberhalb der Grenzwerte für Borderline-Hypertonie bzw. arterielle Hypertonie (Abb.23).

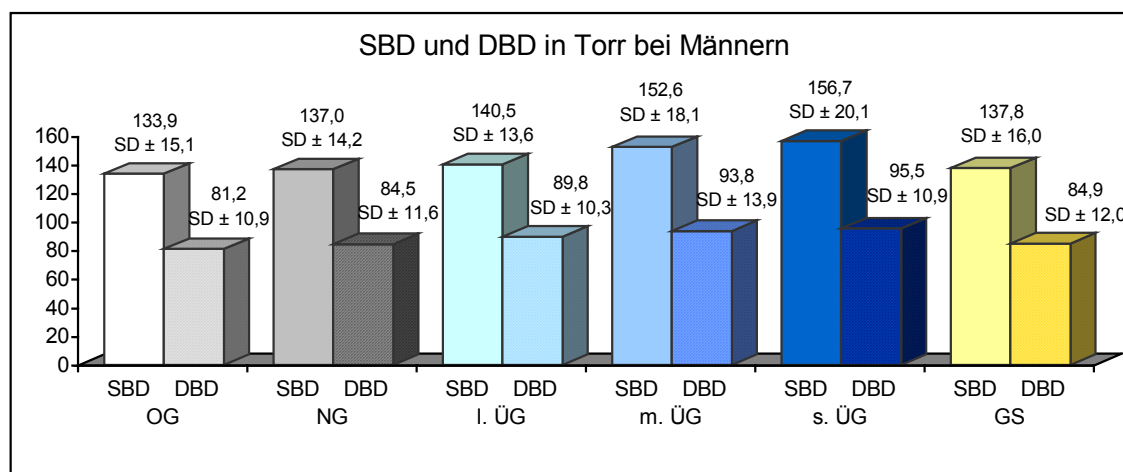


Abb. 23: SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern unterschiedlicher Gewichtsklassen und in der männlichen Gesamtstichprobe (GS)

Legende siehe Abb.22

Frauen mit Optimalgewicht (n=352) hatten unter allen Frauen den niedrigsten SBD- und DBD-Mittelwert (Abb.24). Im Vergleich zur weiblichen Gesamtstichprobe war dieser Unterschied signifikant (jeweils  $p < 0,01$ ). Bei Frauen mit leichtem Übergewicht (n=75) waren der SBD- und DBD-Mittelwert signifikant höher als in der weiblichen Gesamtstichprobe ( $p < 0,05$  bzw.  $p < 0,01$ ) wie auch bei Frauen mit starkem Übergewicht (n=52) (jeweils  $p < 0,01$ ) (Abb.24). Dagegen waren die SBD- und DBD-Mittelwerte der Frauen mit mittlerem Übergewicht (n=34) im Vergleich zur weiblichen Gesamtstichprobe nicht signifikant erhöht (Abb.24). Bei den Frauen mit leichtem Übergewicht lag nur der SBD-Mittelwert, bei Frauen mit starkem Übergewicht la-

gen sowohl der SBD- als auch der DBD-Mittelwert oberhalb des Grenzwertes für Borderline-Hypertonie.

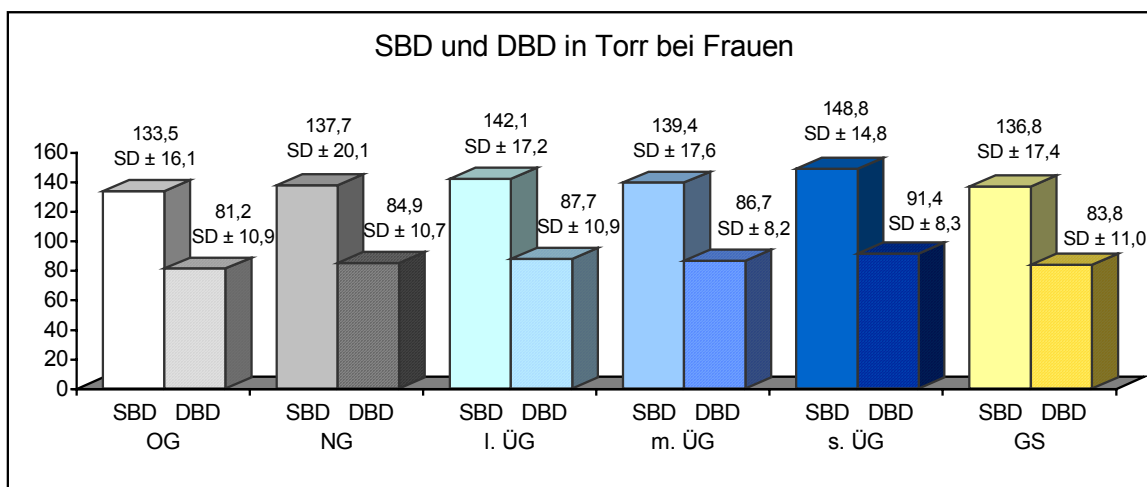


Abb. 24: SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Frauen unterschiedlicher Gewichtsguppen und in der weiblichen Gesamtstichprobe (GS)

Legende siehe Abb.22

### Körpergewicht und Mittelwerte des Gesamtcholesterins:

Bei den Männern waren in allen Gewichtsguppen die Cholesterinmittelwerte höher als bei den Frauen der entsprechenden Gewichtsguppen (Abb.25).

Männer mit Optimalgewicht (n=269) hatten gegenüber den anderen Gewichtsguppen der Männer einen niedrigeren und im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe einen signifikant niedrigeren Cholesterinmittelwert ( $p < 0,05$ ). Bei Männern mit mittlerem Übergewicht (n=32) war der Cholesterinmittelwert signifikant höher ( $p < 0,05$ ) als in der männlichen Gesamtstichprobe.

Bei den Frauen der verschiedenen Gewichtsguppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede des Cholesterinmittelwerts im Vergleich zur weiblichen Gesamtstichprobe.

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen lagen in den verschiedenen Gewichtsguppen die Cholesterinmittelwerte durchgängig im Bereich einer Borderline-Cholesterinämie.

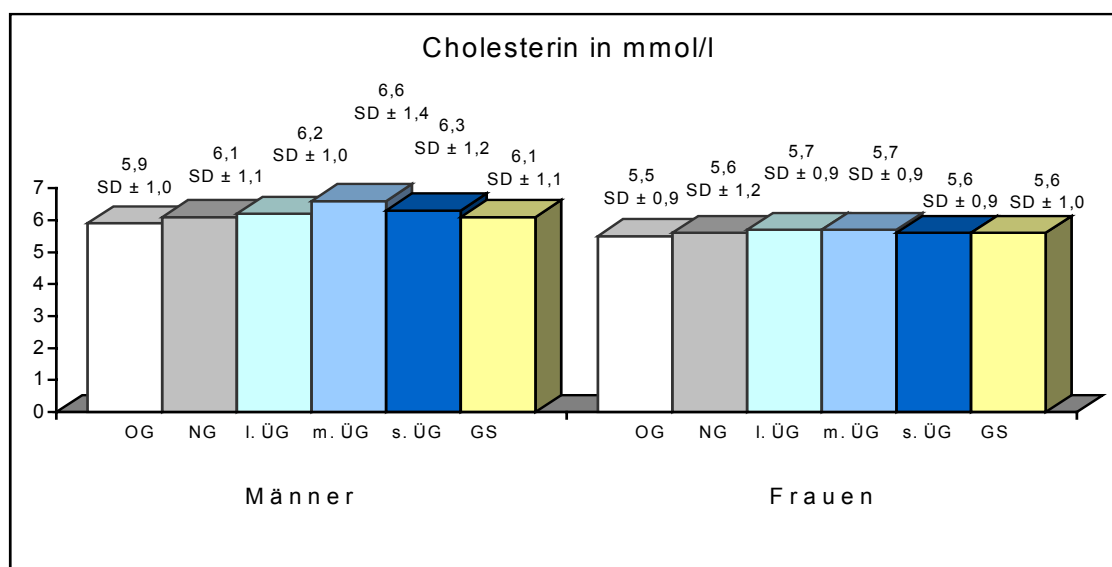


Abb. 25: Cholesterinmittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen unterschiedlicher Gewichtsklassen und in der Gesamtstichprobe (GS)

Legende siehe Abb.22

### Körpergewicht und Mittelwerte des HDL-C:

Bei den Männern waren in allen Gewichtsklassen die HDL-C-Mittelwerte niedriger als bei den Frauen dieser Gruppen (Abb.26).

Männer mit Optimalgewicht (n=269) hatten gegenüber den Männern der anderen Gewichtsklassen einen höheren und im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe einen signifikant höheren HDL-C-Mittelwert ( $p < 0,05$ ). Bei Männern mit leichtem Übergewicht (n=120) und mittlerem Übergewicht (n=32) war der HDL-C-Mittelwert signifikant niedriger als in der männlichen Gesamtstichprobe (jeweils  $p < 0,05$ ). Männer mit starkem Übergewicht (n=20) wiesen einen geringfügig höheren HDL-C-Mittelwert als in der Gruppe mit mittlerem Übergewicht und einen niedrigeren HDL-C-Mittelwert als in der männlichen Gesamtstichprobe auf; die Differenz war jedoch nicht signifikant. Bei Männern mit leichtem, mittlerem und starkem Übergewicht lag der HDL-C-Mittelwert unter dem Referenzbereich.

Frauen mit Optimalgewicht (n=352) hatten gegenüber den anderen Gewichtsklassen der Frauen einen höheren und im Vergleich zur weiblichen Gesamtstichprobe einen signifikant höheren HDL-C-Mittelwert ( $p < 0,05$ ) (Abb.26). Bei Frauen mit mittlerem (n=34) und starkem Übergewicht (n=52) war der HDL-C-Mittelwert signifikant niedriger als in der weiblichen Gesamtstichprobe (jeweils  $p < 0,01$ ). Bei Frauen mit starkem Übergewicht lag der HDL-C-Mittelwert am niedrigsten und unter dem Referenzbereich.

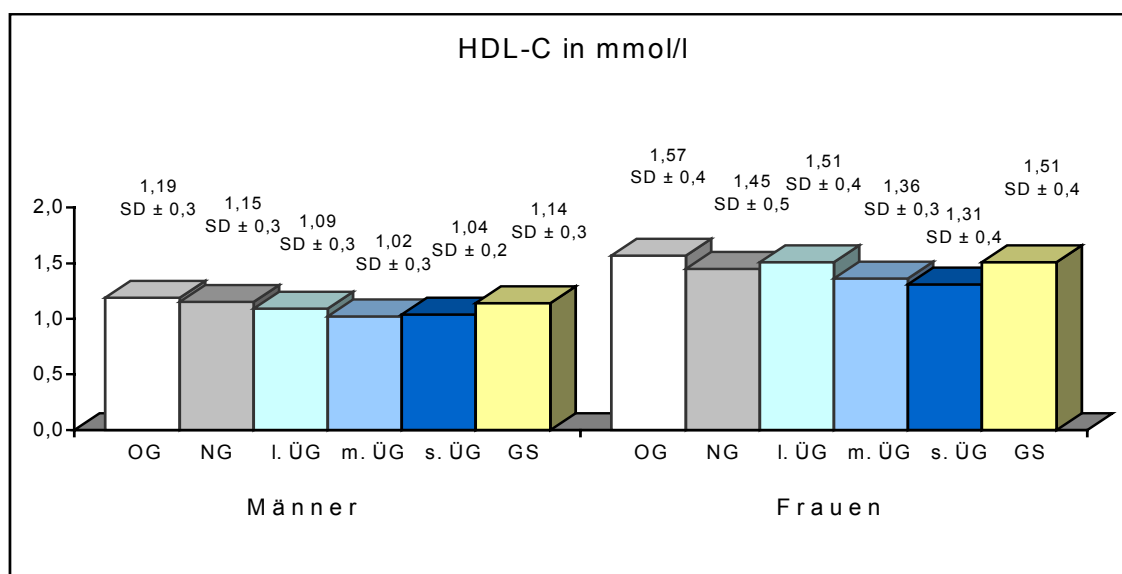


Abb. 26: HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen unterschiedlicher Gewichtsgruppen und in der Gesamtstichprobe (GS)

Legende siehe Abb.22

#### Körpergewicht und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index:

Bei den Männern waren in allen Gewichtsgruppen die AS-Index-Mittelwerte höher als bei den Frauen dieser Gruppen (Abb.27).

Männer mit Optimalgewicht (n=269) hatten gegenüber den Männern der anderen Gewichtsgruppen einen niedrigeren, im Vergleich zur männlichen Gesamtstichprobe einen signifikant niedrigeren AS-Index-Mittelwert ( $p < 0,01$ ). Bei Männern mit leichtem Übergewicht (n=120), mittlerem Übergewicht (n=32) sowie starkem Übergewicht (n=20) war der AS-Index-Mittelwert signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe (jeweils  $p < 0,05$ ). Die AS-Index-Mittelwerte aller Gewichtsgruppen der Männer lagen oberhalb des atherogenen Risikogrenzwertes.

Frauen mit Optimalgewicht (n=352) hatten gegenüber den Frauen der anderen Gewichtsgruppen den niedrigsten, gegenüber der weiblichen Gesamtstichprobe einen signifikant niedrigeren AS-Index-Mittelwert ( $p < 0,01$ ) (Abb.27). Bei Frauen mit mittlerem Übergewicht (n=34) und starkem Übergewicht (n=52) waren die AS-Index-Mittelwerte signifikant höher als in der weiblichen Gesamtstichprobe (jeweils  $p < 0,01$ ), wobei der AS-Index in der Gruppe „mittleres Übergewicht“ insgesamt am höchsten war. Die AS-Index-Mittelwerte aller Gewichtsgruppen sowie der weiblichen Gesamtstichprobe bewegten sich im Referenzbereich.

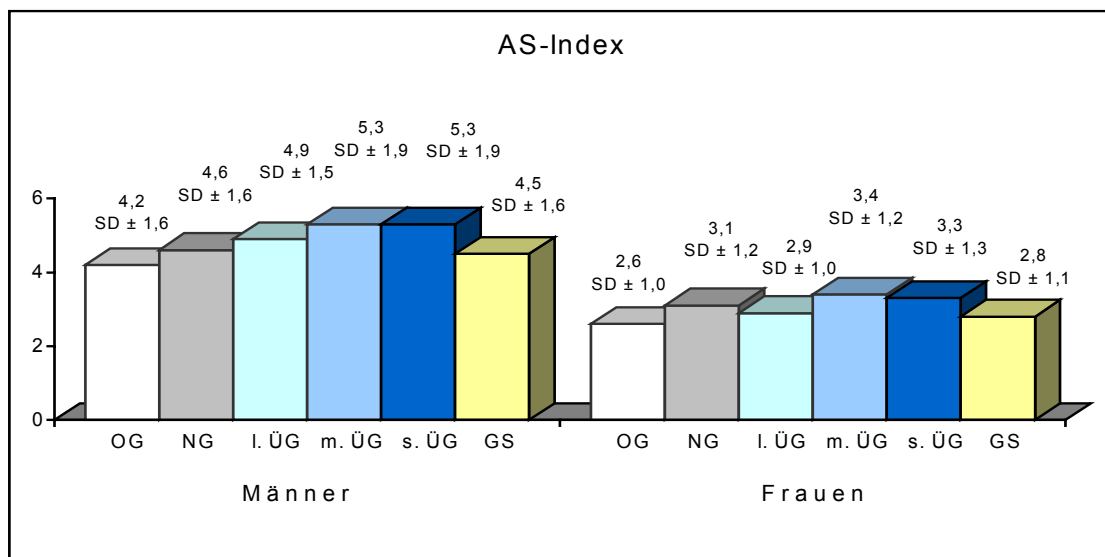


Abb. 27: AS-Index-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen unterschiedlicher Gewichtsklassen und in der Gesamtstichprobe (GS)

Legende siehe Abb.22

### 3.6 Rauchgewohnheiten

Die Raucherprävalenz bei Männern übertraf mit 40,7% deutlich jene der Frauen mit 17,3% ( $p < 0,05$ ) (Abb.28).

