

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Universitäres Herzzentrum Hamburg-Eppendorf

Medizinische Klinik und Poliklinik für Allgemeine und Interventionelle Kardiologie

Direktor: Prof. Dr. med. Stefan Blankenberg

Assoziation des Rauchens mit Risikofaktoren und koronarer Herzkrankheit bei Frauen

basierend auf den Daten der CORA-Studie
(Coronary Risk Factors for Atherosclerosis in Women Study)

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin an der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

vorgelegt von:

Ahmad Hamuda aus Qalansuwa

Hamburg 2018

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am: 01.06.2018

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. Eberhard Windler

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. F. Ulrich Beil

**Für meine Eltern Raida und Mohammad Hamuda
sowie meine liebe Frau Ina Hamuda**

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1	Kardiovaskuläre Risikofaktoren	1
1.1.1	Arterielle Hypertonie	2
1.1.2	Rauchen	2
1.1.3	Hypercholesterinämie und Adipositas	3
1.1.4	Diabetes mellitus	4
1.1.5	Körperliche Inaktivität	4
1.1.6	Alter, Geschlecht und genetische Veranlagung.....	5
2.	Hypothese und Fragestellung	6
3.	Methodik	7
3.1	Studiendesign	7
3.1.1	Rekrutierung der Studienteilnehmer	7
3.1.2	Beschreibung der Studienpopulation.....	8
3.2	Durchführung	8
3.2.1	Blutdruckmessung	8
3.2.2	Anthropometrische Messung	9
3.2.3	Blutparameter	10
3.3	Datenerfassung	11
3.3.1	Datenerfassung & Datenprüfung	11
3.3.2	Statistische Methode	11
3.3.3	Erhebung von Ernährung und Lebensstil	12
4.	Ergebnisse	14
4.1	Rauchen	14
4.2	Ausbildung	18
4.3	Körperliche Aktivität.....	20
4.4	Body-Mass-Index.....	24
4.5	Taillenumfang	27
4.6	Waist to Hip Ratio (Taille-Hüft-Verhältnis).....	28
4.7	Hypertonus	32
4.8	Diabetes mellitus	36
4.8.1	Plasma-Glucosespiegel	37
4.8.2	HOMA-Wert	40

4.9	Lipide	42
4.9.1	Hyperlipidämie	42
4.9.2	Lipidparameter	43
4.9.3	LDL- bzw. Triglyceride-HDL-Quotient.....	47
4.10	Ernährung	49
4.10.1	Makronährstoffe	49
4.10.1.1	Energie	49
4.10.1.2	Proteine	51
4.10.1.3	Kohlenhydrate.....	52
4.10.1.4	Fett und Cholesterin	53
4.10.1.5	Alkohol	60
4.10.2	Lebensmittelgruppen	61
4.10.2.1	Fleisch und Wurstwaren	61
4.10.2.2	Fisch	64
4.10.2.3	Milchprodukte und Käse	66
4.10.2.4	Obst und Gemüse.....	67
4.10.2.5	Alkoholische Getränke.....	69
5.	Diskussion.....	71
5.1	Rauchen und Risiko für koronare Herzerkrankung.....	71
5.2	Körperliche Inaktivität und Risiko für koronare Herzkrankheit.....	74
5.3	Anthropometrie und Risiko für koronare Herzkrankheit.....	76
5.4	Hypertonus und Risiko für koronare Herzkrankheit.....	79
5.5	Diabetes mellitus und Insulinresistenz.....	80
5.6	Fettstoffwechselstörungen und Risiko für koronare Herzkrankheit	83
5.7	Einfluss der Ernährung auf die Gesundheit und Risiko für koronare Herzkrankheit.....	86
6.	Zusammenfassung und Schlussfolgerung	88
7.	Tabellenverzeichnis.....	92
7.1	Fälle versus Kontrolle	92
7.2	Nichtraucher versus Raucher der gesamten Studie	94
7.3	Nie Raucher versus Aktuell Raucher + Ex-Raucher < 2 Jahre zwischen Fällen und Kontrollen.....	96
7.4	Nichtraucher versus Raucher zwischen Fällen und Kontrollen	98

7.5	Nie Raucher versus Aktuell + Ex-Raucher \leq 2 Jahre zwischen Fällen und Kontrollen.....	100
7.6	Nie Raucher versus Aktuell Raucher + Ex-Raucher $<$ 2 Jahre in Fall- und Kontrollgruppe	102
7.7	Nichtraucher versus Raucher separat in Fall- und Kontrollgruppe	104
8.	Literaturverzeichnis.....	106
9.	Danksagung	117
10.	Lebenslauf.....	118
11.	Eidesstattliche Erklärung.....	119

1. Einleitung

Die häufigste Todesursache im Erwachsenenalter bei Frauen und Männern ist in Deutschland und weltweit die koronare Herzkrankheit¹⁻². Diese ist definiert als chronische Herzerkrankung, bei der es durch eine Arteriosklerose (zunehmende Einengung der Herzkranzgefäße) zu einer Mangel durchblutung des Herzmuskelgewebes kommt. Andere häufige Komplikationen der koronaren Herzkrankheit stellen Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz dar, die zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes führen sowie mit einer hohen Sterblichkeit einhergehen. Seit Mitte der 1990er-Jahre sinken in Deutschland sowohl die Inzidenz als auch die Mortalität an koronarer Herzkrankheit kontinuierlich¹. Zu dieser Entwicklung tragen vermutlich vor allem Veränderungen im Gesundheitsverhalten (Rauchverhalten, körperliche Aktivität, ausgewogene Ernährung) und im kardiometabolischen Risikoprofil (Bluthochdruck, Blutzucker, Fettstoffwechsel) sowie Verbesserungen in der Versorgung des akuten Herzinfarktes bei³⁻⁴.

1.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Kardiovaskuläre Risikofaktoren sind definiert als Erkrankungen, die sich synergistisch verstärken und damit die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung kontinuierlich erhöhen. Mit Hilfe von Risiko-Algorithmen kann heutzutage das Gesamtrisiko kardiovaskulärer Erkrankung abgeschätzt werden. Zu den bisher in Deutschland verwendeten Algorithmen gehören ESC-Score (European Society of Cardiology) und PROCAM-Score (Prospective Cardiovascular Münster) sowie Framingham-Risiko-Score⁵⁻⁸. Da die Framingham-Studie nur eingeschränkt für europäische Länder wie z.B. Deutschland wegen Überschätzung um ca. 50-100% des KHK-Risikos für Männer und Frauen galt, wurde ein Europäisches Score-System etabliert. Durch dieses wurde die regionale Variabilität der KHK-Risiken in den einzelnen europäischen Ländern berücksichtigt⁶.

Vergleicht man PROCAM mit ESC-Score, kann man deutliche Vorteile und Nachteile aufzeigen. Vorteil bei dem PROCAM-Score ist, dass er ein individuelles Risiko für nicht-tödliche Ereignisse (wie z.B. Herzinfarkt) voraussagen kann. Nachteil ist, dass dieser Score hauptsächlich für Männer und nur eingeschränkt für Frauen geeignet ist.

Außerdem bleiben die Risiken für nicht-tödlich verlaufende Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei dem PROCAM-Score unberücksichtigt⁸.

Vorteil bei dem ESC-Score ist, dass er das Risiko für koronare sowie für andere vaskuläre Erkrankungen (Schlaganfall, pAVK) abschätzen kann⁷. Der ESC-Score geht also auf die gesamten Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKK) ein. Er ist, nicht so wie der PROCAM-Score, auch für Frauen zur Einschätzung der Risikofaktoren geeignet. Nachteil ist jedoch, dass nur die Wahrscheinlichkeit für die kardiale Sterblichkeit ermittelt wird.

Aus Sicht der Präventionsperspektive ist der ESC-Score sinnvoll, da die Gefährdung durch Risikofaktoren weitreichend ist und durch einzuleitende Maßnahmen nicht nur die KHK, sondern auch Schlaganfälle und pAVK verhindert werden können⁹.

Zu den klassischen modifizierbaren Risikofaktoren, deren Beeinflussung prognostisch relevant ist, gehören unter anderem arterielle Hypertonie, Rauchen, Hypercholesterinämie, Adipositas, Diabetes mellitus, Körperliche Inaktivität, familiäre Disposition, Alter und Geschlecht.

1.1.1 Arterielle Hypertonie

Als ein wichtiger Risikofaktor für u.a. Herzinfarkt und Apoplex zählt in Deutschland seit Jahrzehnten der Bluthochdruck¹⁰⁻¹³. Laut Deutscher Hochdruckliga leiden circa 20% in Deutschland unter arterieller Hypertonie. Vermutlich sind sogar 35 Millionen (entspricht 40%) der Bevölkerung an Hypertonie erkrankt, jedoch weiß nur etwa jeder zweite von seiner Erkrankung. Daher ist nur die Hälfte statistisch nachweisbar. Die Prävalenz der arteriellen Hypertonie nimmt mit dem Alter zu. Je höher der Blutdruck ist, desto höher ist das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen¹⁴⁻¹⁵. Rauchen erhöht durch die Gefäßveränderungen den Blutdruck und somit steigt das Risiko noch weiter an.

1.1.2 Rauchen

Durch Rauchen wird die Lebenserwartung im Mittel um ca. 6 Jahre vermindert. Dies beruht nicht nur auf den kardiovaskulären Risiken sondern auch auf Krebserkrankungen. Ebenso durch passives Rauchen erhöht sich das krebs- sowie

kardiovaskuläre Risiko wie beim aktiven Rauchen um ca. 25%, daher sollte jedem Patienten ein Rauchverzicht empfohlen werden⁹.

“Rauchen ist neben mangelnder Bewegung und ungesunder Ernährung einer der wichtigsten Risikofaktoren für chronische, nicht übertragbare Krankheiten wie Herz-Kreislaufkrankungen, chronische Atemwegserkrankungen, Krebs und Typ 2 Diabetes¹⁶”. In Deutschland sterben derzeit täglich ca. 383 Menschen an den Folgen des Rauchens¹⁷.

Rauchen spielt nicht nur eine wichtige Rolle bei der Entstehung eines Thrombus durch Erhöhung der Thrombozytenaggregation, der Blutviskosität und des Fibrinogenspiegels, sondern hat auch einen negativen Einfluss auf das Lipidprofil. Dabei kommt es zur Erhöhung von Triglyzeriden sowie VLDL und gleichzeitig zu Verminderung des HDL-Cholesterins, was die Arteriosklerose (s. 5.1 & 5.6) negativ verstärkt¹⁸. Daten der Framingham-Studie zeigen, dass eine Abnahme des HDL-Cholesterins um je 0,13 mmol/l mit einer Zunahme der Infarktinzidenz von je 25% assoziiert ist. Somit stellt Rauchen einen entscheidenden Faktor in der Pathogenese von Atherosklerose dar¹⁹.

Die vorliegende Dissertation beschäftigt sich im Wesentlichen mit dem möglichen Einfluss des Rauchens auf die Inzidenz koronarer Herzkrankheit aufgrund der Assoziation mit den verschiedenen kardiovaskulären Risikofaktoren bei Frauen basierend auf den Daten der CORA-Studie.

1.1.3 Hypercholesterinämie und Adipositas

Bereits seit den 50iger Jahren nach der ersten Veröffentlichung der Framingham-Studie und in vielen weiteren Studien wurde die Hypercholesterinämie (insbesondere erhöhte LDL-Konzentration) als stärkster atherogener Faktor bezeichnet und somit zu den wichtigsten prognostisch relevanten kardiovaskulären Risikofaktoren gezählt. Der Evidenzgrad IA nach Collins et al. 2003 besagt, dass ca. ein 10% höheres Serumcholesterin das Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung um 20-30% erhöht. Durch Einfluss von Rauchen wird der Effekt einer Hypercholesterinämie deutlich verstärkt (s. 1.1.2 & 5.6).

In Deutschland sowie weltweit nahm in den vergangenen Jahren die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas kontinuierlich zu. Laut der Angaben des Robert-Koch-Institut und der DEGS (Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland) von

2012 leiden ca. 67% der Männer und 53% der Frauen an starkem Übergewicht oder Adipositas. Anteilig sind davon 23% der Männer und 24% der Frauen als adipös eingestuft²⁰. Wie in der Diskussion erwähnt, ist Übergewicht ein weitaus größeres Gesundheitsrisiko im Vergleich zum Rauchen (s. 5.3). Da in mehreren Studien eine Gewichtsreduktion vermutlich durch eine erhöhte Stoffwechselrate mit Mehrkalorienverbrauch unter Rauchen bestätigt wurde, nehmen viele Menschen das Rauchen als Gewichtsregulator zu Nutze. Es ist wissenschaftlich belegt, dass eine Tabakentwöhnung mit einer Gewichtszunahme einhergeht. Diesbezüglich besteht eine allgemeine Angst vor Gewichtszunahme in der Bevölkerung, jedoch sollte ein Nikotinentzug aufgrund der vielen gesundheitsfördernden Aspekte angestrebt werden (s. 5.3).

1.1.4 Diabetes mellitus

Die mikrovaskulären Veränderungen durch Zuckerkrankheit und die Bedeutung des Diabetes mellitus als Risikofaktor für die Entwicklung der kardiovaskulären Erkrankungen ist seit Jahren etabliert. Von den rund 6-8% der Bevölkerung in Deutschland mit Diabetes mellitus wissen ca. 40% nicht um ihre Erkrankung²¹. Frauen mit Diabetes haben eine schlechte Prognose. Mehrere Studien belegen einen Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entstehung eines Diabetes mellitus Typ 1 sowie 2 (s. 5.5).

1.1.5 Körperliche Inaktivität

Dass die KHK so gehäuft auftritt, ist zum großen Teil das Ergebnis unseres ungesunden Lebensstils. Bewegungsmangel ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung und das Fortschreiten einer KHK. Eine Vielzahl von Erkrankungen (z.B. KHK, Diabetes mellitus und Bluthochdruck) bzw. deren Risiko kann aktiv durch Sport gemindert werden²². Laut der Deutschen Herzstiftung ist eine regelmäßige sportliche Aktivität von mindestens 30min., 3-5 mal pro Woche als protektive Prophylaxe zu empfehlen. Um ca. 20 – 30% wird die vorzeitige Sterblichkeit durch körperliche Aktivität gesenkt, was die Selbstständigkeit des älteren Menschen sowie das Wohlfühlen und die kognitive Funktion verbessert²³. Verschiedene Untersuchungen

haben ergeben, dass die körperliche Aktivität durch aktives bzw. passives Rauchen deutlich gemindert wird (s. 5.2).

1.1.6 Alter, Geschlecht und genetische Veranlagung

Zu den nicht-beeinflussbaren Risikofaktoren gehören Alter und Geschlecht sowie familiäre Disposition. Wie bisher bekannt steigt das kardiovaskuläre Risiko mit höherem Lebensalter an, daher ist die Inzidenz der KHK bei Männern und Frauen ähnlich. Wenn man aber die höhere Lebenserwartung der Frauen betrachtet, übersteigt die Prävalenz der KHK von älteren Frauen die der Männer. Häufiger sterben Frauen im höheren Lebensalter an Herzleiden (wie Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen oder Klappenerkrankungen) als Männer. Laut der Deutschen Herzstiftung sterben immer noch mehr Männer als Frauen am Herzinfarkt. Diese Zahlen sind auf die Wechseljahren bei Frauen zurückzuführen. Das heißt, vermutlich dank der Geschlechtshormone bleiben die Frauen bis zur Menopause vom Herzinfarkt weitgehend verschont. Dieser Schutz ist jedoch durch die fatale Kombination von Rauchen und Anti-Baby-Pille nicht mehr gewährleistet, denn dadurch wird die Gerinnselbildung und damit der Herzinfarkt gefördert. Laut der Deutschen Herzstiftung bringt die Pille ein vierfach erhöhtes Herzinfarkttrisiko für jüngere Frauen mit sich.

2. Hypothese und Fragestellung

- Zigarettenrauchen gilt als ein Risikofaktor für koronare Herzkrankheit, der zunehmend bei Frauen an Bedeutung gewinnt. Deshalb soll Zigaretten rauchen in einer Fall-Kontroll-Studie in Beziehung zum koronaren Risiko unter Berücksichtigung anderer konventioneller Risikofaktoren, der Anthropometrie und den Verzehrsgewohnheiten gesetzt werden.
- Rauchen geht mit weiteren Lebensstilgewohnheiten einher, so dass möglicherweise Rauchen kein eigenständiger Risikofaktor ist. Es ist aber auch möglich, dass Rauchen für den Anstieg der koronaren Ereignisse bei jüngeren Frauen verantwortlich ist.

3. Methodik

3. Methodik

3.1 Studiendesign

Die **CORA**-Studie (**C**oronare **R**isikofaktoren für **A**rteriosklerose bei Frauen) ist eine populationsbezogene Fall-Kontroll-Studie, die die Auswirkungen des Rauchens und weitere Lebensstilfaktoren in Bezug auf das kardiovaskuläre Risiko von Frauen untersucht. Das Design der CORA-Studie entspricht dem aktuell wissenschaftlich erarbeiteten Standard von retrospektiven, beobachtenden Assoziationsstudien (Boeing H et al.²⁴).



Abb. 1

Logo der CORA-Studie

3.1.1 Rekrutierung der Studienteilnehmer

200 Frauen mit neu aufgetretener KHK (Fälle) wurden in der CORA-Studie aufgenommen. Sie kommen aus dem Raum Hamburg und sind prä- und postmenopausal im Alter zwischen 30 und 80 Jahren. Diese wurden mit 255 Frauen, ohne KHK (Kontrollen), verglichen.

Die Fälle wurden alle im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf in den Jahren 1997 bis 2000 eingeliefert und für die Studie rekrutiert.

Die Patienten wurden über das Ziel des Forschungsprojektes informiert und die beinhaltenden Befragungen und Untersuchungen. Bei täglich mindestens einem Besuchen der Patienten auf Station wurden diese zur Teilnahme an der Studien befragt und sie wurden gebeten ein schriftliches Einverständnis abzugeben. Die

Diagnose der KHK musste durch eine Koronarangiographie festgestellt sein, damit die Teilnahme möglich war. Frauen wurden ausgeschlossen, bei denen die KHK länger als ein Jahr bestand oder jene die andere akute oder schwerwiegende chronische Erkrankungen hatten.

Die Ziehung der Kontrollen erfolgte mit der Hilfe der Zentralen Meldestelle in Hamburg.

Aus den Stadtteilen Altona, Eimsbüttel, Hamburg Nord und Hamburg Mitte wurden 12.000 Frauen nach dem Zufallsprinzip ausgesucht und wurden kontaktiert. Diese erhielten ein Anschreiben mit Informationen über das Vorhaben, eine Kopie der Studienvorstellung in der Hamburger Presse sowie eine Antwortkarte. Die Frauen hatten auch die Möglichkeit das Studienzentrum direkt über ein Servicetelefon zu erreichen. Die Kontrollen wurden aus dem gleichen Stadtteil rekrutiert, da der Wohnort ein Einflussfaktor für das Risiko einer KHK darstellt. Alle Frauen waren deutscher Nationalität und ebenfalls wie die Fälle im Alter zwischen 30 und 80 Jahren. Jeder Frau der Fallgruppe wurden 2 Frauen der Kontrollgruppe aus dem gleichen Stadtteil zugeordnet, sagten diese beiden die Teilnahme ab wurden zwei andere Frauen ausgelost und kontaktiert. 759 Kontrollen konnten rekrutiert werden, jedoch konnten nur 255 Kontrollen in die Studie eingeschlossen werden, da Nebenerkrankungen viele Ausschlüsse zur Folge hatten. 21 Kontrollen nutzen sogar die Möglichkeit des Hausbesuches.

3.1.2 Beschreibung der Studienpopulation

Die Zusammensetzung der Fälle ist wie folgt:

20% wurden innerhalb von 24 Stunden mit der Erstdiagnose akuter Myokardinfarkt eingewiesen (n=40). 37% der Fälle sind mit einem vorausgegangenem Myokardinfarkt eingewiesen, dieser ist jedoch mehr als 24 Stunden alt (n= 73) und 43% der Frauen wurden mit einer Angina pectoris eingewiesen (n=87).

3.2 Durchführung

3.2.1 Blutdruckmessung

Die Blutdruckkontrolle wurde nach der Riva Rocci Methode meist in sitzender Haltung oder auch in liegender Position der Patienten durchgeführt. Ein etwa

einstündiges Interview ging der Messung in der Regel voraus, um nicht durch stressbedingte Faktoren die Werte zu verfälschen. Der Blutdruck wurde bei jedem Studienteilnehmer in einem zeitlichen Abstand von zwei bis drei Minuten gemessen. Als Durchschnittswert wurde der zweite und dritte Messwert mit einbezogen. Ab einem systolischen Wert von ≥ 140 und einem diastolischen Wert von ≥ 90 mmHg wurden die Frauen als Hypertoniker klassifiziert (nach den WHO-Richtlinien)²⁵ oder ebenfalls zu den Hypertonikern gezählt, wenn sie Antihypertensiva einnahmen.

3.2.2 Anthropometrische Messung

Folgende Messungen wurden zur Beurteilung von Adipositas sowie dem Fettverteilungsmuster durchgeführt:

Das Körpergewicht in Kilogramm ohne Schuhe und in leichter Kleidung, die Körpergröße in cm, der Body-Mass-Index, der Taillenumfang sowie der Hüftumfang in cm, die WHR (Waist-to-hip-Ratio) und das Körperfett in Prozent.

Der Body-Mass-Index wurde in Anlehnung an die Kriterien der Deutschen Adipositasgesellschaft und der WHO (World Health Organisation) bewertet.

Beide sehen einen BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ als Präadipositas also Übergewicht und einen BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ als Adipositas Grad 1 an.²⁶⁻³⁰

Der Taillenumfang wurde in der Mitte zwischen dem Rippenbogen und dem Beckenknochen, die Hüftweite in Höhe des Trochanter major gemessen. Eine Erhöhung des Taillenumfangs schon um 5 cm des Idealwertes, das heißt ab 80cm, steigert das Sterberisiko um 13%³¹. Ebenfalls geht ein Taille-Hüft-Verhältnis (WHR) von $\geq 0,85$ mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko³² einher.

Abb. 2
Bestimmung von Taillenumfang und
Waist-to-hip-Ratio³³.



3. Methodik

3.2.3 Blutparameter

Laborparameter wurden zusätzlich zu den Gesprächen / Interviews mit den Studienteilnehmern erfasst und mit einbezogen. Die Blutentnahmen von 30ml erfolgten im nüchternen Zustand der Probanden. Mehr als 24 Stunden sollten seit dem letzten Alkoholkonsum vergangen sein. Dies war jedoch nicht immer möglich, besonders bei den Fällen, in denen die Blutentnahmen meist kurz nach Einlieferung in das Krankenhaus stattfanden³⁴.

Die folgenden Parameter des Zentrallabors des Universitätsklinikum-Eppendorf wurden in die CORA-Studie mit einbezogen und ausgewertet:

Lipide	Diabetesmarker
HDL-Cholesterin	Nüchtern-Glucose
Nicht-HDL-Cholesterin	Homa-Index
LDL-Cholesterin	
Triglyceride	
Lipoprotein (a)	

Es wurden in der CORA-Studie folgende Grenzwerte zur Klassifikation von Fettstoffwechselstörungen, in Anlehnung an die Empfehlungen internationaler Gremien, herangezogen ³⁵⁻³⁶.

Gesamtcholesterin	<200 mg/dl (5,0 mmol/l)
LDL-Cholesterin	<130 mg/dl (3,5 mmol/l)
HDL-Cholesterin	>50 mg/dl (1,5 mmol/l)
Triglyceride	<150 mg/dl (2,5 mmol/l)

Aus der Labordiagnostik ergibt sich als Grenzwert 25mg/dl für das Lipoprotein (a).

3.3 Datenerfassung

3.3.1 Datenerfassung & Datenprüfung

Zur Auswertung der computerlesbaren Fragebögen zum Ernährungsverhalten und Lebensstil wurden diese an das Deutsche Institut für Ernährungsforschung (DIfE) nach Potsdam-Rehbrücke geschickt. EDV-geschützt erfolgte anschließend im Hamburger Studienzentrum die Überprüfung der eingelesenen Daten. Sie wurden auf Vollständigkeit und Stimmigkeit geprüft, außerdem wurden fehlende oder inkorrekte Daten direkt vor Ort mit den Probanden in Rücksprache korrigiert. Die klinische Untersuchung sowie die Befragung führte Fr. Dr. oec. troph. Zyriax durch. Die Daten wurden in einer PROFOX-unterstützten Datenbank archiviert. Alle Angaben der Probanden wie Blutparameter, anthropometrische Messung sowie Blutdruck wurden in dieser Datenbank gespeichert. Beim Überschreiten bestimmter Grenzwerte bei der Dateneingabe wurde ein Signalton abgegeben.

Nachdem die Rekrutierungsphase beendet war, wurden die Daten in Zusammenarbeit mit dem DIfE hinsichtlich Plausibilität und Ausreißer-Werte überprüft. Auf Wunsch der Probanden konnten diese eine persönliche Analyse und Bewertung ihrer Ernährungsgewohnheiten, sowie der Blutparameter (Lipide, Diabetesmarker und weitere Routinewerte) erhalten und konnten ebenfalls angebotenen Beratungsgespräche mit einer Ernährungswissenschaftlerin (Fr. Dr. Zyriax) und/oder einem Arzt führen.

3.3.2 Statistische Methode

Für die statistischen Berechnungen wurde die XLSTAT-Software, Version 2012.5.01, auf die Microsoft Excel 2007 verwendet. Folgende Vorgaben wurden zur Berechnung der Werte eingesetzt:

1. Anzahl der Fälle = 200 (Fälle wurden mit der Anzahl 1 markiert)
2. Anzahl der Kontrolle = 255 (Kontrolle wurden mit der Anzahl 0 markiert)

Dabei wurden der Mittelwert, die Standardabweichung und den p-Wert nach dem Mann-Whitney-Test ausgewertet. Für kontinuierliche Merkmale erfolgt die Angabe des Durchschnitts (das arithmetische Mittelwert $\{x\}$) in Verbindung mit der Standardabweichung $\{\pm SD\}$. Aufgrund der in der Regel nicht normalen Verteilung der Merkmale erfolgte die Prüfung auf signifikante Unterschiede mit Hilfe des

Wilcoxon- und Mann-Whitney-Tests. Mit Hilfe der Korrelationsanalyse wurden die Assoziationen zwischen den kontinuierlichen Merkmalen ermittelt und anhand des Spearman Korrelationskoeffizienten bewertet.

Zur Überprüfung der Signifikanz-Unterschiede von Häufigkeiten in der Fall-Kontrollgruppe wurde ein Chi-Quadrat-Test eingesetzt. Als signifikant gilt:

1. p-Wert < 0.05 ($p < 0.0001$ bezeichnet man als hoch signifikant)
2. Prävalenzunterschied $> 5\%$
3. $\chi^2 > 3.84$ (Chi-Quadrat-Test)

Die Berechnung der relativen Risiken (Odds Ratio) erfolgte mit Hilfe der bedingten logistischen Regression unter Angabe der p-Werte und der 95%-igen Konfidenzintervalle.

3.3.3 Erhebung von Ernährung und Lebensstil

Zur Erfassung der Ernährungs- und Lebensstilfaktoren wurden 2 maschinenlesbare und selbstausfüllbare Fragebögen genutzt, zusätzlich wurde ein PC-gestütztes Interview geführt. Die Daten, die durch die Fragebögen und Interviews erfasst wurden, wurden ebenfalls im Rahmen einer großangelegten internationalen Kohortenstudie, der EPIC-Studie (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), verwendet sowie für Untersuchungen anderer chronischer Erkrankungen wie beispielsweise koronare Herzkrankheit³⁷⁻³⁸.

In den Fragebögen zur Ernährung gaben die Probanden die Größe der Portion und die Häufigkeit des Verzehrs von 146 Nahrungsmitteln an, die sie im vorangegangenen Jahr zu sich genommen hatten. Zusätzlich gab es Fragen zur Nahrungszusammensetzung sowie zu diätischen Lebensmitteln. Für Sommer- und Winterzeit wurde die Obstaufnahme getrennt erfasst. Angaben zum sozioökonomischen Status (Familienstand, Ausbildung und Beruf), ehemaligem Alkoholkonsum und reproduktivem Verhalten (Menarchealter, Menstruationszyklus, Kontrazeption, Anzahl der Kinder und Hormonersatztherapie) beinhaltete der Fragebogen zum Lebensstil.

Durch das PC-geschützte Interview wurden ebenfalls Daten zur Berufstätigkeit, zum Rauchverhalten, zur Entwicklung des Körpergewichts, zur körperlichen Aktivität (im Sommer sowie Winter), zur Medikation und zur Eigen- und Familienanamnese erfasst.

Die Probandinnen hatten die Möglichkeit ihren Fragebogen allein und selbstständig auszufüllen oder mit Unterstützung. Nur wenige füllten den Fragebogen allein aus. Für die Patienten, die Unterstützung beim Ausfüllen benötigten, gab es als Hauptursache meist gesundheitliche Einschränkungen durch Alter, Erkrankungen oder Zeitmangel sowie Leseschwierigkeiten (Augenprobleme).

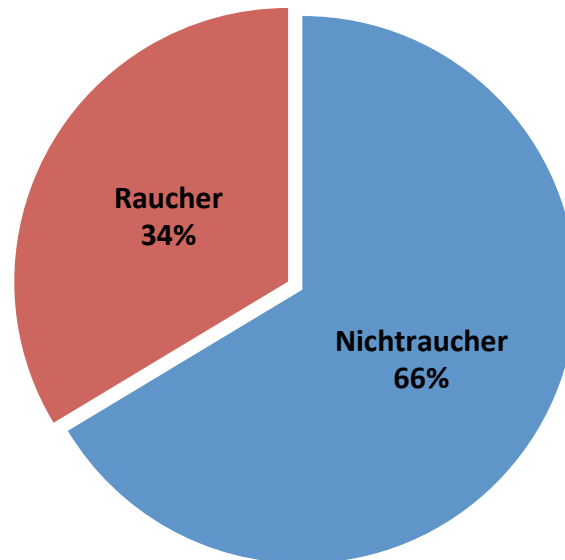
4. Ergebnisse

4. Ergebnisse

4.1 Rauchen

Insgesamt bezeichnen sich 66% der Teilnehmer (Fall- und Kontrollgruppe) als Nichtraucher, 34% als Raucher (Abb. 3).

Abb. 3
Klassifizierung der
Studienpopulation
nach dem Raucherstatus



An dieser Studie haben 200 Fälle und 255 Kontrollen teilgenommen. Zu diesem Zeitpunkt sind 16% der Fälle Aktuell-Raucher und 24% der Kontrollen. Zusätzliche 25% der Fälle und 4% der Kontrollen sagten aus, vor weniger als zwei Jahren das Rauchen aufgegeben zu haben. Diese Kategorie wurde als 'Ex-Raucher <2 Jahre' bezeichnet. Dabei handelt es sich um Frauen, die seit kurzem eine Nikotinkarenz beispielsweise wegen der Diagnose koronare Herzkrankheit (KHK) einhalten. Da weiterhin ein noch erhöhtes gesundheitliches Risiko besteht, wurde die Kategorie 'Ex-Raucher <2 Jahre' gemeinsam mit den 'aktuellen Rauchern' als 'Raucher' definiert (Abb. 4).

Die anderen 35% der Fälle und 47% der Kontrollen wurden als 'Nie-Raucher' bezeichnet, je ein Viertel der Fälle und Kontrollen werden als 'Ex-Raucher >2 Jahre' kategorisiert. Die 'Nie-Raucher' und die 'Ex-Raucher >2 Jahre' werden in der Studie als 'Nichtraucher' zusammengefasst. Es besteht eine Signifikanz in den Häufigkeiten bezüglich des Raucherstatus ($p = 0,003$).

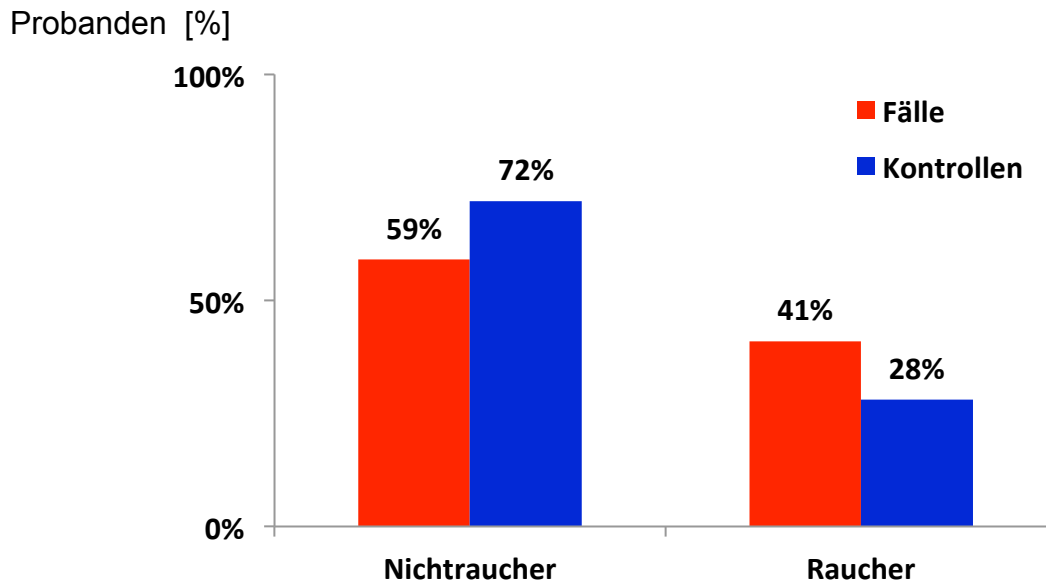


Abb. 4 Klassifizierung der Fälle und Kontrollen nach dem Raucherstatus

Die Anzahl der Nichtraucher steigt mit dem Lebensalter an, im Vergleich dazu überwiegt die Anzahl der Raucher im jüngeren Alter (Abb. 5). In der Abbildung 5 sind die Unterschiede zwischen den Nichtrauchern und Rauchern in den Altersgruppen der unter 60-jährigen nicht signifikant ($p = 0,097$), in der Altersgruppe der ≥ 60 -jährigen hingegen signifikant ($p = 0,012$).

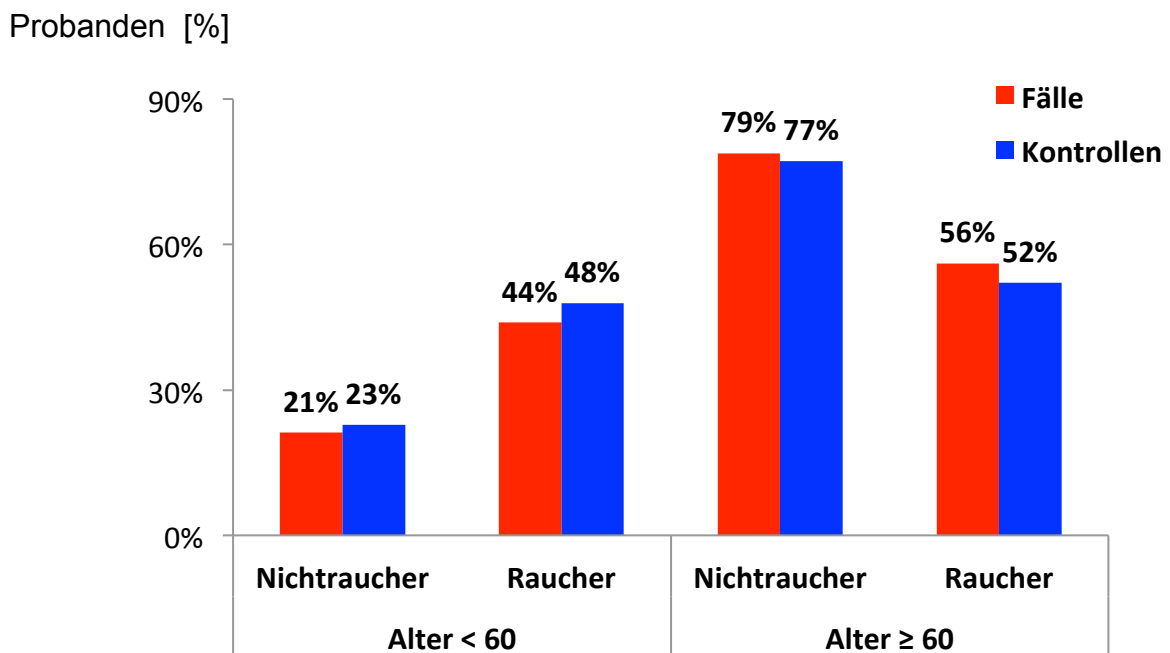


Abb. 5 Anteil der Raucher und Nichtraucher in den verschiedenen Altersgruppen

4. Ergebnisse

Die Hälfte der Fälle hatten in der Abbildung 6 ≥ 10 Zigaretten pro Tag geraucht, bei den Kontrollen hatten nur 35% ≥ 10 Zigaretten pro Tag geraucht. Dabei lag der mittlere Zigarettenkonsum in der Fallgruppe bei 18 und in der Kontrollgruppe bei 14, dieser Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen war signifikant ($p = 0,016$). (Abb. 6)

Probandenanzahl in [%]

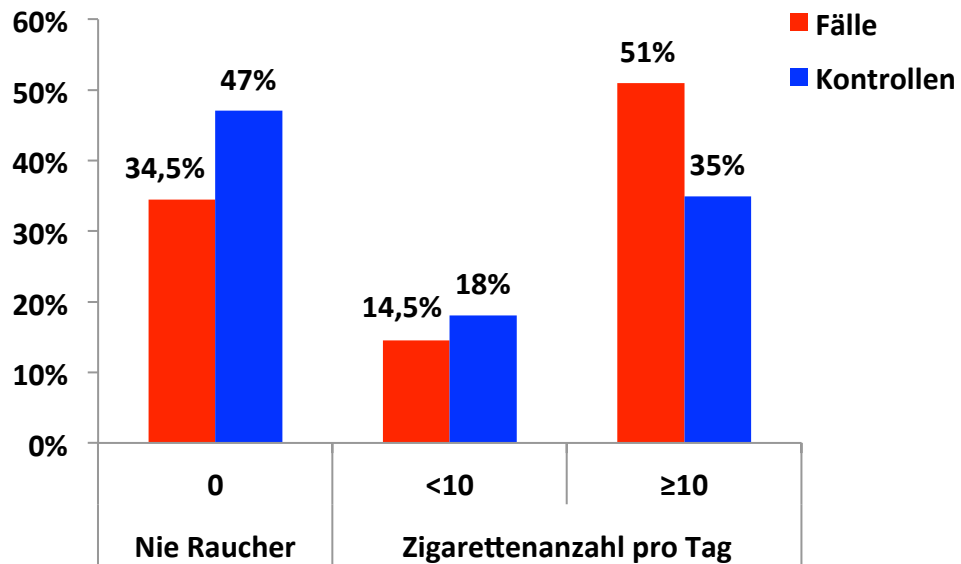


Abb. 6 Einteilung der Fälle und Kontrollen hinsichtlich der Höhe des Zigarettenkonsums, sowie der prozentuale Anteil der Nie-Raucher

Der Anteil der Raucher, die weniger als 10 Zigaretten pro Tag konsumierten, lag bei den Kontrollen höher, während der Anteil, der ≥ 10 Zigaretten am Tag rauchte, in der Fallgruppe deutlich mehr war (Abb. 7). Hier trennten sich die Fälle und die Kontrollen ohne signifikante Unterschiede.