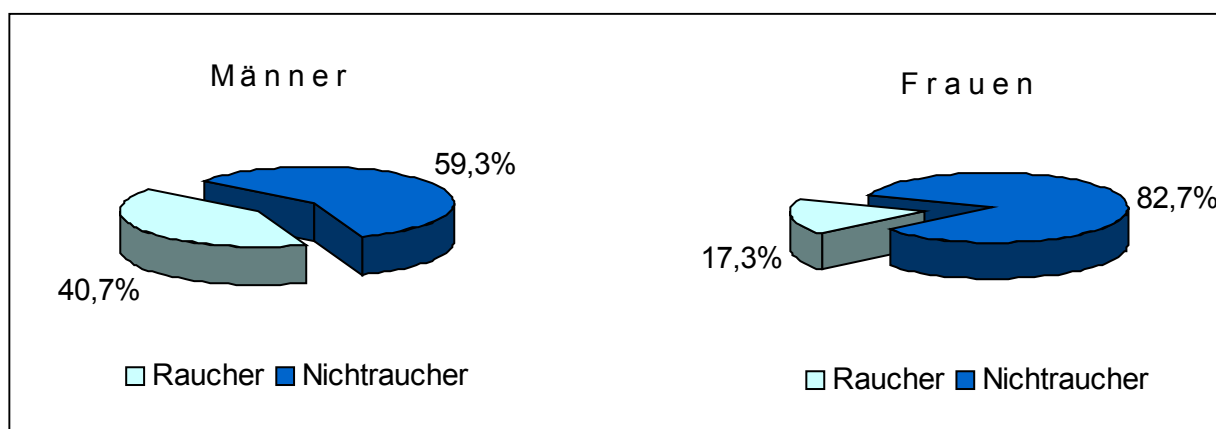


Abb. 28: Prävalenz von Rauchern und Nichtrauchern bei 41-45jährigen Männern und Frauen

#### Rauchen und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

Im Vergleich von Männern und Frauen wiesen männliche Raucher einen niedrigeren SBD- und DBD- Mittelwert als weibliche Raucher auf, und umgekehrt waren männliche Nichtraucher durch einen höheren SBD- und DBD- Mittelwert charakterisiert als die Gruppe der nichtrauchenden Frauen.

Ferner hatten männliche Raucher ( $n=242$ ) einen signifikant niedrigeren systolischen und diastolischen Blutdruckmittelwert als die Gruppe der männlichen Nichtraucher ( $p < 0,05$  bzw.



$p < 0,01$ ). Bei Raucherinnen waren der systolische und diastolische Blutdruckmittelwert höher als bei Nichtraucherinnen, jedoch bestanden keine signifikanten Unterschiede (Abb.29).

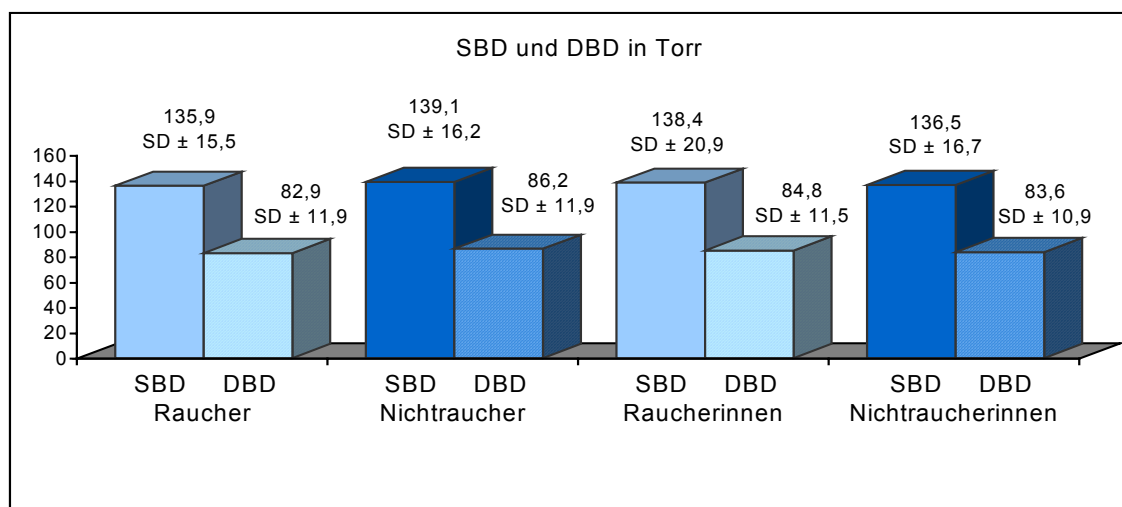


Abb. 29: SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Rauchern/innen und Nichtrauchern/innen

### Rauchen und Mittelwerte des Gesamtcholesterins und des HDL-C:

Sowohl männliche Raucher wie Nichtraucher wiesen einen höheren Cholesterinmittelwert als rauchende und nichtrauchende Frauen auf. Umgekehrt verhielt es sich mit dem HDL-C-Mittelwert, der bei männlichen Rauchern und Nichtrauchern im Vergleich zu rauchenden und nichtrauchenden Frauen erniedrigt war.

Beim Vergleich der Teilgruppen untereinander waren bei Rauchern und bei Raucherinnen die Cholesterinmittelwerte höher und die HDL-C-Mittelwerte jeweils niedriger als bei nichtrauchenden Männern bzw. nichtrauchenden Frauen, aber die Unterschiede waren nicht signifikant (Abb.30).

Die Cholesterinmittelwerte der Raucher/innen und Nichtraucher/innen lagen im Bereich der Borderline-Cholesterinämie. Bei männlichen Rauchern lag der HDL-C-Mittelwert unter dem Referenzbereich.

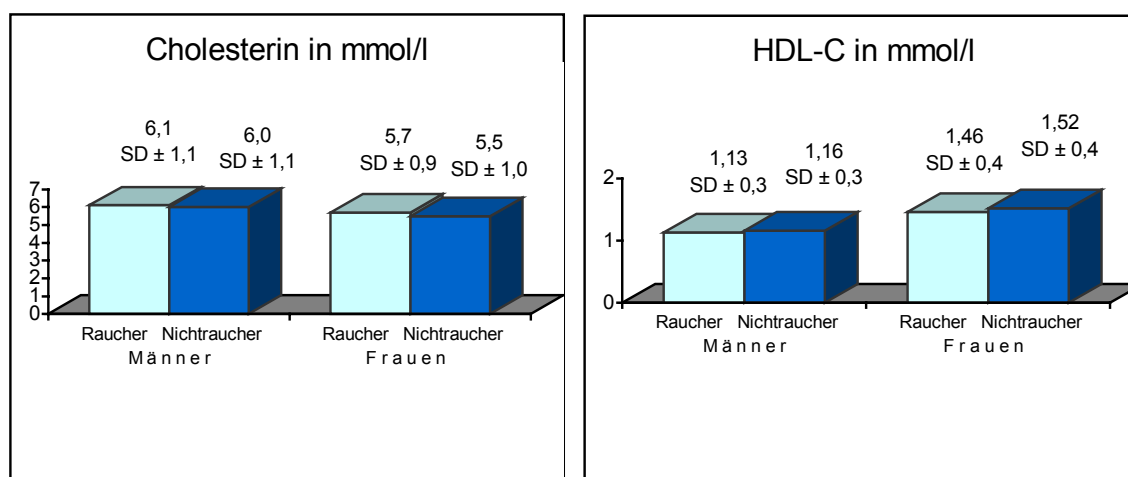


Abb. 30: Cholesterin- und HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Rauchern/innen und Nichtrauchern/innen

### Rauchen und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index und des BMI:

Männliche Raucher und Nichtraucher wiesen einen höheren AS-Index-Mittelwert als weibliche Raucher und Nichtraucher auf (Abb.31), der oberhalb des atherogenen Risikogrenzwertes lag. Die Gruppe der männlichen Raucher (n=242) hatte einen signifikant höheren AS-Index-Mittelwert ( $p < 0,01$ ) als die Gruppe der männlichen Nichtraucher (Abb.31). Das gleiche fand sich bei den Gruppen rauchender und nichtrauchender Frauen.

Rauchende Männer und rauchende Frauen hatten einen fast identischen BMI-Mittelwert. Bei nichtrauchenden Männern war der BMI-Mittelwert etwas höher als jener der nichtrauchenden Frauen (Abb.31).

Bei männlichen Rauchern lag der BMI-Mittelwert signifikant niedriger als bei den männlichen Nichtrauchern ( $p < 0,01$ ). Zwischen der Gruppe der Raucherinnen und der Nichtraucherinnen unterschied sich der BMI-Mittelwert nicht signifikant.

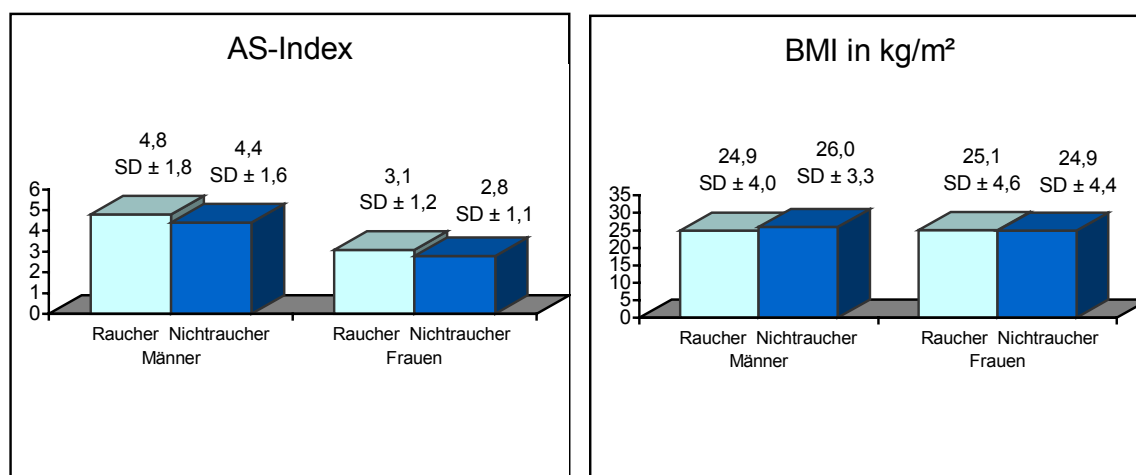


Abb. 31: AS-Index- und BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Rauchern/innen und Nichtrauchern/innen

### 3.7 Körperliche Aktivität

Die Prävalenz körperlich aktiver Männer war mit 75,2% signifikant höher als die Prävalenz körperlich aktiver Frauen mit 65,3% ( $p < 0,05$ ).

#### Körperliche Aktivität und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

Körperlich inaktive wie aktive Männer wiesen einen – wenn auch teilweise nur geringfügig – höheren SBD- und DBD-Mittelwert als die Frauen der jeweiligen Gruppe auf (Abb.32).

Unter den Männern waren in der Gruppe der körperlich Inaktiven (n=146) die SBD- und DBD-Mittelwerte höher als bei körperlich Aktiven. In der Gruppe der körperlich inaktiven Frauen (n=205) waren die SBD- und DBD-Mittelwerte niedriger als bei körperlich aktiven Frauen. Diese Unterschiede erreichten aber sowohl bei Männern als auch bei Frauen nicht das Signifikanzniveau.

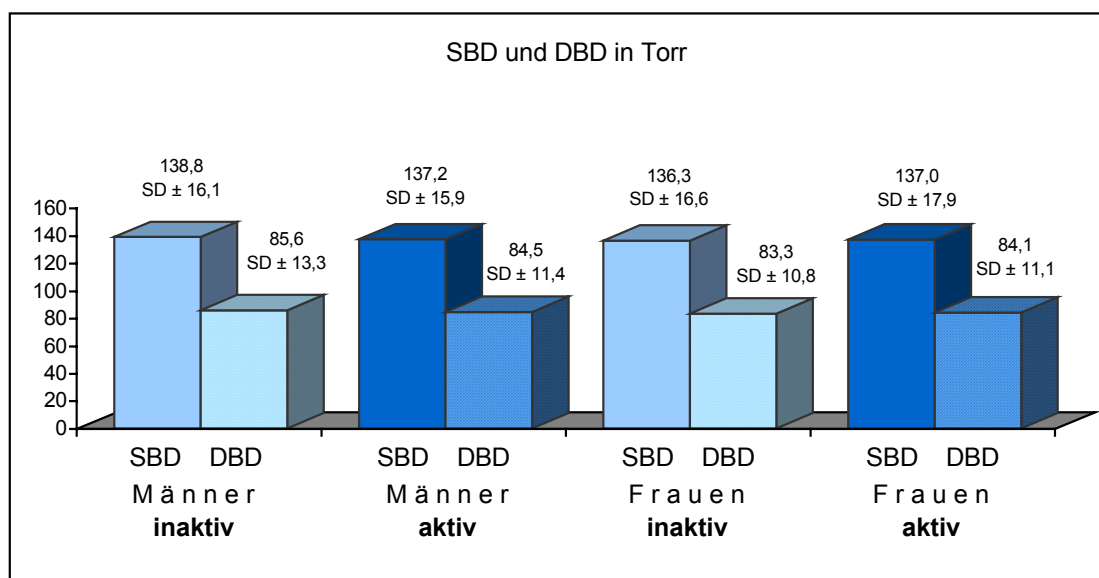


Abb. 32: SBD- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit körperlicher Inaktivität bzw. Aktivität

### Körperliche Aktivität und Mittelwerte des Gesamtcholesterins und des HDL-C:

Sowohl in der Gruppe der körperlich inaktiven als auch der aktiven Männer fanden sich höhere Cholesterinmittelwerte und niedrigere HDL-C-Mittelwerte als bei den Frauen der jeweiligen Gruppe (Abb.33).

Körperlich inaktive und körperlich aktive Männer unterschieden sich nicht signifikant in ihren Cholesterin- und ihren HDL-C-Mittelwerten; gleiches galt für die Frauen.

Die Cholesterinmittelwerte aller Gruppen lagen im Bereich der Borderline-Cholesterinämie. Bei körperlich inaktiven Männern unterschritt der HDL-C-Mittelwert den Referenzbereich.

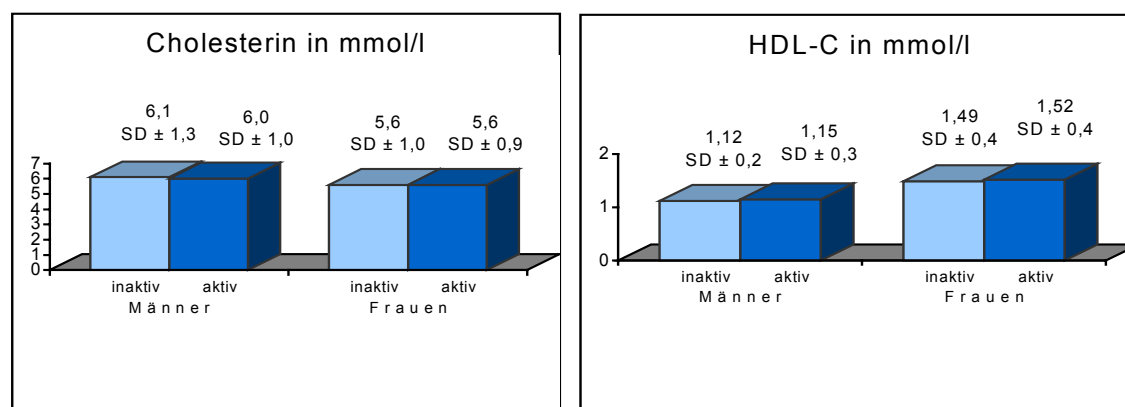


Abb. 33: Cholesterin- und HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit körperlicher Inaktivität bzw. Aktivität

### Körperliche Aktivität und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index und des BMI:

Körperlich inaktive und aktive Männer wiesen einen merklich höheren AS-Index-Mittelwert als körperlich inaktive und aktive Frauen auf (Abb. 34).

Die Gruppen der körperlich inaktiven und der aktiven Männer unterschieden sich im AS-Index-Mittelwert nicht signifikant; bei den Frauen war es ebenso. Die AS-Index-Mittelwerte lagen

sowohl bei den körperlich inaktiven wie bei den aktiven Männern oberhalb des Risikogrenzwertes.

Der BMI-Mittelwert war in den Gruppen der körperlich inaktiven und der aktiven Männer geringfügig höher als bei den Frauen jener Gruppen (Abb.34).

Weder bei den Männern noch bei den Frauen unterschieden sich die Gruppen der körperlich Inaktiven und der Aktiven in ihren BMI-Mittelwerten.

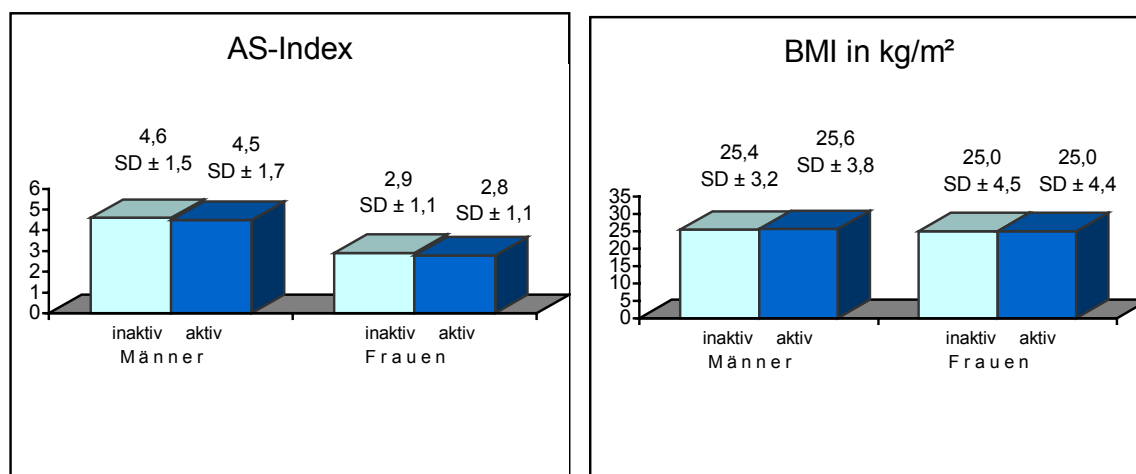


Abb. 34: AS-Index- und BMI-Mittelwerte bei 41-45jährigen Männern und Frauen mit körperlicher Inaktivität bzw. Aktivität

### 3.8 Orale Kontrazeption (Pille)

Die Prävalenz der oralen Kontrazeptionsnutzung betrug 40,9%.

#### Orale Kontrazeption und Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks:

In der Gruppe mit oraler Kontrazeption war der SBD-Mittelwert signifikant höher ( $p < 0,05$ ) als bei Frauen ohne Einnahme. Der DBD-Mittelwert war für beide Gruppen annähernd gleich (Abb.35).

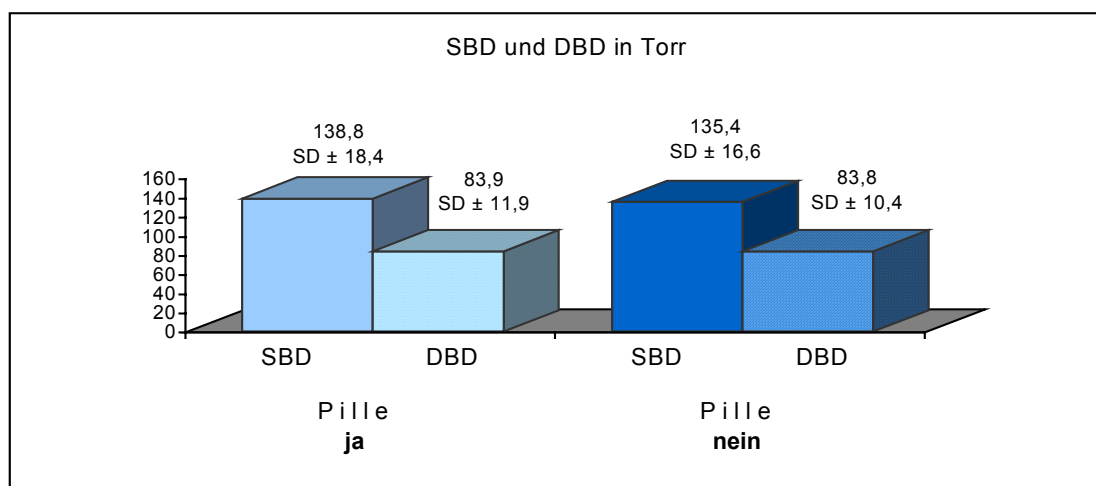


Abb. 35: SBS- und DBD-Mittelwerte bei 41-45jährigen Frauen mit und ohne oraler Kontrazeption

### Orale Kontrazeption und Mittelwerte des Gesamtcholesterins und des HDL-C:

Für Frauen mit bzw. ohne orale Kontrazeption unterschieden sich die Cholesterinmittelwerte nicht signifikant und lagen im Bereich der Borderline-Cholesterinämie. Der HDL-C-Mittelwert war bei oraler Kontrazeption signifikant höher ( $p < 0,01$ ) (Abb.36).

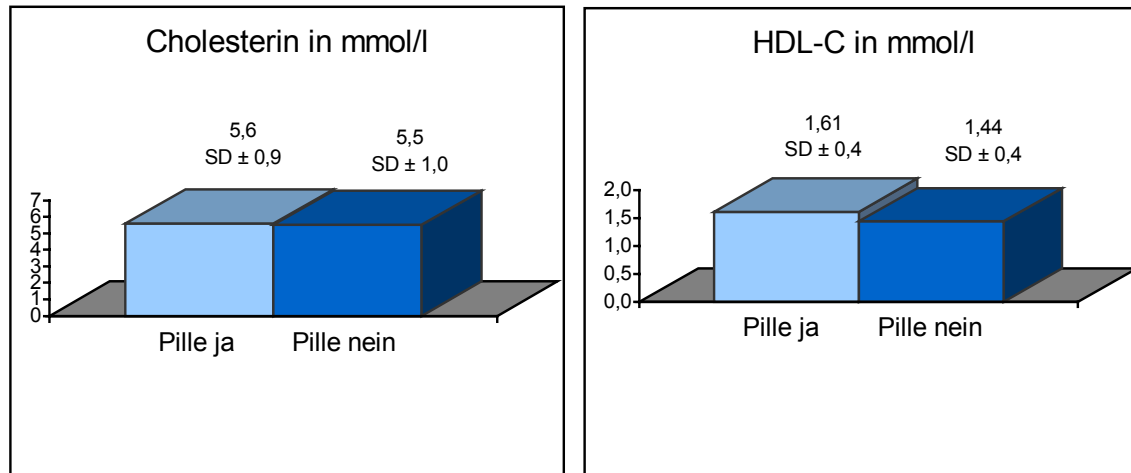


Abb. 36: Cholesterin- und HDL-C-Mittelwerte bei 41-45jährigen Frauen mit und ohne oraler Kontrazeption

### Orale Kontrazeption und Mittelwerte des Atherosklerose(AS)-Index und des BMI:

Die Gruppe der Frauen mit oraler Kontrazeption wies einen signifikant niedrigeren AS-Index-Mittelwert (2,6) auf als die andere Gruppe (3,0) ( $p < 0,01$ ). Der BMI-Mittelwert unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen mit und ohne orale Kontrazeption (24,5 bzw. 25,2).

#### 4. DISKUSSION

Die unterschiedlichen positiven wie auch negativen KHK-Trends der letzten Jahrzehnte in Industrieländern sind auf differierende soziale und ökonomische Bedingungen aber z. B. auch auf Unterschiede präventiver Aktivitäten zurückzuführen (122). In der ehemaligen DDR konnte kein Rückgang der Morbidität und Mortalität an Herzinfarkt und Schlaganfall erreicht werden. Auch die Entwicklung bei der Primärprävention von RF der KHK zeigte einen unbefriedigenden Trend (19,20). In den alten Bundesländern war zwischen 1984-1992 keine Trendwende bei den kardiovaskulären RF feststellbar, teilweise war sogar in diesem Zeitraum eine Verschlechterung zu verzeichnen (106).

Die Ergebnisse der Studie „Dessau 1986/87“ werden im folgenden mit den in der ehemaligen DDR durchgeführten Untersuchungen in Erfurt und Schwedt, der MONICA-DDR-Studie, MONICA-Erfurt-Studie und der DHP-Studie (Ost- und Westdeutschland) (Tab. 1) verglichen und diskutiert.

Tab. 1: Übersicht über die zum Vergleich herangezogenen Untersuchungen

Studie	Studienpopulation	Studien-jahr(e)	Alter in Jahren	N
Schwedt	Bevölkerungsscreening	1975/76	40-44 J.	2235
			45-49 J.	1495
Erfurt	Betriebspopulations-screening	1975/76	40-44 J.	2423
			45-49 J.	1624
Schwedt	5%-Bevölkerungsstichprobe	1982	40-44 J.	210
			45-49 J.	128
MONICA-DDR	1%-Bevölkerungsstichprobe	1983/84	40-49 J.	nicht angegeben
Dessau	20%-Bevölkerungsstichprobe	1986/87	40-44 J.	1185
MONICA-Erfurt	1%-Bevölkerungsstichprobe	1987/88	40-44 J.	221
			45-49 J.	285
DHP-Studie Ost	Bevölkerungsstichprobe	1991/92	40-49 J.	231
DHP-Studie West	Bevölkerungsstichprobe	1991/92	40-49 J.	547

Die Untersuchungsergebnisse aus Schwedt 1975/76 und 1982 und aus MONICA-Erfurt 1987/88 sind wegen der gleichen RF-Definition und der gleichen Methode der Lipidbestimmung mit den Ergebnissen von Dessau 1986/87 gut vergleichbar.

Im übrigen aber ist die Vergleichbarkeit zwischen den Studien der Tab. 1 in mehrerer Hinsicht eingeschränkt:

- Stichprobe: bei der Erfurt-Studie 1975/76 war eine Betriebsbelegschaft die Studienpopulation, bei den anderen Studien die allgemeine Wohnbevölkerung.
- Unterschiedliche Altersgruppen: in den Studien Schwedt 1975/76, Erfurt 1975/76, Schwedt 1982 wurden die Ergebnisse stets für die Altersgruppen 40-44 und 45-49 Jahre getrennt dargestellt, in der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88 und der DHP-Studie 1991/92 hingegen stets für die Altersgruppe 40-49 Jahre, im DDR-MONICA-Projekt 1983/84 teils für die Altersgruppe 40-49, teils für die Gruppen 35-44 und 45-54 Jahre und in der Dessau-Studie 1986/87 für die 41-45jährigen.

Um einen Vergleich der Dessauer Daten mit denen der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88 zu ermöglichen, führte der Autor eine eigene Auswertung der Stammdaten dieser Studie durch. Dies beinhaltete die Unterteilung und getrennte Auswertung der ursprünglichen Altersgruppe 40-49 Jahre der MONICA-Erfurt-Studie in die Altersgruppen 40-44 und 45-49 Jahre mit Berechnung der Prävalenzen von arterieller und Borderline-Hypertonie, Hyper- und Borderline-Cholesterinämie, der Mittelwerte des HDL-C und des BMI, der Prävalenz der verschiedenen HDL-C-Gruppen, der Übergewichtsprävalenz, der Raucherprävalenz und Prävalenz der Kontrazeptivaeinnahme.

- Definition des Übergewichts: In der DHP-Studie 1991/92 ein BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, in der Dessau-Studie 1986/87 ein BMI  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup>, im MONICA-DDR-Projekt 1983/84 ein BMI  $\geq 27,8$  kg/m<sup>2</sup>. Für die MONICA-Erfurt-Studie 1987/88 berechnete der Autor das Übergewicht neu anhand der Kriterien der Dessau-Studie.
- Andere Grenzwerte für Hypercholesterinämie und Hypo-HDL-C in der DHP-Studie:
 

Hypercholesterinämie:	Chol $\geq 250$ mg/dl,
Borderline-Cholesterinämie:	Chol 200 <250 mg/dl,
niedriges (Hypo-) HDL-C:	HDL-C < 35 mg/dl,
normales HDL-C:	HDL-C $\geq 35$ mg/dl.

Über die Beteiligung der Studienpopulationen an den Screenings informiert Tab. 2.

Die Screeningbeteiligung in Dessau 1986/87 war etwa so hoch wie in Schwedt 1975/76, höher als in Erfurt 1975/76 und niedriger als in Schwedt 1982 und MONICA-Erfurt 1987/88. In der DHP-Studie wurde beim tabellarischen Vergleich der kardiovaskulären Risikofaktoren zwischen den alten und neuen Bundesländern (DHP-Ost und DHP-West) und in der MONICA-DDR-Studie 1983/84 die Screeningbeteiligung nicht gesondert ausgewiesen.

Tab. 2: Absolute und prozentuale Screeningbeteiligung in den Untersuchungen

Studie	Studienjahr(e)	Alter in Jahren	Beteiligung absolut	Beteiligung in Prozent
Schwedt	1975/76	40-44	2235	74,8
		45-49	1495	73,8
Erfurt	1975/76	40-44	2423	57,4
		45-49	1624	59,4
Schwedt	1982	40-44	210	83,3
		45-49	128	88,3
MONICA DDR	1983/84	40-49	nicht angegeben	nicht angegeben
Dessau	1986/87	41-45	1185	76,0
MONICA Erfurt	1987/88	40-44	216	98,0
		45-49	285	93,0
DHP-Studie Ost	1991/92	40-49	231	nicht angegeben
DHP-Studie West	1991/92	40-49	547	nicht angegeben

## 4.1 Blutdruck

### Mittelwerte des Blutdrucks

In fast allen der hier verglichenen Studien (Ausnahme Schwedt 1982) hatten Männer im Durchschnitt höhere Blutdruckwerte als Frauen (Tab. 3), was Ergebnissen der internationalen Forschung entspricht wie z. B. den Studien in Evans County, Nord-Karelien sowie dem HDFP (82,147,181).