Prozentanteil der Probanden

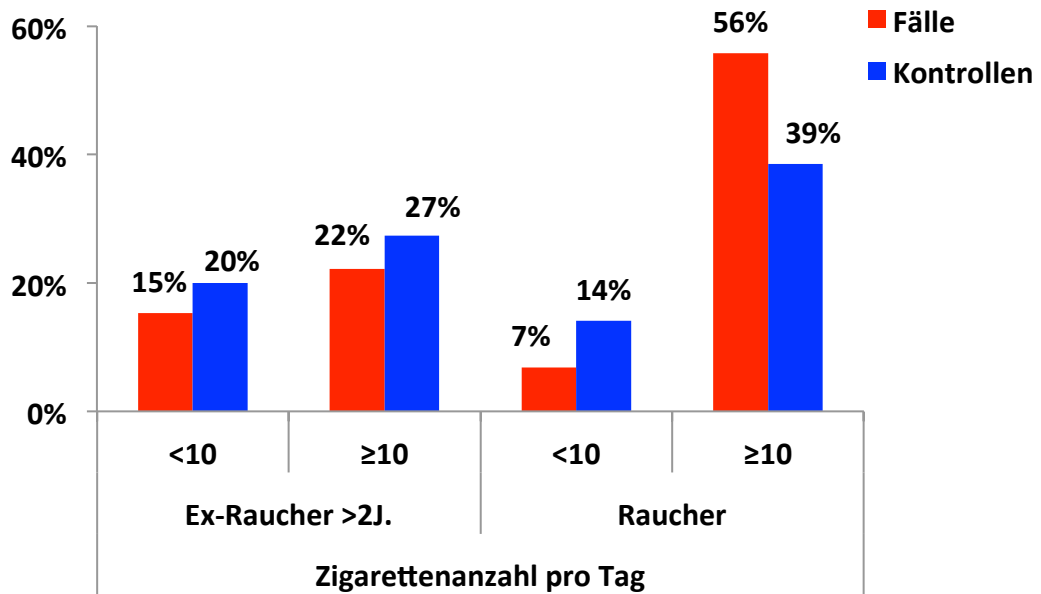


Abb. 7 Zigarettenkonsum der Fälle und Kontrollen im Vergleich

Die Nichtraucher und Raucher der gesamten Studie (66% versus 34%) ließen sich hinsichtlich des Zigarettenkonsums pro Tag mit hoher Signifikanz unterscheiden ($p < 0,0001$). Die mittlere Zigarettenanzahl pro Tag lag bei 13 der Nichtraucher versus 17 der Raucher.

Probandenanteil [%]

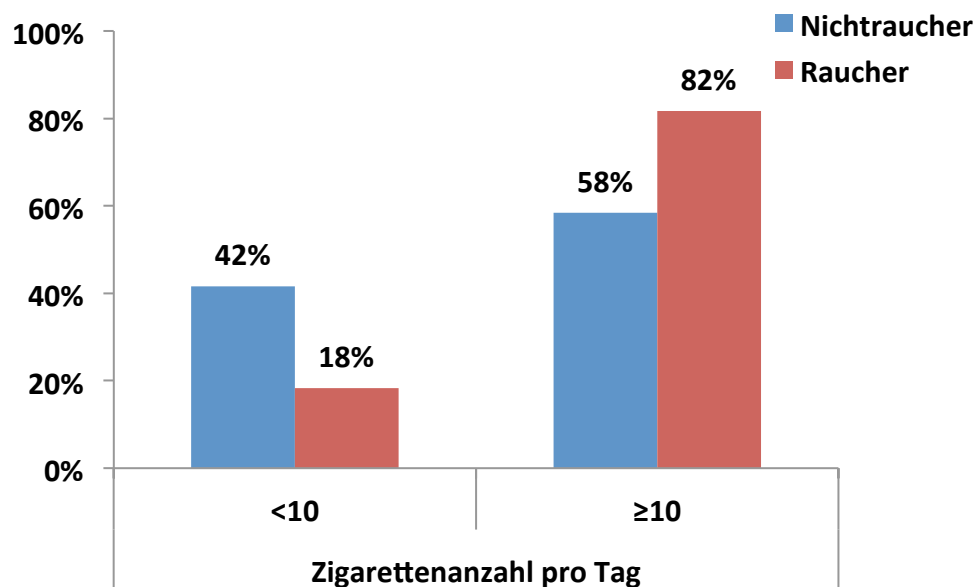


Abb. 8 Einteilung der Probanden in Nichtraucher und Raucher hinsichtlich des Zigarettenkonsums pro Tag

4. Ergebnisse

4.2 Ausbildung

In der Studie haben 4% der Fall- und nur 1% der Kontrollgruppe keinen Schulabschluss (Abb. 9). Weitere 67% der Fälle und 55% der Kontrollen besitzen einen Hauptschulabschluss. Über einen Realschulabschluss verfügen 21% der Fälle und 29% der Kontrollen, während der Anteil derjenigen mit Fachhochschul- oder Hochschulreife in der Kontrollgruppe doppelt so hoch liegt (15% versus 8% in der Fallgruppe). Diese Häufigkeiten unterscheiden sich signifikant ($p = 0,0007$).

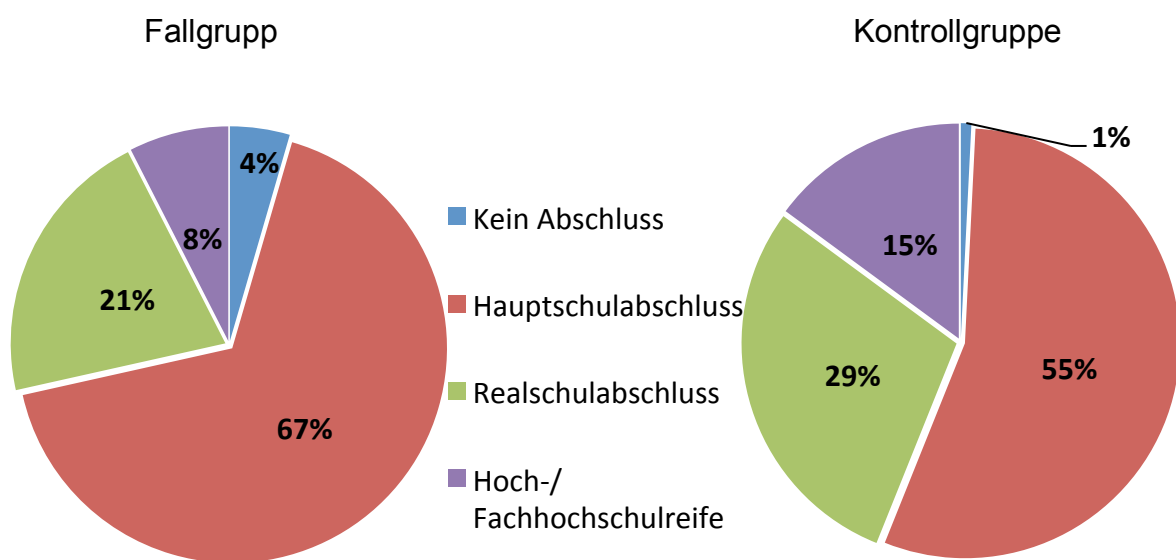


Abb. 9 Einteilung der Fälle und Kontrollen anhand des Schulabschlusses

Bezüglich der Nichtraucher verfehlen die Fälle und Kontrollen hinsichtlich der Häufigkeit knapp eine Signifikanz ($p = 0,06$); 3% der Fallgruppe und nur 1% der Kontrollgruppe haben keinen Schulabschluss. Während der Anteil der Realschulabsolventen in der Kontrollgruppe überwiegt (28% versus 19%), gibt es in der Fallgruppe vorwiegend Hauptschulabsolventen (69% versus 56%). Im direkten Vergleich finden sich mehr Fachhochschul- oder Hochschulabsolventen in der Kontrollgruppe als in der Fallgruppe (15% versus 9%). (Abb. 10)

4. Ergebnisse

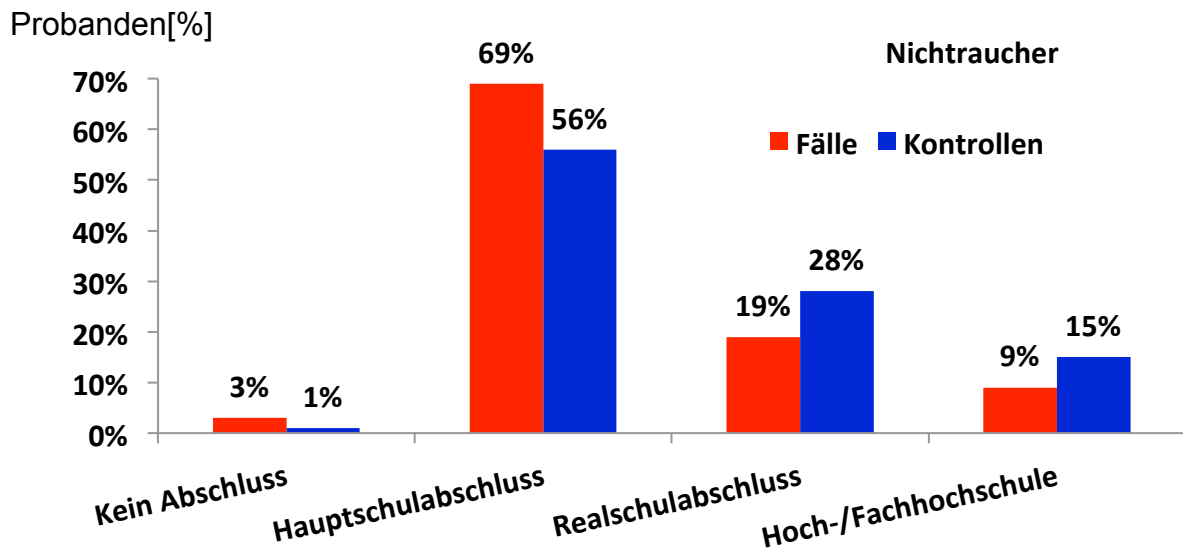


Abb. 10 Einteilung der Fälle und Kontrollen nach Schulabschluss bei den Nichtrauchern

In der Gruppe der Raucher fällt auf, dass mehr als die Hälfte der Hauptschulabsolventen sowohl in der Fall- als auch in der Kontrollgruppe geraucht haben (63% versus 54%). Während es in der Kontrollgruppe gar keinen Probanden ohne Schulabschluss gab, lag die Prozentanzahl in der Fallgruppe bei 7% (Abb. 11). Der Anteil der Realschulabsolventen ist deutlich höher in der Kontrollgruppe als in der Fallgruppe (31% versus 24%). Außerdem gab es 3-fach so viel Hochschul- bzw. Fachhochschulabsolventen in der Kontrollgruppe als in der Fallgruppe (15% versus 5%). Die Unterschiede in der Häufigkeit zwischen den Fällen und Kontrollen sind statistisch signifikant ($p = 0,013$).

4. Ergebnisse

Probanden [%]

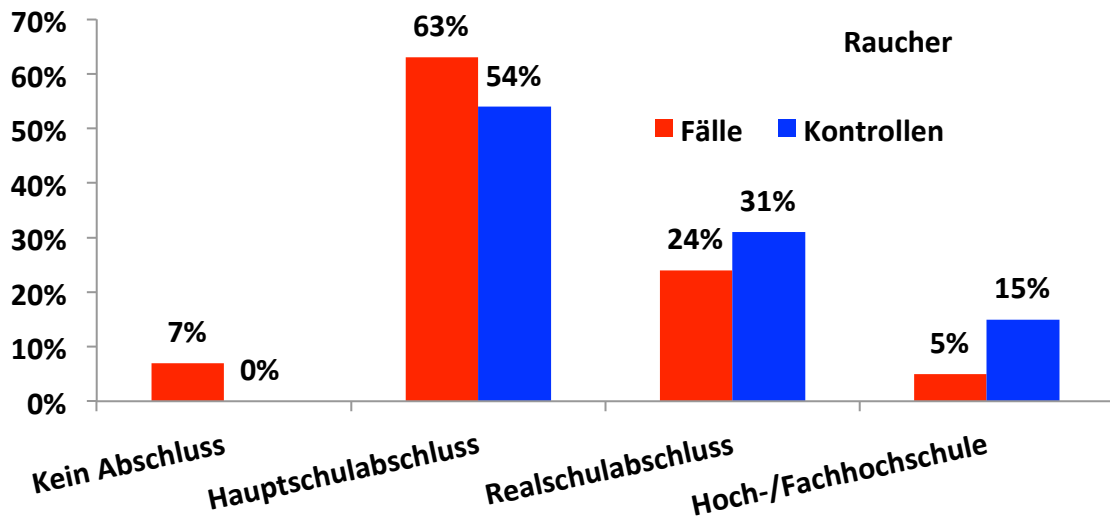


Abb. 11 Einteilung der Fälle und Kontrollen nach Schulabschluss bei den Rauchern

Weder in der Fall- noch in der Kontrollgruppe unterschieden sich die Raucher und Nichtraucher hinsichtlich der Zuordnung zu den Kategorien der Schulbildung ($p = 0,19$ bzw. $0,81$).

4.3 Körperliche Aktivität

Die körperliche Aktivität umfasst die Angaben zu regelmäßigem Sport wie Radfahren oder Laufen sowohl im Sommer als auch im Winter. In Bezug auf die Mittelwerte zu den regelmäßigen sportlichen Aktivitäten fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Fall- und Kontrollgruppe (Abb. 12).

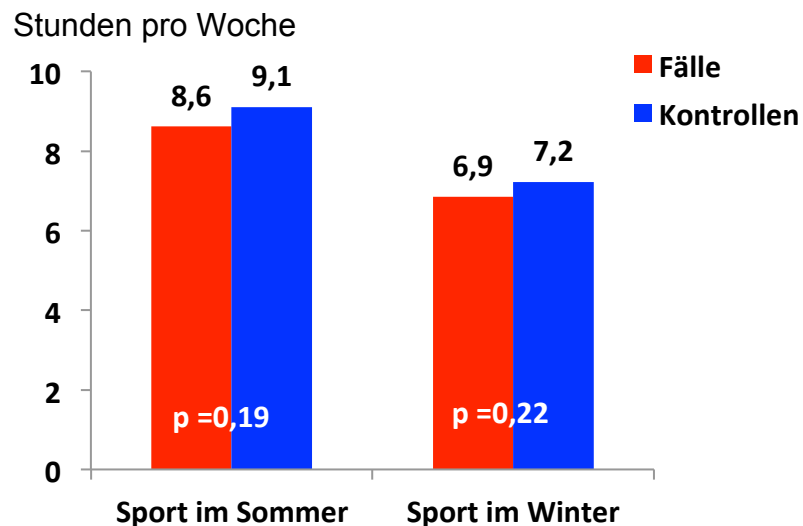


Abb. 12 Mittlere körperliche Aktivität von regelmäßigem Sport, Fall- und Kontrollgruppe im Vergleich

4. Ergebnisse

Nur 29 % der Fälle und 37% der Kontrollen waren körperlich aktiv; d.h. 71% der Fälle (n =143) und 63% der Kontrollen (n =160) trieben gar keinen Sport (Abb. 13). Der Unterschied ist signifikant ($p = 0,049$). Von denjenigen, die sportlich aktiv waren, haben 21% der Kontrollen (n =54) und 20% der Fälle (n =40) lediglich 1 Stunde pro Woche Sport getrieben und nur 16% der Kontrollen (n =41) und 9% der Fälle (n =17) waren ≥ 2 Stunden pro Woche körperlich aktiv. Der Unterschied in den Häufigkeiten der körperlichen Aktivität zwischen den Fällen und Kontrollen ist signifikant ($p = 0,04$).

Probanden [%]

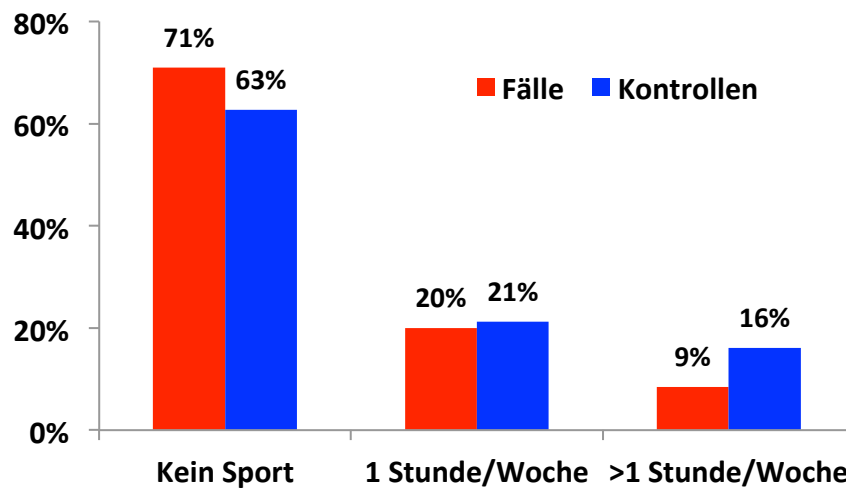


Abb. 13 Anteil der sportlich aktiven bzw. inaktiven Fälle und Kontrollen

4. Ergebnisse

Nichtraucher trieben durchschnittlich 1 Stunde pro Woche mehr Sport als die Raucher. Das gilt sowohl für die Fälle als auch die Kontrollen (Abb. 14).

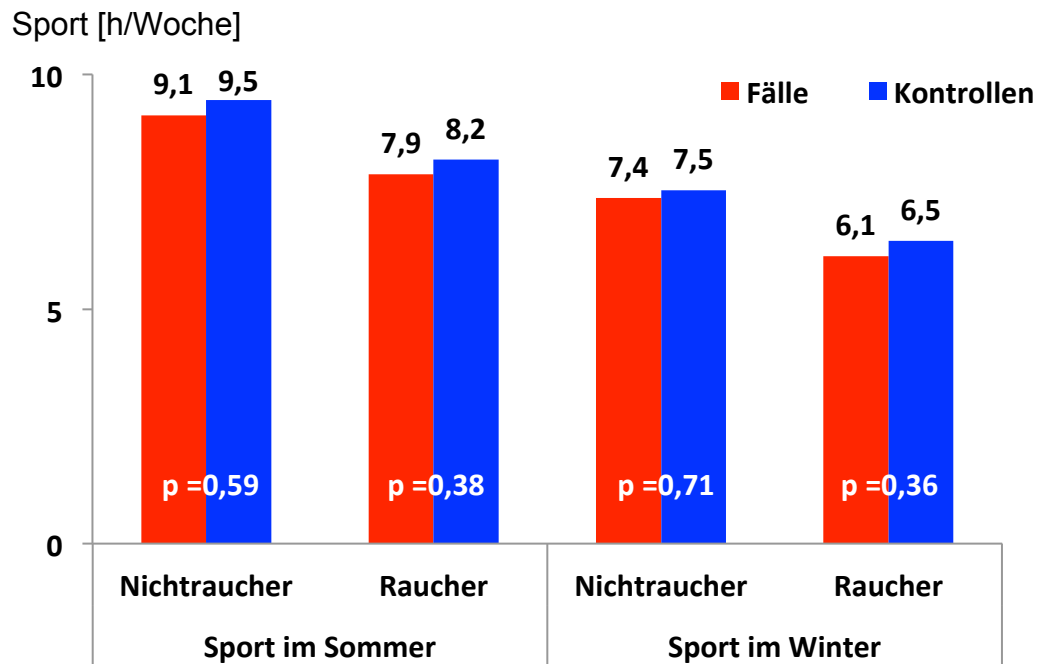


Abb. 14 Durchschnittliche sportliche Aktivität im Sommer und Winter der Nichtraucher und Raucher unter den Fällen und Kontrollen

Fälle und Kontrollen unterscheiden sich sowohl in der Gruppe der Nichtraucher wie der Raucher nicht in ihrem Sportverhalten (Abb. 14). Hingegen unterscheiden sich Raucher und Nichtraucher sowohl innerhalb der Fallgruppe wie der Kontrollgruppe in der Häufigkeit sportlicher Aktivität (Tab. 1).

Fälle	Körperliche Aktivität im Sommer (h/Woche)			Körperliche Aktivität im Winter (h/Woche)		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Fälle n= 118 Nichtraucher	9,1	± 4,4	0,058	7,4	± 4,4	0,04
Fälle n= 82 Raucher	7,8	± 4,4		6,1	± 4	

Tab. 1 Mittlere körperliche Aktivität sowohl im Sommer als auch Winter in der Fallgruppe zwischen Nichtraucher und Raucher

4. Ergebnisse

Kontrollen	Körperliche Aktivität im Sommer (h/Woche)			Körperliche Aktivität im Winter (h/Woche)		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Kontrollen n= 184 Nichtraucher	9,5	± 5	0,09	7,5	± 4,5	0,21
Kontrollen n= 71 Raucher	8,2	± 4		6,4	± 3,3	

Tab. 2 Mittlere körperliche Aktivität sowohl im Sommer als auch Winter in der Kontrollgruppe zwischen Nichtraucher und Raucher

Das Verhältnis zwischen den Nichtrauchern und Rauchern der gesamten Studie unabhängig von den Fällen bzw. Kontrollen blieb signifikant ($p = 0,007$ bzw. $= 0,01$) hinsichtlich der körperlichen Aktivität sowohl im Sommer als auch im Winter. (Abb. 15)

Körperliche Aktivität [h/Woche]

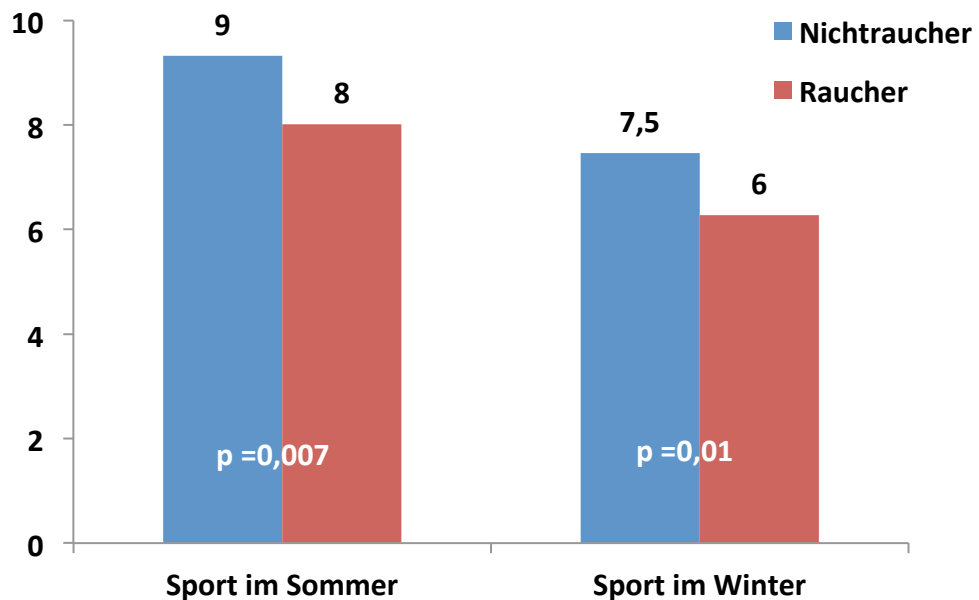


Abb. 15 Mittlere körperliche Aktivität im Sommer und im Winter bei den Nichtrauchern und Rauchern der gesamten Studie

4. Ergebnisse

4.4 Body-Mass-Index

Der Prozentanteil des Body-Mass-Index (BMI) sowohl in der Fall- als auch in der Kontrollgruppe zeigt beinahe die gleiche Anzahl normalgewichtiger (47%) als auch übergewichtiger (53%) Probanden (Abb. 16). Aus diesem Grund zeigen die Fälle und die Kontrollen nur bei der übergewichtigen Gruppe einen signifikanten Unterschied ($p = 0,03$).

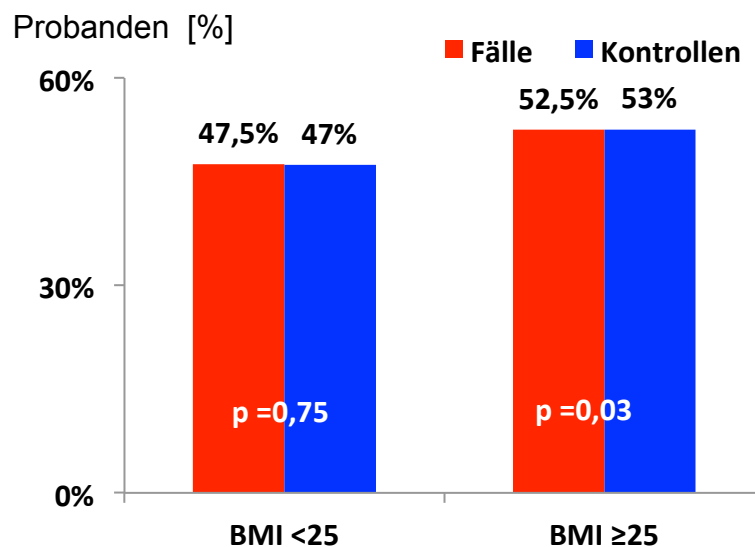


Abb. 16 Anteil der normal- und übergewichtigen Probanden in den Fällen und Kontrollen

Die Nichtraucher sind geringfügig häufiger übergewichtig oder adipös als die Raucher sowohl der Fälle wie auch der Kontrollen (Abb. 17). Die Unterschiede zwischen den Fällen und Kontrollen sind bei den Nichtrauchern nicht signifikant ($p = 0,16$) und bei den Rauchern grenzwertig signifikant ($p = 0,04$). Hinsichtlich der absoluten Werte des Gewichtes verfehlen die Nichtraucher und Raucher innerhalb der Fälle sowie der Kontrollen knapp eine Signifikanz ($p = 0,06$ bzw. $0,07$) (Tab. 3).

4. Ergebnisse

Fälle (n =200)	BMI			Kontrollen (n =255)	BMI		
	MW	SD	p-Wert		MW	SD	p-Wert
Nichtraucher n= 118	27	± 4,6	0,06	Nichtraucher n= 184	26	± 4	0,076
Raucher n= 82	26	± 5		Raucher n= 71	25	± 4	

Tab. 3 Unterschiede der absoluten Werte des Gewichtes von Nichtrauchern und Rauchern innerhalb der Fälle sowie der Kontrollen

Übergewichtige und adipöse Probanden [%]

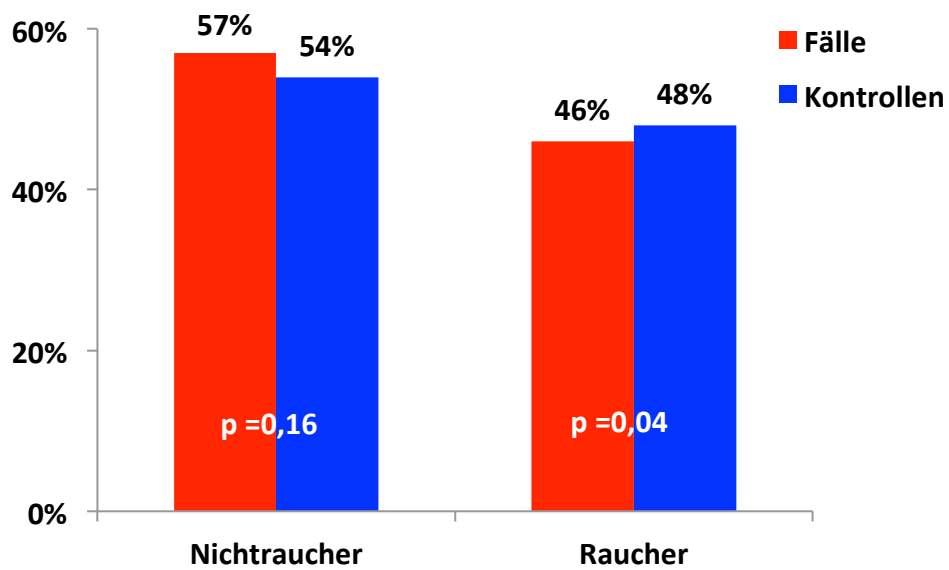


Abb. 17 Anteil der übergewichtigen Probanden bezüglich des Raucherstatus in der Fall- und Kontrollgruppe

4. Ergebnisse

Die Nichtraucher (n =302) und Raucher (n =153) der gesamten Studie zeigten einen signifikanten Unterschied ($p =0,013$) bezüglich der absoluten Werte des Gewichtes. (Abb. 18)

Mittlerer BMI-Wert

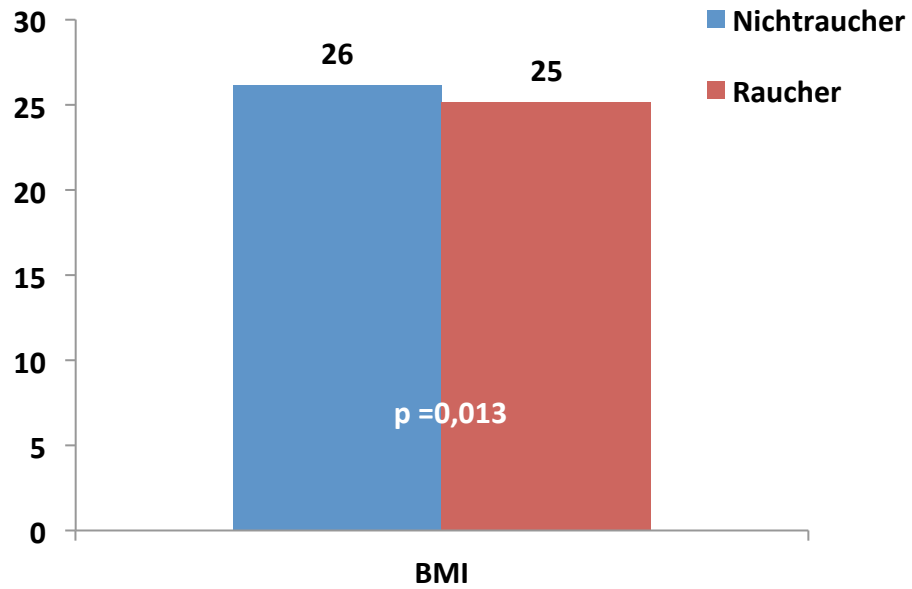


Abb. 18 Mittlere absolute Werte des Gewichtes in der Studienpopulation bei den Nichtrauchern und Rauchern

4. Ergebnisse

4.5 Taillenumfang

Fälle und Kontrollen trennten sich hinsichtlich des absoluten Wertes des Taillenumfangs mit einer hohen Signifikanz ($p < 0,0001$) (Abb 19.).

Taillenumfang in [cm]

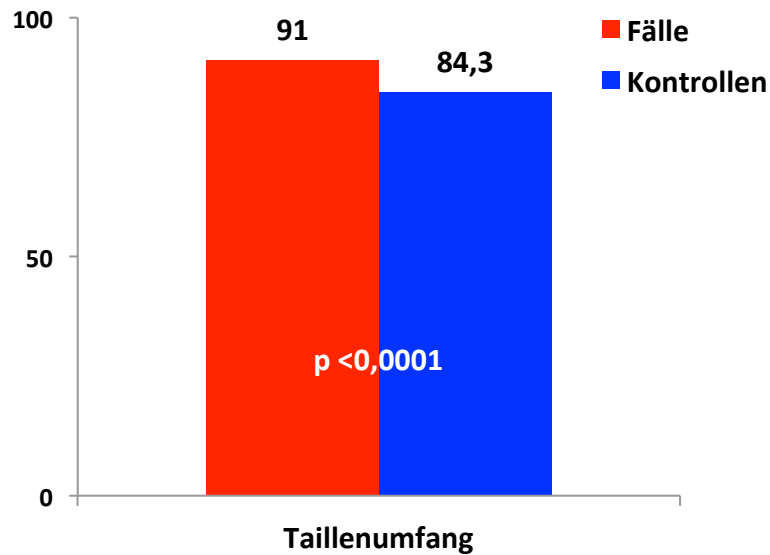


Abb. 19 Mittlerer Taillenumfang bei den Fällen und Kontrollen

Die Unterschiede blieben auch in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher zwischen den Fällen und Kontrollen signifikant ($p < 0,0001$ bzw. $0,002$). Hingegen ließen sich die Nichtraucher und Raucher innerhalb der Fälle sowie der Kontrollen ohne Signifikanz unterscheiden ($p = 0,12$ bzw. $0,13$).

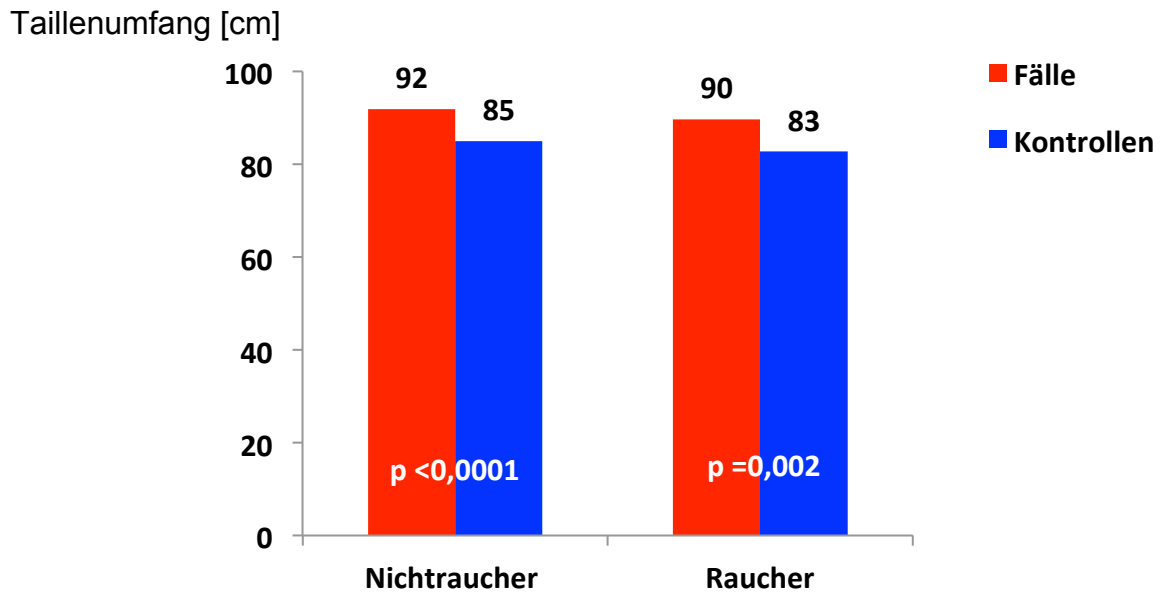


Abb. 20 Mittlerer Taillenumfang hinsichtlich des Raucherstatus bei den Fällen und Kontrollen

4.6 Waist to Hip Ratio (Taille-Hüft-Verhältnis)

Hinsichtlich der Mittelwerte zu dem Taille-Hüft-Verhältnis (WHR) fanden sich deutlich signifikante Unterschiede ($p < 0,0001$) zwischen der Fall- und Kontrollgruppe (Abb. 21).