Vergleicht man die mittleren SBD-Werte der Dessauer Männer 1986/87 mit denen anderer Studien der ehemaligen DDR und der DHP-Ost, so liegen sie im Bereich der in den 1980er Jahren bis 1991/92 ermittelten Werte. Gegenüber der Studie in Schwedt 1975/76 waren die SBD-Mittelwerte aller folgenden Studien höher. Beim mittleren DBD verzeichneten die Dessauer Männer hingegen den günstigsten Wert, auch im Vergleich mit den altersgleichen Gruppen in Schwedt 1975/76 und Schwedt 1982. Deutlich günstigere Blutdruckmittelwerte fanden sich in der DHP-West 1991/92 im Vergleich zur DHP-Ost 1991/92 (Tab. 3).



Tab. 3: Mittlerer systolischer (SBD) und diastolischer Blutdruck (DBD) in Torr bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer SBD in Torr	Männer DBD in Torr	Frauen SBD in Torr	Frauen DBD in Torr
Schwedt 1975/76	40-44	135	87	130	84
	45-49	136	87	133	84
Schwedt 1982	40-44	139	88	134	86
	45-49	140	89	141	90
MONICA-DDR 1983/84	40-49	137	88	136	87
Dessau 1986/87	41-45	138	85	137	84
MONICA-Erfurt 1987/88	40-49	140	91	138	88
DHP-Ost 1991/92	40-49	138	90	133	85
DHP-West 1991/92	40-49	133	86	128	82

Bei den Frauen lag der mittlere SBD in Dessau höher als in den altersgleichen Gruppen in Schwedt 1975/76 sowie Schwedt 1982 und selbst höher als in der etwas älteren Gruppe (40-49 Jahre) der MONICA-DDR-Studie 1983/84 und der DHP-Ost 1991/92. Dagegen war der DBD-Mittelwert mit Blick auf die anderen Studien der ehemaligen DDR niedriger oder allenfalls gleich hoch (Schwedt 1975/76). Deutlich günstigere Blutdruckwerte fanden sich in der DHP-West 1991/92 (Tab. 3).

Die höheren Blutdruckwerte in Dessau könnten Ausdruck des allgemeinen negativen Blutdrucktrends sein, den Barth bereits 1986 für die ehemalige DDR formulierte (19). Auch in den alten Bundesländern war gemäß DHP von 1984-1992 beim SBD (Männer und Frauen) und beim DBD (nur Frauen) ein Anstieg zu verzeichnen (106).

### **Prävalenz der arteriellen Hypertonie (AH) und Borderline-Hypertonie (BHT)**

Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie war bei Dessauer Männern (1986/87) geringer als in den altersgleichen oder jüngeren Gruppen in Schwedt 1975/76 und 1982, in MONICA-DDR 1983/84 und als in der etwas älteren Gruppe der DHP-Ost 1991/92, aber höher als in den beiden Erfurt-Studien und der DHP-West. Die Prävalenz der BHT lag in Dessau im Vergleich mit anderen Studien im höheren Wertebereich (Tab. 4).

Bei Dessauer Frauen (1986/87) war die Häufigkeit der arteriellen Hypertonie teils höher als in den vergleichbaren Altersgruppen anderer Studien (Erfurt 1975/76, MONICA-Erfurt 1987/88), teils niedriger (Schwedt 1975/76, Schwedt 1982, MONICA-DDR 1983/84). Hingegen war die

BHT-Prävalenz gegenüber allen anderen Studien unter den Dessauer Frauen am höchsten (Tab. 4).

Die Prävalenz der AH ordnete sich für die Dessauer Population in den von Faulhaber (45) für die DDR-Bevölkerung seinerzeit angegebenen Bereich ein.

Tab. 4: Prävalenz der arteriellen Hypertonie (AH) und der Borderline-Hypertonie (BHT) bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer AH in Prozent	Männer BHT in Prozent	Frauen AH in Prozent	Frauen BHT in Prozent
Schwedt 1975/76	40-44	22	30	20	18
	45-49	24	46	22	24
Erfurt 1975/76	40-44	14		14	
	45-49	18		22	
Schwedt 1982	40-44	29	33	25	28
	45-49	28	38	46	27
MONICA-DDR 1983/84	35-44	28		24	
	45-54	41		43	
Dessau 1986/87	41-45	20	31	17	30
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44	17	25	14	15
	45-49	21	18	24	20
DHP-Ost 1991/91	40-49	32	27	18	19
DHP-West 1991/92	40-49	19	21	12	17

## 4.2 Serumlipide

### Mittelwerte des Gesamtcholesterins(Chol)

Der internationalen Literatur zufolge, weisen Männer im mittleren Lebensalter durchschnittlich höhere Cholesterinwerte als gleichaltrige Frauen auf (182). Auch in den meisten der in Tab. 5 dargestellten Studien fand sich eine solche Verteilung. Die Männer der Erfurt-Studie 1975/76 und der Dessau-Studie 1986/87 wiesen die niedrigsten Cholesterin-Mittelwerte insgesamt auf, jedoch ist dieser Unterschied zu den meist älteren Vergleichsgruppen der anderen Studien nicht wesentlich. Bei den Frauen der Dessau-Studie lag, verglichen mit den anderen Studien der Tab. 5, der niedrigste durchschnittliche Cholesterinwert vor. Gegenüber den Studien in Schwedt 1975/76 und 1982 ist dieser Unterschied deutlich.

Bei den Männern lassen die in Tab. 5 aufgeführten Studien keinen eindeutigen Trend erkennen. Bei den Frauen lässt sich zumindest kein Anstieg erkennen.

Mit Ausnahme der Frauen der Dessau-Studie waren, unter Berücksichtigung der Empfehlungen der Europäischen Atherosklerosegesellschaft (E.A.S.), die Cholesterin-Mittelwerte in den Studien bei Männern und Frauen (Tab. 5) zu hoch. Eine ungünstige Entwicklung wurde von

Barth schon in den 1980er Jahren für die ehemalige DDR kritisch diskutiert (19). Entsprechend den Ergebnissen der DHP hatten sich auch in den alten Bundesländern bei Männern und Frauen die durchschnittlichen Cholesterinwerte im Zeitraum von 1984-92 erhöht (106). In den USA sind, einigen Autoren zufolge, die Cholesterin-Mittelwerte dagegen seit ca. 20 - 25 Jahren rückläufig (29,46,114).

Tab. 5: Cholesterinmittelwerte bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer Chol in mmol/l	Frauen Chol in mmol/l
Schwedt 1975/76	40-44	6,4	6,6
	45-49	6,4	6,7
Erfurt 1975/76	40-44	6,1	5,9
	45-49	6,1	5,9
Schwedt 1982	40-44	6,6	6,4
	45-49	6,4	6,5
MONICA-DDR 1983/84	40-49	6,3	6,0
Dessau 1986/87	41-45	6,1	5,6
MONICA-Erfurt 1987/88	40-49	6,3	5,9
DHP-Ost 1991/92	40-49	6,4	6,0
DHP-West 1991/92	40-49	6,2	6,0

### Prävalenz der Hypercholesterinämie und Borderline-Cholesterinämie

Für den Vergleich der Häufigkeiten von Hypercholesterin- und Borderline-Cholesterinämie stehen die Studien Schwedt 1975/76 und 1982 sowie Erfurt 1975/76 nicht zur Verfügung, da hier nur Mittelwertangaben erfolgten. Bei der MONICA-DDR-Studie 1983/84 wurde nur die Prävalenz der Hypercholesterinämie erfaßt. Bezüglich der DHP-Studien verweisen wir auf die abweichende Definition bei der Hypercholesterin- und Borderline-Cholesterinämie (s. Seite 46 dieser Arbeit).

In allen in Tab. 6 aufgeführten Studien wiesen Männer gegenüber Frauen eine deutlich höhere Prävalenz der Hypercholesterinämie auf. Unter den Dessauer Männern 1986/87 war Hypercholesterinämie deutlich seltener als in den altersgleichen oder etwas älteren Studiengruppen der anderen Untersuchungen – ausgenommen die MONICA-DDR-Studie 1983/84 mit ähnlichen Werten.

Die Frauen der Dessau-Studie wiesen im Vergleich mit den anderen Studien durchgängig die niedrigste Prävalenz der Hypercholesterinämie auf. Allerdings war der Unterschied zu den etwas „älteren“ Kohorten der DHP-Ost und DHP-West sehr gering.

In den Studien der Tab. 6 fanden sich zwischen Männern und Frauen nur geringe Unterschiede der Prävalenz der Borderline-Cholesterinämie. Allerdings war die Häufigkeit der Borderline-

Cholesterinämie in Dessau 1986/87 gegenüber der altersgleichen Gruppe in Erfurt 1987/88 und den etwas älteren Gruppen von DHP-Ost und DHP-West 1991/92 deutlich höher.

Werden die Empfehlungen der E.A.S. zugrunde gelegt, so errechnet sich für 81% der Männer und 66% der Frauen der Dessau-Studie 1986/87 allein durch das Cholesterin ein erhöhtes KHK-Risiko, in Erfurt 1987/88 für 81% der Männer und 64% der Frauen, in der DHP-Ost für 87% bzw. 60%, in der DHP-West für 83% bzw. 62%. In den alten Bundesländern hat laut DHP von 1984-92 die Prävalenz der Hyper- und der Borderline-Cholesterinämie zugenommen (106).

Tab. 6: Prävalenz der Hyper- und Borderline-Cholesterinämie bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1982-92

Jahr/Studie	Alter in Jahren	Männer Hyperchol.-ämie in Prozent	Männer Borderline-Chol.ämie in Prozent	Frauen Hyperchol.-ämie in Prozent	Frauen Borderline-Chol.ämie in Prozent
MONICA-Erfurt 1982	40-49	44		21	
MONICA-DDR 1983/84	35-44 45-54	27 30		20 29	
Dessau 1986/87	41-45	26	55	13	53
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44 45-49	34 34	47 52	21 28	43 57
DHP-Ost 1991/92	40-49	45	42	15	45
DHP-West 1991/92	40-49	40	43	16	46

### 4.3 High-Density-Lipoprotein-Cholesterin

#### Mittelwerte des High-Density-Lipoprotein-Cholesterins

Für den Vergleich der HDL-C-Mittelwerte stehen aus den Studien Schwedt 1975/76 und 1982 sowie MONICA-Erfurt 1975/76 und MONICA-DDR 1983/84 keine Werte zur Verfügung. Die Bestimmung des HDL-C im Rahmen größerer Studien war bis 1985 an begrenzte labortechnische sowie an besondere finanzielle und administrative Voraussetzungen gebunden. Bezüglich der DHP-Studien verweisen wir auf die abweichende Definition bei den HDL-C-Grenzwerten (s. Seite 46 dieser Arbeit).

In den Studien der Tab. 7 wies die Gruppe der Männer stets niedrigere HDL-C-Mittelwerte als Frauen auf, wofür sich Parallelen auch in der internationalen Literatur finden (1,55,107). Die Dessauer Männer und Frauen 1986/87 wiesen gegenüber allen anderen Studiengruppen die niedrigsten HDL-C-Werte auf. Die Differenz war besonders ausgeprägt im Vergleich zur altersgleichen sowie zur etwas älteren Gruppe der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88. Bei den Dessauer Männern unterschritt der HDL-C-Mittelwert der Stichprobe sogar die untere Grenze des Normbereichs. Ähnlich ungünstige HDL-C-Mittelwerte in der Altersgruppe 40-44 Jahre fand Assmann 1985 in der PROCAM-Studie (16). Gemäß den Ergebnissen der DHP-Studie waren 1984-1992 bei Männern und Frauen in den alten Bundesländern die HDL-C-Mittelwerte gestiegen (106).

Tab. 7: HDL-C-Mittelwerte bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1986-92

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer HDL-C in mmol/l	Frauen HDL-C in mmol/l
Dessau 1986/87	41-45	1,14	1,51
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44 45-49	1,58 1,57	1,86 1,85
DHP-Ost 1991/92	40-49	1,46	1,76
DHP-West 1991/92	40-49	1,35	1,78

## Prävalenz des niedrigen High-Density-Lipoprotein-Cholesterins

In der Dessau-Studie 1986/87 wiesen ca. jeder zweite Mann und jede dritte Frau niedrige HDL-C-Werte auf. Somit lag bei Dessauer Männern und Frauen im Vergleich zur altersgleichen Gruppe in Erfurt 1987/88, aber auch im Vergleich zu den etwas älteren Gruppen der DHP-Ost und -West 1991/92 eine deutlich höhere Prävalenz niedriger HDL-C-Werte vor (Tab. 8).

Tab. 8: Prävalenz von normalem (Norm-) und niedrigem (Hypo-) HDL-C bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1986-1992

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer Norm-HDL-C in Prozent	Männer Hypo-HDL-C in Prozent	Frauen Norm-HDL-C in Prozent	Frauen Hypo-HDL-C in Prozent
Dessau 1986/87	41-45	45	55	68	32
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44	88	12	94	6
	45-49	92	8	92	8
DHP-Ost 1991/92	40-49	96	4	99	1
DHP-West 1991/92	40-49	92	8	98	2

### 4.4 Atheroskleroseindex

Nach Reuter et al. besitzt der Klimov-Index die gleiche Wertigkeit wie der Cholesterin/HDL-C-Quotient (140). Reuter et al. ermittelten für den Klimov-Index Werte zwischen 2 und 3 bei klinisch gesunden Probanden (140). Bei den von uns zum Vergleich herangezogenen Studien erfolgte nur in der DHP-Studie die Berechnung eines Lipidquotienten (und zwar: HDL-C/Cholesterin x 100), der aber nicht ohne Weiteres mit dem Klimov-Index vergleichbar ist.

Bei den Männern der Dessau-Studie 1986/87 lag der AS-Indexmittelwert mit 4,5 über dem von Reuter et al. angegebenen Bereich. Bei den Dessauer Frauen bestand bei einem Mittelwert von 2,8 keine Abweichung vom Referenzbereich. In der Dessau-Studie wiesen entsprechend der Risikofaktordefinition 58% der Männer und 14% der Frauen einen pathologischen AS-Index und somit eine Dyscholesterinämie auf. Durch den Klimov-Index ließ sich die bei der Hypercholesterinämie-Prävalenz gefundene ungünstige Situation, vor allem bei den Frauen, relativieren.

#### 4.5 Rauchen

Das Rauchverhalten hat einen komplexen Hintergrund, wobei psychosozialen Aspekten eine Schlüsselfunktion zukommt. In den Studien der Tab. 9 gab es 1,5-2 mal mehr Männer als Frauen, die rauchten. Die Zeitfolge der in Tab. 9 aufgeführten Studien lässt einen leicht rückläufigen Trend der Raucherprävalenzen bei Männern und Frauen (Ausnahme: Frauen MONICA-Erfurt 1987/88, Frauen DHP-West 1991/92) vermuten. In der ehemaligen DDR wurde in den 1980er im Vergleich zu den 1970er Jahren eine geringere Raucherprävalenz der 40-49jährigen beobachtet (20). Die Raucherprävalenz bei Dessauer Männern lag im Wertebereich der Studien der 1980er und Anfang der 1990er Jahre, aber niedriger als in den beiden Studien der 1970er Jahre (Schwedt, Erfurt). Die Raucherprävalenz unter Dessauer Frauen war vergleichbar mit den meisten Studienergebnissen in den 1980er Jahren bis Anfang der 1990er Jahre, aber merklich niedriger als in den beiden Studien der 1970er Jahre (Schwedt, Erfurt) und als bei den altersgleichen Frauen von MONICA-Erfurt 1987/88. Die höchste Raucherprävalenz wiesen die Frauen der DHP-West 1991/92 auf. In den alten Bundesländern hatte entsprechend den Ergebnissen der DHP die Raucherprävalenz von 1984-1992 bei den Männern abgenommen, bei den Frauen dagegen zugenommen (106).

Tab. 9: Prävalenz von Rauchern und Nichtrauchern bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-1992

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer Raucher in Prozent	Männer Nichtraucher in Prozent	Frauen Raucher in Prozent	Frauen Nichtraucher in Prozent
Schwedt 1975/76	40-44	53	47	23	77
	45-49	56	44	27	73
Erfurt 1975/76	40-44	48	52	26	74
	45-49	56	44	30	70
Schwedt 1982	40-44	38	62	15	85
	45-49	44	56	15	85
MONICA-DDR 1983/84	40-49	37	63	14	86
Dessau 1986/87	41-45	41	59	17	83
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44	40	60	29	71
	45-49	41	59	14	86
DHP-Ost 1991/92	40-49	39	61	15	85
DHP-West 1991/92	40-49	40	60	31	69

## 4.6 Körpergewicht

### Mittelwerte des Body-Mass-Index

In den in Tab. 10 aufgeführten Studien hatten Männer einen höheren BMI-Mittelwert als Frauen – mit Ausnahme der DHP-Ost. Der BMI-Mittelwert in der Dessau-Studie 1986/87 lag bei den Männern etwas unter dem Wert der altersvergleichbaren Gruppe in MONICA-DDR 1983/84 und entsprach dem Wert der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88. Bei den Dessauer Frauen war der BMI-Mittelwert etwas höher als in der altersgleichen Gruppe der MONICA-DDR-Studie 1983/84 und der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88. Die Werte der DHP-Ost lagen bei beiden Geschlechtern oberhalb jener der DHP-West. In den alten Bundesländern war gemäß DHP der durchschnittliche BMI bei beiden Geschlechtern von 1984 bis 1992 gestiegen (106).

Tab. 10: BMI-Mittelwerte bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1983-92

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer BMI-Mittelwert	Frauen BMI-Mittelwert
MONICA-DDR 1983/84	40-44	26,3	24,7
	45-49	27,0	25,8
Dessau 1986/87	41-45	25,6	25,0
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44	25,7	24,0
	45-49	26,1	25,6
DHP-Ost 1991/92	40-49	27,4	27,7
DHP-West 1991/92	40-49	27,0	25,7

### Häufigkeit des Übergewichts und der Adipositas

Das Übergewicht wurde in den verschiedenen Studien teils nach BMI, teils nach Moehr/Johnson (Schwedt 1975/76 und Schwedt 1982, Erfurt 1975/76) bestimmt. Der BMI ist mit der Einteilung des Körpergewichts nach Moehr/Johnson nicht gleichzusetzen, weshalb diese Studien hier aus der Diskussion ausgeschlossen werden. Die Ergebnisse der MONICA-DDR-Studie 1983/84 werden nicht berücksichtigt, da beim Körpergewicht zum einen die Altersgruppeneinteilung abweichend erfolgte und zum anderen Übergewicht als  $\text{BMI} \geq 27,8 \text{ kg/m}^2$  definiert wurde. In der DHP-Studie 1991/92 wurde Übergewicht als  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$  definiert.



Tab. 11: Prävalenz des Übergewichts und der Adipositas bei Männern und Frauen verschiedener Studien von 1986-92

- 1) Übergewicht  $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ , Adipositas  $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$
- 2) Die Werte wurden vom Autor gemäß Kriterium 1) berechnet.
- 3) Übergewicht  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ , Adipositas  $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$
- 4) Übergewicht  $\text{BMI} \geq 25,1 \text{ kg/m}^2$ , Annäherung an das DHP-Kriterium.

Studie / Jahr	Alter in Jahren	Männer Übergewicht/ Adipositas in Prozent	Frauen Übergewicht/ Adipositas in Prozent
Dessau 1986/87 <sup>1)</sup>	41-45	29 / 9 55 <sup>4)</sup>	27 / 15 40 <sup>4)</sup>
MONICA-Erfurt 1987/88 <sup>2)</sup>	40-44 45-49	30 / 10 36 / 15	23 / 7 31 / 14
DHP-Ost 1991/92 <sup>3)</sup>	40-49	74 / 23	60 / 26
DHP-West 1991/92 <sup>3)</sup>	40-49	70 / 18	48 / 16

Die Übergewichtsprävalenz war bei allen Studien der Tab. 11 bei Männern höher als bei Frauen. Die Prävalenz des Übergewichts und der Adipositas war bei Dessauer Männern etwa so hoch wie in der gleichaltrigen Gruppe der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88 und niedriger als in der älteren Gruppe dieser Studie. Gegenüber den beiden etwas älteren DHP-Kohorten 1991/92 hatten Dessauer Männer eine deutlich niedrigere Prävalenz des Übergewichts und der Adipositas. Auch nach einer Neuberechnung der Dessau-Übergewichtswerte ( $\text{BMI} \geq 25,1 \text{ kg/m}^2$ , d.h. angenähert an das DHP-Kriterium) war die Übergewichtsprävalenz bei Dessauer Männern mit 55% noch deutlich geringer als in den DHP-Kohorten.

Bei den Dessauer Frauen war die Prävalenz des Übergewichts höher als in der altersvergleichbaren Gruppe der MONICA-Erfurt-Studie 1987/88 und etwas niedriger als in der älteren Gruppe dieser Studie. Die Prävalenz der Adipositas lag bei Dessauer Frauen merklich höher als in der vergleichbaren Altersgruppe von MONICA-Erfurt. Gegenüber den beiden etwas älteren Kohorten der DHP-Ost und DHP-West wiesen Dessauer Frauen eine erheblich niedrigere Prävalenz des Übergewichts auf, im Vergleich zur DHP-Ost auch eine niedrigere Prävalenz der Adipositas. Auch nach einer Neuberechnung der Dessau-Übergewichtswerte im Sinne des DHP-Kriteriums war die Übergewichtsprävalenz bei Dessauer Frauen immer noch erheblich niedriger als in der DHP-Ost.

Gemäß den Erhebungen der DHP war die Übergewichtsprävalenz bei Männern und Frauen von 1984 bis 1992 in den alten Bundesländern gestiegen (106).

#### 4.7 Körperliche Aktivität

Altersvergleichbare Angaben zur körperlichen Aktivität stehen nur aus den Schwedter Studien 1975/76 und 1982 sowie aus der DHP-Studie 1991/92 zur Verfügung. Der Anteil körperlich aktiver Männer und Frauen war in Dessau 1986/87 deutlich niedriger als in Schwedt 1975/76 und 1982, aber deutlich höher als in den etwas älteren Kohorten der DHP-Studie 1991/92 (Tab. 12). Dessauer Männer gaben häufiger als Frauen körperliche Aktivität an.

Die MONICA-DDR-Studie 1983/84 hatte für die 25- bis 64jährige Bevölkerung bei ca. 22% der Männer und 10,4% der Frauen ein regelmäßiges Training oder eine ausreichende physische Freizeitgestaltung ermittelt (70).

Tab. 12: Prävalenz körperlicher Aktivität bei Männern und Frauen verschiedener Studien 1975-92

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Männer - körperlich aktiv in Prozent	Frauen - körperlich aktiv in Prozent
Schwedt 1975/76	40-44	93	93
	45-49	94	92
Schwedt 1982	40-44	93	75
	45-49	86	86
Dessau 1986/87	41-45	75	65
DHP-Ost 1991/92	40-49	51	46
DHP-West 1991/92	40-49	66	56

#### 4.8 Orale Kontrazeptiva (Pille)

Angaben zur Kontrazeptivaeinnahme sind in herz-kreislauf-epidemiologischen Studien relativ selten. Wie aus Tab. 13 hervorgeht, war der Anteil der Frauen mit Kontrazeptivaeinnahme in Dessau höher als in Erfurt 1987/88.

Tab. 13: Prävalenz der Pillen-Einnahme bei Frauen verschiedener Studien 1986-88

Studie/Jahr	Alter in Jahren	Pille "Ja" in Prozent	Pille "Nein" in Prozent
Dessau 1986/87	41-45	41	59
MONICA-Erfurt 1987/88	40-44	34	66
	45-49	16	84

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Bei den Prävalenzen der kardiovaskulären Hauptrisikofaktoren ist in Deutschland bisher keine Trendwende erkennbar. Die Autoren der DHP fanden von 1984-1992 sogar eine Verschlechterung des Risikofaktorniveaus bei der 25-69jährigen Bevölkerung. In den neuen Bundesländern besteht hier mit Ausnahme bei den HDL-C-Werten der Männer und beim Rauchverhalten der Frauen eine noch ungünstigere Situation.

Dessauer Männer und Frauen im mittleren Lebensalter wiesen keine relevanten Unterschiede in den Blutdruckmittelwerten auf. Arterielle und Borderline-Hypertonie waren bei den Männern nicht signifikant häufiger als bei den Frauen. In der Gruppe mit arterieller Hypertonie war bei Männern der Gesamtcholesterin- und BMI-Mittelwert signifikant höher als in der männlichen Gesamtstichprobe, bei den Frauen der BMI-Mittelwert im Vergleich zur weiblichen Gesamtstichprobe. In der Normotonie-Gruppe war bei Männern und Frauen der BMI-Mittelwert signifikant niedriger als in der jeweiligen Gesamtstichprobe. Die Blutdruckmittelwerte und die Prävalenzen der arteriellen Hypertonie der Dessauer Stichprobe lagen im Spektrum der Werte anderer Studien der 80er Jahre in der ehemaligen DDR. Die Prävalenz der Borderline-Hypertonie war etwas höher als in diesen Studien.

Bei Dessauer Männern fanden sich gegenüber den Frauen signifikant höhere Gesamtcholesterinmittelwerte und signifikant häufiger eine Hypercholesterinämie (26,4% vs. 12,9%). Demnach hätten im Sinne der E.A.S.-Empfehlung 81% der Männer und 66% der Frauen ein allein durch Cholesterin erhöhtes KHK-Risiko. Bei Männern mit Hypercholesterinämie waren signifikant höhere Blutdruck-, AS-Index- und BMI-Mittelwerte als in der männlichen Gesamtstichprobe zu verzeichnen, der HDL-C-Mittelwert lag unter dem Referenzbereich, der AS-Index-Mittelwert oberhalb des Risikogrenzwertes. Männer mit Borderline-Cholesterinämie wiesen einen signifikant niedrigeren AS-Index-Mittelwert als die männliche Gesamtstichprobe auf. Männer mit Normalcholesterin hatten einen signifikant niedrigeren Blutdruck- und AS-Index-Mittelwert als die männliche Gesamtstichprobe. Sie hatten als einzige Gruppe einen normalen AS-Index-Mittelwert, während der HDL-C-Mittelwert unter dem Referenzbereich lag. Bei Frauen mit Hypercholesterinämie war der AS-Index-Mittelwert signifikant höher als in der weiblichen Gesamtstichprobe. Bei den Frauen mit Normalcholesterin lagen der HDL-C- und AS-Index-Mittelwert signifikant unter dem in der weiblichen Gesamtstichprobe. Die Cholesterinmittelwerte und die Prävalenzen der Hypercholesterinämie in der Dessau-Studie waren etwas günstiger als in anderen Studien der 80er Jahre, wobei deren meist etwas höherer Altersdurchschnitt zu bedenken ist. Die Prävalenz der Borderline-Cholesterinämie in der Dessau-Studie war tendenziell etwas höher als in den anderen Studien.

Bei Dessauer Männern fanden sich gegenüber den Frauen ein signifikant niedrigerer HDL-C-Mittelwert und eine signifikant höhere Prävalenz verminderter HDL-C-Konzentration (55% vs. 32%). Sowohl bei Männern als auch bei Frauen mit geringem HDL-C-Spiegel waren der AS-Index- und der BMI-Mittelwert signifikant höher als in der Gruppe mit normalem HDL-C. Bei

Männern mit geringem HDL-C-Spiegel lag der AS-Index-Mittelwert oberhalb des Risikogrenzwertes. Die HDL-C-Mittelwerte der Dessau-Studie waren gegenüber den zum Vergleich herangezogenen Studien deutlich niedriger, die Prävalenzen niedriger HDL-C-Werte deutlich höher.

Dessauer Männer wiesen gegenüber den Frauen einen signifikant höheren AS-Index-Mittelwert auf, die Dyscholesterinämie (erhöhter AS-Index) war bei ihnen signifikant häufiger als bei den Frauen (58% vs. 14%). Bei Männern und Frauen mit erhöhtem AS-Index waren der Gesamtcholesterin- und BMI-Mittelwert jeweils signifikant höher und der HDL-C-Mittelwert signifikant niedriger als in der Gruppe mit normalem AS-Index.

Die Raucherprävalenz bei Dessauer Männern übertraf signifikant jene der Frauen (41% vs. 17%). In der Gruppe männlicher Raucher wurden signifikant niedrigere systolische und diastolische Blutdruck- sowie BMI-Mittelwerte registriert als bei Nichtrauchern. Der AS-Index-Mittelwert war bei Rauchern und Raucherinnen jeweils signifikant höher als in der Gruppe der Nichtraucher bzw. Nichtraucherinnen; in der Gruppe der männlichen Raucher lag er über dem Risikogrenzwert. Die Raucherprävalenzen in der Dessau-Studie lagen im Wertebereich der herangezogenen Vergleichsstudien.

Der BMI-Mittelwert war bei den Dessauer Männern signifikant höher als bei den Frauen. 29% der Männer waren übergewichtig und 27% der Frauen. Optimalgewicht war bei Männern und Frauen mit einem signifikant niedrigeren systolischen und diastolischen Blutdruck-, Gesamtcholesterin- (nur Männer) und AS-Index-Mittelwert verbunden als in der jeweiligen Gesamtstichprobe, das HDL-C war signifikant höher. Bei Männern mit mittlerem und starkem Übergewicht waren die Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks, des Gesamtcholesterins (hier: nur bei mittlerem Übergewicht) und des AS-Index signifikant höher, das HDL-C signifikant niedriger als in der männlichen Gesamtstichprobe. Bei Männern mit leichtem Übergewicht fanden sich signifikant höhere diastolische Blutdruck-, AS-Index- sowie signifikant niedrigere HDL-C-Mittelwerte. Bei Frauen mit starkem Übergewicht waren der systolische und diastolische Blutdruck- und der AS-Index-Mittelwert signifikant höher, der HDL-C-Mittelwert jedoch signifikant niedriger als in der weiblichen Gesamtstichprobe. Bei Frauen mit mittlerem Übergewicht verhielten sich der AS-Index- und der HDL-C-Mittelwert ähnlich wie beim starken Übergewicht, zusätzlich war hier das Gesamtcholesterin signifikant höher. Frauen mit leichtem Übergewicht wiesen signifikant erhöhte systolische und diastolische Blutdruckmittelwerte im Vergleich zur weiblichen Gesamtstichprobe auf. Die BMI-Mittelwerte der Dessau-Studie und der Vergleichsstudien zeigten ein annähernd gleiches Niveau. Die Prävalenz des Übergewichts war bei Männern in Dessau und Erfurt fast gleich, bei den Frauen in Erfurt etwas niedriger.