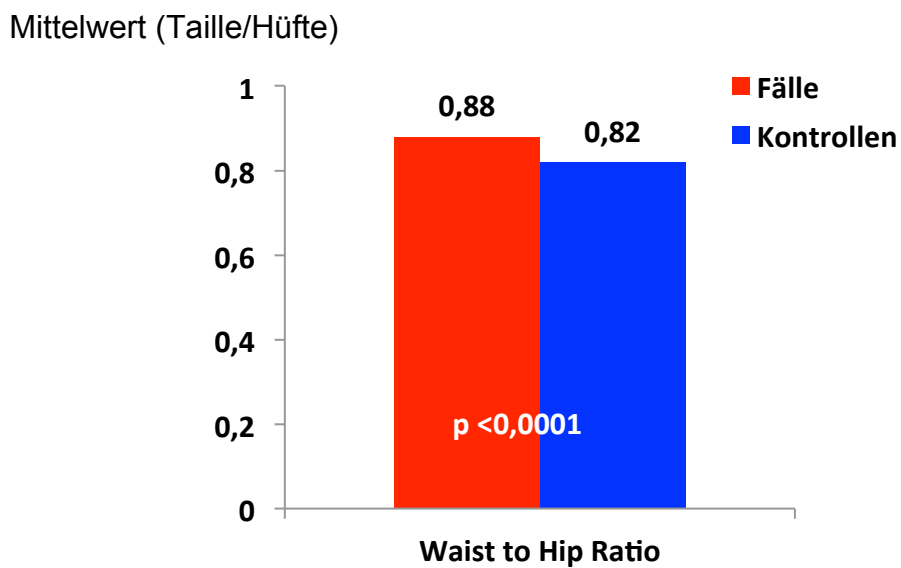


Abb. 21 Mittlere WHR-Werte der Fälle und Kontrollen

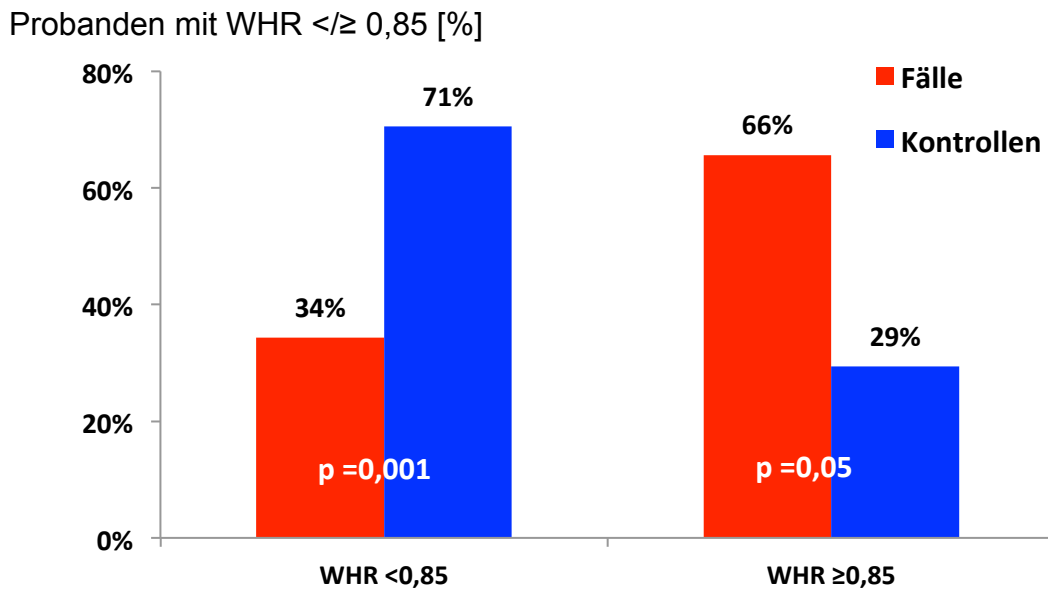


Abb. 22 Prozentanteil der WHR-Werte größer bzw. kleiner 0,85 in der Fall- und Kontrollgruppe

In der Abbildung 22 ist der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen anhand der Probandenanzahl mit WHR < bzw. \geq 0,85 statistisch signifikant. Dabei überwiegen die Fälle mit dem Prozentanteil von WHR \geq 0,85 (65%) und Kontrollen dagegen zeigten mehr Probanden mit WHR <0,85 (73%).

Hinsichtlich des Raucherstatus zeigten die Nichtraucher sowie die Raucher bezogen auf den WHR-Wert von \geq 0,85 keine signifikanten Unterschiede zwischen den Fällen und Kontrollen ($p = 0,26$ bzw. $0,10$) (Abb. 23). Bei der Kategorie des WHR <0,85 unterschieden sich die Fälle und die Kontrollen unter den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher signifikant ($p = 0,025$ bzw. $0,007$). (Abb. 24)

Probanden mit WHR $\geq 0,85$ [%]

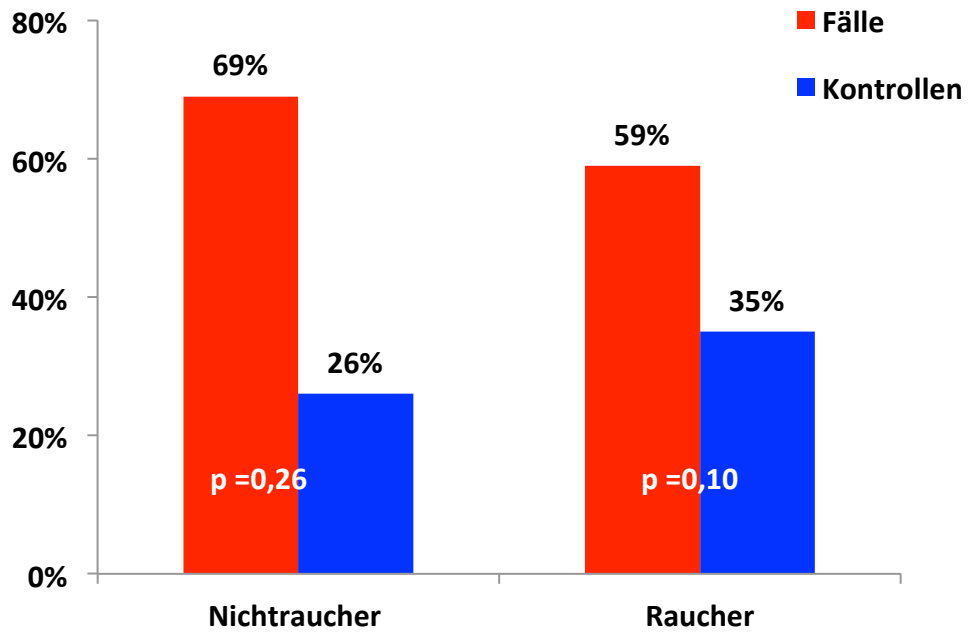


Abb. 23 Prozentanteil der WHR-Werte $\geq 0,85$ hinsichtlich des Raucherstatus bei Fällen und Kontrollen

Probanden mit WHR $< 0,85$ [%]

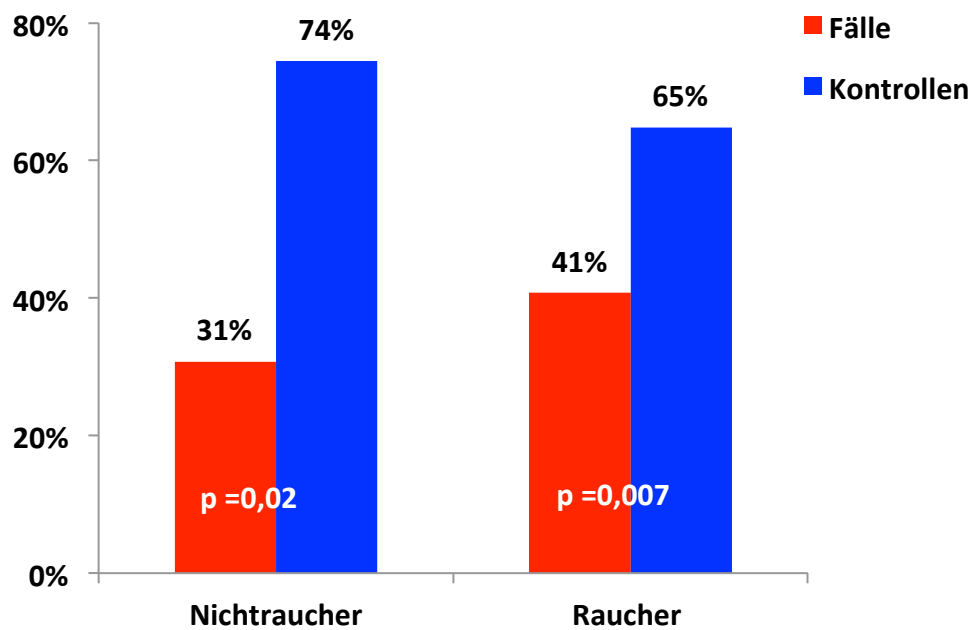


Abb. 24 Prozentanteil der WHR-Werte $< 0,85$ hinsichtlich des Raucherstatus bei den Fällen und Kontrollen

4. Ergebnisse

Der Unterschied zwischen den Nichtrauchern und Rauchern der gesamten Studie war nur bei der Gruppe von $WHR \geq 0,85$ signifikant ($p = 0,04$) (Abb. 25).

Prozentanteil der Probanden

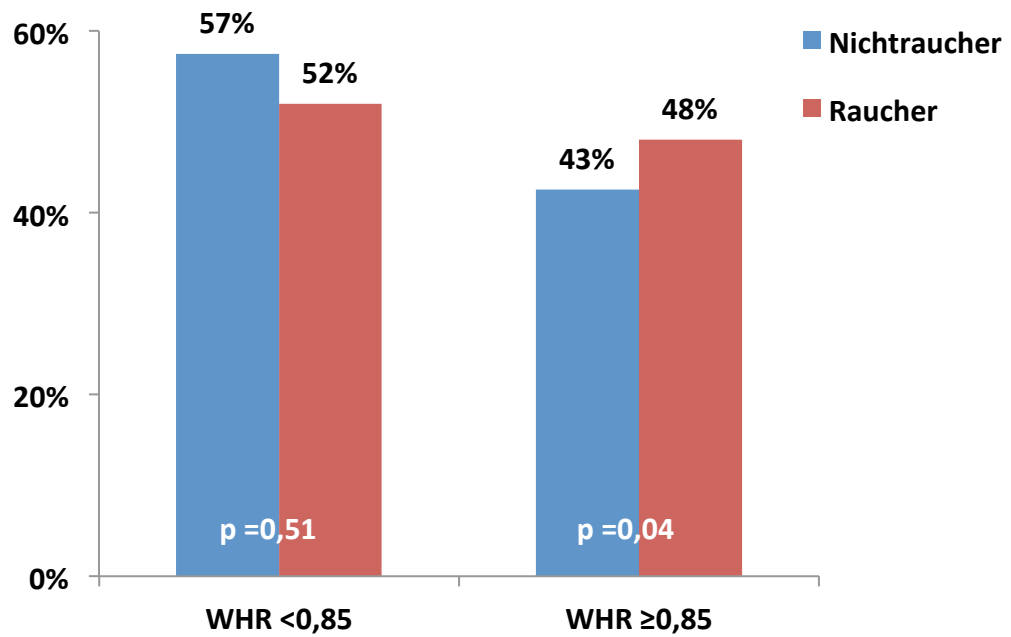


Abb. 25 Prozentanteil der WHR-Werte < bzw. $\geq 0,85$ bei den Nichtrauchern und Rauchern der Studienpopulation

4.7 Hypertonus

Bei 88% der Fälle (n=176/200) und 57% der Kontrollen (n=145/255) wurde ein Hypertonus gemäß der Klassifikation der WHO von systolisch ≥ 140 und diastolisch ≥ 90 mmHg^{25/39-40} festgestellt (Abb. 26). Dabei zeigte sich eine hohe Signifikanz ($p < 0,0001$).

Probanden mit Hypertonus

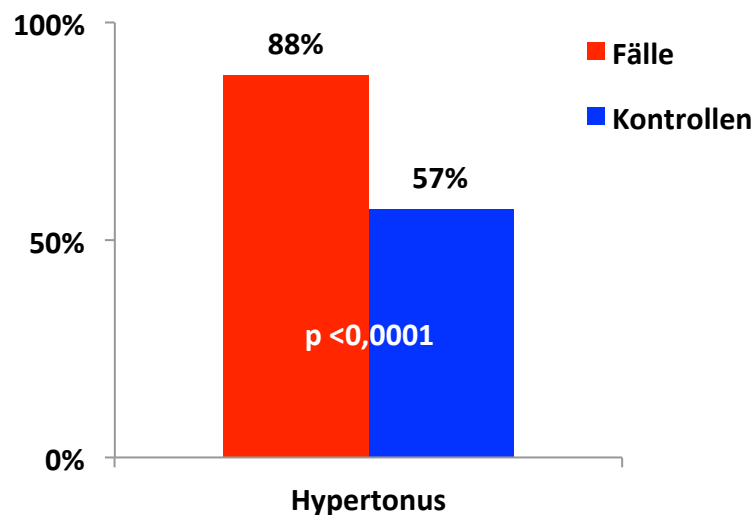


Abb. 26 Anteil der Probanden mit Hypertonus in der Fall- und Kontrollgruppe

Bei 52% der Nichtraucher sowie 36% der Raucher der Fälle wurde ein Hypertonus diagnostiziert, 43% der Nichtraucher aber nur 14% der Raucher der Kontrollgruppe hatten ebenfalls einen Hypertonus. Beide Gruppen zeigten hoch signifikante Unterschiede ($p \leq 0,0001$). Da die Gruppe der Nichtraucher jedoch die Ex-Raucher > 2 Jahre beinhaltet, überwiegt der Probandenanteil mit Hypertonus. Die 52% der Nichtraucher sind wie folgt verteilt: 23% sind Ex-Raucher > 2 Jahre und 29% sind Nie-Raucher. Nichtraucher und Raucher haben innerhalb der Fälle sowie der Kontrollen keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p = 0,94$ bzw. $0,13$). (Abb. 29)

Probanden mit Hypertonus

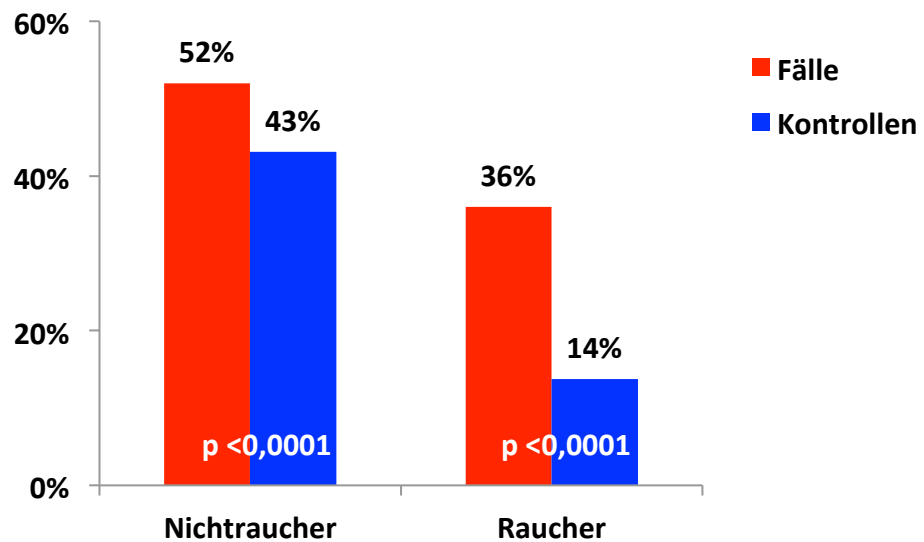


Abb. 27 Prozentanteil der Probanden mit Hypertonie hinsichtlich des Raucherstatus in der Fälle und Kontrollen

Der durchschnittliche systolische Blutdruck (Fälle: 136 ± 17 mmHg versus Kontrollen: 137 ± 16 mmHg) unterscheidet Fälle und Kontrollen nicht, während der durchschnittliche diastolische Blutdruck beide Gruppen (Fälle: 81 ± 9 mmHg versus Kontrollen: 86 ± 9 mmHg) stark voneinander signifikant unterscheidet ($p < 0,0001$). (Abb. 28)

Blutdruck [mmHg]

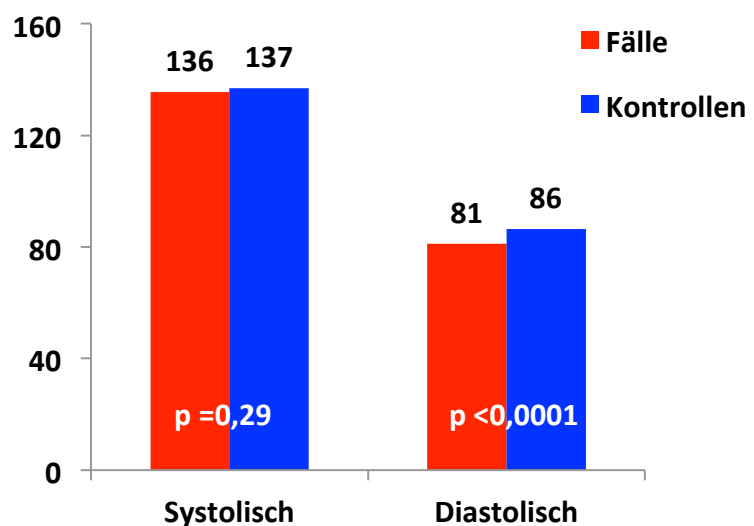


Abb. 28
Mittlere Blutdruckwerte der Systole und Diastole im Vergleich von Fällen und Kontrollen

Die Unterschiede zwischen Fällen und Kontrollen blieben bei den systolischen Parametern unter den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher nicht signifikant

4. Ergebnisse

(Abb. 29). Hingegen zeigten die Nichtraucher und Raucher innerhalb der Fälle sowie der Kontrollen statistische Signifikanz ($p = 0,02$) (Tab. 4).

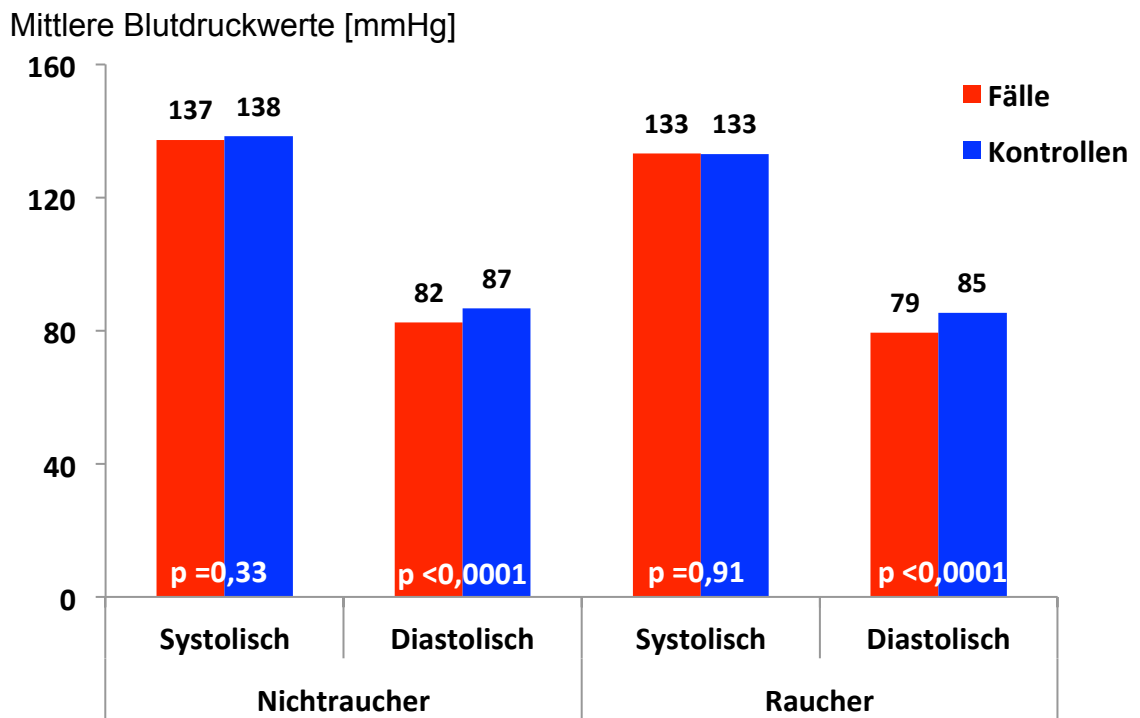


Abb. 29 Mittlere Blutdruckwerte der Systole und Diastole bei den Nichtrauchern und Rauchern der Fälle und Kontrollen

Fälle = F Kontrollen = K	Systolisch			Diastolisch		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n = 184 (K)	138	± 16	0,02	87	± 9	0,28
Raucher n = 71 (K)	133	± 16		85	± 7	
Nichtraucher n = 118 (F)	137	± 17	0,17	82	± 8	0,02
Raucher n = 82 (F)	133	± 16		79	± 10	

Tab. 4 Mittlere Blutdruckwerte der Subgruppen (Nichtraucher versus Raucher) innerhalb der Fälle und Kontrollen

4. Ergebnisse

Hinsichtlich des Raucherstatus der gesamten Studie war der Unterschied zwischen den Nichtrauchern und Rauchern bezüglich der mittleren systolischen und diastolischen Blutdruckwerte signifikant ($p = 0,006$ bzw. $0,005$). (Abb. 30)

Mittlerer Blutdruck [mmHg]

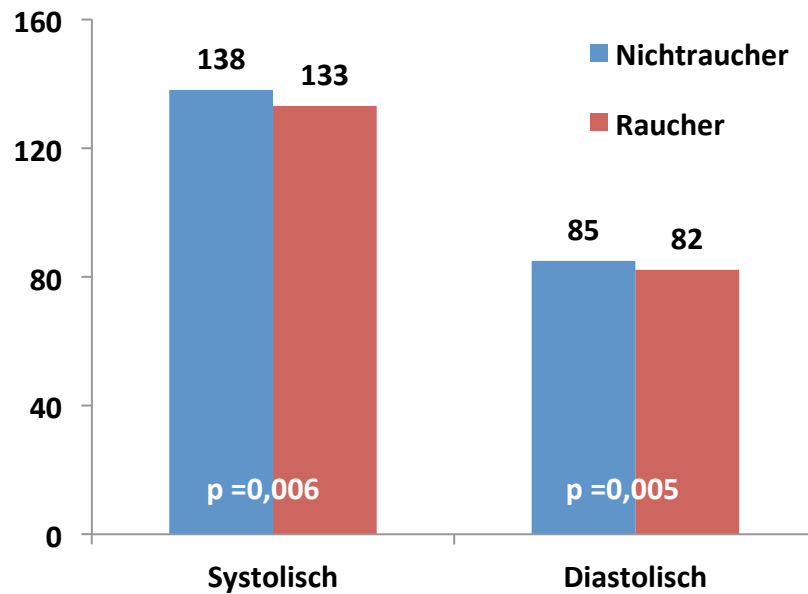


Abb. 30 Mittlere Blutdruckwerte der Nichtraucher und Raucher der Studienpopulation

4. Ergebnisse

4.8 Diabetes mellitus

Bei 19% der Probanden der Fälle (n=37 von 200) wurde Diabetes mellitus diagnostiziert, während in der Kontrollgruppe nur 7% (n=17 von 255) waren (Abb. 31). Beide Gruppen trennten sich mit signifikantem Unterschied ($p = 0,0001$). Hoch signifikant war der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen unter der Subgruppe Nichtraucher (15% versus 4%; $p < 0,0001$). Hingegen unterschieden sich Fälle und Kontrollen bei den Rauchern nicht (4% versus 2%; $p = 0,98$). (Abb. 32)

Probanden mit Diabetes mellitus [%]

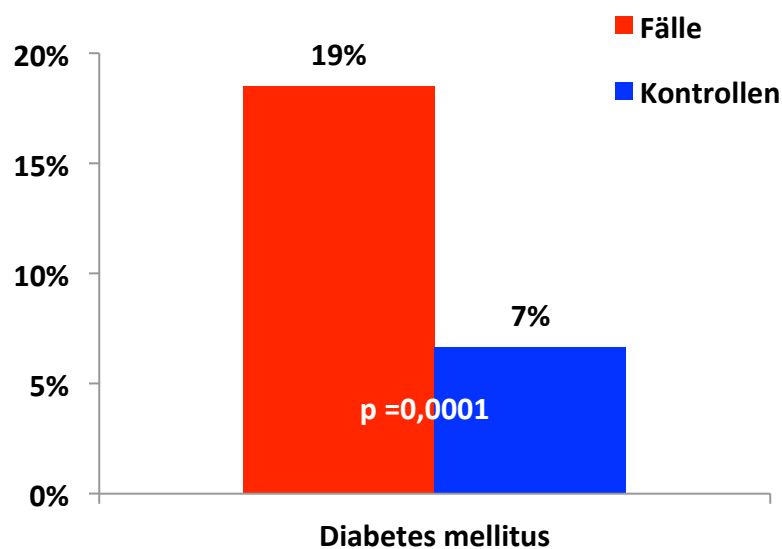


Abb. 31 Prozentanteil der Probanden mit Diabetes mellitus in der Fall- und Kontrollgruppe

Probanden mit Diabetes mellitus [%]

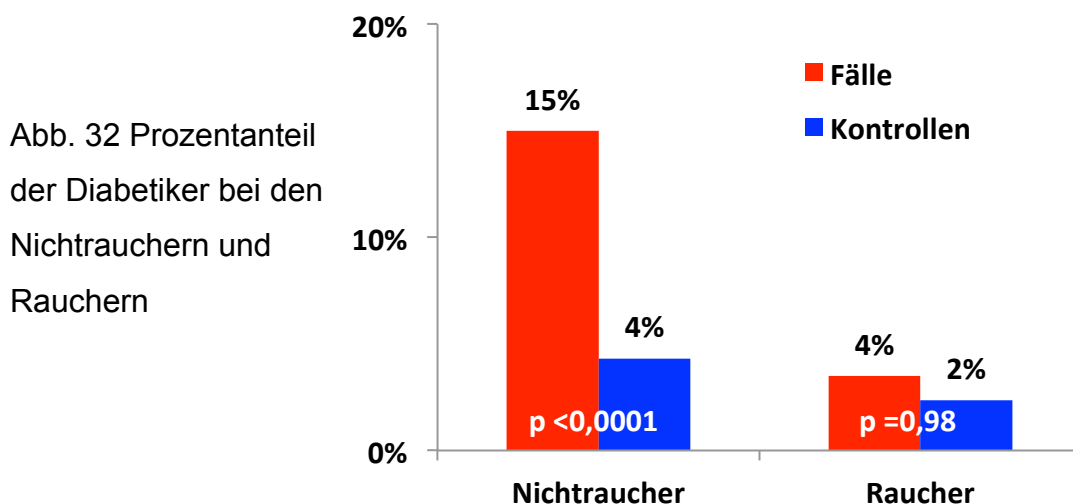


Abb. 32 Prozentanteil der Diabetiker bei den Nichtrauchern und Rauchern

4. Ergebnisse

Bei den Nichtrauchern und Rauchern zeigten die Fälle einen statistisch signifikanten Unterschied (15% versus 4%; $p = 0,002$) und innerhalb der Kontrollen ließ sich kein relevanter Unterschied feststellen ($p = 0,48$).

Nichtraucher und Raucher trennten sich innerhalb der gesamten Studie hinsichtlich des Diabetes mellitus-Anteils mit signifikantem Unterschied ($p = 0,017$) (Abb. 33).

Probanden mit Diabetes mellitus [%]

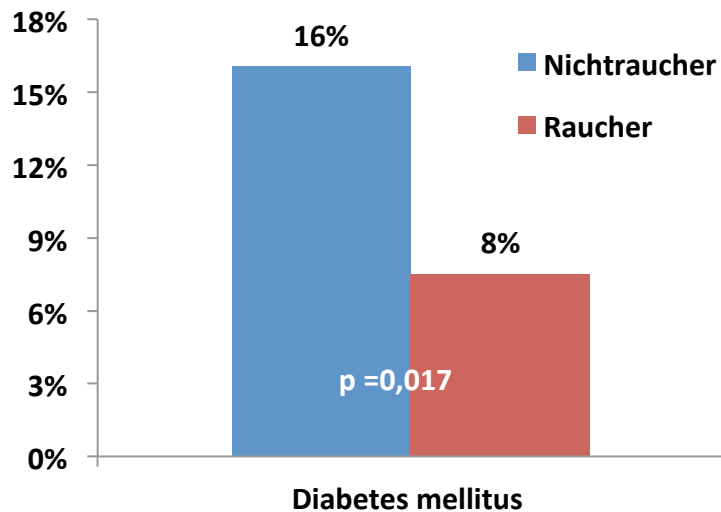


Abb. 33 Prozentanteil der Probanden mit Diabetes mellitus bei den Nichtrauchern und Rauchern in der Studienpopulation

4.8.1 Plasma-Glucosespiegel

Hoch signifikant unterschieden sich die Fälle und die Kontrollen bezüglich des Plasma-Glucosespiegels ($P < 0,0001$). Der mittlere Plasma-Glucosespiegel in der Fallgruppe betrug 127 [mg/dl], während dieser in der Kontrollgruppe 105 [mg/dl] war (Abb. 34).

Plasma-Glucosespiegel [mg/dl]

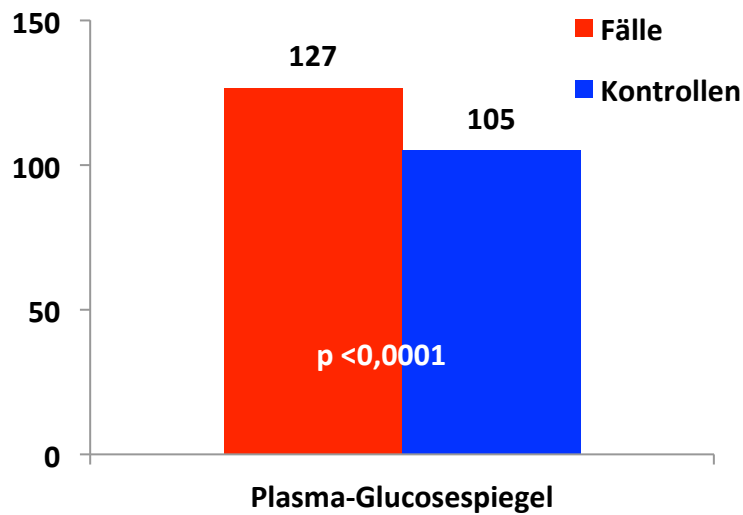


Abb. 34 Mittlerer Plasma-Glucosespiegel in der Fall- und Kontrollgruppe

Der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen blieb hinsichtlich des Raucherstatus nur bei den Nichtrauchern signifikant ($p < 0,0001$). Bei der Kategorie der Raucher ließen sich die Fälle und Kontrollen ohne statistische Signifikanz unterscheiden ($p = 0,18$). (Abb. 35)

Plasma-Glucosespiegel [mg/dl]

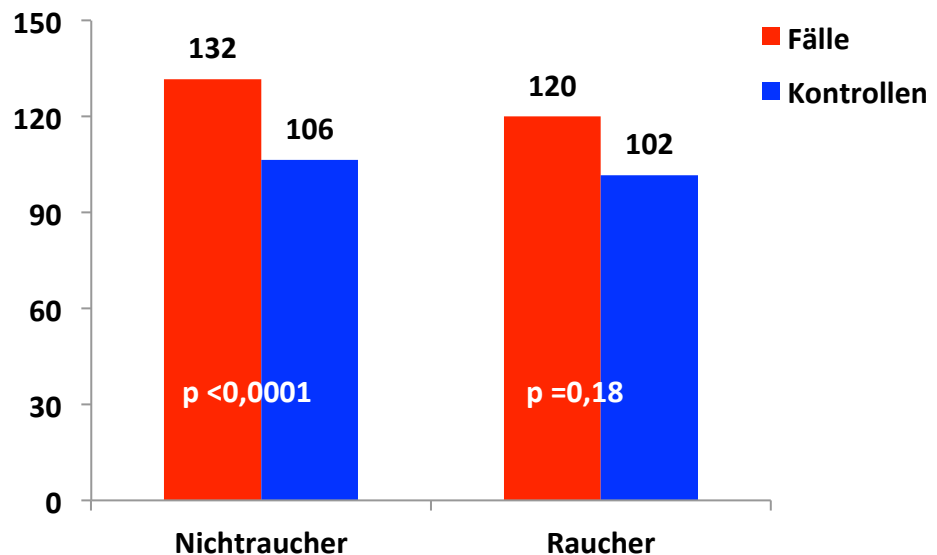


Abb. 35 Mittlerer Plasma-Glucosespiegel hinsichtlich des Raucherstatus der Fälle und Kontrollen

4. Ergebnisse

Die Unterschiede blieben auch signifikant zwischen Nichtrauchern und Rauchern innerhalb der Fallgruppe ($p = 0,006$) (Tab. 5). Dagegen unterschieden sich die Subgruppen innerhalb der Kontrollgruppen nicht signifikant ($p = 0,60$).

Fälle	Plasma-Glucosespiegel		
	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n= 118	132	± 52	0,006
Raucher n= 82	120	± 56	

Tab. 5 Vergleich innerhalb der Fälle zwischen Nichtrauchern und Rauchern bezüglich des Glucose-Spiegels

Der Unterschied zwischen den Nichtrauchern und Rauchern blieb auch innerhalb der Studienpopulation hinsichtlich des Plasma-Glucosespiegel signifikant ($p = 0,001$). (Abb. 36)

Plasma-Glucosespiegel [mg/dl]

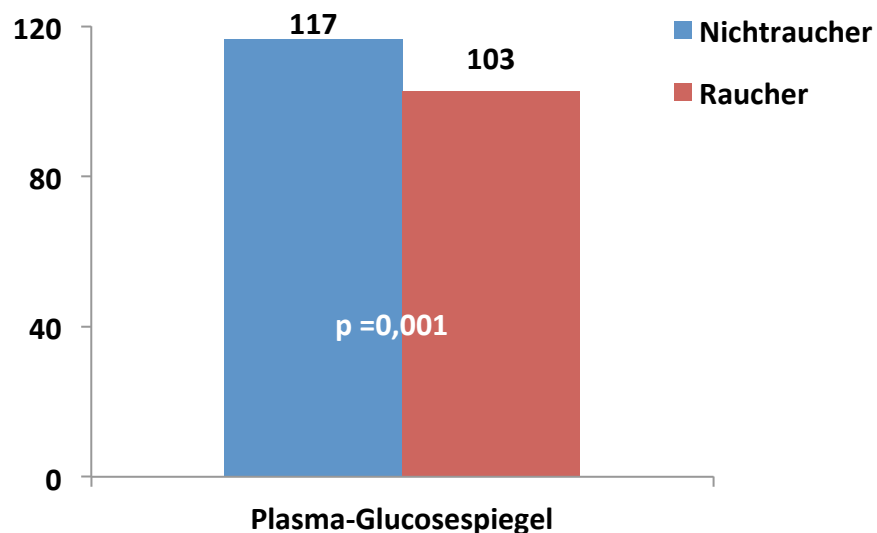


Abb. 36 Mittlerer Plasma-Glucosespiegel bei den Nichtrauchern und Rauchern der gesamten Studie

4.8.2 HOMA-Wert

Bei dem HOMA-Wert von $\leq 2,5$ bzw. $> 2,5$ trennten sich beide Gruppen der Fälle und Kontrollen mit signifikantem Unterschied ($p = 0,01$ bzw. $< 0,0001$). Dabei überwiegte der Probandenanteil der Fälle mit HOMA $> 2,5$ (65% versus 38% der Kontrollen), hingegen gab es mehr Probanden in der Kontrollgruppe mit HOMA $\leq 2,5$ als in der Fallgruppe (62% versus 35%). (Abb. 37)

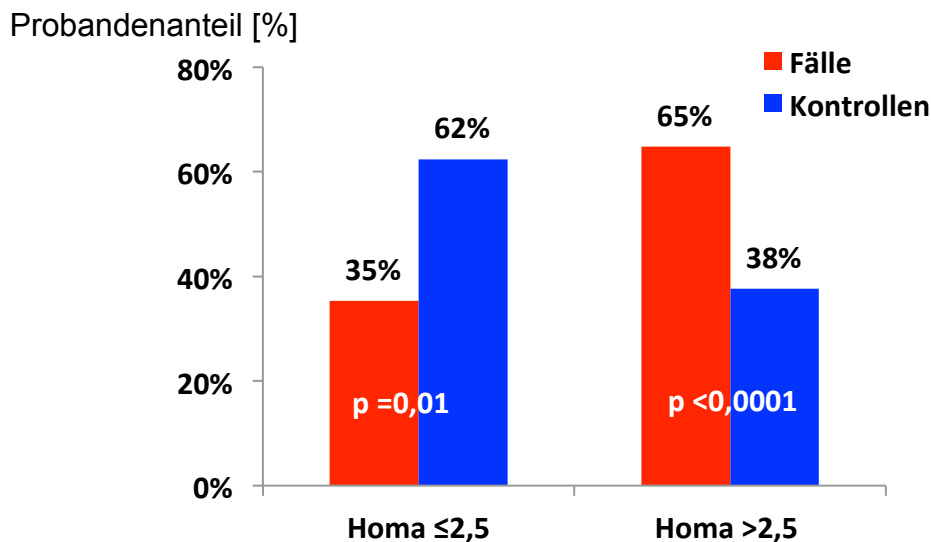


Abb. 37 Prozentanteil der Probanden hinsichtlich der HOMA-Werte \leq bzw. $> 2,5$ in der Fall- und Kontrollgruppe

Der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen blieb hinsichtlich des Raucherstatus signifikant ($p < 0,0001$ bzw. $= 0,0001$) (Abb. 38). Dabei hatten 41% der Nichtraucher der Fälle einen HOMA-Wert von $> 2,5$. Dieser Wert betrug in der Kontrollgruppe nur 26%. Ebenso verhielten sich die Fälle und die Kontrollen unter der Kategorie der Raucher (24% versus 12%).