In der Dessau-Studie gaben, ähnlich wie in den Vergleichsstudien, Männer häufiger als Frauen körperliche Aktivität an.

Bei Frauen mit oraler Kontrazeption waren der systolische Blutdruck- und der HDL-C-Mittelwert signifikant höher, der AS-Index-Mittelwert signifikant niedriger als bei Frauen ohne Einnahme.

## 6. LITERATUR

1. Abbott RD, Wilson PWF, Kannel WB, Castelli WP: High density lipoprotein cholesterol and myocardial infarction. The Framingham Study. *Circulation* 76 Suppl II (1987) 1668
2. Allhoff P, Laaser U, Heinrich J: *Kompodium der Lipid-Studien*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1991, S. 1-10
3. American Heart Association: Joint editorial statement: Diabetes mellitus: A major risk factor for cardiovascular disease. *Circulation* 100 (1999) 1132-1133
4. American Heart Association: Scientific statement: Diabetes and cardiovascular disease. *Circulation* 100 (1999) 1134-1146
5. American Heart Association: Clinical cardiology: New frontiers. Essential hypertension Part I: Definition and epidemiology. *Circulation* 101 (2000) 329-342
6. American Heart Association: Clinical cardiology: New frontiers. Essential hypertension Part II: Treatment. *Circulation* 101 (2000) 446-459
7. American Heart Association: Conference Proceedings. Prevention. Conference VI: Diabetes and cardiovascular disease. *Circulation* 105 (2002) 2231-2248
8. American Heart Association: Special report. Task force on strategic research direction. *Circulation* 106 (2002) e149-e161
9. American Heart Association: Special report. Task force on strategic research direction. *Circulation* 106 (2002) e167-e172
10. American Heart Association: Scientific statement. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. *Circulation* 106 (2002) 388-395
11. American Heart Association: Special report. World Heart Day 2002. *Circulation* 106 (2002) 1602-1605
12. Anderson KM, Castelli WP, Levy D: Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham Study. *JAMA* 257 (1987) 2176-2180
13. Anderson KM, Kannel WB, Wilson PWF: Non fasting VLDL and long-term cardiovascular disease mortality. The Framingham Study. *CVD Epidemiology Newsletter* 41 (1987) 30
14. Arnim T v.: Beeinflussung der Atherosklerose-Progression. *Münch med Wschr* 130 (1988) 256-259
15. Assmann G: HDL-Cholesterin und Atherosklerose. In: *Wissenschaftliche Abteilung Boehringer Mannheim GmbH (Hrsg): Aktuelle Diagnostik*. Boehringer Mannheim, Mannheim, 1984, S. 3-13
16. Assmann G, Schulte H: Ergebnisse und Folgerungen aus der Prospektiven Cardiovasculären Münster (PROCAM) Studie. In: Assmann G (Hrsg): *Fettstoffwechselstörungen und koronare Herzkrankheit*. MMV Medizin Verlag, München, 1988, S. 97-131
17. Assmann G, Schulte H, Wahrburg, U: Konzepte zur Atherosklerose-Prävention. *Münch med Wschr* 130 (1988) 260-267
18. Aumiller J: Risikofaktor Hypertonie. *MMV Medizin Verlag, München*, 1991, S. 42-52
19. Barth W: Biologische Risiko-Indikatoren. In: Heinemann L, Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): *"Minni-DDR"-Datenbuch*. Akademie-Verlag Berlin, Berlin, 1988, S. 56-81
20. Barth W: Zigarettenrauchen. In: Heinemann L, Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): *"Minni-DDR"-Datenbuch*. Akademie-Verlag Berlin, Berlin, 1988, S. 116-117
21. Berg A, Halle M, Baumstark MW, Frey I, Keul J: Einfluß von körperlicher Aktivität und Sport auf die Regulation des Fettstoffwechsels. In: Schwandt P, Richter WO (Hrsg): *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer, Stuttgart, New York, 1995, S. 588-597
22. Berger M: Der Cholesterin Non-Konsensus in der Primärprävention der koronaren Herzkrankheit. Methodische Probleme bei der Interpretation epidemiologischer Studien. *Z Kardiol* 82 (1993) 399-405
23. Bhakdi S: Immunpathogenese der Atherosklerose – Mainzer Hypothese. *Dtsch Med Wochenschr* 127 (2002) 390-394

24. Bloom E, Yano K, Curb JP, Reed DM, Mc Lean CJ: Smoking cessation and incidence of coronary heart disease – The Honolulu Heart Program. *CVD Epidemiology Newsletter* 41 (1987) 36
25. Blum CB, Levy RJ: Dietary intervention in prevention of coronary heart disease. *Cardiology* 74 (1987) 2-21
26. Boehringer Mannheim GmbH: Test-Report HDL-Cholesterin. Boehringer Mannheim, Mannheim, 1987, S. 6-9
27. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB: Diabetes, intermittend claudication, and risk of cardiovascular events. The Framingham Study. *Diabetes* 38 (1989) 504-509
28. Brasche S: Persönliche Mitteilungen, MONICA-Survey 1987/88, Medizinische Akademie Erfurt Abteilung präventive Kardiologie
29. Brown WV, Ginsberg H, Karmally W: Diet and the decrease of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 54 (1984) 27c-29c
30. Brown MS, Goldstein JL: A receptor mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science* 232 (1986) 34-47
31. Brunner D, Livshits G, Weisbrot J: 20 years follow-up of the Donolo – Tel Aviv Prospective Coronary Artery Disease Study: multivariate analysis of high density lipoprotein cholesterol, total cholesterol and other variables. *Am J Cardiol* 63 (1989) 676-681
32. Castelli WP: Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med* 76 (1984) 4-12
33. Castelli WP, Anderson K: A population at risk. Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham Study. *Am J Med* 80 (2A) (1986) 23-32
34. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbott RD Kalousdian S, Kannel WB: Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA* 256 (1986) 2835-2838
35. Cremer P, Wieland H, Seidel D: Göttinger Risiko-, Inzidenz- und Prävalenzstudie (GRIPS). *Münch med Wschr* 130 (1988) 268-274
36. De Backer G: WHO-European Multifactorial Prevention Trial. In: Hofmann H (ed): Primary and secondary prevention of coronary heart disease. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1985, S.1-7
37. Diewitz M: Kritische und ketzerische Gedanken zur Entwicklung der Kardiologie. *Vers Med* 48 (1996) 43-45
38. Dugi KA: Epidemiologie und Klinik der Adipositas. *Kliniker* 27 (1998) 282-288
39. Eckstein M, Heinemann L, Heine H: Herz-Kreislauf-Krankheiten und Risikofaktoren bei 30-40-Jährigen. Ergebnisse des Präventionsmodells Schleiz. *Dt Gesundh-Wesen* 36 (1981) 955-958
40. Eggstein M: Adipositas als Gesundheitsrisiko internistische Aspekte. *Münch med Wschr* 130 (1988) 731-734
41. Eisenblätter D: Gesamt- und Herzkreislaufsterblichkeit. In: Heinemann L, Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): "Minni-DDR"- Datenbuch. Akademieverlag Berlin, Berlin, 1988, S. 9-26
42. Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS: Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic north american men. *N Engl J Med* 319 (1988) 1379-1384
43. Epstein FH, Pyörälä K: Perspectives of the primary prevention of coronary heart disease. *Cardiology* 74 (1987) 316-331
44. Epstein FH: Contribution of epidemiology to understanding coronary heart disease. In: Marmot M, Elliot P (eds): *Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health*. Oxford Univ Press, Oxford, New York, Toronto, 1994, S. 20-32
45. Faulhaber HD: Ergebnisse und weitere Aufgaben des Hypertoniebekämpfungsprogramms in der DDR. In: Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): *Resultate und Trends ausgewählter Gebiete der Herz-Kreislaufforschung, Band II*. Akademieverlag Berlin, Berlin, 1986, S. 617-625
46. Feinleib M: The magnitude and nature of the decrease in coronary heart disease mortality rate. *Am J Cardiol* 54 (1984) 2c-6c

47. Fischer S, Jütgens O: Ergebnisse einer Bevölkerungsstichprobe im Rahmen des MONICA-Projektes unter besonderer Berücksichtigung von Non-Respondern. Dissertation A. Medizinische Akademie Erfurt, Erfurt, 1991
48. Forschungsverbund DHP (Hrsg): Die Deutsche Herz- Kreislauf- Präventionsstudie: Design und Ergebnisse. Hans Huber Verlag, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 1998
49. Frick MH, Elo O, Haapa K: Helsinki Heart Study: Primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. *N Engl J Med* 317 (1987) 1237-1245
50. Garrison RI, Kannel WB, Feinleib M, Castelli WP: Cigarette smoking and high density lipoprotein-cholesterol. The Framingham Offspring Study. *Atherosclerosis* 30 (1978) 17
51. Gerace TA, Hollis J, Ockene JK, Svendsen K: Smoking cessation and change in diastolic blood pressure, body weight, and plasma lipids. MRFIT Research Group. *Prev Med* 20 (1991) 602-620
52. Geyer S: Macht Unglück krank? Juventa Verlag, Weinheim, München, 1999
53. Gläs J, Bock M, Voigt G: Das Verhalten von Körpergewicht, Gesamtcholesterol und HDL-Cholesterol in einer Stichprobenpopulation von Karl-Marx-Stadt. *Z klin Med* 42 (1987) 807-812
54. Goff DC, Gotto AM: Störungen des Lipoproteinstoffwechsels und ihre Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System. In: Schwandt P, Richter WO (Hrsg): Handbuch der Fettstoffwechselstörungen. Schattauer, Stuttgart, New York, 1995, S. 104-118
55. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Naeton JD, Knoke JD, Jacobs DR, Tyroler HA: High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. *Circulation* 79 (1989) 8-15
56. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR: High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med* 62 (1977) 707-714
57. Gordon T, Kannel WB, Castelli WP, Dawber TR: Lipoproteins, cardiovascular disease, and death. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 141 (1981) 1128-1131
58. Gräfner J: Koronare Risikofaktoren und ihr Trend in Schwedt – Vergleich der Screeningergebnisse 1975/76 und 1982. Dissertation A. Medizinische Akademie Erfurt, Erfurt, 1986
59. Gräfner L, Knappe J, Heinrich J, Fischer H: Koronare Risikofaktoren bei Bewohnern des Südwestens und Nordostens der DDR – Ergebnisse der Bevölkerungsuntersuchungen in Erfurt und Schwedt. *Dt Gesundh-Wesen* 36 (1981) 2149-2154
60. Gräfner L: Persönliche Mitteilungen
61. Green MS, Jucha E, Luz Y: Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *Am Heart J* 111 (1986) 932-940
62. Grimm RH Jr, Cohen JD, Smith WM, Falvo-Gerard L, Neaton JD: Hypertension management in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) – six year results for men. *Arch Intern Med* 145 (1985) 1191-1199
63. Gutzwiller F, Bühler FR: Erfassung des unbekanntem Hypertonikers. *Münch med Wschr* 130 (1988) 824-827
64. Hanefeld M: Fettstoffwechselstörungen – Bedeutung, Erkennung und Behandlung. Fischer, Jena, 1989, S.14-29
65. Harris T, Cook EF, Garrison R, Higgins M, Kannel WB, Goldman L: Body mass index and mortality among nonsmoking older persons. The Framingham Heart Study. *JAMA* 259 (1988) 1520-1524
66. Hauner H: Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. *Dt Ärztebl* 93 (1996) B2654-B2658
67. Heine H, Kant H, Eisenblätter D: Herz-Kreislauf-Erkrankungen in der DDR – gegenwärtiger Stand ihrer Bekämpfung und weitere Aufgaben. *Z klin Med* 43 (1988) 1788-1792
68. Heinemann L, Heine H, Eckstein M, Böthig S: Nationales Pilotprojekt für die umfassende bevölkerungswirksame Bekämpfung von Herz-Kreislauf- und anderen chronischen Krankheiten. In: Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): Resultate und Trends ausgewählter Gebiete der Herz-Kreislaufforschung, Band II. Akademie-Verlag Berlin, Berlin, 1986, S.663-720



69. Heinemann L, Barth W, Thiel Ch, Heine H: Internationale Zusammenhänge von Ernährung und Mortalitätstrends. *Z klin Med* 41 (1986) 2069-2078
70. Heinemann L: Körperliche Aktivität. In: Heinemann L, Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): "Minni-DDR"-Datenbuch. Akademieverlag Berlin, Berlin, 1988, S.108-113
71. Heinemann L, Helmert U, Classen E, Greiser E: Social gradient of CVD risk in Germany before/ after unification. *Rev Environ Health* 11 (1996) 7-14
72. Heliövaara M: Importance of coronary risk factors in the presence or absence of myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 50 (1982) 1248-1252
73. Helmert U, Herman B, Shea S: Moderate and vigorous leisure-time physical activity and cardiovascular disease risk factors in West Germany 1984-1991. *Int J Epidemiol* 24 (1993) 282-292
74. Heyden S, Cassel JC, Bartel A, Tyroler HA, Hames CG, Cornoni JC: Body weight and cigarette smoking as risk factors. *Arch Intern Med* 128 (1971) 915-919
75. Heyden S: Die Lipid-Hypothese ist keine Hypothese mehr. In: Boehringer Mannheim GmbH (Hrsg): Infarkt-Prävention heute. Galenus Mannheim GmbH, Mannheim, 1984, 11-79
76. Higgins M, Kannel WB, Garrison R, Pinsky J, Stokes J 3rd: Hazards of obesity. The Framingham experience. *Acta Med Scand, Suppl* 723 (1988) 23-36
77. Hjermann I, Velve Byre K, Holme I, Leren P: Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group. *Lancet* ii (1981) 1303-1310
78. Holzgreve H: Milde Hypertonie – eine kritische Analyse der Interventionsstudien. *Internist* 29 (1988) 232-238
79. Hombach V, Koenig W, Kochs M: Akuter Herzinfarkt: Epidemiologie und Prähospitalphase. *Internist* 42 (2001) 649-658
80. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26 year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 67 (1983) 968-977
81. Hunecke I, Reuter W, Sauer I: Beziehungen zwischen Fettsucht und atherogenen Risikofaktoren in einer Längsschnittstudie. *Z Inn Med und Grenzgeb* 41 (1986) 118-124
82. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Blood pressure studies in 14 communities. *JAMA* 237 (1977) 2385-2391
83. Immich H: Cholesterinsenkung ist unphysiologisch – Aktualisierte Hinweise zur Primär- und Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit. *Dt Ärztebl* 91 (1994) B2460-B2462
84. Janka HU: Allgemeine Grundlagen des Diabetes mellitus. In: Schatz H (Hrsg): Diabetologie kompakt. Blackwell Wiss-Verl, Berlin, Wien, Boston, 2001, S. 1-17
85. Kannel WB: Lipid profile and the potential coronary victim. *Am J Clin Nutr* 24 (1971) 1074-1081
86. Kannel WB: The role of blood pressure in cardiovascular disease. The Framingham Study. *Angiology* 26 (1975) 1-14
87. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study. *Ann Intern Med* 90 (1979) 85-91
88. Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ: Fibrinogen, cigarette smoking, and risk of cardiovascular disease: Insights from the Framingham Study. *Am Heart J* 113 (1987) 1006-1010
89. Kannel WB: Hypertension and other risk factors in coronary heart disease. *Am Heart J* 114 (1987) 918-925
90. Kannel WB: New perspectives in cardiovascular risk factors. *Am Heart J* 114 (1987) 213-219
91. Kannel WB, Wilson PW: Efficacy of lipid profiles in prediction of coronary disease. *Am Heart J* 124 (1992) 768-774