4. Ergebnisse

Probanden mit HOMA >2,5 [%]

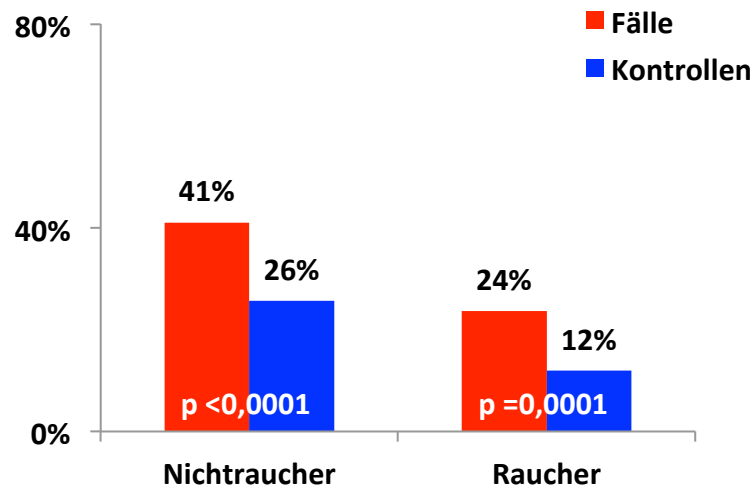


Abb. 38 Prozentanteil der Probanden mit HOMA >2,5 in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher in der Fall- und Kontrollgruppe

Der Unterschied blieb signifikant zwischen Fällen und Kontrollen auch bei den absoluten durchschnittlichen HOMA-Werten. Dabei wurde der mittlere HOMA-Wert bestimmt (HOMA \leq bzw. $>2,5$)⁴¹. Diese Untersuchung konnte nicht bei allen Teilnehmer durchgeführt werden, sondern nur bei 87% der Fälle (n =173) und 89% der Kontrollen (n =226) (Tab. 6).

	HOMA $\leq 2,5$			HOMA $>2,5$		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Fälle n =173	1,4	$\pm 0,5$	0,01	11	± 12	$<0,0001$
Kontrollen n =226	1,7	$\pm 0,5$		5	± 3	

Tab. 6 Mittlere HOMA-Werte \leq bzw. $>2,5$ der Fälle und Kontrollen

4. Ergebnisse

4.9 Lipide

4.9.1 Hyperlipidämie

Bei 90% der Probanden in der Fallgruppe wurde eine Hyperlipidämie diagnostiziert, während es in der Kontrollgruppe 75% waren (Abb. 39). Beide Gruppen haben sich ohne signifikante Unterschiede trennen lassen ($p = 0,39$).

Probanden mit Hyperlipidämie [%]

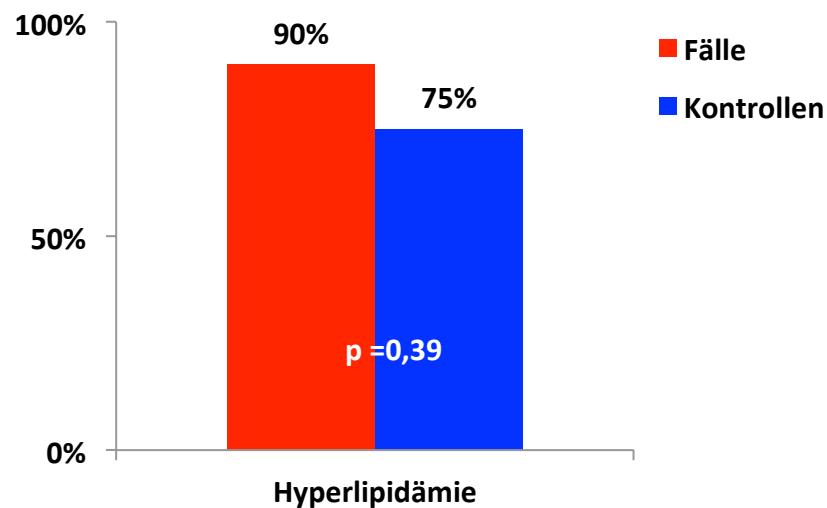


Abb. 39 Prozentanteil der Probanden mit einer Hyperlipidämie in der Fall- und Kontrollgruppe

Hinsichtlich des Raucherstatus überwiegen die Fälle unter den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher mit dem höheren Anteil von Hyperlipidämie (88% und 93%). Hingegen zeigten sich beide Gruppen der Nichtraucher und Raucher jeweils mit 75% der Kontrollen. Hier präsentierten sich die Gruppen ohne signifikante Unterschiede ($p = 0,32$ bzw. $0,45$).

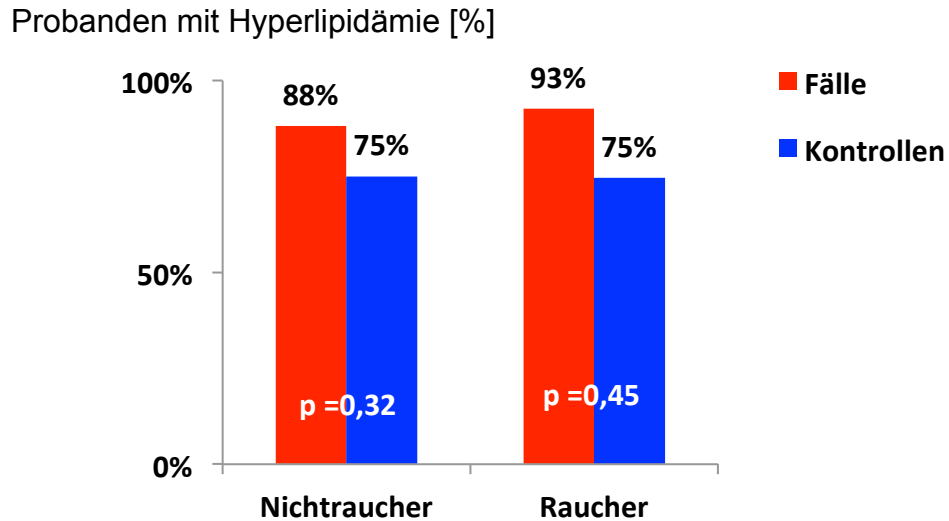


Abb. 40 Probandenanteil mit Hyperlipidämie hinsichtlich des Raucherstatus in der Fall- und Kontrollgruppe

4.9.2 Lipidparameter

Deutlich hohe signifikante Unterschiede fallen zwischen der Fall- und Kontrollgruppe ($p < 0,0001$) bei den verschiedenen Lipidparametern (wie z.B. HDL, Triglyceride und Lipoprotein(a)) auf. Andererseits haben sich die Fälle und Kontrollen bei den Parametern LDL und Nicht-HDL-Cholesterin nicht signifikant unterschieden ($p = 0,72$ bzw. $0,25$). (Abb. 41)

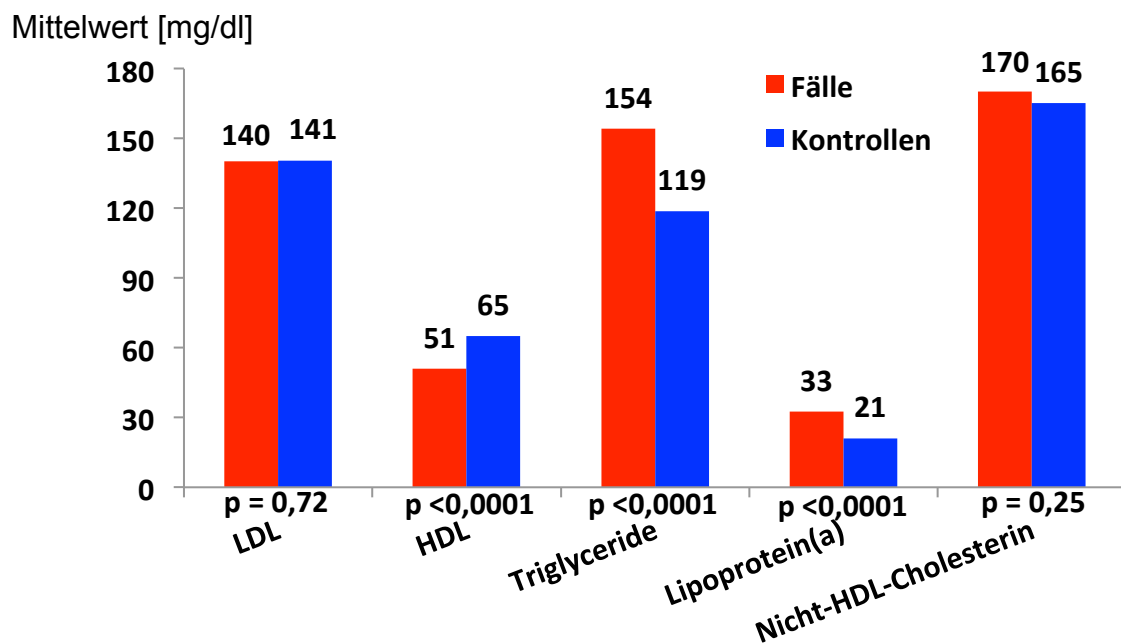


Abb. 41 Mittlere Lipidwerte in der Fall- und Kontrollgruppe

4. Ergebnisse

Die Unterschiede zwischen Fällen und Kontrollen blieben wie in den oben genannten Lipidparametern auch in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher unverändert (Abb. 42).

Mittelwerte bei den Nichtrauchern [mg/dl]

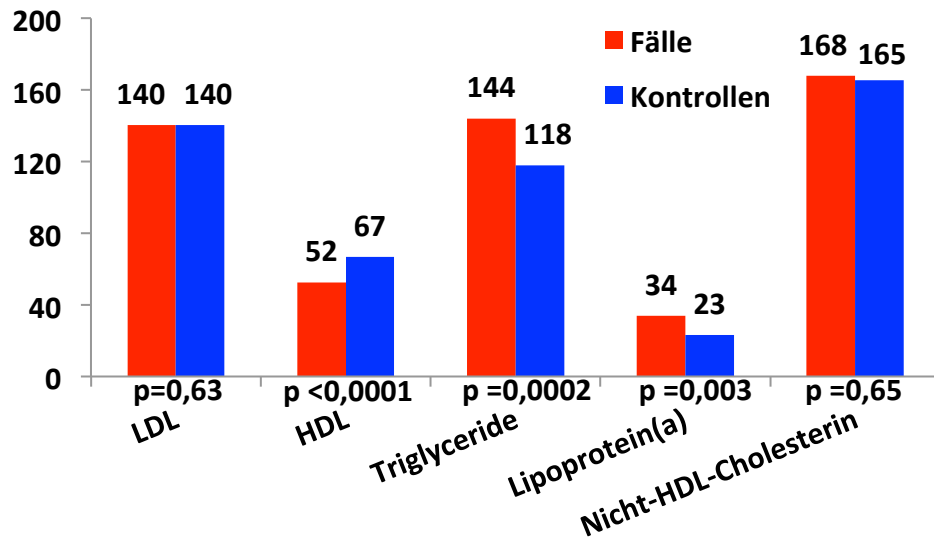


Abb. 42 Mittlere Lipidwerte zwischen Fällen und Kontrollen bei den Nichtrauchern

Mittelwerte bei den Rauchern [mg/dl]

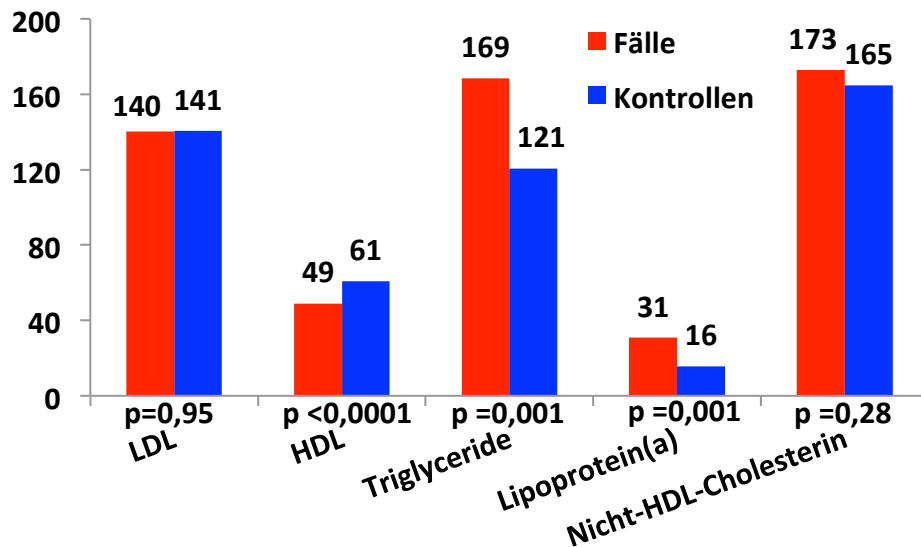


Abb. 43 Mittlere Lipidwerte zwischen Fällen und Kontrollen bei den Rauchern

Weitere wichtige Kriterien für ein erhöhtes KHK-Risiko (Abb. 44) sind LDL-Cholesterin >130 [mg/dl] (über die Hälfte der Fälle sowie der Kontrollen 54% versus

4. Ergebnisse

56% ohne signifikanten Unterschied ($p = 0,53$)), HDL-Cholesterin <45 [mg/dl] (hoch signifikanter Unterschied ($p < 0,0001$) zwischen Fällen mit 37% und Kontrollen mit 11%) und Lipoprotein(a) ≥ 25 [mg/dl] (überwiegend zeigten sich mit 45% der Fälle vs 25% der Kontrollen. Beide Gruppen haben eine statistisch hohe Signifikanz ($p < 0,0001$)).

Probanden mit erhöhtem KHK-Risiko [%]

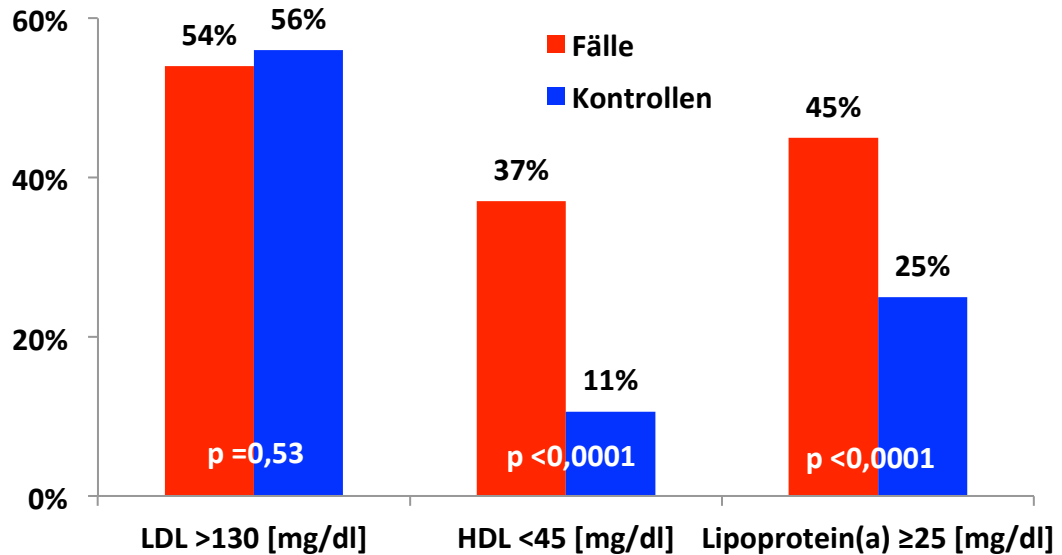


Abb. 44 Prozentanteil der Probanden mit erhöhtem KHK-Risiko in der Fall- und Kontrollgruppe hinsichtlich der LDL-, HDL- und Lipoprotein(a)-Werte

Die Unterschiede zwischen Fällen und Kontrollen hinsichtlich der oben genannten Kriterien des erhöhten KHK-Risikos blieben auch in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher unverändert. (Abb. 45)

4. Ergebnisse

Probanden mit erhöhtem KHK-Risiko bei den Nichtrauchern [%]

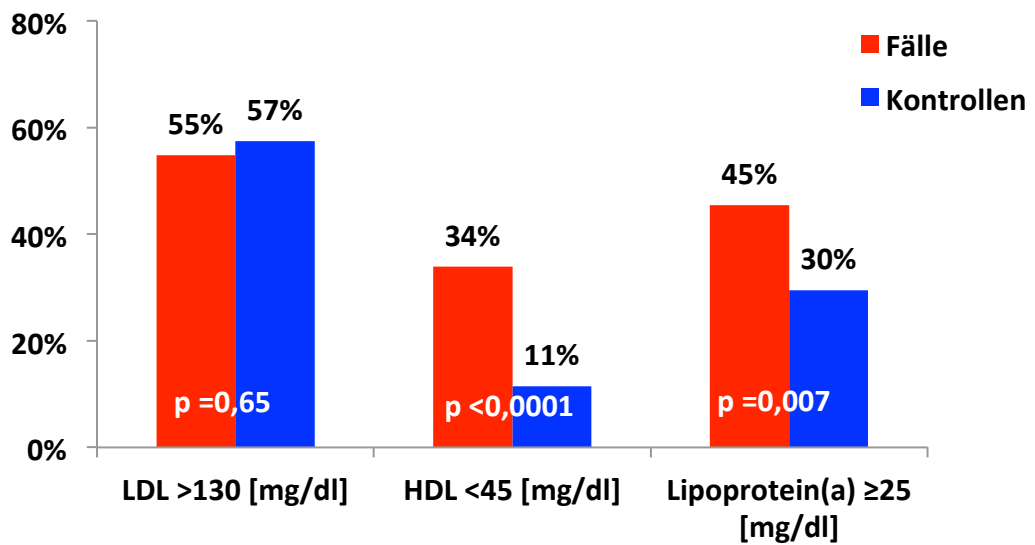


Abb. 45 Prozentanteil der Probanden mit erhöhtem KHK-Risiko bei den Nichtrauchern in der Fall- und Kontrollgruppe bezüglich der LDL-, HDL- und Lipoprotein(a)-Werte

Probanden mit erhöhtem KHK-Risiko bei den Rauchern [%]

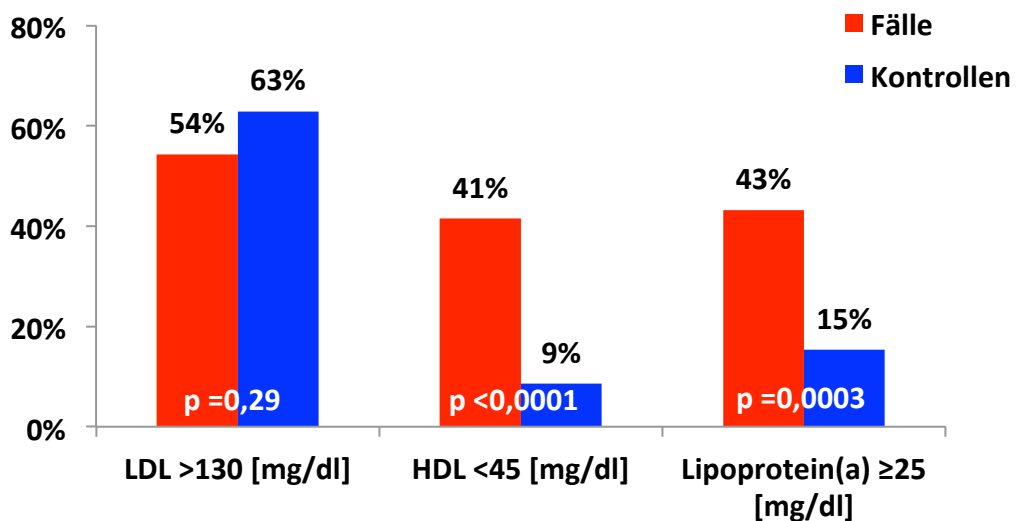


Abb. 46 Prozentanteil der Probanden mit erhöhtem KHK-Risiko bei den Rauchern in der Fall- und Kontrollgruppe bezüglich der LDL-, HDL- und Lipoprotein(a)-Werte

4. Ergebnisse

Nur bei den Lipidparametern von HDL und Lipoprotein(a) blieben die Unterschiede zwischen den Nichtrauchern und Rauchern der Studienpopulation signifikant ($p < 0,0001$ bzw. $= 0,03$). (Abb. 47)

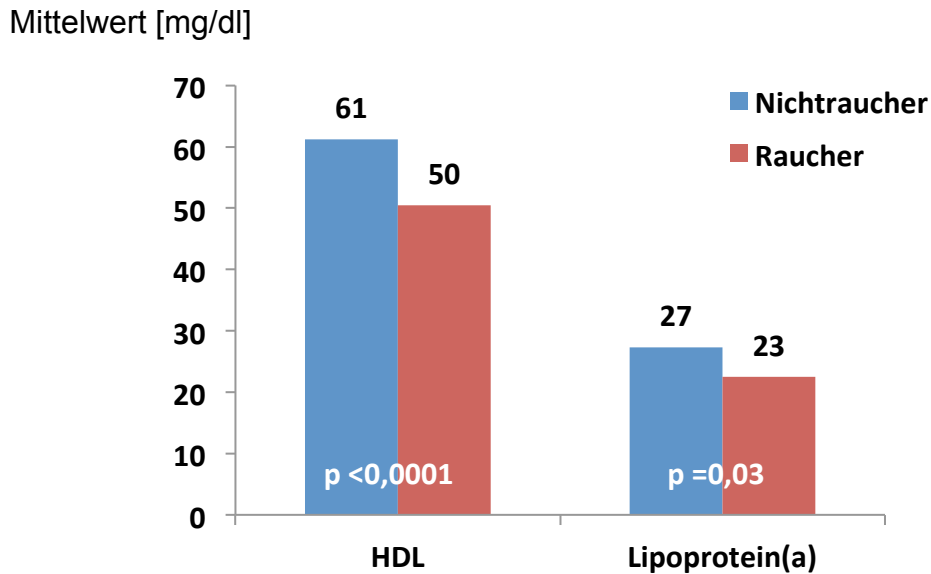


Abb. 47 Mittlere Lipidwerte bei den Nichtrauchern und Rauchern der gesamten Studie

4.9.3 LDL- bzw. Triglyceride-HDL-Quotient

In dieser Studie wurde sowohl der LDL-HDL- als auch der Triglyceride-HDL-Quotient betrachtet. Dabei zeigte sich ein hoch signifikanter Unterschied zwischen Fall- und Kontrollgruppe ($p < 0,0001$) (Abb. 48).

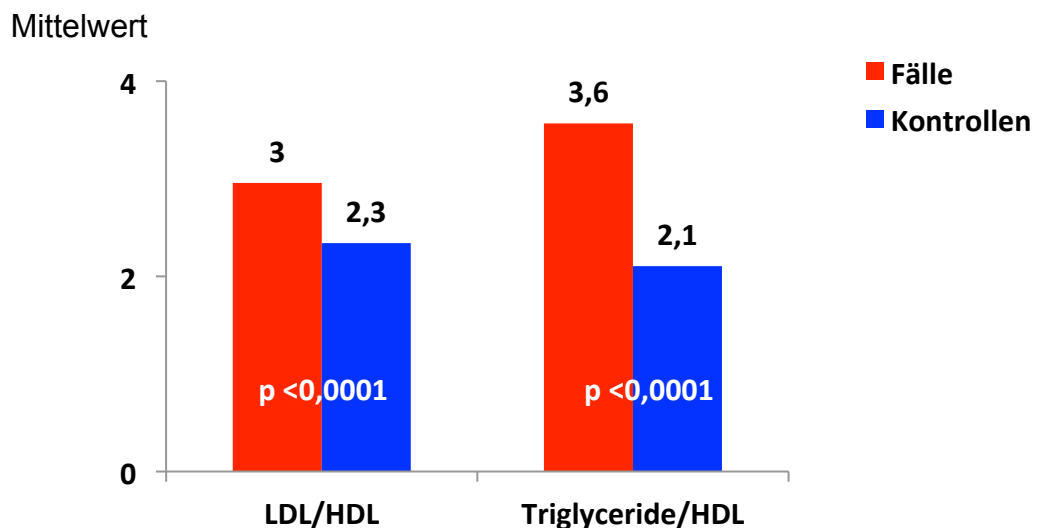


Abb. 48 Quotient von LDL bzw. Triglyceride zu HDL in der Fall- und Kontrollgruppe

4. Ergebnisse

Hinsichtlich des Raucherstatus blieben die Unterschiede zwischen Fällen und Kontrollen unter den Gruppen der Nichtraucher und Raucher bezogen auf den LDL- bzw. Triglyceride-HDL-Quotienten signifikant (Abb. 49 + 50). Aus einer anderen Perspektive betrachtet, verfehlen die Nichtraucher und Raucher innerhalb der Kontrollgruppe knapp eine Signifikanz bei den LDL- bzw. Triglyceride-HDL-Quotienten ($p = 0,09$ bzw. $0,07$). (Tab.7)

LDL-HDL-Quotient

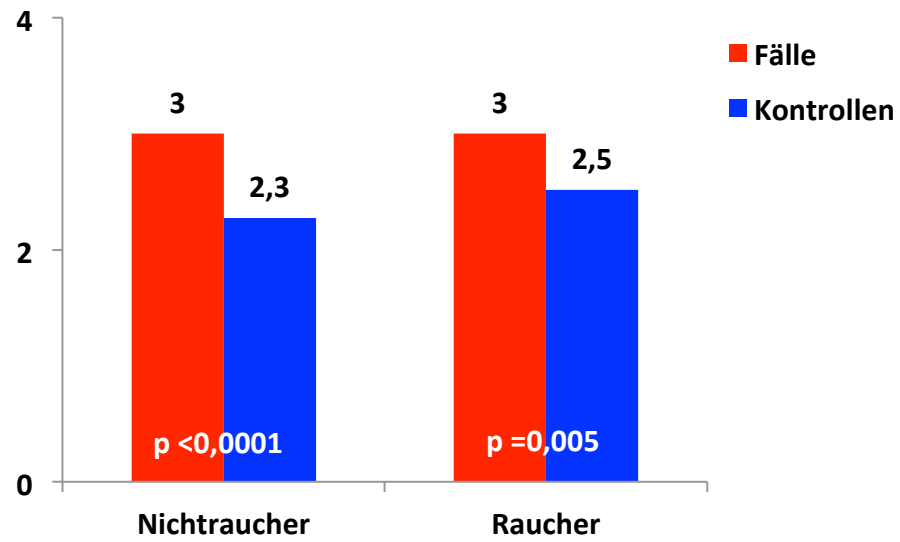


Abb. 49 LDL-HDL-Quotient bei den Nichtrauchern und Rauchern in der Fall- und Kontrollgruppe

Triglyceride-HDL-Quotient

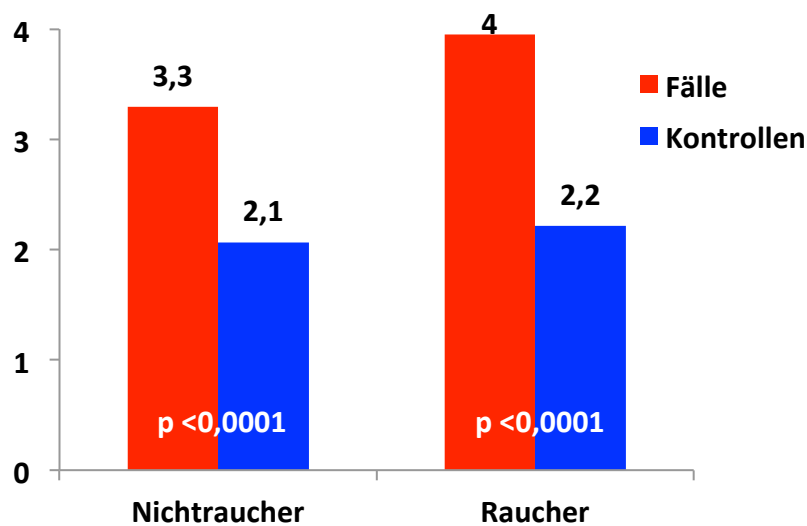


Abb. 50 Triglyceride-HDL-Quotient bei den Nichtrauchern und Rauchern in der Fall- und Kontrollgruppe

4. Ergebnisse

Kontrollen (n =255)	LDL/HDL			Triglyceride/HDL		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n =184	2,3	± 1	0,09	2	± 1,9	0,07
Raucher n =71	2,5	± 1		2,2	± 1,5	

Tab. 7 Vergleich der Nichtraucher und Raucher innerhalb der Kontrollgruppe

4.10 Ernährung

4.10.1 Makronährstoffe

Da die Ernährung sehr wichtig und ausschlaggebender Faktor für viele Erkrankungen ist, wurden in der CORA-Studie desweiteren die Makronährstoffe zwischen den Fällen und Kontrollen verglichen.

4.10.1.1 Energie

Wie in der Abbildung 51 dargestellt, ist eine hohe Signifikanz zwischen den Fällen und Kontrollen aufgezeigt (Fälle: 1803 ±340kcal versus Kontrollen: 1678 ±366kcal; $p < 0,0001$).

Energiezufuhr in kcal pro Tag

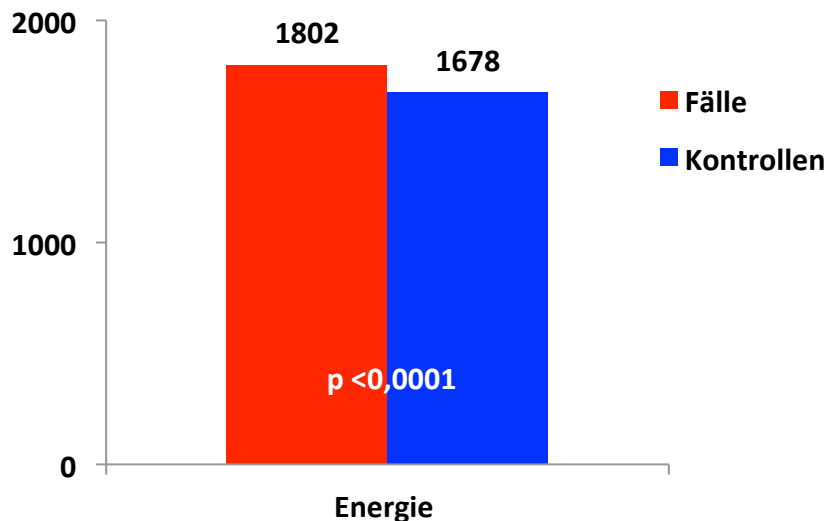


Abb. 51 Tägliche Energiezufuhr in der Fall- und Kontrollgruppe

4. Ergebnisse

Die durchschnittliche tägliche Energiezufuhr bei den Nichtrauchern liegt bei den Fällen bei 1753 ± 323 kcal und bei den Kontrollen bei 1690 ± 366 kcal. Beide Gruppen zeigen einen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,02$). Im Vergleich dazu war der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen bei den Rauchern etwas höher mit $p = 0,0002$ (Fälle: 1873 ± 354 kcal versus Kontrollen: 1646 ± 366 kcal) (Abb. 52).

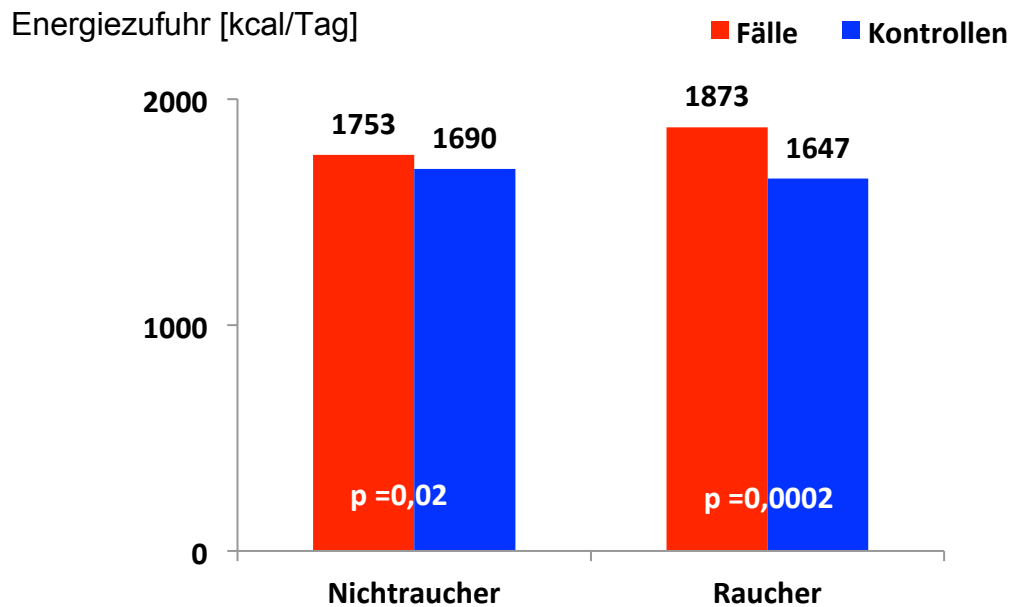


Abb. 52 Mittlere Zufuhr an Energie bei den Nichtrauchern und Rauchern im Vergleich der Fälle und Kontrollen

Vergleicht man die Subgruppen Nichtraucher und Raucher innerhalb der Fälle fällt eine nur gering statistische Signifikanz auf ($p = 0,04$). Bei den Kontrollen gab es hingegen keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,57$). (Tab. 8)

Fälle (n =200)	Energiezufuhr pro Tag		
	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n =118	1753	± 323	0,04
Raucher n =82	1873	± 354	

Tab. 8 Energiezufuhr bei den Nichtrauchern und Rauchern innerhalb der Fälle

4. Ergebnisse

4.10.1.2 Proteine

Die tägliche Einnahme von Proteinen ist in der Fallgruppe deutlich höher als in der Kontrollgruppe und damit zeigt sich ein hoch signifikanter Unterschied (Fälle: 69 ±14g versus Kontrolle: 61 ±15g); $p < 0,0001$).

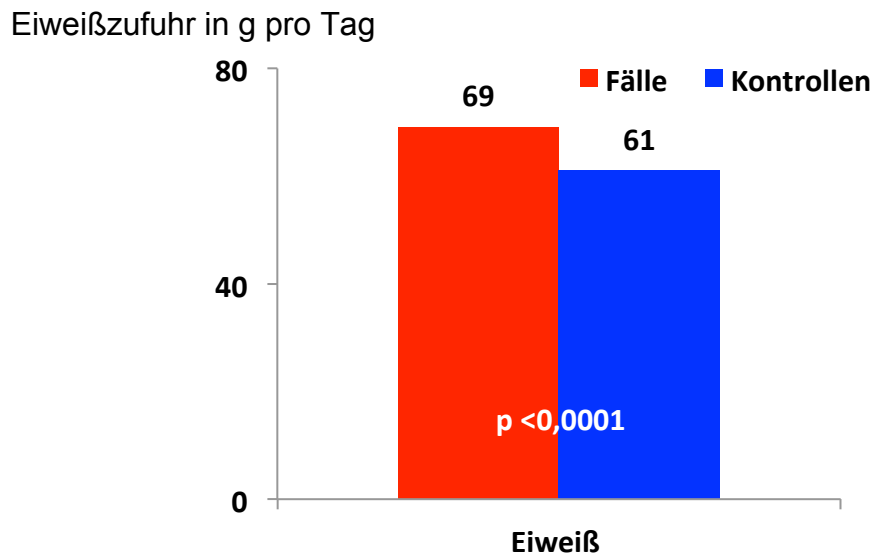


Abb. 53 Tägliche Eiweißzufuhr in der Fall- und Kontrollgruppe

Die Unterschiede zwischen den Fällen und Kontrollen zeigten in den Subgruppen der Nichtraucher sowie der Raucher eine hohe Signifikanz $p < 0,0001$ (Abb.54). Dabei beträgt die mittlere Proteineinnahme pro Tag bei den Nichtrauchern 68 ±14g der Fälle und 61 ±15g der Kontrollen. Bei den Rauchern waren 71 ±14g der Fälle versus 60 ±15g der Kontrollen.

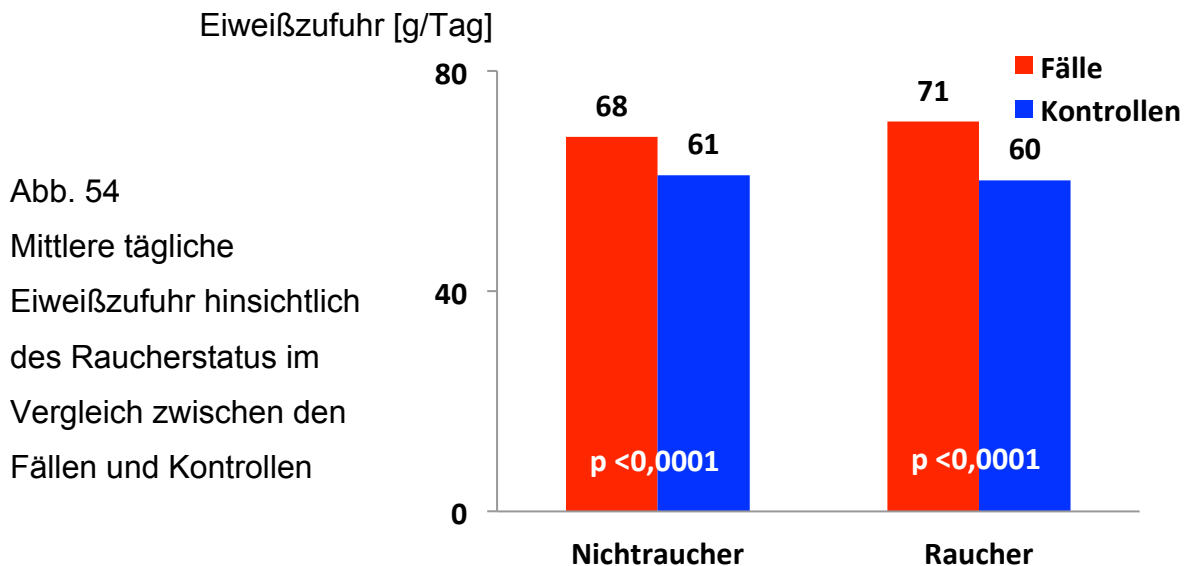


Abb. 54
Mittlere tägliche
Eiweißzufuhr hinsichtlich
des Raucherstatus im
Vergleich zwischen den
Fällen und Kontrollen

4. Ergebnisse

4.10.1.3 Kohlenhydrate

Da sich die Kohlenhydratzufuhr der Fälle und Kontrollen nur wenig unterscheidet, trennen sich beide Gruppen mit geringfügiger Signifikanz (Fälle: 200 ±42g versus Kontrolle: 192 ±47g; $p = 0,01$). (Abb. 55)

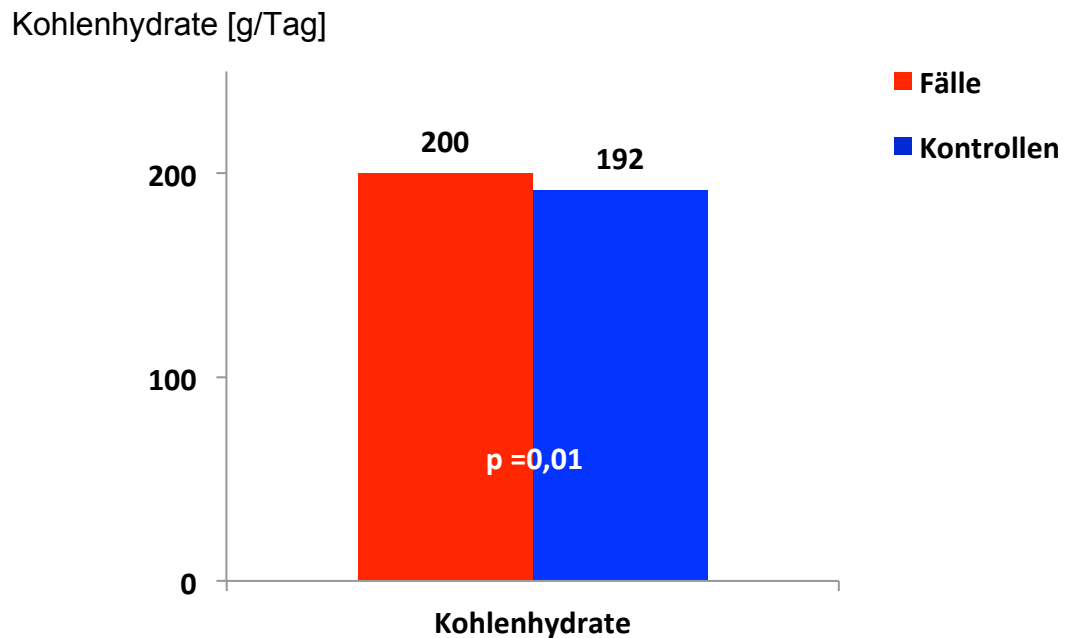


Abb. 55 Tägliche Einnahme an Kohlenhydraten bei den Fällen und Kontrollen

Die tägliche durchschnittliche Aufnahme von Kohlenhydraten bei den Nichtrauchern der Fälle beträgt 197 ±40g versus 193 ±46g der Kontrollen, dabei ist kein signifikanter Unterschied zu sehen ($p = 0,23$). Jedoch bei den Rauchern zeigte sich eine statistische Signifikanz mit $p = 0,014$ (Fälle: 205 ±45g versus Kontrolle: 187 ±49g).

Kohlenhydrate [g/Tag]

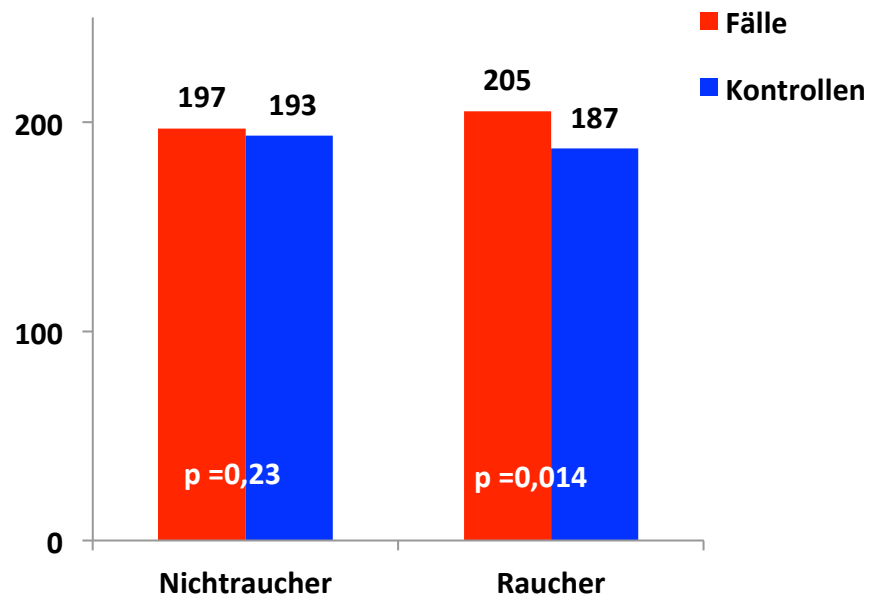


Abb. 56 Kohlenhydrate-Anteil hinsichtlich des Raucherstatus im Vergleich zwischen Fällen und Kontrollen

4.10.1.4 Fett und Cholesterin

Hoch signifikant war der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen hinsichtlich des gesamten Fettanteils pro Tag ($75 \pm 19\text{g}$ versus $66 \pm 18\text{g}$; $p < 0,0001$). (Abb. 57)

Dies beruht im Wesentlichen auf der unterschiedlichen Zufuhr an tierischem Fett (Fälle: $55 \pm 20\text{g}$ versus Kontrollen: $48 \pm 18\text{g}$; $p < 0,0001$). Der Anteil vom pflanzlichen Fett diskriminiert Fälle und Kontrollen dagegen nicht ($20 \pm 10\text{g}$ versus $18 \pm 9\text{g}$; $p = 0,08$). (Abb. 57)

Fettzufuhr [g/Tag]

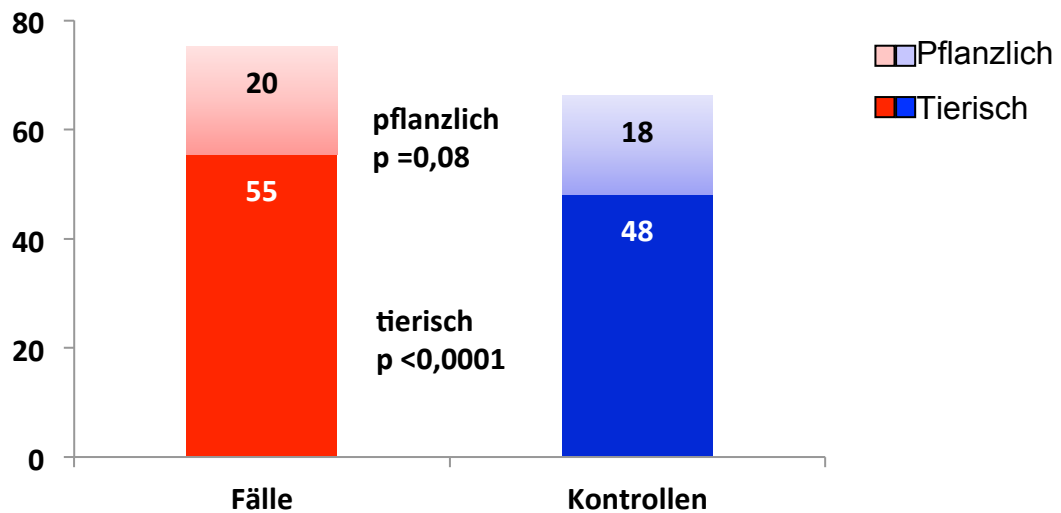


Abb. 57 Durchschnittliche tierische und pflanzliche Fettaufnahme in der Fall und Kontrollgruppe

Die durchschnittliche Gesamt-Fettaufnahme pro Tag hinsichtlich des Raucherstatus liegt bei den Nichtrauchern der Fälle bei $72 \pm 18\text{g}$ und $67 \pm 19\text{g}$ der Kontrollen mit einem signifikanten Unterschied ($p = 0,006$). Hingegen beträgt der Fettanteil bei den Rauchern in der Fallgruppe $80 \pm 20\text{g}$ und $65 \pm 17\text{g}$ in der Kontrollgruppe. Dabei fällt eine statistisch hohe Signifikanz ($p < 0,0001$) auf. Dies basiert auf einer unterschiedlichen Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Fett. (Abb. 58) Bei den Nichtrauchern lag der tierische Fettanteil in der Fallgruppe bei $52 \pm 19\text{g}$ und $49 \pm 18\text{g}$ in der Kontrollgruppe; ($p = 0,18$) und das pflanzliche Fett lag bei $20 \pm 11\text{g}$ versus $18 \pm 9\text{g}$; ($p = 0,18$). Bei den Rauchern zeigte sich eine hohe Signifikanz ($p < 0,0001$) zwischen den Fällen und Kontrollen bezüglich der tierischen Fettaufnahme pro Tag, (Fälle: $61 \pm 21\text{g}$ versus Kontrollen: $47 \pm 18\text{g}$), der pflanzliche Fettanteil unterscheidet Fälle und Kontrollen hierbei nicht (Fälle: $19 \pm 9\text{g}$ versus Kontrollen: $18 \pm 8\text{g}$; $p = 0,51$).

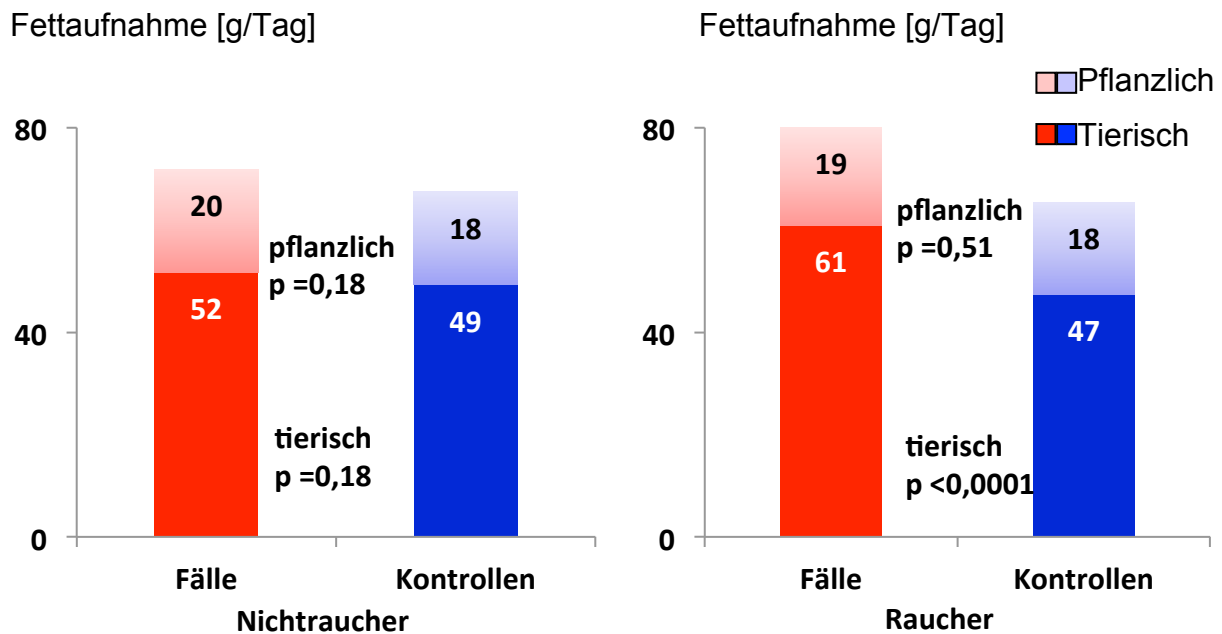


Abb. 58 Tägliche tierische und pflanzliche Fettaufnahme bei den Nichtrauchern und Rauchern zwischen den Fällen und Kontrollen

Der Unterschied blieb signifikant zwischen den Nichtrauchern und Rauchern innerhalb der Fallgruppe ($p = 0,003$ bzw. $0,002$) bezogen auf den gesamten und tierischen Fettanteil. Sowohl bei den Kontrollen als auch bei dem pflanzlichen Fettanteil ließen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen. (Tab. 9)

Fälle (n = 200)	Gesamt-Fett			Tierisches Fett		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n = 118	72	± 18	0,003	52	± 19	0,002
Raucher n = 82	80	± 20		61	± 21	

Tab. 9 Mittlere Fettaufnahme bei den Fällen hinsichtlich des Raucherstatus im Vergleich

4. Ergebnisse

Die Unterschiede zwischen den Nichtrauchern und Rauchern blieben innerhalb der gesamten Studie nur beim gesamten und tierischem Fett signifikant ($p = 0,008$ bzw. $0,02$). (Abb. 59)

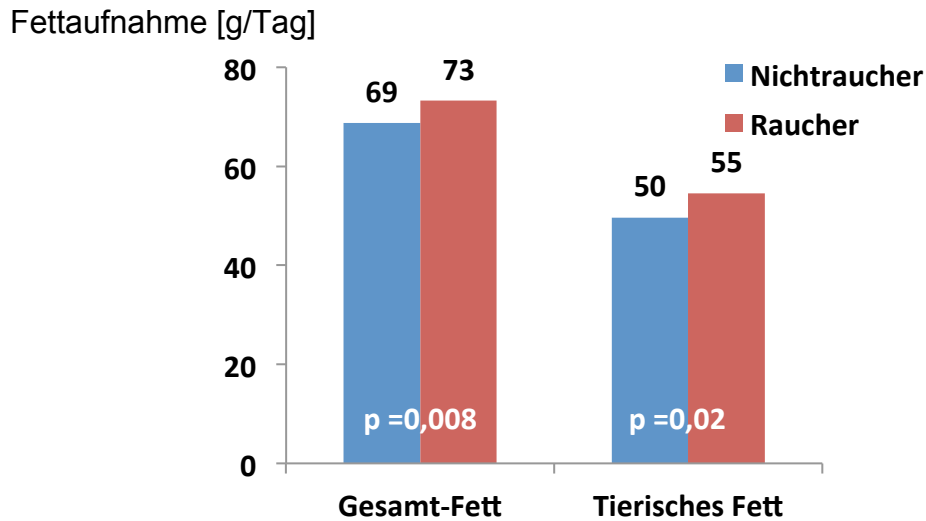


Abb. 59 Tägliche Fettaufnahme bei den Nichtrauchern und Rauchern der Studienpopulation

Die Fälle und die Kontrollen unterscheiden sich weiterhin hoch signifikant bei den verschiedenen Fettsäure-Aufnahmen wie Omega-6 und -3 ($p < 0,0001$).

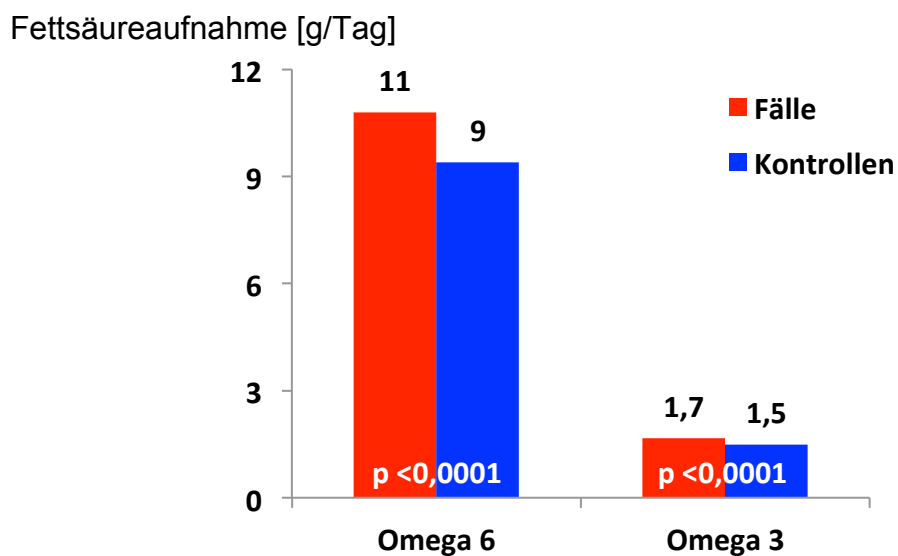


Abb. 60 Tägliche Zufuhr an Fettsäuren (Omega-6 und -3) bei den Fällen und Kontrollen

4. Ergebnisse

Die durchschnittliche Einnahme der Frauen in der Fallgruppe von Omega-6-Fettsäuren beträgt 11 ± 4 g versus 9 ± 4 g in der Kontrollgruppe (Abb. 60). Die mittlere Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren pro Tag ist bei den Fällen $1,7 \pm 0,4$ g versus $1,5 \pm 0,4$ g der Kontrollen.

Hinsichtlich des Raucherstatus blieb der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen auch in der Subgruppe der Nichtraucher und Raucher signifikant (Abb. 61).

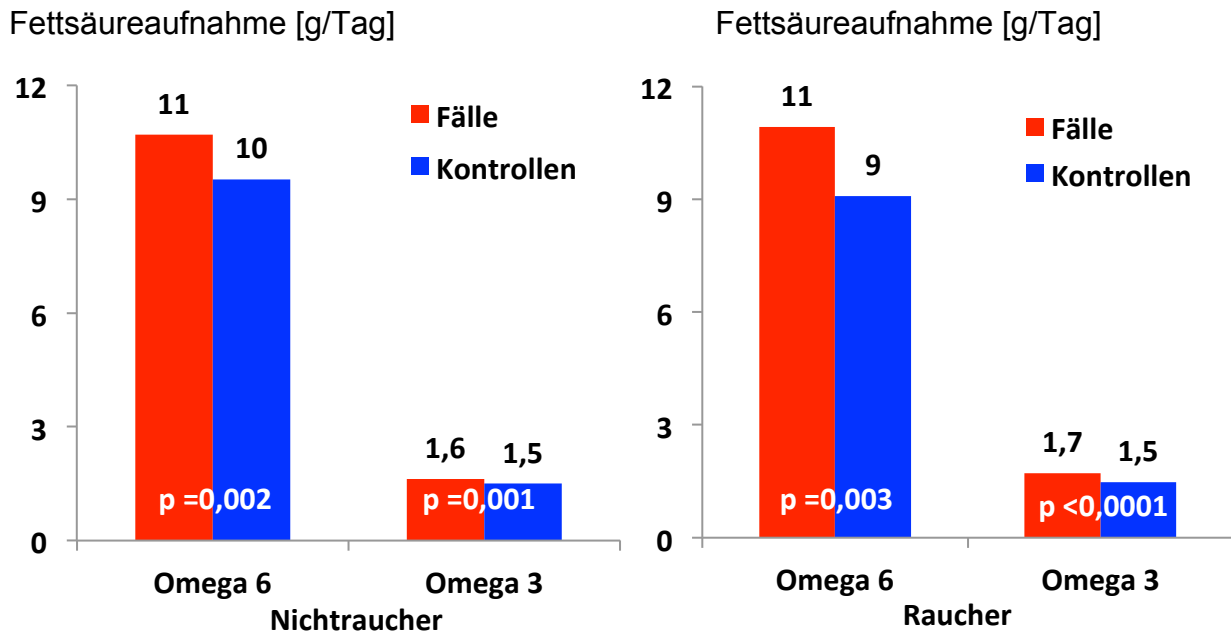


Abb. 61 Mittlere tägliche Fettsäureaufnahme bei den Nichtrauchern und Rauchern zwischen den Fällen und Kontrollen

Aus einer anderen Perspektive betrachtet, verfehlen die Nichtraucher und Raucher innerhalb der Fallgruppe knapp eine Signifikanz bei der täglichen Zufuhr von Omega-3-Fettsäure ($p = 0,09$). (Tab. 10)

Fälle (n =200)	Omega-3-Einnahme [g/Tag]		
	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n =118	1,6	$\pm 0,4$	0,09
Raucher n =82	1,7	$\pm 0,4$	

Tab. 10 Mittlere Omega-3-Einnahme [g/Tag] innerhalb der Fallgruppe

4. Ergebnisse

Der tägliche Cholesterin-Durchschnitt der Frauen in der Fallgruppe beträgt $0.28 \pm 0.1\text{mg}$ und $0.23 \pm 0,08\text{mg}$ der Kontrollen. Beide Gruppen trennten sich mit hoch signifikantem Unterschied ($p < 0,0001$).

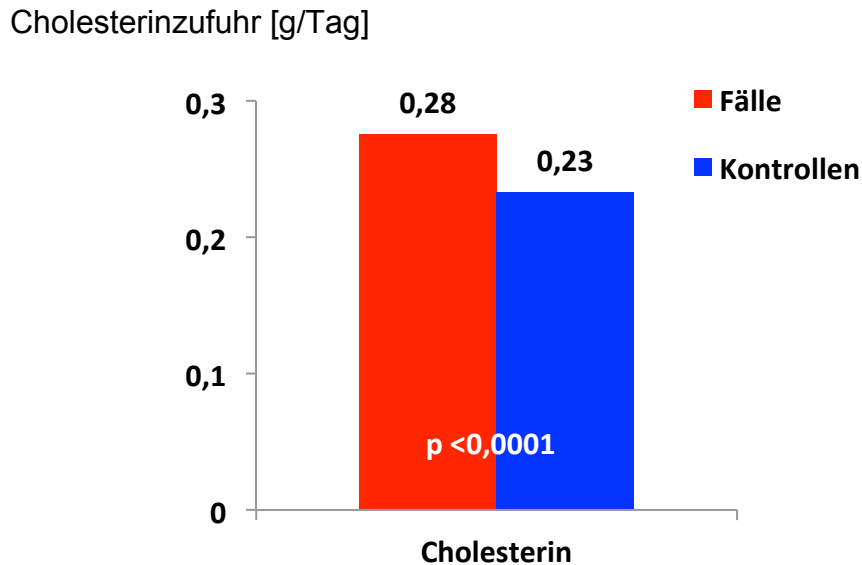


Abb. 62 Mittlere Cholesterinzufuhr pro Tag bei den Fällen und Kontrollen

Die Unterschiede zwischen den Fällen und Kontrollen blieben auch in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher signifikant ($p = 0,008$ bzw. $< 0,0001$). (Abb. 63)

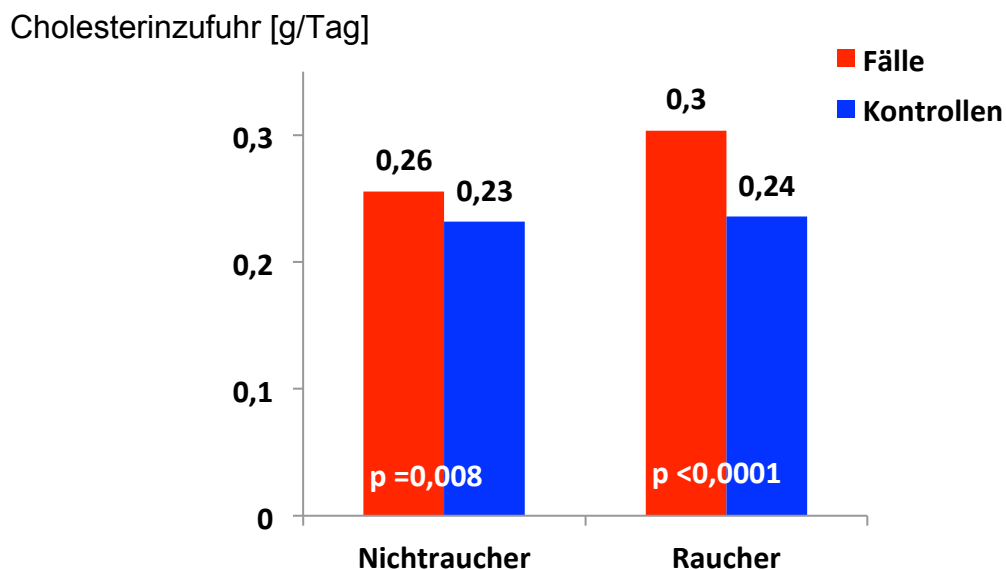


Abb. 63 Mittlere Cholesterinzufuhr pro Tag bei den Nichtrauchern und Rauchern

4. Ergebnisse

Innerhalb der Fälle zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Nichtrauchern und Rauchern ($p = 0,001$) (Tab. 11). Hingegen gab es keinen signifikanten Unterschied bei den Kontrollen ($p = 0,73$).

Fälle (n =200)	Cholesterinzufuhr [g/Tag]		
	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n =118	0,26	$\pm 0,08$	0,001
Raucher n =82	0,3	$\pm 0,1$	

Tab. 11 Mittlere Cholesterinzufuhr innerhalb der Fälle

Signifikant blieb der Unterschied zwischen den Nichtrauchern und Rauchern innerhalb der gesamten Studie hinsichtlich der täglichen Cholesterinaufnahme ($p = 0,002$). (Abb. 64)

Mittlere Cholesterinzufuhr [g/Tag]

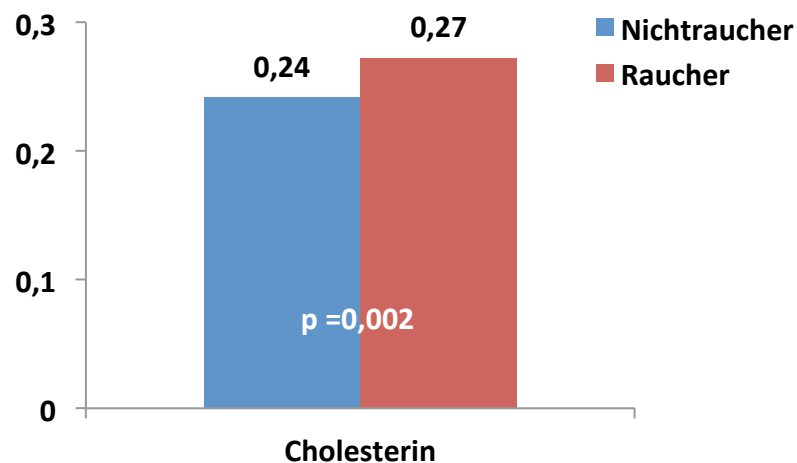


Abb. 64 Mittlere tägliche Cholesterinzufuhr bei den Nichtrauchern und Rauchern in der Studienpopulation

4. Ergebnisse

4.10.1.5 Alkohol

Die Frauen der Kontrolle (n =255) haben deutlich mehr Alkohol täglich zu sich genommen als die der Fälle (n =200). In diesem Zusammenhang hat sich zwischen den Fällen und Kontrollen eine hohe statistische Signifikanz ergeben (Fälle: 4 ±6g versus Kontrolle: 7 ±9g; p <0,0001).

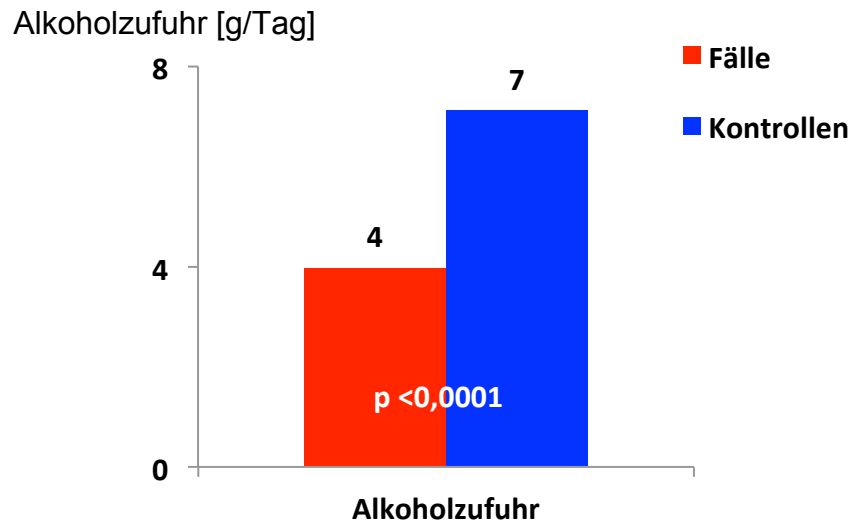


Abb. 65 Mittlere Alkoholzufuhr pro Tag bei den Fällen und Kontrollen

Fälle und Kontrollen trennten sich unter den Kategorien der Nichtraucher und Raucher weiterhin mit signifikanten Unterschieden (p <0,0001 bzw. 0,002). (Abb. 66)

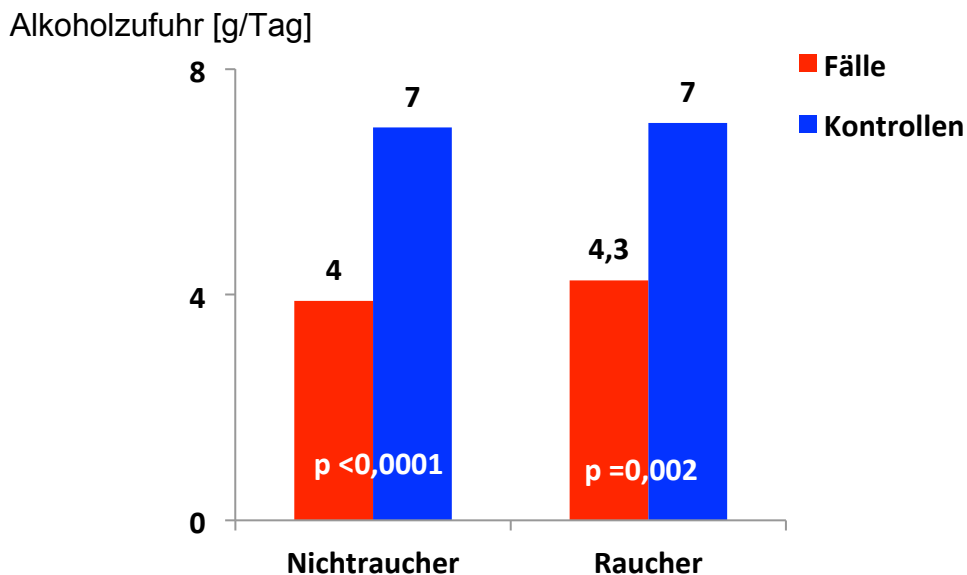


Abb. 66 Mittlere Alkoholzufuhr pro Tag bei den Nichtrauchern und Rauchern

4. Ergebnisse

4.10.2 Lebensmittelgruppen

4.10.2.1 Fleisch und Wurstwaren

Die Frauen der Fälle haben durchschnittlich mehr Fleisch pro Tag gegessen als die Frauen der Kontrollen (70 ±33g versus 49 ±30g). Ebenso verhielt es sich mit den Wurstwaren (Fälle: 29 ±19g versus Kontrollen: 23 ±20g). (Abb. 67)

Sowohl beim Fleisch als auch bei den Wurstwaren ist eine hohe statistische Signifikanz in den Fall- und Kontrollgruppen erkennbar ($p < 0,0001$).

Fleisch- bzw. Wurst-Zufuhr [g/Tag]

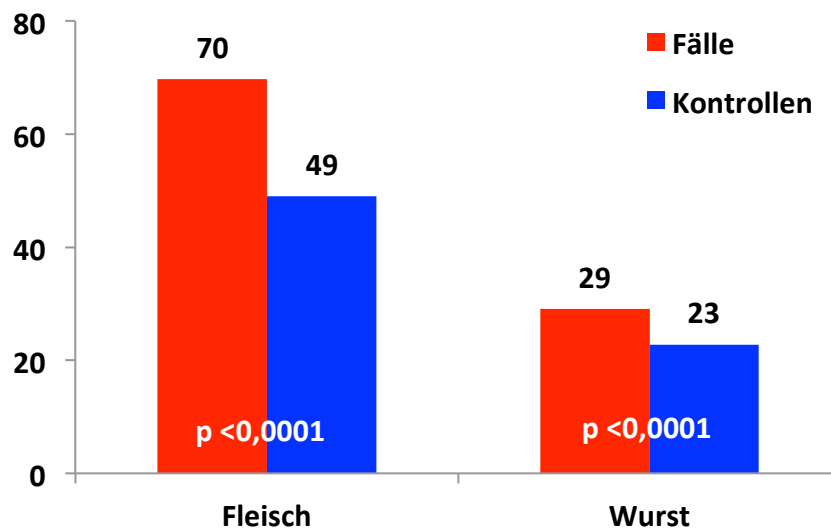


Abb. 67 Mittlere Zufuhr von Fleisch und Wurst in der Fall- und Kontrollgruppe

Hinsichtlich des Raucherstatus blieb der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher signifikant. Dabei lag der mittlere tägliche Verzehr von Fleisch bei den Nichtrauchern der Fälle bei 62 ±28g und 50 ±30g der Kontrollen. Ebenso verhielten sich die Fälle und die Kontrollen unter der Kategorie der Raucher (76 ±34g versus 46 ±29g). Beide Gruppen trennten sich mit einem hoch signifikantem Unterschied ($p < 0,0001$). (Abb. 68)

Fleisch-Zufuhr [g/Tag]

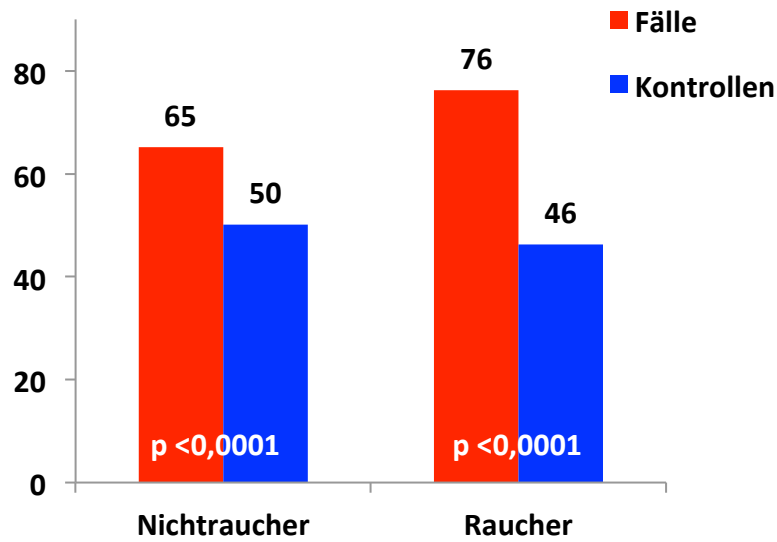


Abb. 68 Durchschnittliche Zufuhr von Fleisch bei den Nichtrauchern und Rauchern pro Tag

Bei den Wurstwaren blieb ebenfalls der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher signifikant ($p = 0,012$ bzw. $0,0002$). (Abb. 69)

Wurst-Zufuhr [g/Tag]

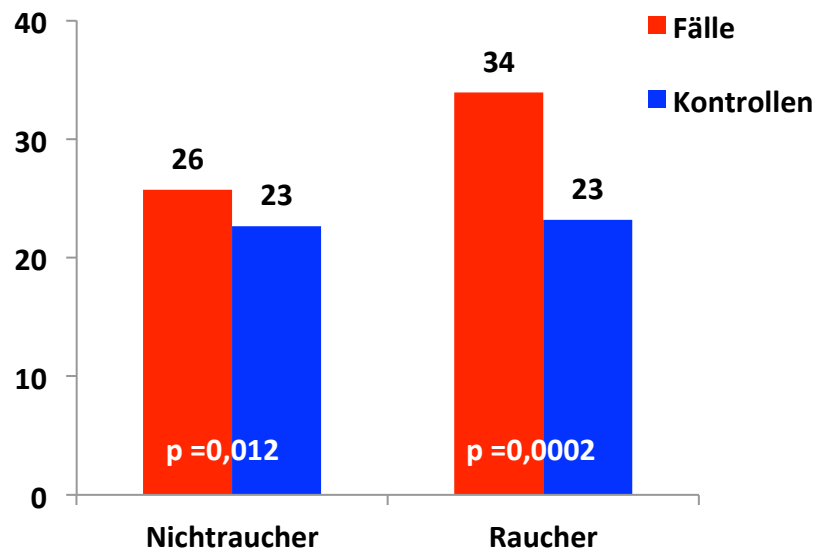


Abb. 69 Mittlere tägliche Zufuhr von Wurst bei den Nichtrauchern und Rauchern pro Tag

4. Ergebnisse

Sowohl beim Fleisch als auch bei den Wurstwaren trennten sich beide Subgruppen, die Nichtraucher und Raucher, innerhalb der Fälle mit einem signifikanten Unterschied ($p = 0,03$ bzw. $0,002$). (Tab. 12)

Fälle (n =200)	Fleisch-Zufuhr			Wurst-Zufuhr		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher n =118	65	± 31	0,03	26	± 17	0,002
Raucher n =82	76	± 34		34	± 21	

Tab. 12 Mittlere Zufuhr von Fleisch und Wurst innerhalb der Fallgruppe zwischen den Nichtrauchern und Rauchern

Nur bei den Wurstwaren blieb der Unterschied zwischen den Nichtrauchern und Rauchern innerhalb der gesamten Studie signifikant ($p = 0,0008$). Hingegen verfehlte die Fleischgruppe knapp eine Signifikanz ($p = 0,08$). (Abb. 70)

Fleisch- bzw. Wurst-Verzehr [g/Tag]

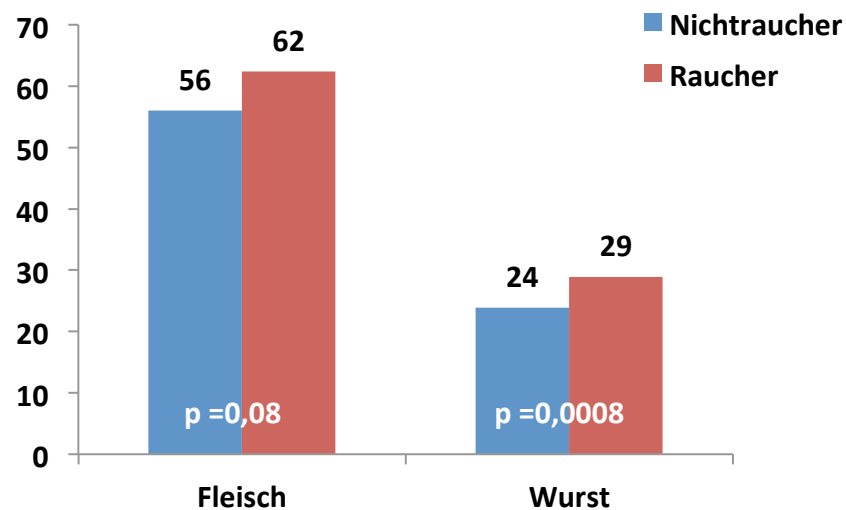


Abb. 70 Mittlerer täglicher Verzehr von Fleisch und Wurst bei den Nichtrauchern und Rauchern der Studienpopulation

4. Ergebnisse

4.10.2.2 Fisch

Der tägliche durchschnittliche Konsum von Fisch beträgt bei den Frauen der Fälle $26 \pm 21\text{g}$ und $25 \pm 22\text{g}$ bei den Kontrollen. Dabei zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,075$) (Abb. 71).