92. Kannel WB: The Framingham experience. In: Marmot M, Elliot P (eds): Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health. Oxford Univ Press, Oxford, New York, Toronto, 1994, S. 67-90
93. Karasek RA, Theorell T, Schwartz JE, Schnall PL, Pieper CF, Michela JL: Job characteristics in relation to the prevalence of myocardial infarction in the US Health Examination Survey (HES) and the Health and Nutrition Examination Survey (HANES). *Am J Public Health* 78 (1988) 910-918
94. Karasek RA, Theorell T: *Healthy Work*. Basic Books, New York, 1990
95. Keil U, Spelsberg A: Epidemiologie der Atheroskleroserisiken. In: Schwandt P, Richter WO (Hrsg): *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer, Stuttgart, New York, 1995, S. 65-83
96. Kesäniemi YA, Haapanen H, Koskenvuo M, Kaprio J: Carotid arteriosclerosis in identical twins discordant for smoking. *Circulation* 76 Suppl 2 (1987) 665
97. Kesteloot HE, Joossens JV, Geboers J: Dietary fat intake and mortality: The BIRNH Study. *Circulation* 76 Suppl 2 (1987) 665
98. Keys A, Menotti A, Karvonen J, Aravanis C, Blackburn R, Buzina R, Fidanza F, Keys MH, Kromhout S, Punsar S, Seccareccia F, Djorjevic BS: The diet and 15 year death rate in Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 124 (1986) 903-915
99. Klever-Deichert G, Hinzpeter B, Hunsche E, Lauterbach KW: Kosten koronarer Herzkrankheiten über die verbleibende Lebenszeit von KHK-Fällen – Eine Analyse des aktuellen Bestandes an KHK-Fällen in Deutschland aus gesellschaftlicher Perspektive. *Z Kardiol* 88 (1999) 991-1000
100. Klimov AN, Deev AD, Shestov DB: Evaluation of lipid characteristics and indices in ischaemic heart disease. *Kardiologia* 23 (1983) 82-86
101. Knappe J, Strube G, Dück KD: Die Bedeutung epidemiologischer Untersuchungen zur Früherkennung der Hypertonie. *Dt Gesundh-Wesen* 26 (1971) 2268-2270
102. Knappe J, Thielmann K, Heinrich J, Dück KD, Strube G, Holtz H: Herzkreislauf-Vorsorgeuntersuchungen in Erfurter Großbetrieben, 1. Mitteilung: Durchführung der Screeningphase. *Z ges Inn Med* 32 (1977) 486-489
103. Knappe J: Prävention der ischämischen Herzkrankheit – Erfahrungen und Schlussfolgerungen aus Erfurter Interventionsstudien. *Z ges Inn Med* 42 (1987) 536-539
104. Koenig W, Resch KL, Hombach V, Ernst E: Fibrinogen und kardiovaskuläres Risiko. *Dt Ärztebl* 91 (1994) B1799-B1803
105. Krauss RM: Exercise, lipoproteins and coronary artery disease. *Circulation* 79 (1989) 1143-1145
106. Kreuter H, Klaes L, Hoffmeister H, Laaser U: Struktur- und Risikofaktoreffekte zum Studienende. In: Kreuter H, Stolzenberg H (Hrsg): *Prävention von Herz-Kreislaufkrankheiten: Ergebnisse und Konsequenzen der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (DHP)*. Juventa Verlag, Weinheim, München, 1995, S. 67-94
107. Kreuter H, Klaes L, Hoffmeister H, Laaser U: Kardiovaskuläre Risikofaktoren im Vergleich der alten und neuen Bundesländer. In: Kreuter H, Stolzenberg H (Hrsg): *Prävention von Herz-Kreislaufkrankheiten: Ergebnisse und Konsequenzen der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (DHP)*. Juventa Verlag, Weinheim, München, 1995, S. 99-109
108. Kuhl H: Kontrazeption bei Problempatientinnen. *Dt Ärztebl* 91 (1994) B1638-B1640
109. Kuller LH, Ockene JK, Meilahn E, Wentworth DN, Svendsen KH, Neaton JD: Cigarette smoking and mortality. MRFIT Research Group. *Prev Med* 20 (1991) 638-654
110. Larsson B: Obesity and body fat distribution as predictors of coronary heart disease. In: Marmot M, Elliot P (eds): *Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health*. Oxford Univ Press, Oxford, New York, Toronto, 1994, S. 233-241
111. Lauer RM, Clarke WR: Childhood blood pressures predict adult risk. The Muscatin Study. *Circulation* 76 Suppl 2 (1987) 1435
112. Leon AS, Connet J: Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Epidemiol* 20 (1991) 690-697
113. Leren P, Helgeland A, Hjermmann I, Holme I: The Oslo study: CHD risk factors, socio economic influences, intervention. *Am Heart J* 106 (1983) 1200-1206

114. Levy RI: Causes of the decrease in cardiovascular mortality. *Am J Cardiol* 54 (1984) 7c-13c
115. Levy RI, Feinleib M: Risk factors for coronary artery disease and their management. In: Braunwald, M (ed): *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, usw., 1997, S. 1209-1230
116. Levy D, Kannel WB: Cardiovascular risks: new insights from Framingham. *Am Heart J* 116 (1988) 266-272
117. Linß G: Hochdruck und Rauchen. In: Scholze J (Hrsg): *Hypertonie, Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen*. Blackwell Wiss-Verl, Berlin, Wien, Oxford (usw.), 1999, S. 287-297
118. Lipid Metabolism Atherogenesis Branch: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results: I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 251 (1984) 351-364
119. Lipid Metabolism Atherogenesis Branch: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results: II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 251 (1984) 365-374
120. Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee: Plasma lipid distributions in selected north american populations. The lipid research clinics program prevalence study. *Circulation* 60 (1979) 427-439
121. Löwel H, Meisinger G, Heier M, Hörmann A, Kuch B, Gostomzyk J, Koenig W: Geschlechtsspezifische Trends von plötzlichem Herztod und akutem Herzinfarkt. *Dtsch Med Wochenschr* 127 (2002) 1571-1580
122. Marmot M: Coronary heart disease: rise und fall of a modern epidemic. In: Marmot M, Elliot P (eds): *Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health*. Oxford Univ Press, Oxford, New York, Toronto, 1994, S. 3-17
123. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS: Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: Implications from a cohort of 361 622 men. *Lancet* ii (1986) 933-936
124. Mc Gill HC: The cardiovascular pathology of smoking. *Am Heart J* 115 (1988) 250-257
125. Meister W: Risikofaktoren und Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Internist* 30 (1989) 276-282
126. Middeke M: Hochdruck und Fettstoffwechselstörungen. In: Scholze J (Hrsg): *Hypertonie. Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen*. Blackwell Wiss-Verl, Berlin, Wien, Oxford (usw.), 1999, S. 444-454
127. Mörl H, Menges HW: *Gefäßkrankheiten in der Praxis*. 7. Aufl. Thieme, Stuttgart, New York, 2000, S. 13-66
128. Morbidity and Mortality Weekly Report: Coronary heart disease attributable to sedentary lifestyle – selected states. *MMWR* 39 (1990) 541-544
129. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 248 (1982) 1465-1477
130. Myerburg RJ: Sudden cardiac death: epidemiology, causes and mechanisms. *Cardiology* 74 Suppl 2 (1987) 2-9
131. Nesto RW: CHD – a major burden in type 2 diabetes. *Acta Diabetol* 38 Suppl 1 (2001) S3-S8
132. Nesto RW, Rutter MK: Impact of the atherosclerotic process in patients with diabetes. *Acta Diabetol* 39 Suppl 2 (2002) S22-S28
133. Nüssel E, Buchholz L, Morgenstern W: Epidemiologie der Risikofaktoren. In: Roskamm H (Hrsg): *Handbuch der Inneren Medizin, Band 9, Herz-Kreislauf*. Springer, Berlin, Heidelberg, 1984, S. 175-220
134. Oertel R, Vetter W: Hypertonie und Ernährung. *Internist* 29 (1988) 270-278
135. Office on Smoking and Health: Leads from the morbidity and mortality weekly report. *JAMA* 251 (1984) 574-579
136. Opitz K: Pharmakologie des Rauchens. In: Buchkremer G, Rath N (Hrsg): *Raucherentwöhnung – psychologische und pharmakologische Methoden*. Thieme, Stuttgart, New York, 1989, S. 4-10

137. Opitz K: Pharmakologische Grundlagen. In: Wissenschaftlicher Aktionskreis Tabakentwöhnung (WAT) eV (Hrsg): Gesundheitsberatung zur Tabakentwöhnung. Fischer, Stuttgart, New York, 1992, S. 29-31
138. Predel HG, Rost R: Hochdruck und Sport. In: Scholze J (Hrsg): Hypertonie, Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen. Blackwell Wiss-Verl, Berlin, Wien, Oxford (usw.), 1999, S. 268-285
139. Report of the National Cholesterol Education Program: Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Arch Intern Med 148 (1988) 36-69
140. Reuter W, Herrmann W, Voigt H, Köhler H, Schütz C, Hanf S, Lindhofer HG, Kuklinski B: Atherosklerose-Indizes des Lipid- und Lipoproteinstoffwechsels. Z ärztl Fortbild 78 (1984) 239-241
141. Richter WO: Übergewicht – ein eigenständiger Risikofaktor. Fortschr Med 110 (1992) 3
142. Rifkind BM: Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial: results and implications. Am J Cardiol 54 (1984) 30c-34c
143. Robert Koch Institut: Schwerpunkttheft: Bundes-Gesundheitssurvey 1998. Gesundheitswesen 61 (1999) 55-222
144. Rosenman RH: Einige Zusammenhänge zwischen Ausmaßen der Feindseligkeit, des Ärgers und kardiovaskulären Krankheiten. In: Müller MM (Hrsg): Psychophysiologische Risikofaktoren bei Herz-Kreislaufkrankheiten. Hogrefe, Göttingen, Bern, Toronto (usw.), 1993, S. 204-242
145. Sachs L: Angewandte Statistik. 5. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1978
146. Salonen JT, Puska P, Kottkes TE: Smoking, blood pressure and serum cholesterol as risk factors of acute myocardial infarction and death among men in Eastern Finland. Eur Heart J 2 (1981) 365-373
147. Salonen JT: Ten year results of The North Karelia Project: A community-based cardiovascular control program. In: Hoffmann H (ed): Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1985, S. 60-73
148. Schaky v C: Blutfettwerte nicht an erster Stelle. Aktualisierte Hinweise zur Primär- und Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit. Dt Ärztebl 91 (1994) B2460-B2462
149. Schleiffer T, Riemann JF: Diabetische Nephropathie als kardiovaskuläres Risiko. Internist 42 Suppl 1 (2001) S43-S53
150. Schmidt LG: Tabakabhängigkeit und ihre Behandlung. Dt Ärztebl 98 (2001) B1568-B1574
151. Schmitz G, Lackner KJ: High-density-Lipoproteine und Arteriosklerose. In: Schwandt P, Richter WO (Hrsg): Handbuch der Fettstoffwechselstörungen. Schattauer, Stuttgart, New York, 1995, S. 119-142
152. Scholze J: Diagnostik der arteriellen Hypertonie. In: Scholze J (Hrsg): Hypertonie, Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen. Blackwell Wiss-Verl, Berlin, Wien, Oxford (usw.), 1999, S. 3-9
153. Schwandt P: persönliche Mitteilungen
154. Schwandt P, Richter WO: Fettstoffwechselstörungen: praktische Ratschläge zu Ernährungsumstellung und Pharmakotherapie. Wiss Verl-Ges, Stuttgart, 1992, S.5-23
155. Sedgwick AW, Thomas DW, Davies M, Baghurst K, Rouse I: Cross-sectional and longitudinal relationships between physical fitness and risk factors for coronary heart disease in men and women: "The Adelaide 1000". J Clin Epidemiol 42 (1989) 189-200
156. Seidel D: Risikofaktoren der Atherogenese. Mechanismen ihrer Wirkung und klinische Bewertung. Dt Ärztebl 90 (1993) A2363-A2371
157. Shaten BJ, Kuller LH, Neaton JD: Association between baseline risk factors, cigarette smoking, and CHD mortality after 10.5 years. MRFIT Research Group. Prev Med 20 (1991) 655-659
158. Shumaker SA, Czajkowski SM (eds): Social support and cardiovascular disease. Plenum Press, New York, 1994
159. Siegrist J: Soziale Krisen und Gesundheit. Hogrefe, Göttingen, 1996
160. Siegrist J: Adverse health effects of high-effort/ low-reward conditions. J Occup Health Psychol 1 (1996) 27-41