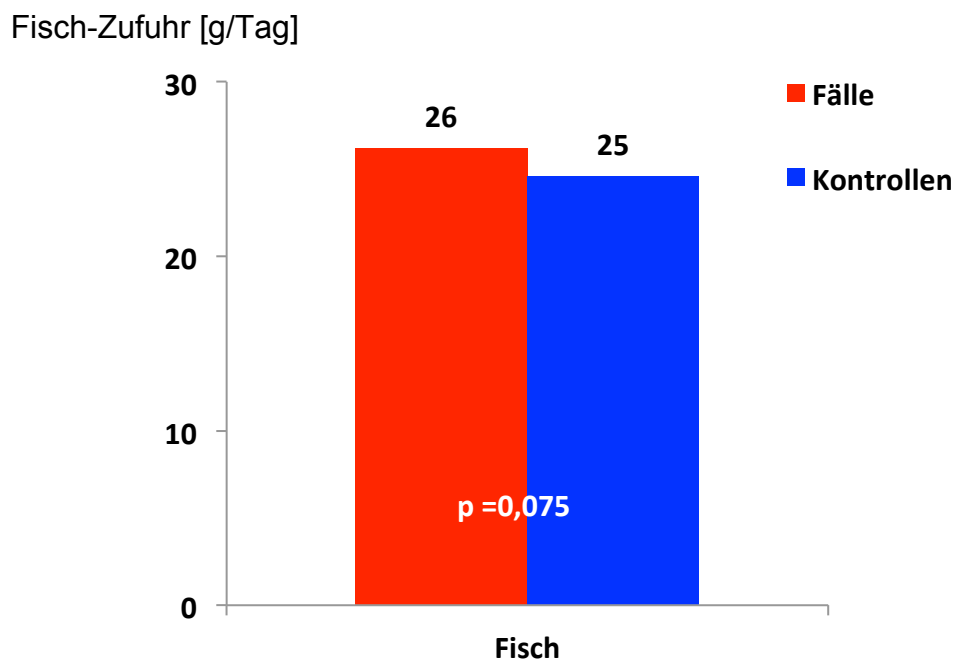


Abb. 71 Mittlere Zufuhr von Fisch pro Tag bei den Fällen und Kontrollen

Hinsichtlich des Raucherstatus blieb der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher bezüglich der Konsumierung von Fisch pro Tag nicht signifikant ($p = 0,09$ bzw. $0,39$). (Abb. 72)

Fisch-Zufuhr [g/Tag]

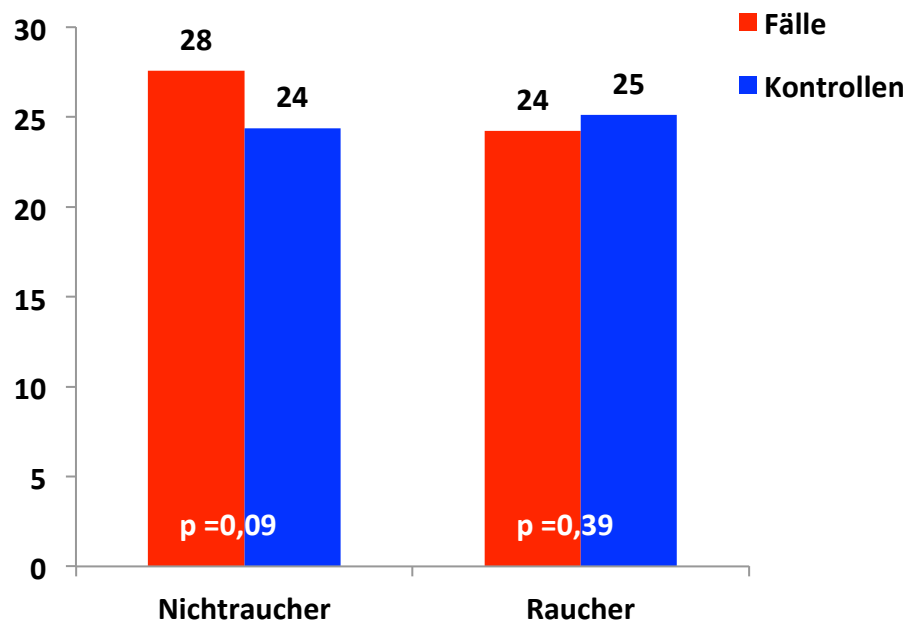


Abb. 72 Tägliche Fisch-Zufuhr bei den Nichtrauchern und Rauchern im Vergleich bei den Fällen und Kontrollen

4. Ergebnisse

4.10.2.3 Milchprodukte und Käse

Während die Frauen der Fälle $200 \pm 147\text{g}$ Milchprodukte täglich zu sich genommen haben, war der Anteil der Milchprodukte der Kontrollen bei $188 \pm 136\text{g}$ pro Tag. Beide Gruppen ließen sich statistisch nicht signifikant unterscheiden ($p = 0,46$).

Hingegen war der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen bezüglich der Käsezufuhr geringfügig signifikant ($p = 0,024$). Hiermit liegt der Anteil der Käseeinnahme pro Tag bei $32 \pm 14\text{g}$ der Fälle und $30 \pm 19\text{g}$ der Kontrollen (Abb. 73).

Milchprodukten- bzw. Käse-Anteil [g/Tag]

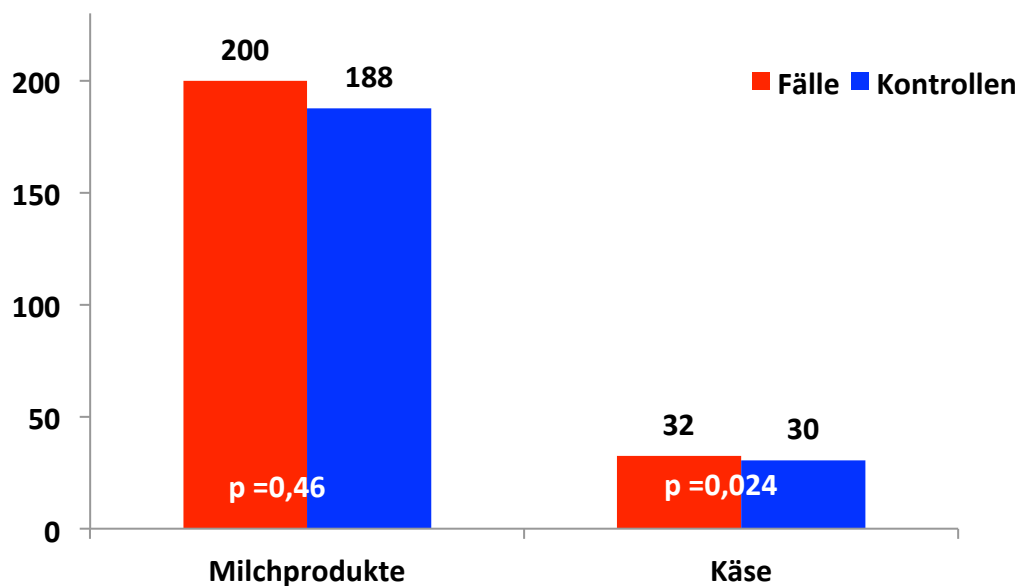


Abb. 73 Mittlerer Anteil von Milchprodukten und Käse bei den Fällen und Kontrollen

Sowohl bei den Nichtrauchern als auch bei den Rauchern ließ sich kein wesentlicher bzw. statistischer Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen hinsichtlich der Einnahme von Milchprodukten und Käse feststellen (Abb. 74).

Milchprodukten- bzw. Käse-Anteil [g/Tag]

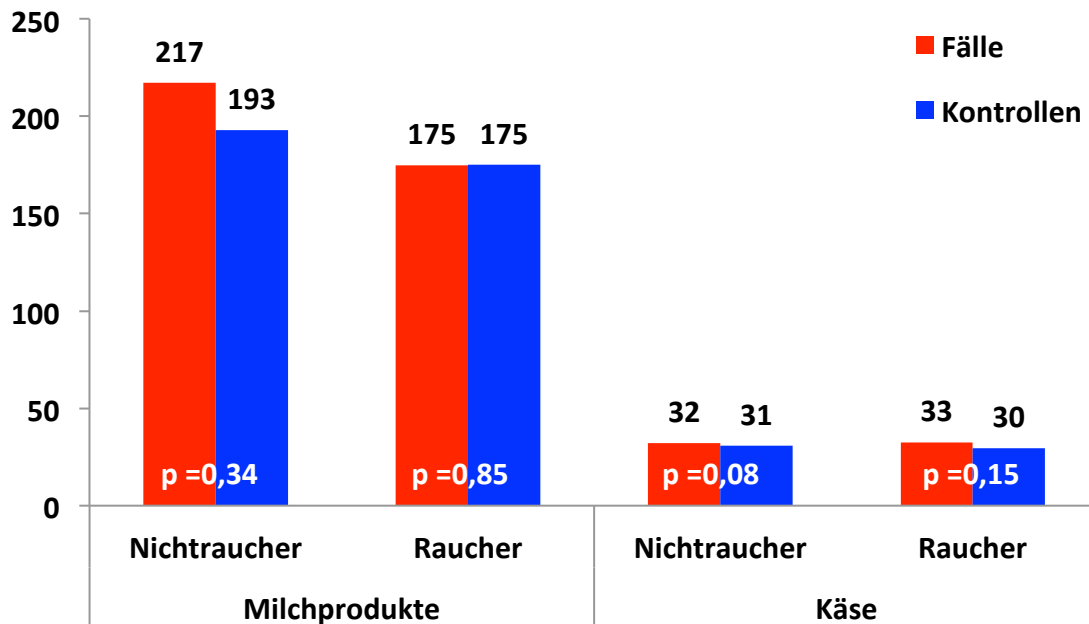


Abb. 74 Mittlerer Anteil der Milchprodukte und Käse hinsichtlich des Raucherstatus

4.10.2.4 Obst und Gemüse

Die durchschnittlichen täglichen Einnahme von Obst und Gemüse, zeigte eine hohe Signifikanz ($p < 0,0001$). Der tägliche Anteil von Obst lag bei $105 \pm 69g$ bei den Fällen und $137 \pm 87g$ bei den Kontrollen. Ähnlich verhielt es sich beim Gemüse zwischen den Fällen und Kontrollen. Der tägliche Verzehr vom Gemüse war bei den Fällen $96 \pm 37g$ und $113 \pm 47g$ bei den Kontrollen. (Abb. 75)

Obst- und Gemüse-Anteil [g/Tag]

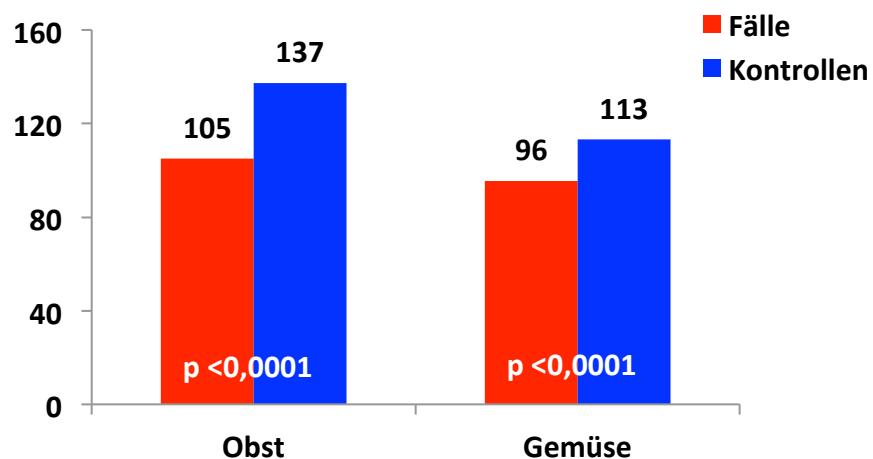


Abb. 75 Tägliche Einnahme von Obst und Gemüse in der Fall- und Kontrollgruppe

4. Ergebnisse

Der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen blieb in den Subgruppen (Nichtraucher und Raucher) hinsichtlich der täglichen Obst- und Gemüse-Einnahme signifikant. (Abb. 76)

Obst- und Gemüse-Anteil [g/Tag]

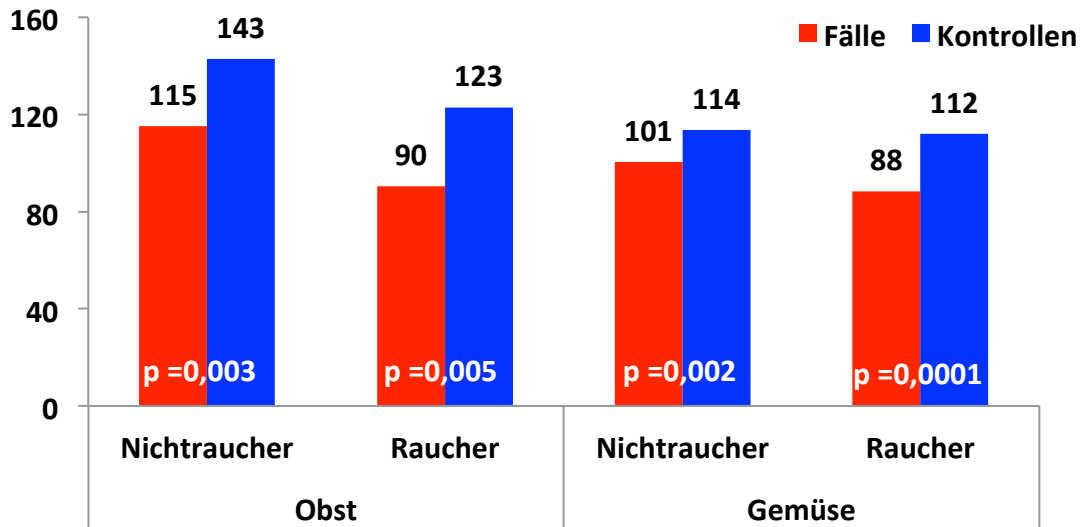


Abb. 76 Mittlere Zufuhr von Obst und Gemüse im Vergleich von Nichtraucher und Raucher zwischen den Fällen und Kontrollen

Die Nichtraucher sowie die Raucher ließen sich innerhalb der Fälle hinsichtlich der täglichen Obst- und Gemüse-Einnahme unterscheiden ($p = 0,002$ bzw. $0,007$). Hingegen zeigte sich keine Signifikanz innerhalb der Kontrollen.

Fälle (n = 200)	Obst (g / Tag)			Gemüse (g / Tag)		
	Mittelwert	SD	p-Wert	Mittelwert	SD	p-Wert
Nichtraucher (n = 118)	115	± 70	0,002	101	± 39	0,007
Raucher (n = 82)	90	± 66		88	± 31	

Tab. 13 Mittlerer Obst- und Gemüse-Verzehr innerhalb der Fälle

Die Unterschiede zwischen den Nichtrauchern und Rauchern blieben innerhalb der gesamten Studie hinsichtlich der täglichen Obst- und Gemüse-Einnahme signifikant ($p = 0,0002$ bzw. $0,01$). (Abb. 77)

Obst- und Gemüse-Anteil [g/Tag]

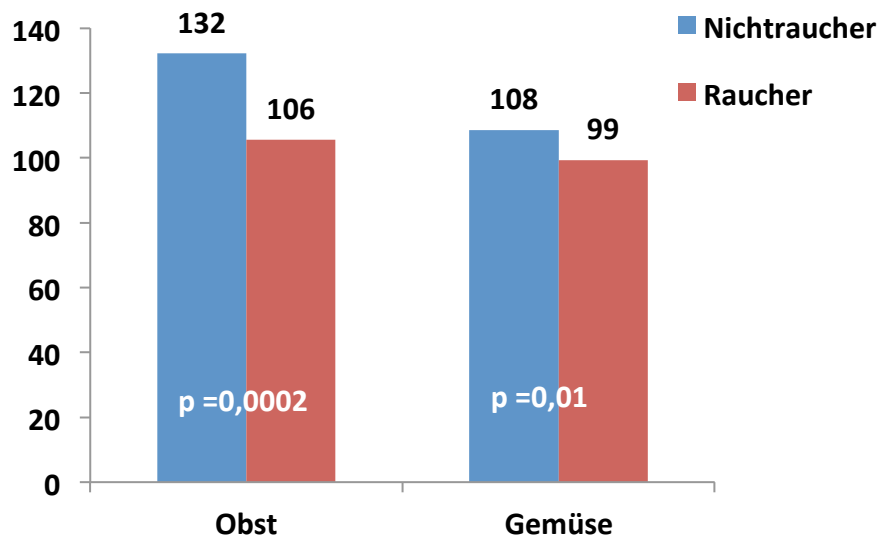


Abb. 77 Durchschnittlicher täglicher Anteil an Obst- und Gemüse bei den Nichtrauchern und Rauchern in der Studienpopulation

4.10.2.5 Alkoholische Getränke

Die Frauen der Kontrollen haben einen deutlich höheren Konsum von alkoholischen Getränken pro Tag als die der Fälle (90 ±127g versus 56 ±108g). Dabei ist ein hoher signifikanter Unterschied festzustellen ($p < 0,0001$). (Abb. 78)

Konsum in [g/Tag]

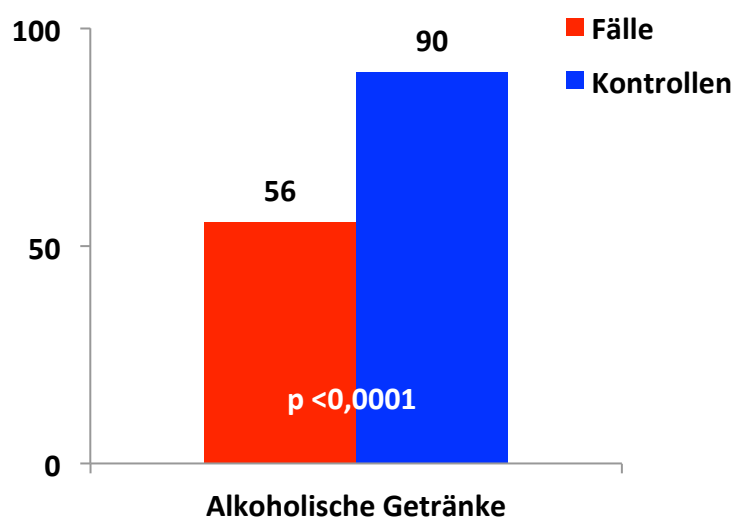


Abb. 78 Mittlere Einnahme der alkoholischen Getränke bei den Fällen und Kontrollen

4. Ergebnisse

Bei den Kategorien der Nichtraucher und Raucher blieb der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen hinsichtlich der alkoholischen Getränke signifikant ($p < 0,0001$ bzw. $= 0,002$). (Abb. 79)

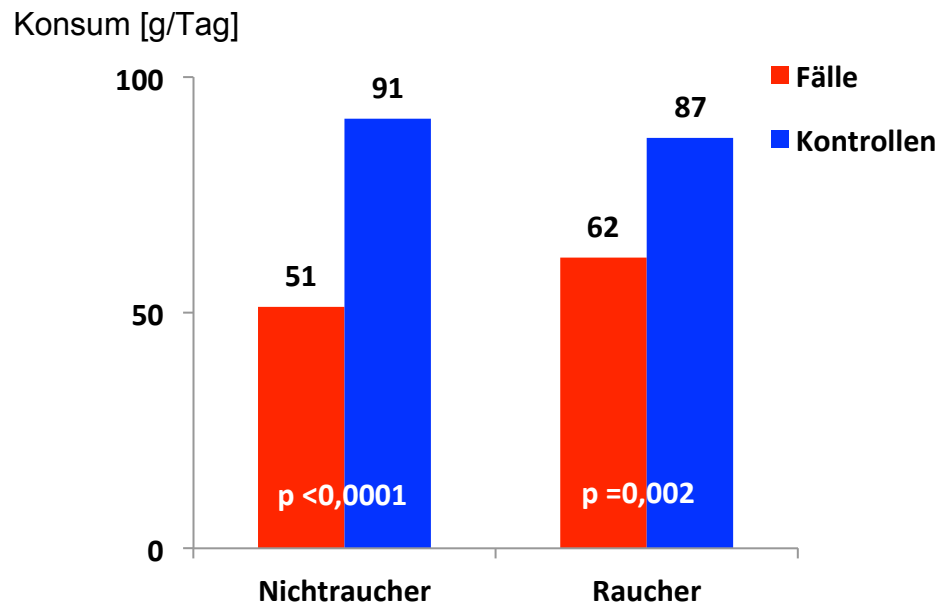


Abb. 79 Täglicher Konsum von alkoholischen Getränken hinsichtlich des Raucherstatus im Vergleich zwischen Fällen und Kontrollen

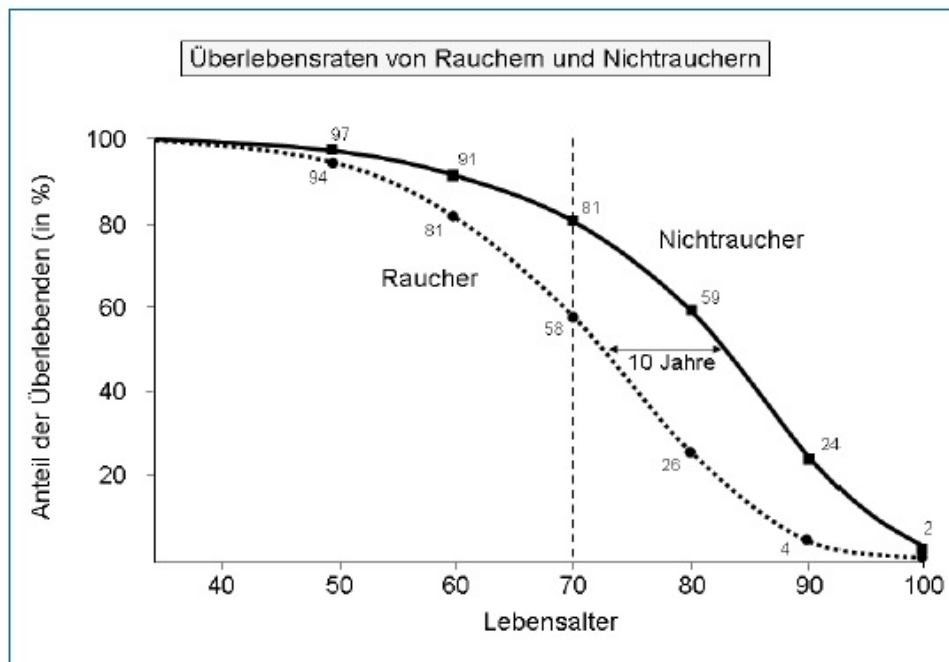
5. Diskussion

5.1 Rauchen und Risiko für koronare Herzerkrankung

In der Population der CORA-Studie gehören zwei Drittel der Teilnehmer zu den Nichtrauchern und ca. ein Drittel zu den Rauchern. Bei den Nichtrauchern wurden mehr Kontrollen als Fälle klassifiziert. Im Gegensatz dazu liegt bei den Rauchern der Anteil der Fälle deutlich höher als bei den Kontrollen. Laut des U.S. Departments of Health and Human Services, the Health Consequencens of Smoking for Women⁴² zählt das Rauchen als eine der Hauptursachen für koronare Herzkrankheit bei Frauen, denn das Risiko steigt mit der Dauer des Rauchens und der Zigarettenanzahl.

Der Genuss von Tabak geht mit einer höheren kardiovaskulären Morbidität und Mortalität einher⁴³⁻⁴⁵. „Rauchen ist die größte Einzelursache für Erkrankungen und vorzeitige Todesfälle in Europa. Allein in Deutschland sterben täglich mehr als 300 Menschen an Krankheiten, die auf den Tabakkonsum zurückzuführen sind. Raucher altern generell schneller als Nichtraucher und verkürzen ihre Lebenserwartung um durchschnittlich 7-8 Jahre⁴⁶“.

“Rauchen ist neben mangelnder Bewegung und ungesunder Ernährung einer der wichtigsten Risikofaktoren für chronische, nicht übertragbare Krankheiten wie Herz-Kreislaufkrankungen, chronische Atemwegserkrankungen, Krebs und Typ 2 Diabetes¹⁶. In Deutschland sterben jedes Jahr 110 000 bis 140 000 Menschen an den Folgen des Rauchens⁴⁷⁻⁴⁹“.



Quelle: Doll R et al., 2004⁵⁰, Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2008

Rauchen spielt eine große Rolle bei der Entstehung einer Arteriosklerose. Zunächst kommt es durch Nikotin zur Freisetzung der Stresshormone (Katecholamine) und dadurch zur Verengung der Blutgefäße. Als Folge kommt es zur Blutdrucksteigerung, wodurch die Gefäße langfristig geschädigt werden⁵¹. Nikotin hat eine nachweisbare Wirkung auf das Herz-Kreislaufsystem, denn der Blutdruck erhöht sich und auch die Herzfrequenz steigt bereits bei einer Zigarette um zehn bis zwanzig Schläge⁵².

Die Gefäßverengung führt zur Minderversorgung des Gehirns oder der koronaren Gefäße, da dorthin nicht ausreichend Sauerstoff transportiert wird. Der Körper reagiert auf den Sauerstoffmangel mit einer vermehrten Produktion von roten Blutkörperchen im Knochenmark. Daraus wird das Blut dickflüssig besonders bei den verengten Gefäßen. Das erhöht die Blutgerinnungsbildung⁵¹.

Das Risiko eines Myokardinfarkts nimmt ab dem ersten Tag des Verzichts des Rauchens ab, jedoch hat sich das Risiko erst nach etwa 2 bis 3 Jahren auf das Niveau eines Nichtrauchers reduziert⁵³. Daher wurden die Ex-Raucher, die innerhalb der letzten 2 Jahre aufgehört haben zu rauchen, als Raucher in der CORA-Studie definiert. Die Mehrheit dieser Gruppe hat jedoch angegeben, erst in den letzten

Tagen bzw. Wochen mit dem Rauchen aufgehört zu haben. Die Ex-Raucher, die seit > 2 Jahre nicht mehr rauchen, werden zu den Nichtraucher gezählt.

Sowohl das Alter als auch die Zigarettenanzahl pro Tag spielen eine Rolle bei der Beurteilung der gesundheitlichen Nikotinbelastung. Die Anzahl der Nichtraucher nimmt innerhalb der CORA-Studie mit dem Lebensalter zu. Der Anteil der Raucher im jüngeren Alter ist deutlich höher. Im Rahmen der CORA-Studie wurde daher die Frage gestellt, inwiefern das Rauchen im jüngeren Alter Frauen der Fälle und Kontrollen unterscheidet. Heutzutage wird der Anstieg des Rauchens bei Frauen insbesondere in jüngeren Jahren als wesentliche Erklärung für die Zunahme der koronaren Herzkrankheitsinzidenz bei Frauen herangezogen^{45,54}. Tatsächlich ist der Nikotinkonsum in jüngeren Jahren höher, aber das gilt für die Frauen der Fall- und Kontrollgruppe gleichermaßen. Interessanterweise gibt es keine ausgeprägten Unterschiede der Prävalenz des Rauchens in der CORA-Studie zwischen den Fällen und Kontrollen in der Altersgruppe der unter 60-jährigen. Hingegen ist dieser Unterschied in der Altersgruppe der ≥ 60 -jährigen signifikant. Der Zusammenhang des Rauchens mit anderen weiteren Faktoren, ist vermutlich entscheidend, da diese das Herz-Kreislauf-Risiko drastisch erhöhen. Frauen unter 60 Jahren haben bekannterweise einen natürlichen Schutz vor Arteriosklerose durch das Hormon Östrogen, daher sind vermutlich mehr Risikofaktoren als bei den Männern notwendig, zur Überwindung dieses Schutzes⁴⁵.

“In Deutschland sterben jedes Jahr rund 2150 Menschen an durch Passivrauchen bedingter koronarer Herzkrankheit und über 770 Nichtraucher sterben an einem durch Passivrauch bedingten Schlaganfall.”⁵⁵ Da beim Passivrauchen die gleichen giftigen und krebserregenden Substanzen wie die vom Raucher eingeatmet werden, sind die Folgen bei den Passivrauchern zum größten Teil gravierend. Anhand des US Department of Health and Human Services⁵⁶ haben Passivraucher ein um 25 bis 30 Prozent erhöhtes Risiko, an koronarer Herzkrankheit zu erkranken. Allein durch 30-minütiges Passivrauchen wird die Durchblutung der Herzkranzgefäße erheblich vermindert, mit direkten Auswirkungen auf die körperliche Leistungsfähigkeit⁵⁷. Aufgrund der mangelnden Informationen über die Dauer und das Ausmaß der Exposition kann der Effekt des Passivrauchens in der CORA-Studie nicht ausreichend berücksichtigt werden.

Fazit: In der CORA-Studie ist die Prävalenz des Rauchens hoch, dabei ist der Anteil der Raucherinnen bei den Fälle höher als der Anteil bei der Kontrollgruppe. Der mittlere Zigarettenkonsum pro Tag der gesamten Studie ist bei den Teilnehmern hoch. Überraschenderweise zeigt sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des Rauchstatus in der Altersgruppe der unter 60-jährigen. Aus diesem Grund scheint der Tabakkonsum nicht der einziger Risikofaktor insbesondere für die Entstehung prämenopausaler und perimenopausaler Herzinfarkte zu sein. Im Gegensatz dazu sinkt die Prävalenz des Rauchens mit zunehmendem Alter und dabei fällt statistisch ein signifikanter Unterschied zwischen Fällen und Kontrollen auf.

5.2 Körperliche Inaktivität und Risiko für koronare Herzkrankheit

Die regelmäßige körperliche Aktivität umfasst in der CORA-Studie die Alltagsbewegungen wie Radfahren oder Laufen sowohl im Sommer als auch im Winter. Dies spielt in der Primärprävention und Behandlung der koronaren Herzkrankheit eine wichtige Rolle⁵⁸⁻⁶⁰. Verschiedene Untersuchungen weisen auf positive Wirkungen hinsichtlich der kardiovaskulären Risikofaktoren hin⁶¹. Körperliche Anstrengung von mindestens 30 Minuten täglich ist für Patienten mit koronarer Herzkrankheit sinnvoll, da dadurch unter anderem der Blutdruck gesenkt werden kann und der Blutzucker- und Blutfettstoffwechsel positiv beeinflusst wird⁶¹⁻⁶³.

Die Frauen der Kontrollgruppe treiben in der CORA-Studie im Durchschnitt deutlich mehr Sport als die der Fallgruppe. In der Studienpopulation ist der Anteil der körperlich Inaktiven bei den Fällen sowie bei den Kontrollen insgesamt hoch. Dabei finden sich hinsichtlich der Alltagsbewegungen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

Jedoch lässt sich in der gesamten CORA-Studie der negative Einfluss des Rauchens auf die sportliche Aktivitäten erfassen, wobei die Gruppe der Raucher sowohl bei den betroffenen als auch bei den gesunden Probanden deutlich weniger Sport treibt, unabhängig davon, ob es im Sommer oder Winter ist. Beide Gruppen der Nichtraucher und Raucher lassen sich mit signifikantem Unterschied trennen. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass das Leistungsniveau bei jungen Raucherinnen und Rauchern schon rund um 15 Prozent niedriger ist als bei nichtrauchenden Jugendlichen⁵². Passivrauchen soll zu einer vergleichbaren

Verminderung führen^{52,64}. Dies liegt vor allem daran, dass durch den Tabakrauch auch Kohlenmonoxid (CO) im Körper aufgenommen wird, welches sich an das Hämoglobin, den roten Blutfarbstoff, bindet⁶⁵. Das führt zur Reduktion der Sauerstoffaufnahme, was eine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit zur Folge hat. Dadurch erhöht sich das kardiovaskuläre Risiko für die Entwicklung von koronarer Herzkrankheit bei den Frauen sowie anderer nikotinbedingter Erkrankungen⁶⁴⁻⁶⁶.

Es ist sehr wichtig, im Alter regelmäßig Sport zu treiben, um in Form zu bleiben und sich möglichst lange selbstständig versorgen zu können. In jedem Alter ist Sport ein wichtiger Bestandteil des täglichen Lebens, denn er spielt nicht nur eine wichtige Rolle im sozialen Leben sondern hat ebenso eine gesundheitsfördernde Wirkung unter anderem auf Stoffwechsellanregung, Verbesserung der Blutzirkulation im Körper, Verstärkung des Immunsystems und Gewichtsreduktion bzw. Stabilisierung des Gewichts. Erkrankungen wie beispielsweise Diabetes mellitus können in einem frühen Stadium noch gut durch Sport und Diät kontrolliert werden. Bei regelmäßigen körperlichen Aktivität (d.h. 3 bis 4 Mal wöchentlich) wird die Schlaganfallshäufigkeit, sowie Risiken für Herz-Kreislauf-erkrankungen und Frühsterblichkeit deutlich reduziert⁶⁷.

Fazit: Rauchen und Sport scheinen sich nicht zu vertragen, weil die Leistungsfähigkeit durch den Tabakkonsum deutlich vermindert wird. In der Studienpopulation ist der Anteil der körperlich Inaktiven insgesamt hoch. Die mittlere körperliche Aktivität liegt sowohl bei den Fällen als auch bei den Kontrollen der gesamten Studie fast auf gleicher Höhe. Bezüglich der Alltagsbewegung lassen sich keine wesentliche Unterschiede feststellen. Jedoch treiben die Nichtraucherinnen deutlich mehr Stunden Sport pro Woche als die Raucherinnen. Deutlichere Unterschiede erkennt man in der Abbildung im Bezug auf regelmäßige körperliche Aktivität zwischen den Nichtraucherinnen und Raucherinnen der gesamten Studie unabhängig von Fällen und Kontrollen. Zunehmender Bewegungsmangel und körperliche Inaktivität gehen für Frauen im Alter mit einem höheren koronaren Risiko einher.

5.3 Anthropometrie und Risiko für koronare Herzkrankheit

Die anthropometrischen Werte erfassen in der CORA-Studie das Gewicht als Body-Mass-Index, den Taillenumfang und das Taille-Hüft-Verhältnis (Waist to Hip Ratio). Dabei wird auch der Raucherstatus und dessen Einfluss herangezogen. Das Übergewicht gehört gemeinsam mit Rauchen, Alkohol und wenig Bewegung zu den vier wichtigsten Faktoren, die die Lebenserwartung verringern⁶⁸. Laut der WHO-Klassifikation wurde der Body-Mass-Index <25 als Normalgewicht und ≥ 25 als Übergewicht bewertet²⁶⁻³⁰. Der Anteil der normal- und übergewichtigen Probanden ist in der Fall- und Kontrollgruppe identisch.

Die EPIC-Studie (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)⁶⁹ weist darauf hin, dass die Ernährungsgewohnheiten an sich keinen starken Einfluss auf die Lebenserwartung zu haben scheinen, dagegen das Übergewicht schon⁷⁰. Allerdings müssen die Fragebögen in der Studie zur körperlichen Aktivität sowie zu den Ernährungsgewohnheiten berücksichtigt werden, da diese nicht weder besonders umfangreich noch detailliert waren.

Die Kombination aus beiden Faktoren Übergewicht und Rauchen erhöht nach den Ergebnissen einer Kohortenstudie im Britischen Ärzteblatt (BMJ) das Sterberisiko fast um das 5-Fache⁷¹. Eine weitere Studie am Karolinska-Institut in Stockholm zeigt, dass Übergewicht im Teenageralter das Risiko eines vorzeitigen Todes um ein Drittel erhöht⁷¹.

Verschiedene Untersuchungen weisen auf das Gegenteil der These hin: "Wer täglich raucht, isst weniger und bleibt schlank". Laut einer US-Studie an Mäusen ist der Insulinstoffwechsel durch den Zigarettenrauch gestört und somit wird vermehrt Fett produziert⁷². Dies läuft über die durch den eingeatmeten Rauch aktivierte Zelle in der Lunge, die sogenannte Ceramide. Diese gelangen in die Muskeln und stören den Mitochondrienstoffwechsel, sodass die Zellen schlechter auf Insulin reagieren. Das führt zur Insulinresistenz und dadurch zum Anstieg des Insulinspiegels. Eine andere Studie der Universität Wien, der Med-Uni und der Universität für Veterinärmedizin hat gezeigt, dass Personen mit einem geringen Tabakkonsum durchschnittlich 10 Kilogramm weniger als die stark Raucher wiegen, d.h. je mehr Zigaretten jemand raucht, desto höher ist sein Körpergewicht und auch sein BMI⁷³. Hingegen präsentiert sich in der CORA-Studie die Gruppe der Nicht- bzw. Ex-Raucher mit einem höheren Anteil an adipösen Probanden. Um Ex-Raucher zu bleiben, fanden

diese vermutlich Ablenkung durch Essen wie beispielsweise Süßigkeiten o.ä. . Beide Gruppen der Nichtraucher und Raucher zeigen einen signifikanten Unterschied hinsichtlich der mittleren absoluten Werte des Gewichtes, wobei der Wert bei den Nichtrauchern deutlich höher lag.

In den meisten Fällen stellt der Taillenumfang alleine ein genauso gutes Mittel zur Risikoabschätzung dar, wie Body-Mass-Index und Taillen-Hüft-Verhältnis zusammen⁷⁴. Im Rahmen der EPIC-Studie³¹ stellte man bei erhöhtem Taillenumfang ein erhöhtes Sterberisiko fest. Jede Erhöhung um 5 cm steigert das Sterberisiko um 13% bei Frauen und 17% bei Männern. Optimal waren die Werte in dieser Studie zwischen 75 und 80 cm bei Frauen und zwischen 90 und 95 cm bei Männern. In der CORA-Studie unterschieden sich die Fälle und die Kontrollen mit einer deutlichen Signifikanz beim mittleren Taillenumfang. Dieser Unterschied blieb weiterhin signifikant auch in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher. Interessanterweise waren die durchschnittliche Werte des Taillenumfanges bei der Gruppe der Nichtraucher nun gering höher als die der Raucher und sowohl in der Fall- als auch der Kontrollgruppe ohne signifikante Unterschiede.

Das Taille-Hüft-Verhältnis (WHR = Waist to Hip Ratio) dient laut der WHO (Weltgesundheitsorganisation) der Beurteilung des Fettverteilungsmusters im Körper. Dieser Wert soll bei Männern kleiner als 1,0 und bei Frauen kleiner als 0,85 sein⁷⁵. Da es sich bei der CORA-Studie um Frauen handelt, betrachtet man den WHR-Wert, der bei 0,85 liegen sollte, jedoch kann es auch Abweichungen geben. Der Waist-To-Hip-Ratio (WHR) gibt Auskunft über das Risiko, aufgrund von Übergewicht eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zu bekommen⁷⁶. Ein Taille-Hüft-Quotient (WHR) von $\geq 0,85$ geht mit einem erhöhten Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen einher³². In der CORA-Studie fielen die Unterschiede deutlich signifikant zwischen den Fällen und Kontrollen bezüglich der WHR-Werte auf. Der prozentuale Anteil der Gruppe mit WHR von $\geq 0,85$ überwog bei den Fällen und bei den Kontrollen gab es mehr Probanden mit WHR $< 0,85$. Dabei blieb der Unterschied weiterhin unverändert signifikant.

Verschiedene Untersuchungen weisen darauf hin, dass das Taille-Hüft-Verhältnis eine bessere Vorhersage bezüglich subklinischer Arteriosklerose als der Body-Mass-Index und der Taillenumfang bei postmenopausalen Frauen hat⁷⁷. Weitere Studien stellen fest, dass das Taille-zu-Größe-Verhältnis (WHtR= Waist-To-Height-Ratio) wesentlich besser zur Beurteilung der Körperfülle geeignet, gefolgt von

Taillenumfang und Taillen-Hüft-Verhältnis ohne dass die BMI-Messung empfohlen wird⁷⁸⁻⁷⁹.

Pro Jahr sterben schätzungsweise 110000 bis 140000 Menschen in Deutschland an den Folgen des Nikotinkonsums⁸⁰. In der Europäischen Union konnten Berechnungen zur Zahl der Todesfälle durch Übergewicht (BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$) mit mindestens 1 von 13 Todesfällen in Verbindung gebracht werden. In Deutschland waren es 63700 Todesfälle im Jahre 2001, dies stellt ungefähr die Hälfte der auf Tabakkonsum zurückzuführenden Todesfälle dar⁸¹. Übergewicht ist im Vergleich zum Rauchen ein weitaus größeres Gesundheitsrisiko. Durch eine Tabakentwöhnung überwiegen die gesundheitlichen Vorteile dem Risiko, dass mit einer Gewichtszunahme bei Entwöhnung von Nikotin verbunden ist⁸²⁻⁸⁴. Nikotinkonsum sollte nicht zur Gewichtsregulation dienen. Durch Maßnahmen, wie Steigerung der körperlichen Aktivität und Ernährungsberatung kann einer Gewichtszunahme vorgebeugt werden.

Fazit: *Trotz der beinah gleichen Anzahl der übergewichtigen Probanden sowohl in den Fällen als auch Kontrollen ließ sich im direkten Vergleich eine Signifikanz feststellen (Abb.16). Der Anteil der adipösen Probanden ist deutlich höher in der Gruppe der Nichtraucher als der der Raucher. In der Untergruppe der Raucher zeigen Fälle und Kontrollen eine geringe Signifikanz. Sowohl der Taillenumfang als auch die Waist-to-hip Ratio trennen Fälle und Kontrollen in allen Subgruppen hinsichtlich des Rauchstatus. Während der Anteil mit WHR $\geq 0,85$ bei den Fällen überwiegt, zeigt die Kontrollgruppe dagegen mehr Probanden mit WHR $< 0,85$. Die Körperfettverteilung als Maß dient im Vergleich zum Body-Mass-Index zur besseren Beurteilung kardiovaskulärer Risiken bei Frauen.*

5.4 Hypertonus und Risiko für koronare Herzkrankheit

Nach den aktuellen Leitlinien wird als dauerhafte Erhöhung des Blutdrucks über 140 mmHg systolisch und/oder über 90 mmHg diastolisch als Hypertonie definiert^{25,39,40}. Jedoch bereits bei niedrigen Blutdruckwerten von 115 mmHg systolisch und 75 mmHg diastolisch ist ein erhöhtes Risiko für Apoplex sowie koronare Herzkrankheit nachweisbar, dies nimmt mit der Höhe des Blutdrucks stetig zu⁸⁵.

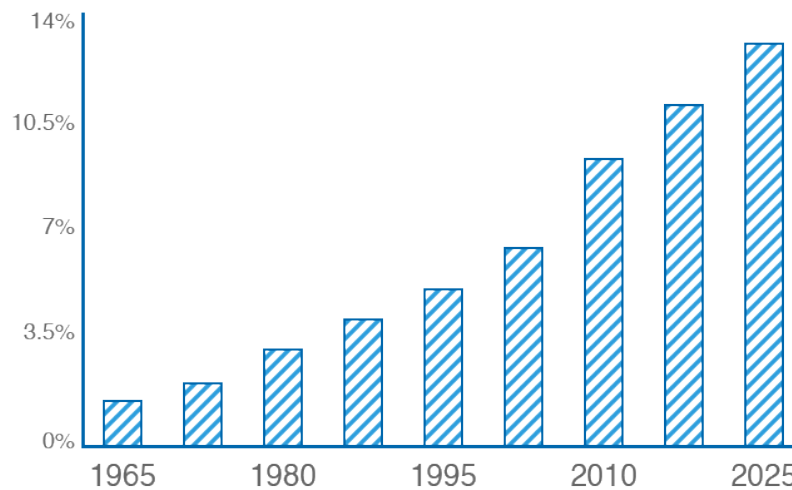
In der Studienpopulation ist die Prävalenz der Hypertonie insgesamt sehr hoch, vorwiegend in der Fallgruppe mit 88%, aber auch in mehr als der Hälfte der Kontrollgruppe 57%. Dies zeigt eine deutliche Trennung zwischen den Fällen und Kontrollen. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen bleibt weiterhin auch in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher unverändert. Interessanterweise überwiegt der prozentuale Anteil der Hypertoniker in der Gruppe der Nichtraucher sowohl bei den Fällen als auch bei den Kontrollen. Es liegt vermutlich daran, dass auch lebensstilassoziierte Faktoren wie mangelnde körperliche Aktivität, ungesunde Ernährung, Übergewicht und Stress für die Entstehung eines Hypertonus verantwortlich sind⁸⁶. Daher blieb auch der Unterschied zwischen den Nichtrauchern und den Rauchern der gesamten CORA-Studie, unabhängig von Fällen bzw. Kontrollen, hinsichtlich der absoluten systolischen und diastolischen Blutdruckwerte signifikant. Dabei lagen auch hier die mittleren Blutdruckwerte der Nichtraucher deutlich höher.

Der Bluthochdruck ist einer der wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren für Morbidität und Mortalität in Deutschland sowie weltweit⁸⁷. Jährlich führt die Hypertonie geschätzt zu 9,4 Mio. Todesfällen weltweit und verursacht damit 54% aller Schlaganfälle sowie 47% aller kardiovaskulären Erkrankungen⁸⁸⁻⁸⁹. Alleine durch eine geringe Senkung des systolischen Blutdrucks um 5 mmHg in der gesamten Bevölkerung kann eine Senkung der weltweiten Schlaganfallmortalität von 14%, der Mortalität durch koronare Herzkrankheit um 9% und der Gesamtmortalität um 7% bewirkt werden⁹⁰⁻⁹¹.

Fazit: Das Präventionspotenzial bei Hypertonus ist sehr hoch, da es auch von Lebensstilveränderungen abhängig ist und nicht nur von chronisch-metabolischen Erkrankungen. In der CORA-Studie ist der Anteil der Hypertoniker in beiden Gruppen sehr hoch. Deutlich mehr Fälle als Kontrollen wurden als Hypertoniker eingestuft. Rauchen scheint als einziger Faktor für die kardiovaskulären Folgen der Hypertonie bei Frauen eine untergeordnete Rolle zu spielen, da in dieser Studie mehr Nichtraucher als Hypertoniker klassifiziert werden konnten. Die absoluten Blutdruckwerte lagen bei den Nichtrauchern deutlich höher als bei den Rauchern.

5.5 Diabetes mellitus und Insulinresistenz

Diabetes mellitus ist laut der IDF (International Diabetes Federation) eine der wichtigsten Volkskrankheiten überhaupt mit steigender Tendenz. Nach Schätzungen der IDF wird die Zahl der Diabetiker in Deutschland vom Jahr 2010 bis zum Jahr 2030 etwa um 2 Mio. Menschen (von ca. 6 auf 8 Mio.) steigen. Dies bedeutet weltweit einen Anstieg von 285 Mio. auf 438 Mio. Menschen für diesen Zeitraum⁹²⁻⁹⁵. Verschiedene Untersuchungen weisen darauf hin, dass Diabetiker ein deutliches erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zeigen, unabhängig davon, ob noch weitere Herz-Kreislauf-Risikofaktoren vorliegen⁹⁶. Viele Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entstehung eines Diabetes mellitus Typ 1 sowie 2, was in der CORA-Studie nicht nachzuweisen war. Die Pathophysiologie ist noch nicht ganz verstanden. Es wird vermutet, dass Rauchen zu einer Beeinträchtigung des Glukosestoffwechsels, zur Beeinträchtigung der pharmakokinetischen sowie pharmakodynamischen Eigenschaften des Insulins, die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies führt und zur Gefahr einer Zellschädigung und damit auch zu einer Schädigung der insulinproduzierenden Zellen des Pankreas. Zuletzt führt Rauchen auch zu einer Verschlechterung der glomerulären Filtrationsrate und kann somit zu einer diabetischen Nephropathie führen⁹⁷⁻¹⁰⁵. Die nationale Versorgungsleitlinie der Bundesärztekammer empfiehlt ein Rauchstopp als Bestandteil der Basistherapie sowie zur Prävention von Diabetes¹⁰⁶.



Quelle¹⁰⁷: Michaelis et al., Exp. Clin. Endocrinol. 1990, Köster et al., PMV 2008 & IDF 2012. Entwicklung der Diabetes-Erkrankten in Deutschland (Prävalenz in Prozent).

In der CORA-Studie waren mehr Fälle als Kontrollen bezüglich des Diabetes mellitus betroffen. Im direkten Vergleich mit den oben genannten verschiedenen Studienanalysen und dem Einfluss des Rauchens auf die Entstehung eines Diabetes mellitus zeigt die CORA-Studie interessanterweise das Gegenteil. Die Nichtraucher haben ein höheres Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus als die Raucher, dabei unterschieden sich die Fälle und die Kontrollen mit höher Signifikanz. Während der Anteil der Diabetiker bei den Rauchern 8% war, war dies bei den Nichtrauchern doppelt so viel (16%). Es wird vermutet, dass die Zunahme des Gewichtes nach Rauchstopp wie bereits oben beschrieben Ursache für das Risiko eines Diabetes ist. Sogar der absolute Plasma-Glucosespiegel war hinsichtlich des Rauchstatus in der Gruppe der Nichtraucher deutlich höher. Hier waren auch die Unterschiede zwischen den Fällen und den Kontrollen sowie Rauchern und Nichtrauchern deutlich.

5. Diskussion

Der HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment) ist ein mathematisches Verfahren zur Einschätzung der Insulinresistenz sowie der Betazellfunktion¹⁰⁸⁻¹⁰⁹. Insulin und Glucose werden morgens nach 12-stündiger Nahrungskarenz bestimmt^{41,110-112}.

Stadium	HOMA-Index	Beschreibung
1	< 2	Insulinresistenz eher unwahrscheinlich
2	2 – 2,5	Hinweis auf eine mögliche Insulinresistenz
3	2,5 – 5	Insulinresistenz sehr wahrscheinlich
4	> 5	Durchschnittswert bei Typ 2-Diabetikern

Quelle⁴¹ Laborlexikon.

Laut einer Meta-Analyse von 65 Studien mit über 500000 Teilnehmern hat ein erhöhter HOMA-Index hinsichtlich der kardiovaskulären Ereignisse eine bessere Aussagekraft als ein Nüchtern-Blutzucker¹¹³. Dabei zeigte ein erhöhter HOMA-Index eine 46%-ige Wahrscheinlichkeit eines Herzinfarkts, hingegen war diese nur 21% bei einem erhöhten Blutzuckerspiegel.

Mehr Fälle als Kontrollen haben in der CORA-Studie einen HOMA-Wert von >2,5. Dabei unterschieden sich beide Gruppen mit höher Signifikanz. Hingegen überwog der Probandenanteil mit HOMA \leq 2,5 in der Kontrollgruppe. Bezüglich des Rauchstatus blieb der Unterschied zwischen den Fällen und den Kontrollen unverändert signifikant. Auch der absolute mittlere HOMA-Wert war bei den Fällen deutlich höher als bei den Kontrollen. Interessanterweise stellte sich der Prozentanteil der Nichtraucher mit HOMA >2,5 der Fall- und Kontrollgruppe deutlich höher dar als der der Raucher. Daraus lässt sich schließen, dass die Gruppe der Nichtraucher ein höheres Risiko für die Entstehung einer Herz-Kreislauf-Erkrankung aufzeigt. Dies liegt vermutlich an den Folgen des durch die Nikotinentwöhnung bedingten Übergewichts.

Fazit: In der CORA-Studie ist der Unterschied zwischen den Fällen und Kontrollen sowie in den Subgruppen der Nichtraucher und Raucher hinsichtlich des Diabetes mellitus sowie der Insulinresistenz stets signifikant. Dabei ist die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2 bei den Fällen sehr hoch. Der absolute Plasma-Glucosespiegel sowie der mittlere HOMA-Wert sind in der Fallgruppe höher als in der Kontrollgruppe. Der prozentuale Anteil des HOMA-Index von $>2,5$ ist in der Fallgruppe beinahe doppelt so hoch wie in der Kontrollgruppe. Im Bezug auf den Rauchstatus zeigt sich, dass die Raucher prozentual deutlich unter den Nichtrauchern liegen. Somit ist das kardiovaskuläre Risiko bei den Nichtrauchern höher. Diabetes mellitus bzw. Insulinresistenz scheint eine sehr große Rolle für die Entwicklung koronarer Herzkrankheit bei Frauen zu spielen.

5.6 Fettstoffwechselstörungen und Risiko für koronare Herzkrankheit

In der Studienpopulation war die Prävention der Hyperlipidämie in beiden Gruppen der Fälle und Kontrollen sehr hoch. Dabei unterscheiden sich die Fälle und die Kontrollen nicht. Hinsichtlich des Rauchstatus blieb der Unterschied zwischen den Fällen und den Kontrollen unverändert. Hierbei waren deutlich mehr Probanden mit Hyperlipidämie in der Gruppe der Raucher als in der der Nichtraucher. Es liegt vermutlich an dem negativen Effekt des Rauchens auf das HDL-Cholesterin. Dies steigert das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen¹¹⁴. Trotz der durch Raucherentwöhnung verursachten Gewichtszunahme verbesserte ein Rauchstopp das HDL-Cholesterin vor allem bei Frauen und reduziert dadurch das Risiko für die Entstehung koronarer Herzkrankheit, ohne LDL-Cholesterin zu beeinflussen¹¹⁴.

Mehrere Laborparameter wurden in der CORA-Studie für die Dyslipidämie und deren kardiovaskuläres Risiko in Betracht gezogen (wie z.B. LDL-, HDL-Cholesterin, Triglyceride, Lipoprotein (a) und Nicht-HDL-Cholesterin). Hierbei zeigten LDL- und Nicht-HDL-Cholesterin im Gegenteil zu den anderen oben genannten Parametern keinen signifikanten Unterschied zwischen den Fällen und den Kontrollen. Dieser Unterschied blieb auch hinsichtlich des Rauchstatus unverändert. Das liegt vermutlich daran, dass die Gewichtsverteilung sowohl bei den Fällen als auch bei den Kontrollen beinahe identisch ist.

Mehrere Studien haben gezeigt, dass der HDL-Spiegel stark durch das Rauchen vermindert wird und das führt zur Erhöhung der LDL- sowie Triglyceride-

Konzentration im Blut¹¹⁵⁻¹¹⁷. Dadurch kommt es zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko¹¹⁸. Trotz der Gewichtszunahme bei Nichtrauchern verbessert eine Raucherentwöhnung vor allem bei Frauen die HDL-Konzentration ohne Einfluss auf LDL oder andere Lipoproteine und reduziert damit das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko¹¹⁸. Andere Studien weisen darauf hin, dass ein Anstieg der LDL- und Triglyceride-Konzentration mit dem Rauchen assoziiert ist¹¹⁹. Die Gruppe der Raucher in der CORA-Studie zeigte im Gegensatz zu den Nichtrauchern einen deutlichen Anstieg der Triglyceride und einen Abfall der HDL- sowie der Lipoprotein (a)-Konzentration. Im Bezug auf den LDL-Spiegel blieben die Werte unverändert sowohl bei den Nichtrauchern als auch den Rauchern.

Nicht nur die Abweichungen von HDL- bzw. LDL-Cholesterin-Konzentrationen spielen eine Rolle für die koronare Herzkrankheit, sondern auch das Lipoprotein (a) wurde als ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor bezeichnet¹²⁰⁻¹²¹. Mehrere Analysen zeigten, dass das Lipoprotein (a) bei Erhöhung mit den kardio- und zerebrovaskulären Erkrankungen sowie mit der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit assoziiert ist¹²². In der CORA-Studie war der absolute Lipoprotein (a)-Wert sowie der prozentuale Probandenanteil von Lipoprotein (a) ≥ 25 [mg/dl] bei den Fällen deutlich höher als bei den Kontrollen. Hinsichtlich des Raucherstatus zeigte der direkte Vergleich des Mittelwerts zwischen den Nichtrauchern und den Rauchern der gesamten Studie einen statistisch knappen signifikanten Unterschied. Dabei lagen die Raucher in der CORA-Studie stets hinter den Nichtrauchern.

Das Verhältnis LDL zu HDL spielt bei den Herz-Kreislauf-Krankheiten (z.B. Herzinfarkt, Schlaganfall, Arteriosklerose etc.) eine sehr wichtige Rolle, denn je nach diesem Quotient wird die Erkrankungswahrscheinlichkeit sowie das Risiko eingeschätzt¹²³. Also je höher der Wert ist, desto höher ist das Risiko. Der LDL/HDL-Quotient ist nichts anderes als das Verhältnis des LDL-Blutspiegels zu dem HDL-Blutspiegel. Auch der Triglyceride/HDL-Quotient hat sich als Maß für das kardiovaskuläre Risiko erwiesen¹²⁴. Dieser wird heute als Atherogenic Index of Plasma (AIP) bezeichnet und gibt die Balance zwischen den atherogenen und den protektiven Lipoproteinen an¹²⁵. In der CORA-Studie zeigte sich ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den Fällen und den Kontrollen hinsichtlich der beiden oben genannten Quotienten von LDL und Triglyceride zu HDL. Diese Unterschied blieb weiter signifikant in der Subgruppen der Nichtraucher und Raucher.

Dabei präsentierte sich die Gruppe der Raucher in den Fällen mit erhöhten Werten und damit bestand ein hohes Risiko für die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen. Das liegt vermutlich daran, dass Rauchen einen negativen Effekt auf die HDL-Konzentration ausübt¹²⁶. Trotz der Raucherentwöhnung bei den Nichtrauchern und des positiven Effekts bezüglich der HDL-Konzentration fiel in der CORA-Studie interessanterweise auch in dieser Gruppe ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko auf. Das kann vermutlich daran liegen, dass die Nichtraucher einen hohen Probandenanteil mit anderen kardiovaskulären Risiken wie Adipositas, Diabetes mellitus und Hypertonie aufweisen.

Fazit: *In der CORA-Studie geht die Dyslipidämie bei Frauen mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko einher. Die Prävalenz der Hyperlipidämie ist in der gesamten Studienpopulation sehr hoch, sodass Fälle und Kontrollen keinen Unterschied auch im Bezug auf Raucherstatus aufweisen. Verschiedene wichtige Lipidparameter sind in dieser Studie zur kardiovaskulären Risikoeinschätzung betrachtet worden (wie LDL, HDL, Triglyzeride, Lipoprotein (a) und Nicht-HDL-Cholesterin). Hierbei zeigen LDL- und Nicht-HDL-Cholesterin im Gegensatz zu den anderen oben genannten Parametern keinen signifikanten Unterschied zwischen den Fällen und den Kontrollen auch hinsichtlich des Raucherstatus. Durch Rauchen kommt es zur Verminderung des HDL-Spiegels und zur Erhöhung der Triglyzeride-Konzentration, was die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen vor allem bei Frauen erhöht. Das Lipoprotein (a) wird als ein unabhängiger Risikofaktor bezeichnet, denn Werte von ≥ 25 [mg/dl] zeigen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Weitere Kriterien wie LDL- bzw. Triglyzeride zu HDL-Quotient spielen eine wichtige Rolle für die Einschätzung der Herz-Kreislauf-Krankheiten. Dabei unterscheiden sich die Fälle und die Kontrollen auch bezüglich des Raucherstatus hoch signifikant. Trotz der durch die raucherstoppbedingte Gewichtzunahme verbesserte Raucherentwöhnung wesentlich die HDL-Konzentration und reduziert somit das kardiovaskuläre Risiko bei Frauen.*

5.7 Einfluss der Ernährung auf die Gesundheit und Risiko für koronare Herzkrankheit

Die Ernährung hat wohl laut Zentrum der Gesundheit für Ernährung¹²⁷ gemeinsam mit Bewegung, Sonnenlicht und einem ausgeglichenen Seelenleben den größten Einfluss auf das Wohlbefinden, die Fitness und die Gesundheit. In zahlreichen Studien konnte der Zusammenhang zwischen Ernährung und Gesundheitszustand bzw. Morbidität/Mortalität vor allem mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen nachgewiesen werden¹²⁸⁻¹²⁹. Unter anderem war die Mortalitätsrate unter einem gesunden Lebensstil deutlich geringer. Dies entspricht immerhin einer relativen Risikoreduktion von 35 bzw. 40%¹²⁹.

Da die Ernährung sehr wichtig und ausschlaggebender Faktor für viele Erkrankung ist, wurden in der CORA-Studie unter anderem die Makronährstoffe (wie Kohlenhydrate, Proteine, Fette und Alkohol) zwischen den Fällen und Kontrollen verglichen. Dabei ließen sich die Fälle und die Kontrollen in den oben genannten Makronährstoffen signifikant unterscheiden. Deutlich ist in der CORA-Studie zu sehen, dass sich die Fälle insgesamt ungesünder als die Kontrollen ernährten. Dies könnte als Ursache für die kardiovaskulären Folgeerkrankungen bei den Frauen in der CORA-Studie in Betracht gezogen werden. Laut der UNO-Sonderbeauftragte für das Recht auf Nahrung Oliver de Schutter sei ungesunde Ernährung mittlerweile eine noch größere Gefahr für die Gesundheit als das Rauchen. Hinsichtlich des Raucherstatus blieben die Unterschiede zwischen den Fällen und Kontrollen signifikant. Sowohl in der CORA-Studie als auch in weiteren Studien konnte die Assoziation des Rauchens mit einer allgemein ungesunden Lebensweise (Raucher/innen sind eher inaktiv und ernähren sich ungesund)¹³⁰ nachgewiesen werden. Bezüglich der oben genannten Makronährstoffe haben sich die Raucher innerhalb der Fallgruppe ungesünder ernährt. Dies zeigte sich durch die tägliche vermehrte Aufnahme von Kalorien, Kohlenhydraten, Fetten, Proteinen und Alkohol. Dieser Zusammenhang lies sich ebenfalls in den Lebensmittelgruppen wie Fleisch/Wurst und Obst/Gemüse darstellen. Dabei haben die Raucherinnen mehr Fleisch und Wurst als Obst und Gemüse verzehrt.

In der CORA-Studie wurde die Aufnahme von Omega-3 und 6-Fettsäuren sowie von Alkohol als schützende Faktoren für kardiovaskulären Erkrankungen und als Gegenspieler des Nikotineinflusses auf den Körper gemessen. Laut der

Europäischen Behörde für Lebensmittel sowie der Deutsche Gesellschaft für Ernährung führt eine tägliche Einnahme von 250mg Omega-3-Fettsäuren zu einem Schutz vor den Herz-Kreislaufkrankungen¹³¹⁻¹³². In Deutschland beträgt die Inzidenz des plötzlichen Herztodes 148 pro 100.000, während sie in Japan, wo der Omega-3-Index wohl um 11% Prozent liegt, 7,8 pro 100.000 Personenjahre beträgt¹³²⁻¹³³. Im Rahmen der CORA-Studie haben die Frauen der Fallgruppe deutlich mehr Omega-3 und 6-Fettsäuren zu sich genommen als die der Kontrollgruppe. Deutlich ist zu beobachten, dass die Raucher höhere tägliche Cholesterinzufuhr als die Nichtraucher zeigten. Die Unterschiede blieben zwischen beiden Gruppen auch unter Rauchen signifikant. Insgesamt war die tägliche Cholesterinzufuhr der Raucher in der CORA-Studie deutlich höher als die der Nichtraucher.

Seit Jahren wird über den positiv-kardiovaskulären Alkoholeinfluss diskutiert, jedoch ist es weiterhin umstritten trotz zahlreicher Studien hinsichtlich der überwiegend negativen Wirkung des Alkohols auf die Gesundheit. Laut der Daten der CORA-Studie gehört Alkohol zu den schützenden Faktoren im Bezug auf das Risiko der koronaren Herzerkrankungen. Sowohl in der Fall- und der Kontrollgruppe der Gesamtstudie als auch in den Subgruppen der Raucher und Nichtraucher sieht man einen Unterschied im täglichen Alkoholkonsum. Dabei haben die Frauen der Kontrollgruppe stets mehr Alkohol pro Tag zu sich genommen.

Fazit: In der CORA ist die Ernährung ein ausschlaggebender Faktor, was die kardiovaskulären Risikofaktoren angeht. Im Zusammenhang mit dem Rauchen haben sich die Frauen der gesamten Studie auch insbesondere der Fallgruppe ungesund ernährt. Der Verzehr von Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren sowie von Alkohol stellte im Rahmen der CORA-Studie einen schützenden Faktor dar. Trotz des positiven Einflusses von Alkohol ist die Menge ausschlaggebend, daher sollte Alkohol in Maßen genossen werden. Somit hat Rauchen im Allgemeinen einen negativen Einfluss auf die Lebensweise.

6. Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Die vorliegende Dissertation beschäftigt sich mit der Assoziation des Rauchens mit verschiedenen kardiovaskulären Risikofaktoren und koronarer Herzerkrankung bei Frauen basierend auf den Daten der CORA-Studie. In ihr wurden 200 Frauen mit neu aufgetretener KHK (Fälle) mit 255 herzgesunden Frauen (Kontrollen) gleichen Alters verglichen.

In den letzten Jahren ist die Anzahl an KHK-Fällen bei Frauen in jüngerem Alter in Assoziation mit Rauchen angestiegen. Daher erlangte das Zigarettenrauchen immer mehr an Bedeutung als Risikofaktor. Deshalb wurde das Rauchen in Beziehung zum koronaren Risiko unter Berücksichtigung anderer Risikofaktoren, der Anthropometrie, Verzehrsgewohnheiten und sozialen Faktoren betrachtet.

Die Datenerfassung erfolgte mittels verschiedener Fragebögen hinsichtlich des Ernährungsverhaltens und Lebensstils. In Zusammenarbeit mit dem Deutschen Institut für Ernährungsforschung (DIfE) wurden diese überprüft. Für die statistischen Berechnungen wurde die XLSTAT-Software auf Microsoft Excel 2007 verwendet.

Die Auswertungen der CORA-Studie zeigen, dass die Prävalenz des Rauchens insbesondere der Frauen der Fallgruppe deutlich höher ist. Tabakkonsum scheint nicht der einzige Risikofaktor für die Entstehung prä- und perimenopausaler Herzinfarkte zu sein, dies ist vermutlich auf den schützenden Effekt der Geschlechtshormone zurückzuführen. Jedoch steigt das Herzinfarktrisiko laut der Deutschen Herzstiftung um ein Vierfaches durch die Kombination von Rauchen und Anti-Baby-Pille. Die Prävalenz des Rauchens scheint in dieser Studie mit steigendem Alter der Frauen zu sinken.

Nach diesen Ergebnissen könnte Rauchen nicht nur einen direkten negativen Einfluss auf die kardiovaskulären Erkrankungen haben, sondern verstärkt auch alle anderen Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Adipositas, Diabetes mellitus und körperliche Inaktivität. In Übereinstimmung damit zeigen die Raucher unter den Frauen in der CORA-Studie eine ungesunde Lebensweise. Zunehmender Bewegungsmangel und körperliche Inaktivität gehen für Frauen im Alter mit einem höheren koronaren Risiko einher. Rauchende Frauen haben sich in

der gesamten Studie aber insbesondere in der Fallgruppe ungesund ernährt. Die Aufnahme von Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren sowie Alkohol stellen in der CORA-Studie einen schützenden Faktor dar.

Prozentual sowie die absolute Häufigkeit an Diabetes mellitus in dieser Studie deuteten daraufhin, dass Rauchen vor Diabetes schützen könnte, was aber nicht mit den bisherigen Studien übereinstimmt, sodass die Daten diesbezüglich mit Vorsicht zu interpretieren sind. In dieser Studie wurden mehr Hypertoniker klassifiziert, welche Nichtraucher sind. Die absoluten Blutdruckwerte lagen bei den Nichtrauchern deutlich höher als bei den Rauchern.

Eine Rauchentwöhnung scheint mit einer Gewichtszunahme einherzugehen. Dies entspricht dem hohen Anteil der Ex-Raucher unter den adipösen Probandinnen in der Gruppe der Nichtraucher in der CORA-Studie. Unter Nikotineinfluss könnte es z.B. zur Verminderung des HDL-Spiegels und zur Erhöhung der Triglycerid-Konzentration kommen, was die Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen vor allem bei Frauen erhöhen würde. Auf der anderen Seite könnten diese Risikofaktoren auch durch die Gewichtszunahme aufgrund der Aufgabe des Rauchens gefördert werden. Dennoch sollte aufgrund der vielen gesundheitsfördernden Aspekte bezüglich kardiovaskulärer Krankheiten und Krebs ein Rauchentzug trotz bestehender Angst vor Gewichtszunahme angestrebt werden.

Zusammenfassend deutete die CORA-Studie an, dass Zigarettenrauchen ein häufiger Risikofaktor bei Frauen ist und dass ungünstige Lebensstilfaktoren einen wesentlichen Teil der Inzidenz einer koronaren Herzkrankheit von Rauchern erklären.

Summary

The present dissertation deals with the influence of smoking or the association of smoking on the various cardiovascular risk factors and coronary heart disease with women based on data from the CORA study. It compared 200 women with newly-diagnosed CHD (cases) with 255 heart healthy women (controls) of the same age.

In recent years, the number of CHD cases among women of younger age has increased in association with smoking. Therefore, cigarette smoking became more and more important as a risk factor. Therefore, smoking was considered in relation to coronary risk taking into account other risk factors, anthropometry, eating habits and social factors.

The data collection was done through various surveys regarding the nutritional behavior and lifestyle. These were checked in collaboration with the German Institute of Human Nutrition (DIfE). For statistical calculations the XLSTAT software was used on Microsoft Excel 2007.

The evaluations of the CORA study show that the prevalence of smoking is significantly higher, especially among women in the case group. Tobacco use does not appear to be the only risk factor for the development of pre- and peri-menopausal heart attacks, this is probably due to the protective effect of sex hormones. However, according to the German Heart Foundation, the risk of heart attack increases fourfold due to the combination of smoking and the anti-baby pill. The prevalence of smoking in this study appears to decrease with increasing age of women.

Following these results, smoking might not only have a direct negative impact on cardiovascular disease, but increasingly all other risk factors such as hypertension, hypercholesterolemia, obesity, diabetes and physical inactivity. Consistent with this, smokers among women in the CORA study show an unhealthy lifestyle. Increasing physical inactivity and physical inactivity are associated with higher coronary risk for women in old age. Smoking women have been eating unhealthily throughout the study, but especially in the case group. The intake of omega-3 and omega-6 fatty acids as well as alcohol is a protective factor in the CORA study.

Interestingly, smoking appears in this study as a protective factor against diabetes mellitus. Percentage and absolute frequency were always higher among non-smokers than among smokers.

Percentage and absolute incidence of diabetes mellitus in this study indicated then that smoking may protect against diabetes, which does not coincide with previous studies, so that the data in this regard are to be interpreted with caution. This study classified more hypertensives who are non-smokers. The absolute blood pressure values were significantly higher in smokers with non-smokers.

Smoking cessation seems to be associated with weight gain. This corresponds to the high proportion of ex-smokers among the obese subjects in the group of non-smokers in the CORA study. Under the influence of nicotine it could e.g. Reduction in HDL levels and increase in triglyceride concentration, which would increase the development of cardiovascular disease, especially in women. Alternatively, these risk factors may be induced by the weight gain caused by the cessation of smoking. Nevertheless quitting smoking should be aimed at because of several health-promoting aspects as to cardiovascular and cancer risk despite of a possible weight gain.