161. Slesina W, Werdan K (Hrsg): Psychosoziale Faktoren der koronaren Herzkrankheit. Schattauer, Stuttgart, 2003
162. Sokolow M: Epidemiologie der Risikofaktoren. In: Sokolow M, Mc Ilroy MB (Hrsg): Kardiologie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1985, S.140-143
163. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED: Diabetes, hypertension and cardiovascular disease: an update. *Hypertension* 37 (2001) 1053-1070
164. Stamler J: The Multiple Risk Factor Intervention Trial. In: Hoffmann H (ed): Primary and secondary prevention of coronary heart disease. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1985, S. 8-33
165. Stamler J: Primary prevention of coronary heart disease: the last 20 years. *Am J Cardiol* 47 (1981) 722-735
166. Stamler J, Stamler R: Intervention for the prevention and control of hypertension and atherosclerotic diseases: United States and international experience. *Am J Med* 76 (2A) (1984) 13-36
167. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD: Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings on the 356222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *J Am Med Assoc* 256 (1986) 2823-2828
168. Stamler J: Established major coronary risk factors. In: Marmot M, Elliot P (eds): Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health. Oxford Univ Press, Oxford, New York, Toronto, 1994, S. 35-66
169. Stampfer M J: A prospective study of past use of oral contraceptive agents in risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 319 (1988) 1313-1317
170. Statistisches Bundesamt (Hrsg): Gesundheitsbericht für Deutschland. Metzler-Poeschel, Stuttgart, 1998
171. Stokes J 3rd, Kannel WB, Wolf PA, D' Agostino RB, Cupples LA: Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study – 30 years of follow-up. *Hypertension* 13 Suppl 5 (1989) 113-118
172. Strauer BE, Motz W: Hypertonie und Herz. *Internist* 29 (1988) 260-269
173. Theorell T: The psychosocial environment, stress, and coronary heart disease. In: Marmot M, Elliot P (eds): Coronary heart disease epidemiology: From aetiology to public health. Oxford Univ Press, Oxford, New York, Toronto, 1994, S. 256-273
174. Theorell T: Working conditions and health. In: Berkman LF, Kawachi J (eds): Social epidemiology. Oxford Univ Press, Oxford, 2000
175. Thiel Ch: Relatives Körpergewicht und Übergewicht. In: Heinemann L, Zentralinstitut für Herz-Kreislaufforschung der Akademie der Wissenschaften der DDR (Hrsg): "Minni-DDR"- Datenbuch. Akademie-Verlag Berlin, Berlin, 1988, S.82-91
176. Townsend MC, DuChene AG, Morgan J, Browner WS: Pulmonary function in relation to cigarette smoking and smoking cessation. MRFIT Research Group. *Prev Med* 20 (1991) 621-637
177. Troschke v. J: Epidemiologische Grundlagen: Inzidenzen und Prävalenzen des Rauchens. In: Wissenschaftlicher Aktionskreis Tabakentwöhnung (WAT) eV (Hrsg): Gesundheitsberatung zur Tabakentwöhnung. Fischer, Stuttgart, New York, 1992, S. 12-20
178. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P: Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 353 (1999) 1547-1557
179. Tuomilehto J, Geboers J, Salonen J, Nissinen A: Decline in cardiovascular mortality in North Karelia and other parts of Finland. *Br Med J* 293 (1986) 1068-1071
180. Tuomilehto J, Marti B, Salonen JT, Virtala E, Lahti T, Puska P: Leisure-time physical activity is inversely related to risk factors for coronary heart disease in middle-aged Finnish men. *Eur Heart J* 8 (1987) 1047-1055
181. Tyroler HA, Hill C, Heyden S, Bartel A, Cassel J, Cornoni JC, Hames CG, Kleinbaum D: Blood pressure and cholesterol as coronary heart disease risk factors. *Arch Intern Med* 128 (1971) 907-914

182. Tyroler HA: Cholesterol and cardiovascular disease – an overview of lipid research clinics epidemiology studies as background for the LRC-CPPT. *Am J Cardiol* 54 (1984) 14c-19c
183. Ulmer HV: Sportphysiologie und Adipositas. *Münch med Wschr* 130 (1988) 727-730
184. Vetter W, Vetter H, Edmonds D, Siegenthaler W: Hypertoniebehandlung heute. *Internist* 29 (1988) 224-231
185. Voigt G, Börker G, Faulhaber HD, Schiebhold B: Ergebnisse des Hypertonie-Rescreenings zum Hypertoniebekämpfungsprogramm auf Bevölkerungsebene bei Frauen zwischen 25 und 65 Jahren in Karl-Marx-Stadt. *Z klin Med* 41 (1986) 2123-2125
186. Vokonas PS, Kannel WB, Cupples LA: Epidemiology and risk of hypertension in the elderly. The Framingham Study. *J Hypertens, Suppl* 6 (1988) S3-S9
187. Vuori I: The cardiovascular risks of physical activity. *Acta Med Scand, Suppl* 711 (1986) 205-214
188. Wack JT, Rodin J: Smoking and its effects on body weight and the systems of caloric regulation. *Am J Clin Nutr* 35 (1982) 366-380
189. Wechsler JG, Wenzel H: Adipositas und Dyslipoproteinämien. In: Schwandt P, Richter WO (Hrsg): *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer, Stuttgart, New York, 1995, S. 307-315
190. WHO European Collaborative Group: European collaborative trial of multifactorial prevention of coronary heart disease: final report on the 6 year results. *Lancet* i (1986) 869-872
191. WHO Experten-Komitee für Prävention der KHK. Genfer Treffen 30.11-8.12.1981. Technical Report Series 678. WHO, Geneva, 1984, S. 5-50
192. Wiesner G, Grimm J, Bittner E: Zum Herzinfarktgeschehen in der Bundesrepublik Deutschland: Prävalenz, Inzidenz, Trend, Ost-West-Vergleich. *Gesundheitswesen* 61 (1999) S72-S78
193. Wilhelmsen L: Risk factors for coronary heart disease in perspective. *Am J Med* 76 (1984) 37-40
194. Wilhelmsen L, Berglund G: The multifactorial primary prevention trial in Göteborg Sweden. *Eur Heart J* 7 (1986) 279-288
195. Wilhelmsen L: Coronary heart disease: Epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. *Am Heart J* 115 Suppl 2 (1988) 242-249
196. Willich SN, Löwel H, Mey W, Trautner C: Regionale Unterschiede der Herz-Kreislauf-Mortalität in Deutschland. *Dt Arztebl* 96 (1999) B378-B383
197. Wilson PW, Abbott RD, Castelli WP: High density lipoprotein cholesterol and mortality – The Framingham Heart Study. *Arteriosclerosis* 8 (1988) 737-741
198. Wilson PW: Diabetes mellitus and coronary heart disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 30 (2001) 857-881
199. Winkler G, Storm H: Multiphasenscreening "Sternberg 70" – vom Multiphasenscreening zum territorialen Betreuungsmodell. *Z klin Med* 40 (1985) 219-224
200. Wirth A: Bluthochdruck und Adipositas. In: Scholze J (Hrsg): *Hypertonie, Risikokonstellationen und Begleiterkrankungen*. Blackwell Wiss-Verl, Berlin, Wien, Oxford (usw.), 1999, S. 529-540

## 7. THESEN

1. Die Prävalenzen der atherosklerotischen Herz-Kreislauf-Krankheiten wie auch der sie begünstigenden somatischen und verhaltensbedingten Risikofaktoren sind in Deutschland noch immer hoch.
2. Im Oktober/November 1986 wurde im damaligen Bezirkskrankenhaus Dessau eine 20%-Zufallsstichprobe der 41-45jährigen Bevölkerung der Stadt (1185 Personen) auf kardiovaskuläre Risikofaktoren untersucht.
3. Die vorliegende Arbeit sollte die Häufigkeitsverteilung und Ausprägung der Merkmale Blutdruck, Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, Atheroskleroseindex, Rauchen, Körpergewicht und körperliche Aktivität bei Erwachsenen im mittleren Lebensalter (41-45 Jahre), ferner bei Frauen die orale Kontrazeption darstellen. Um eine differenzierte Aussage zur Verknüpfung dieser Merkmale zu ermöglichen, wurden sie in ihrer wechselweisen Kombination getrennt nach Geschlechtern dargestellt. Die Daten wurden mit Studienergebnissen aus Ost- und Westdeutschland der 1970er bis Anfang der 1990er Jahre verglichen.
4. Die Datenerhebung umfasste ein standardisiertes Interview zur Anamneseerhebung, die Erhebung von Körpergewicht, Körpergröße und Blutdruck, eine Venenpunktion zur Bestimmung des Gesamtcholesterins und HDL-Cholesterins sowie eine EKG-Registrierung. Es wurden der BMI und ferner der Atheroskleroseindex nach Klimov berechnet. Die Prüfung auf statistische Verteilungsunterschiede erfolgte mit dem  $\chi^2$ -Test oder t-Test.
5. Die Männer der Dessau-Studie wiesen bei den meisten der untersuchten kardiovaskulären Risikofaktoren gegenüber den gleichaltrigen Frauen signifikant ungünstigere Mittelwerte und Prävalenzen auf: beim Gesamtcholesterin, Atheroskleroseindex, Body-Mass-Index (BMI) und Rauchen.
6. Bei 51% der Männer fanden sich hypertone Blutdruckwerte. Die Gruppe der Männer mit arterieller Hypertonie hatte einen signifikant höheren Cholesterin- und BMI-Mittelwert als die männliche Gesamtstichprobe. Hypertonikerinnen (47%) wiesen einen signifikant höheren BMI-Mittelwert als die weibliche Gesamtstichprobe auf.
7. In der Gruppe der Männer und Frauen mit Normotonie lag dagegen der BMI-Mittelwert signifikant niedriger als in der jeweiligen Gesamtstichprobe. Normotonie war bei beiden

Geschlechtern mit einem günstigeren Risikofaktorprofil verbunden als in der Gruppe der Hypertoniker.

8. Die männliche Stichprobe wies signifikant höhere Cholesterinmittelwerte und signifikant häufiger eine Hypercholesterinämie (26%) als die weibliche Gesamtstichprobe (13%) auf. Entsprechend der Empfehlungen der Europäischen Atherosklerosegesellschaft (Gesamtcholesterin  $\leq 5,2$  mmol/l) hatten damit 81% der Männer und 66% der Frauen ein allein durch das Cholesterin erhöhtes KHK-Risiko.
9. In der Gruppe der Männer mit Hypercholesterinämie waren signifikant höhere Blutdruck-, Atheroskleroseindex- und BMI-Mittelwerte als in der männlichen Gesamtstichprobe zu verzeichnen. Frauen mit Hypercholesterinämie wiesen einen signifikant höheren Atheroskleroseindex-Mittelwert als die weibliche Gesamtstichprobe auf.
10. Die männliche Stichprobe wies im Vergleich zu den Frauen einen signifikant niedrigeren HDL-C-Mittelwert und eine signifikant höhere Prävalenz niedriger HDL-C-Konzentrationen (55% vs. 32%) auf. In der Gruppe der Männer wie auch der Frauen mit niedrigem HDL-C-Spiegel fand sich ein signifikant höherer Mittelwert des Atheroskleroseindex und des BMI als in der Gruppe mit normalem HDL-C.
11. Bei den Männern waren sowohl der Atheroskleroseindex-Mittelwert als auch die Prävalenz des erhöhten Atheroskleroseindex (Dyscholesterinämie) gegenüber den Frauen signifikant höher (58% vs. 14%).
12. In der Gruppe der Männer und Frauen mit erhöhtem Atheroskleroseindex lag der Cholesterin- und BMI-Mittelwert jeweils signifikant höher, der HDL-C-Mittelwert signifikant niedriger als in der jeweiligen Gruppe mit normalem Atheroskleroseindex. Bei Frauen war ein erhöhter Atheroskleroseindex statistisch mit leichtem Übergewicht assoziiert.
13. In der männlichen Stichprobe war ein höherer Prozentsatz von Rauchern zu verzeichnen als bei den Frauen (41% vs. 17%). Rauchern war bei Männern mit einem signifikant niedrigeren Mittelwert des systolischen und diastolischen Blutdrucks- sowie des BMI-Mittelwertes im Vergleich zur Gruppe der Nichtraucher. Dagegen übertraf der Atheroskleroseindex-Mittelwert bei Rauchern und bei Raucherinnen signifikant jenen der Nichtraucher.
14. Die männliche Stichprobe wies einen signifikant höheren BMI-Mittelwert als die weibliche Stichprobe auf. 29% der Männer und 27% der Frauen waren als übergewichtig einzustufen.



fen, wobei bei Männern signifikant häufiger leichtes, bei Frauen signifikant häufiger schweres Übergewicht vorlag. Ein BMI  $\geq 27,0$  kg/m<sup>2</sup> war vor allem in der Gruppe der Männer statistisch mit weiteren Risikofaktoren verknüpft: hypertonen Blutdruckwerten, erhöhtem Cholesterin, Dyscholesterinämie, niedrigem HDL-C.

15. In der Gruppe der Männer und Frauen mit Optimalgewicht (BMI 20,0 - 24,9 kg/m<sup>2</sup>) waren die Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks des Gesamtcholesterins (hier: nur Männer), des Atherosklerosindex signifikant niedriger, der HDL-C-Mittelwert dagegen signifikant höher als in der jeweiligen Gesamtstichprobe.
16. Für die Gruppe der Frauen mit oraler Kontrazeption waren signifikant höhere Mittelwerte des systolischen Blutdrucks- und des HDL-C zu verzeichnen, während der Mittelwert des Atheroskleroseindex signifikant niedriger als in der Gruppe ohne orale Kontrazeption war.
17. Die Blutdruck- und Cholesterinmittelwerte, die Prävalenzen hypertoner Blutdruckwerte und erhöhter Cholesterinwerte wiesen bei Männern und Frauen im mittleren Lebensalter insbesondere in den neuen Bundesländern im Zeitraum 1975-1992 einen ungünstigen Trend auf, was durch die Ergebnisse der Dessau Studie bestätigt wurde.
18. Beim Ost-West-Vergleich 1991/92 (DHP) zeigte sich für Männer im mittleren Lebensalter in Ostdeutschland beim HDL-C eine günstigere Situation als in den alten Bundesländern. Beim Vergleich der Dessau-Studie mit anderen Studienergebnissen aus Ost- und Westdeutschland waren dagegen sowohl bei Männern als auch bei Frauen die HDL-C-Mittelwerte niedriger und die Prävalenz niedriger HDL-C-Werte deutlich höher.
19. Die Prävalenz des Übergewichts lag in der Dessau-Studie bei Männern und Frauen, die Prävalenz der Adipositas bei den Männern deutlich unter jener in der DHP-Ost und DHP-West.

## Lebenslauf

### Persönliche Daten:

Name: Klaus Dietrich Gräfner  
Geburtstag: 28.09.1965  
Geburtsort: Dessau  
Familienstand: verheiratet, 1 Kind  
Wohnort: Dorfstraße 23b, 06785 Horstdorf

### Schulbildung:

1972 bis 1980 Polytechnische Oberschule Oranienbaum  
1980 bis 1984 Erweiterte Oberschule Gräfenhainichen  
Abiturstufe, Reifeprüfung  
Abschluss: Sehr gut

### Beruflicher Werdegang:

1984 bis 1985 Vormedizinisches Praktikum  
Krankenhaus Oranienbaum  
1985 bis 1987 Vorklinik und Physikum  
Karl-Marx-Universität Leipzig  
1987 bis 1990 Klinische Ausbildung Staatsexamen  
Medizinische Akademie Erfurt  
Abschluss: Gut  
09/1990 bis 08/1991 Johanniter Krankenhaus Jöterbog  
Pflichtassistent  
12/1991 bis 03/1993 Evangelisches Krankenhaus der  
Paul-Gerhardt-Stiftung Wittenberg  
Arzt im Praktikum  
03/1993 bis 07/1999 Evangelisches Krankenhaus der  
Paul-Gerhardt-Stiftung Wittenberg  
Weiterbildung zum Facharzt für Innere Medizin

seit 07/1999

Evangelisches Krankenhaus der  
Paul-Gerhardt-Stiftung Wittenberg  
KfH Dialysezentrum Lutherstadt Wittenberg  
Facharzt für Innere Medizin

Horstdorf, 2003-12-15

## **Selbständigkeitserklärung und Erklärung über frühere Promotionsversuche**

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe.

Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Bisher wurden von mir keinerlei Promotionsversuche unternommen. Die vorliegende Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in dieser oder in einer ähnlichen Form bei einem Promotionsversuch verwendet.

Horstdorf, 2003-12-15

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Wolfgang Slesina, Institut für Medizinische Soziologie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, für die hervorragende Betreuung sowie für die erwiesene Hilfe und Geduld bei der Erstellung der Dissertation.

Außerdem bedanke ich mich bei meiner Familie für die allzeit erfahrene Unterstützung.