In conclusion, the CORA study suggested that cigarette smoking is a common risk factor in women and that unfavorable lifestyle factors account for a significant proportion of the incidence of coronary heart disease from smoking.

7. Tabellenverzeichnis

7. Tabellenverzeichnis

7.1 Fälle versus Kontrolle

Klinische Merkmale	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Age (years)	64 ± 10	64.5 ± 10.1	
Postmenopausal	88.5%	85.9%	
Acute myocardial infarction	57%	0%	
Other symptoms of CHD	43%	0%	
BMI ≥ 25 kg/m ²	52.5%	53%	0.03
WHR ≥ 0.85	66%	29%	0.05
BMI	26.1 ± 5	25.6 ± 4	0.363
WHR	0.88 ± 0.09	0.82 ± 0.07	< 0.0001
Taillenumfang	91 ± 13.4	84.3 ± 11.1	< 0.0001
Hypertension	88%	57%	< 0.0001
Diabetes mellitus	19%	7%	0.0001
Diabetes or insulin resistance (HOMA >2,5)	65%	38%	< 0.0001
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	54%	56%	0.527
HDL-cholesterol < 1.2 mmol/l (< 45 mg/dl)	37%	11%	< 0.0001
Lipoprotein(a) ≥ 250 mg/l (1L = 10 dL)	44.6%	25%	< 0.0001
Current smokers (akt. R.+ Exr. < 2)	41%	28%	0.01
Metabolic syndrome	55%	18%	< 0.0001
Systolic blood pressure	136 ± 17	137 ± 16	0.285
Plasma glucose	127 ± 54	105 ± 29	< 0.0001
LDL-cholesterol	140.3 ± 47.2	140.57 ± 38.2	0.72
HDL-cholesterol	51 ± 15.3	65.18 ± 17.8	< 0.0001
Lipoprotein(a)	32.5 ± 36	21 ± 27.8	< 0.0001
Trigly.	154.2 ± 105	118.6 ± 75.6	< 0.0001
LDL/HDL	2.96 ± 1.22	2.34 ± 0.97	< 0.0001
Trigly/HDL	3.57 ± 3.3	2.11 ± 1.8	< 0.0001
Nicht HDL-Ch.	170 ± 51.1	165.3 ± 46.7	0.246
Akt. Raucher	15.5%	23.5%	} 0.003
Exraucher seit < als 2 Jahre	25.5% } 41%	4.3% } 28%	
Exraucher seit > als 2 Jahre	24.5%	25.1%	
Nie Raucher	34.5% } 59%	47.1% } 72%	

Ausbildung			} 0.002
• Ohne + bis 8.Klasse	72%	56%	
• Realschule (10.Klasse)	21%	29%	
• Abi+HS+FHS	7.5%	15%	
Sport (Std./Woche) Sommer	8.6 ± 4.7	9.1 ± 4.8	0.196
Sport (Std./Woche) Winter	6.8 ± 4.2	7.2 ± 4.2	0.223

7. Tabellenverzeichnis

Tägliche Einnahme v. Nährstoffen	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Energy (kcal)	1803 ± 340	1678 ± 366	< 0.0001
Energy (kJ) (1kJ=0.2388 kcal)	7547.5 ± 1426	7026 ± 1531	< 0.0001
Protein (g)	69 ± 14	61 ± 15	< 0.0001
Animal protein (g)	45 ± 12	38 ± 13	< 0.0001
Carbohydrates (g)	200 ± 42	192 ± 47	0.01
Total fat (g)	75 ± 19	66 ± 18	< 0.0001
Animal fat (g)	55 ± 20	48 ± 17.5	< 0.0001
vegetable fat	20 ± 10	18 ± 9	0.084
Cholesterol (g)	0.28 ± 0.1	0.23 ± 0.08	< 0.0001
Alcohol (g)	4.0 ± 6.1	7.1 ± 8,9	< 0.0001
Omega 6	11 ± 4	9.4 ± 3.7	< 0.0001
Omega 3	1.7 ± 0.4	1.5 ± 0.4	< 0.0001
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln- Gruppen	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Meat (g)	70 ± 33	49 ± 30	< 0.0001
Red meat (g)	47 ± 27	32 ± 24	< 0.0001
Sausage (g)	29 ± 19	23 ± 20	< 0.0001
Fish (g)	26 ± 21	25 ± 22	0.075
Milk, dairy products (g)	200 ± 147	188 ± 136	0.46
Cheese (g)	32 ± 14	30 ± 19	0.024
Fruit (g)	105 ± 69	137 ± 87	< 0.0001
Vegetables (g)	96 ± 37	113 ± 47	< 0.0001
Raw vegetables (salad) (g)	36 ± 27	47 ± 29	< 0.0001
Alcoholic beverages (g)	56 ± 108	90 ± 127	< 0.0001

7. Tabellenverzeichnis

7.2 Nichtraucher versus Raucher der gesamten Studie

Klinische Merkmale	Nichtraucher	Raucher	p-Wert
Age (years)	66 ± 9	60 ± 11	<0,0001
Postmenopausal	57%	47%	
Acute myocardial infarction	20%	35%	0,91
Other symptoms of CHD	19%	19%	0,65
BMI ≥ 25 kg/m ²	55%	47%	0,18
WHR ≥ 0.85	43%	48%	0,042
BMI	26 ± 4	25 ± 5	0,013
WHR	0,84 ± 0,09	0,85 ± 0,08	0,19
Taillenumfang	88 ± 12	86 ± 13	0,17
Hypertension	71%	70%	0,838
Systolic blood pressure	138 ± 16	133 ± 16	0,006
Metabolic syndrome (Hyperton + Hyperlipidämie)	60%	63%	0,542
Plasma glucose	117 ± 43	103 ± 53	0,001
Type 2 diabetes	16%	8%	0,017
Diabetes or insulin resistance (HOMA >2,5)	49%	50%	0,485
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	56%	58%	0,469
HDL-cholesterol < 1.2 mmol/l (< 45 mg/dl)	20%	26%	0,612
Lipoprotein(a) ≥ 250 mg/l (1L = 10 dL)	36%	30%	0,528
LDL-cholesterol	140 ± 42	130 ± 36	0,33
HDL-cholesterol	61 ± 19	50 ± 21	< 0,0001
Lipoprotein(a)	27 ± 34	23 ± 28	0,031
Trigly.	128 ± 84	137 ± 108	0,356
LDL/HDL	2,5 ± 1	2,6 ± 1	0,27
Trigly/HDL	2,5 ± 2,4	3 ± 3	0,106
Nicht HDL-Ch.	166 ± 50	157 ± 64	0,935
Raucherstatus der Studie	66%	34%	
Ausbildung			} 0,351
• Kein Schulabschluss	2%	4%	
• Hauptschulabschluss	61%	59%	
• Realschule (10.Klasse)	24%	27%	
• Hochschul-/Fachhochschulreife	13%	10%	
Sport (Std./Woche) Sommer	9 ± 5	8 ± 4	0,007
Sport (Std./Woche) Winter	7,5 ± 4,5	6 ± 4	0,01

7. Tabellenverzeichnis

Tägliche Einnahme v. Nährstoffen	Nichtraucher	Raucher	p-Wert
Energy (kcal)	1714 ± 351	1768 ± 376	0,095
Energy (kJ) (1kJ=0.2388 kcal)	7180 ± 1468	7404 ± 1574	0,095
Protein (g)	64 ± 15	66 ± 15,5	0,099
Carbohydrates (g)	195 ± 44	197 ± 48	0,586
Total fat (g)	69 ± 18	73 ± 20	0,008
Animal fat (g)	50 ± 18	55 ± 20	0,02
vegetable fat	19 ± 10	19 ± 9	0,94
Cholesterol (g)	0,2 ± 0,08	0,3 ± 0,1	0,002
Alcohol (g)	6 ± 8	6 ± 7	0,67
Omega 6	10 ± 4	10 ± 4	0,4
Omega 3	1,6 ± 0.4	1,6 ± 0.4	0,08
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln- Gruppen	Nichtraucher	Raucher	p-Wert
Meat (g)	56 ± 31	62 ± 35	0,08
Sausage (g)	24 ± 19	29 ± 20	0,0008
Fish (g)	26 ± 21	25 ± 22	0,68
Milk, dairy products (g)	202 ± 147	175 ± 126	0,097
Cheese (g)	31 ± 18	31 ± 15	0,77
Fruit (g)	132 ± 84	106 ± 73	0,0002
Vegetables (g)	108 ± 42	99 ± 45	0,01
Alcoholic beverages (g)	76 ± 128	73 ± 101	0,726

7. Tabellenverzeichnis

7.3 Nie Raucher versus Aktuell Raucher + Ex-Raucher < 2 Jahre zwischen Fällen und Kontrollen

Klinische Merkmale	Nie Raucher		p-Wert	Akt. R. + Exr. < 2 Jahre		p-Wert
	Fälle	Kontrolle		Fälle	Kontrolle	
Age (years)	67.5 ± 7.5	66 ± 9.3		60 ± 10.5	60 ± 11.3	
Postmenopausal	97%	91%		82%	76%	
Acute myocardial infarction	48%	0	0.1	65%	0	0.391
Other symptoms of CHD	52%	0		35%	0	
BMI ≥ 25 kg/m ²	55%	48%	0.372	44%	48%	0.622
WHR ≥ 0.85	68%	23%	< 0.0001	59%	32%	0.001
BMI	26.6 ± 4.3	25.7 ± 4.2	0.172	25.5 ± 4.9	24.7 ± 3.9	0.534
WHR	0.89 ± 0.1	0.81 ± 0.06	< 0.0001	0.87 ± 0.08	0.82 ± 0.07	< 0.0001
Taillenumfang	91.7 ± 13	84.2 ± 10.5	< 0.0001	89.6 ± 13.7	82.7 ± 10.9	0.002
Hypertension	84%	58%	0.0002	88%	49%	< 0.0001
Systolic blood pressure	136 ± 17	138 ± 16	0.253	133 ± 16.5	133 ± 16	0.907
Plasma glucose	134 ± 52	108 ± 34	< 0.0001	120 ± 55.6	101.6 ± 19.3	0.179
Type 2 diabetes	30%	6%	< 0.0001	9%	8%	0.985
Diabetes or insulin resistance (HOMA > 2.5)	68%	36%	< 0.0001	59%	45%	0.09
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	54%	59%	0.478	54%	63%	0.289
HDL-cholesterol < 1.2 mmol/l (< 45 mg/dl)	30%	14%	0.009	41%	9%	< 0.0001
Lipoprotein(a) ≥ 250 mg/l (1L = 10 dL)	40%	31%	0.237	43%	15%	0.0003
LDL-cholesterol	141 ± 48.6	142.5 ± 40.8	0.636	140.2 ± 47	140.7 ± 38.7	0.949
HDL-cholesterol	53 ± 14.8	68 ± 18	< 0.0001	49 ± 13.2	60.8 ± 16.6	< 0.0001
Lipoprotein(a)	28.5 ± 31.4	24.5 ± 30	0.288	30.8 ± 31	15.6 ± 21.6	0.001
Trigly.	130.5 ± 60.3	113.7 ± 64.3	0.01	168.5 ± 126	120.6 ± 58.8	0.001
LDL/HDL	2.8 ± 1.3	2.3 ± 0.9	0.001	3 ± 1.2	2.5 ± 1	0.005
Trigly/HDL	2.8 ± 2	2 ± 1.7	< 0.0001	3.9 ± 3.7	2.2 ± 1.5	< 0.0001
Nicht HDL-Ch.	166.5 ± 52	165.2 ± 43	0.993	173 ± 50.5	164.8 ± 42.3	0.279
Sport (Std./Woche) Sommer	9.2 ± 5.1	9.8 ± 5	0.387	7.8 ± 4.4	8.2 ± 4	0.388
Sport (Std./Woche) Winter	7.6 ± 4.7	7.8 ± 4.3	0.51	6.1 ± 4	6.4 ± 3.3	0.357
Ausbildung						
• Kein Abschluß	3%	1%	} 0.008	7%	0%	} 0.013
• Hauptschulabschluss	75%	54%		63%	54%	
• Realschule 10.Klasse	12%	31%		24%	31%	
• Abi+HS+FHS	10%	14%		5%	15%	

7. Tabellenverzeichnis

	Nie Raucher		vs	Akt. R. + Exr. < 2 Jahre		
Tägliche Einnahme v. Nährstoffen	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Energy (kcal)	1727 ± 337	1712 ± 399	0.37	1873 ± 354	1646 ± 366	0.0002
Energy (kJ) (1kJ=0.2388 kcal)	7233 ± 1410	7168 ± 1669	0.37	7845 ± 1482	6895 ± 1532	0.0002
Protein (g)	66.4 ± 14.2	62 ± 16.6	0.007	71 ± 14	60 ± 15.3	< 0.0001
Carbohydrates (g)	195.5 ± 43	197 ± 49.7	0.893	205 ± 45.2	187.3 ± 48.7	0.014
Total fat (g)	70.2 ± 18.5	67.4 ± 19	0.168	80 ± 20	65.3 ± 16.8	< 0.0001
Animal fat (g)	51 ± 19	49.3 ± 18	0.567	61 ± 21	47.3 ± 17.5	< 0.0001
vegetable fat	19.4 ± 10.7	18 ± 8.3	0.638	19.2 ± 9	18 ± 8.3	0.511
Cholesterol (g)	0.24 ± 0.07	0.23 ± 0.08	0.27	0.3 ± 0.1	0.24 ± 0.08	< 0.0001
Alcohol (g)	4 ± 6	7 ± 10.4	0.0004	4.3 ± 7.3	7 ± 6.4	0.002
Omega 6	10.3 ± 3.8	9.5 ± 3.8	0.118	11 ± 4	9 ± 3.2	0.003
Omega 3	1.6 ± 0.4	1.5 ± 0.4	0.077	1.7 ± 0.4	1.5 ± 0.4	< 0.0001
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln-Gruppen	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Meat (g)	62 ± 28	50 ± 30	0.001	76 ± 34	46 ± 29	< 0.0001
Sausage (g)	25.5 ± 18	24.2 ± 24.3	0.172	34 ± 21.5	23.2 ± 16.7	0.0002
Fish (g)	28.5 ± 26	24 ± 21	0.047	24 ± 16.5	25 ± 27	0.396
Milk, dairy products (g)	215 ± 160	202 ± 139	0.939	175 ± 123	175 ± 131	0.851
Cheese (g)	31 ± 14.4	30 ± 22	0.415	33 ± 13	30 ± 17	0.15
Fruit (g)	124 ± 68	141 ± 83	0.104	90.5 ± 66	123 ± 78	0.005
Vegetables (g)	106 ± 47	112 ± 44	0.118	88 ± 31	112 ± 55	0.0001
Alcoholic beverages (g)	56 ± 129	90 ± 157.4	0.0004	62 ± 115	87 ± 80.4	0.002

7. Tabellenverzeichnis

7.4 Nichtraucher versus Raucher zwischen Fällen und Kontrollen

Klinische Merkmale	Nichtraucher		p-Wert	Raucher		p-Wert
	Fälle	Kontrolle		Fälle	Kontrolle	
Age (years)	67 ± 8.6	66.2 ± 9		60 ± 10.5	60 ± 11.3	
Postmenopausal	95%	91%		82%	76%	
Acute myocardial infarction	51%	0	0.184	65%	0	0.391
Other symptoms of CHD	49%	0		35%	0	
BMI ≥ 25 kg/m ²	57%	54%	0.16	46%	48%	0.04
WHR ≥ 0.85	69%	26%	0.3	59%	35%	0.1
BMI	26.5 ± 4.6	25.9 ± 4.3	0.275	25.5 ± 4.9	24.7 ± 3.9	0.534
WHR	0.88 ± 0.1	0.82 ± 0.07	< 0.0001	0.87 ± 0.08	0.82 ± 0.07	< 0.0001
Taillenumfang	92 ± 13	85 ± 11	< 0.0001	90 ± 14	83 ± 11	0.002
Hypertension	52%	43%	< 0.0001	36%	14%	< 0.0001
Systolic blood pressure	137 ± 17	138 ± 16	0.33	133 ± 16.5	133 ± 16	0.907
Plasma glucose	132 ± 52	106 ± 32	< 0.0001	120 ± 55.6	102 ± 19	0.179
Diabetes mellitus	15%	4%	< 0.0001	4%	2%	0.985
Diabetes or insulin resistance (HOMA > 2.5)	41%	26%	< 0.0001	24%	12%	0.0001
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	55%	57%	0.652	54%	63%	0.289
HDL-cholesterol < 1.2 mmol/l (< 45 mg/dl)	34%	11%	< 0.0001	41%	9%	< 0.0001
Lipoprotein(a) ≥ 25 mg/dl (1L = 10 dL)	45%	30%	0.007	43%	15%	0.0003
LDL-cholesterol	140.4 ± 47.6	140.5 ± 38	0.631	140.2 ± 47	140.7 ± 38.7	0.949
HDL-cholesterol	52.5 ± 16.5	67 ± 18	< 0.0001	49 ± 13.2	60.8 ± 16.6	< 0.0001
Lipoprotein(a)	33.6 ± 39	23 ± 29.6	0.003	30.8 ± 31	15.6 ± 21.6	0.001
Trigly.	144 ± 86.4	117.8 ± 81.5	0.0002	168.5 ± 126	120.6 ± 58.8	0.001
LDL/HDL	2.9 ± 1.2	2.3 ± 0.9	< 0.0001	3 ± 1.2	2.5 ± 1	0.005
Trigly/HDL	3.3 ± 2.9	2 ± 1.9	< 0.0001	3.9 ± 3.7	2.2 ± 1.5	< 0.0001
Nicht HDL-Ch.	168 ± 51.7	165.5 ± 48.5	0.648	173 ± 50.5	164.8 ± 42.3	0.279
Sport (Std./Woche) Sommer	9.1 ± 4.8	9.5 ± 5	0.6	7.8 ± 4.4	8.2 ± 4	0.4
Sport (Std./Woche) Winter	7.4 ± 4.4	7.5 ± 4.5	0.7	6.1 ± 4	6.4 ± 3.3	0.4
Ausbildung						
• Kein Abschluß	3%	1%	} 0.032	7%	0%	} 0.034
• Hauptschulabschluss	69%	56%		63%	54%	
• Realschule10.Klasse	19%	28%		24%	31%	
• Abi+HS+FHS	9%	15%		5%	15%	

7. Tabellenverzeichnis

Tägliche Einnahme v. Nährstoffen	Nichtraucher		vs	Raucher		p-Wert
	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	
Energy (kcal)	1753 ± 323	1690 ± 366	0.021	1873 ± 354	1646 ± 366	0.0002
Energy (kJ)	7341 ± 1353	7076 ± 1532	0.021	7845 ± 1482	6895 ± 1532	0.0002
Protein (g)	68 ± 14.2	61.4 ± 15.5	< 0.0001	71 ± 14	60 ± 15.3	< 0.0001
Carbohydrates (g)	197 ± 40.1	193 ± 46.5	0.234	205 ± 45.2	187.3 ± 48.7	0.014
Total fat (g)	72 ± 18.1	66.7 ± 18	0.006	80 ± 20	65.3 ± 16.8	< 0.0001
Animal fat (g)	51.6 ± 19	48.4 ± 17.5	0.185	61 ± 21	47.3 ± 17.5	< 0.0001
vegetable fat	20.2 ± 10.8	18.3 ± 9	0.181	19.2 ± 9	18 ± 8.3	0.511
Cholesterol (g)	0.26 ± 0.08	0.23 ± 0.08	0.008	0.3 ± 0.1	0.24 ± 0.08	< 0.0001
Alcohol (g)	3.8 ± 5	7.1 ± 9.8	< 0.0001	4.3 ± 7.3	7 ± 6.4	0.002
Omega 6	10.7 ± 4	9.5 ± 4	0.002	11 ± 4	9 ± 3.2	0.003
Omega 3	1.6 ± 0.4	1.5 ± 0.4	0.001	1.7 ± 0.4	1.5 ± 0.4	< 0.0001
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln-Gruppen	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Meat (g)	65 ± 31	50 ± 30	< 0.0001	76 ± 34	46 ± 29	< 0.0001
Sausage (g)	25.7 ± 16.6	22.7 ± 21	0.012	34 ± 21.5	23.2 ± 16.7	0.0002
Fish (g)	28 ± 23	24.4 ± 20	0.089	24 ± 16.5	25 ± 27	0.396
Milk, dairy products (g)	217 ± 159	193 ± 138	0.337	175 ± 123	175 ± 131	0.851
Cheese (g)	32 ± 14	31 ± 20	0.084	33 ± 13	30 ± 17	0.15
Fruit (g)	115 ± 70	143 ± 90	0.003	90 ± 66	123 ± 78	0.005
Vegetables (g)	101 ± 39.4	114 ± 43.4	0.002	88 ± 31	112 ± 55	0.0001
Alcoholic beverages (g)	51 ± 102.5	91 ± 140	< 0.0001	62 ± 115	87 ± 80.4	0.002

7. Tabellenverzeichnis

7.5 Nie Raucher versus Aktuell + Ex-Raucher </> 2 Jahre zwischen Fällen und Kontrollen

Klinische Merkmale	Nie Raucher		vs	Akt. R. + Exr. >/< 2 Jahre		p-Wert
	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	
Age (years)	67.5 ± 7.5	66 ± 9.3		62.2 ± 10.5	63 ± 10.7	
Postmenopausal	97%	91%		85%	83%	
Acute myocardial infarction	48%	0	0.1	61%	0	0.57
Other symptoms of CHD	52%	0		39%	0	
BMI ≥ 25 kg/m ²	55%	48%	0.372	46%	50%	0.532
WHR ≥ 0.85	68%	23%	< 0.0001	63%	30%	< 0.0001
BMI	26.6 ± 4.3	25.7 ± 4.2	0.172	25.8 ± 5	25.5 ± 4.4	0.841
WHR	0.89 ± 0.1	0.81 ± 0.06	< 0.0001	0.88 ± 0.09	0.82 ± 0.07	< 0.0001
Taillenumfang	91.7 ± 13	84.2 ± 10.5	< 0.0001	90.6 ± 13.6	84.4 ± 11.5	0.0002
Hypertension	84%	58%	0.00027	90%	56%	< 0.0001
Systolic blood pressure	136 ± 17	138 ± 16	0.253	135 ± 17	136 ± 17	0.741
Plasma glucose	134 ± 52	108 ± 34	< 0.0001	123 ± 54.6	102.7 ± 23.7	0.004
Type 2 diabetes	30%	6%	< 0.0001	12%	7%	0.187
Diabetes or insulin resistance (HOMA > 2.5)	68%	36%	< 0.0001	64%	42%	0.001
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	54%	59%	0.478	55%	59%	0.53
HDL-cholesterol < 1.3 mmol/l (< 50 mg/dl)	43%	16%	< 0.0001	56%	22%	< 0.0001
Lipoprotein(a) ≥ 250 mg/l (1L = 10 dL)	40%	31%	0.237	47%	20%	< 0.0001
LDL-cholesterol	141 ± 48.6	142.5 ± 40.8	0.636	140 ± 47	139 ± 36	0.971
HDL-cholesterol	53 ± 14.8	68 ± 18	< 0.0001	50 ± 15.5	62.6 ± 17.2	< 0.0001
Lipoprotein(a)	28.5 ± 31.4	24.5 ± 30	0.288	35 ± 38	18 ± 25.3	< 0.0001
Trigly.	130.5 ± 60.3	113.7 ± 64.3	0.01	166.3 ± 120	123 ± 84.4	< 0.0001
LDL/HDL	2.8 ± 1.3	2.3 ± 0.9	0.001	3 ± 1.2	2.4 ± 1	< 0.0001
Trigly/HDL	2.8 ± 2	2 ± 1.7	< 0.0001	3.9 ± 3.7	2.2 ± 1.9	< 0.0001
Nicht HDL-Ch.	166.5 ± 52	165.2 ± 43	0.993	172 ± 50.8	165.3 ± 50	0.178
Sport (Std./Woche) Sommer	9.2 ± 5.1	9.8 ± 5	0.387	8.3 ± 4.4	8.4 ± 4.6	0.662
Sport (Std./Woche) Winter	7.6 ± 4.7	7.8 ± 4.3	0.51	6.5 ± 4	6.7 ± 4.2	0.699
Ausbildung						
• Ohne + bis 8.Klasse	78%	55%	} 0.004	68%	57%	} 0.034
• Realschule 10.Klasse	12%	31%		26%	27%	
• Abi+HS+FHS	10%	14%		6%	16%	

7. Tabellenverzeichnis

	Nie Raucher		vs	Akt. R. + Exr. >/< 2 Jahre		
Tägliche Einnahme v. Nährstoffen	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Energy (kcal)	1727 ± 337	1712 ± 399	0.37	1842 ± 337	1648 ± 332	< 0.0001
Energy (kJ) (1kJ=0.2388 kcal)	7233 ± 1410	7168 ± 1669	0.37	7713 ± 1411	6900 ± 1391	< 0.0001
Protein (g)	66.4 ± 14.2	62 ± 16.6	0.007	70.5 ± 13.8	60.2 ± 14.3	< 0.0001
Carbohydrates (g)	195.5 ± 43	197 ± 49.7	0.893	203 ± 42	187 ± 44.2	0.002
Total fat (g)	70.2 ± 18.5	67.4 ± 19	0.168	78 ± 19.3	65.4 ± 16.3	< 0.0001
Animal fat (g)	51 ± 19	47.3 ± 17.5	0.567	58 ± 20.5	47 ± 17	< 0.0001
vegetable fat	19.4 ± 10.7	18 ± 8.3	0.638	20 ± 9.8	18.3 ± 9.2	0.165
Cholesterol (g)	0.24 ± 0.07	0.23 ± 0.08	0.893	0.3 ± 0.1	0.23 ± 0.08	< 0.0001
Alcohol (g)	4 ± 6	6.7 ± 10.4	0.0004	4 ± 6.1	7.3 ± 7.3	< 0.0001
Omega 6	10.3 ± 3.8	9.5 ± 3.8	0.118	11 ± 4	9.3 ± 3.7	< 0.0001
Omega 3	1.6 ± 0.4	1.5 ± 0.4	0.077	1.7 ± 0.4	1.5 ± 0.4	< 0.0001
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln-Gruppen	Fälle	Kontrolle	p-Wert	Fälle	Kontrolle	p-Wert
Meat (g)	62 ± 28	50 ± 30	0.001	74 ± 34	49 ± 30	< 0.0001
Sausage (g)	25.5 ± 18	24.2 ± 24.3	0.172	31 ± 19.6	21.6 ± 15	< 0.0001
Fish (g)	29 ± 26	24 ± 21	0.047	25 ± 17.5	25 ± 23	0.518
Milk, dairy products (g)	215 ± 160	202 ± 139	0.939	192 ± 139	175.5 ± 133	0.252
Cheese (g)	31 ± 14.4	30 ± 22	0.415	33 ± 13	31 ± 16	0.033
Fruit (g)	124 ± 68	141 ± 83	0.104	95 ± 68	135 ± 92	0.0001
Vegetables (g)	106 ± 47	112 ± 44	0.118	90 ± 28	114 ± 49	< 0.0001
Alcoholic beverages (g)	56 ± 129	90 ± 157.4	0.0004	55 ± 95	90 ± 91	< 0.0001

7. Tabellenverzeichnis

7.6 Nie Raucher versus Aktuell Raucher + Ex-Raucher < 2 Jahre in Fall- und Kontrollgruppe

Klinische Merkmale	Nie Raucher vs Akt. R. + Exr. < 2 Jahre*		p-Wert	Kontrolle		p-Wert
	Fälle	Fälle*		Kontrolle	Kontrolle*	
Age (years)	67.5 ± 7.5	60 ± 10.5		66 ± 9.3	60 ± 11.3	
Postmenopausal	97%	82%	0.003	91%	76%	
Acute myocardial infarction	48%	65%	0.04	0	0	0.005
Other symptoms of CHD	52%	35%	0.04	0	0	
BMI ≥ 25 kg/m ²	55%	44%	0.17	48%	48%	0.95
WHR ≥ 0.85	68%	59%	0.18	23%	32%	0.13
BMI	26.6 ± 4.3	25.5 ± 4.9	0.06	25.7 ± 4.2	24.7 ± 3.9	0.15
WHR	0.89 ± 0.1	0.87 ± 0.08	0.66	0.81 ± 0.06	0.82 ± 0.07	0.45
Taillenumfang	91.7 ± 13	89.7 ± 13.8	0.2	84.2 ± 10.5	82.7 ± 11	0.26
Hypertension	84%	88%	0.51	58%	49%	0.23
Systolic blood pressure	136 ± 17	133 ± 16.5	0.56	138 ± 16	133 ± 16	0.06
Plasma glucose	134 ± 52	120 ± 55.6	0.003	108 ± 34	102 ± 19.4	0.45
Type 2 diabetes	30%	9%	0.001	6%	8%	0.49
Diabetes or insulin resistance (HOMA > 2.5)	68%	59%	0.31	36%	45%	0.24
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	54%	54%	0.94	59%	63%	0.62
HDL-cholesterol < 1.2 mmol/l (< 45 mg/dl)	43%	59%	0.06	16%	23%	0.22
Lipoprotein(a) ≥ 250 mg/l (1L = 10 dL)	40%	43%	0.7	31%	15%	0.02
LDL-cholesterol	141 ± 48.6	140.2 ± 47	0.9	142.5 ± 40.8	140.7 ± 38.7	0.9
HDL-cholesterol	53 ± 14.8	49 ± 13.2	0.04	68 ± 18	60.8 ± 16.6	0.003
Lipoprotein(a)	28.5 ± 31.4	30.8 ± 31	0.6	24.5 ± 30	15.6 ± 21.6	0.03
Trigly.	130.5 ± 60.3	168.5 ± 126	0.03	113.7 ± 64.3	120.6 ± 58.8	0.3
LDL/HDL	2.8 ± 1.3	3 ± 1.2	0.3	2.3 ± 0.9	2.5 ± 1	0.12
Trigly/HDL	2.8 ± 2	3.9 ± 3.7	0.02	2 ± 1.7	2.2 ± 1.5	0.02
Nicht HDL-Ch.	166.5 ± 52	173 ± 50.5	0.3	165.2 ± 43	164.8 ± 42.3	0.83
Sport (Std./Woche) Sommer	9.2 ± 5.1	7.8 ± 4.4	0.1	9.8 ± 5	8.2 ± 4	0.03
Sport (Std./Woche) Winter	7.6 ± 4.7	6.1 ± 4	0.047	7.8 ± 4.3	6.4 ± 3.3	0.03
Ausbildung						
• Ohne + bis 8.Klasse	78%	71%	} 0.08	55%	54%	} 0.9
• Realschule 10.Klasse	12%	24%		31%	31%	
• Abi+HS+FHS	10%	5%		14%	15%	

7. Tabellenverzeichnis

Nie Raucher vs Akt. R. + Exr. < 2 Jahre*						
Tägliche Einnahme v. Nährstoffen	Fälle	Fälle*	p-Wert	Kontrolle	Kontrolle*	p-Wert
Energy (kcal)	1727 ± 337	1873 ± 354	0.017	1712 ± 399	1646 ± 366	0.47
Energy (kJ) (1kJ=0.2388 kcal)	7233 ± 1410	7845 ± 1482	0.017	7168 ± 1669	6895 ± 1532	0.47
Protein (g)	66.4 ± 14.2	71 ± 14	0.076	62 ± 16.6	60 ± 15.3	0.67
Carbohydrates (g)	195.5 ± 43	205 ± 45.2	0.13	197 ± 49.7	187.3 ± 48.7	0.18
Total fat (g)	70.2 ± 18.5	80 ± 20	0.001	67.4 ± 19	65.3 ± 16.8	0.8
Animal fat (g)	51 ± 19	61 ± 21	0.003	49.3 ± 18	47.3 ± 17.5	0.5
vegetable fat	19.4 ± 10.7	19.2 ± 9	0.7	18 ± 8.5	18 ± 8.3	0.9
Cholesterol (g)	0.24 ± 0.07	0.3 ± 0.1	0.27	0.23 ± 0.08	0.24 ± 0.08	0.85
Alcohol (g)	4 ± 6	4.3 ± 7.3	0.0003	7 ± 10.4	7 ± 6.4	0.42
Omega 6	10.3 ± 3.8	11 ± 4	0.2	9.5 ± 3.8	9 ± 3.2	0.8
Omega 3	1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.4	0.04	1.5 ± 0.4	1.5 ± 0.4	0.9
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln-Gruppen	Fälle	Fälle*	p-Wert	Kontrolle	Kontrolle*	p-Wert
Meat (g)	62 ± 28	76 ± 34	0.01	50 ± 30	46 ± 29	0.42
Sausage (g)	25.5 ± 18	34 ± 21.5	0.004	24.2 ± 24.3	23.2 ± 16.7	0.53
Fish (g)	28.5 ± 26	24 ± 16.5	0.24	24 ± 21	25 ± 27	0.88
Milk, dairy products (g)	215 ± 160	175 ± 123	0.22	202 ± 139	175 ± 131	0.16
Cheese (g)	31 ± 14.4	33 ± 13	0.31	30 ± 22	30 ± 17	0.72
Fruit (g)	124 ± 68	90.5 ± 66	0.0001	141 ± 83	123 ± 78	0.15
Vegetables (g)	106 ± 47	88 ± 31	0.004	112 ± 44	112 ± 55	0.93
Alcoholic beverages (g)	56 ± 129	62 ± 115	0.6	90 ± 157.4	87 ± 80.4	0.45

7. Tabellenverzeichnis

7.7 Nichtraucher versus Raucher separat in Fall- und Kontrollgruppe

Klinische Merkmale	Fälle		vs		Kontrollen		p-Wert
	Nichtraucher	Raucher			Nichtraucher	Raucher	
Age (years)	67 ± 8.6	60 ± 10.5			66.2 ± 9	60 ± 11.3	
Postmenopausal	95%	82%	0.003		91%	76%	
Acute myocardial infarction	51%	65%	0.05		0	0	0.002
Other symptoms of CHD	49%	35%	0.05		0	0	
BMI ≥ 25 kg/m ²	57%	46%	0.64		54%	48%	0.1
WHR ≥ 0.85	69%	59%	0,058		24%	32%	0,47
BMI	26.5 ± 4.6	25.5 ± 4.9	0.06		25.9 ± 4.3	24.7 ± 3.9	0.07
WHR	0.88 ± 0.1	0.87 ± 0.08	0.75		0.82 ± 0.07	0.82 ± 0.07	0.64
Taillenumfang	91.9 ± 13.06	89.6 ± 13.7	0.12		84.9 ± 11	82.7 ± 10.9	0.13
Hypertension	88%	88%	0.94		60%	49%	0.13
Systolic blood pressure	137 ± 17	133 ± 16.5	0.17		138 ± 16	133 ± 16	0.02
Plasma glucose	131.6 ± 52.5	120 ± 55.6	0.006		106.5 ± 32	102 ± 19.4	0.6
Type 2 diabetes	25%	9%	0.002		6%	8%	0.48
Diabetes or insulin resistance (HOMA > 2.5)	70%	58%	0.4		36%	42%	0.6
LDL-cholesterol > 3.4 mmol/l (> 130 mg/dl)	55%	54%	0.95		57%	63%	0.44
HDL-cholesterol < 1.2 mmol/l (< 45 mg/dl)	47%	59%	0.11		18%	23%	0.36
Lipoprotein(a) ≥ 250 mg/l (1L = 10 dL)	45%	43%	0.77		30%	15%	0.03
LDL-cholesterol	140.4 ± 47.6	140.2 ± 47	0.82		140.5 ± 38	140.7 ± 38.7	0.9
HDL-cholesterol	52.5 ± 16.5	49 ± 13.2	0.1		67 ± 18	60.8 ± 16.6	0.009
Lipoprotein(a)	33.6 ± 39	30.8 ± 31	0.8		23 ± 29.6	15.6 ± 21.6	0.09
Trigly.	144 ± 86.4	168.5 ± 126	0.15		117.8 ± 81.5	120.6 ± 58.8	0.45
LDL/HDL	3 ± 1.2	3 ± 1.2	0.35		2.3 ± 1	2.5 ± 1	0.09
Trigly/HDL	3.3 ± 3	4 ± 3.7	0.1		2 ± 1.9	2.2 ± 1.5	0.07
Nicht HDL-Ch.	168 ± 51.7	173 ± 50.5	0.3		165.5 ± 48.5	164.8 ± 42.3	0.7
Sport (Std./Woche) Sommer	9.1 ± 4.8	7.8 ± 4.4	0.058		9.5 ± 5	8.2 ± 4	0.09
Sport (Std./Woche) Winter	7.4 ± 4.4	6.1 ± 4	0.04		7.5 ± 4.5	6.4 ± 3.3	0.2
Ausbildung							
• Ohne + bis 8.Klasse	72%	71%	} 0.36		57%	54%	} 0.87
• Realschule 10.Klasse	19%	24%			28%	31%	
• Abi+HS+FHS	9%	5%			15%	15%	

7. Tabellenverzeichnis

		Fälle vs Kontrollen					
Tägliche Einnahme v. Nährstoffen		Nichtraucher	Raucher	p-Wert	Nichtraucher	Raucher	p-Wert
Energy (kcal)		1753 ± 323	1873 ± 354	0.04	1690 ± 366	1646 ± 366	0.57
Energy (kJ)		7341 ± 1353	7845 ± 1482	0.04	7076 ± 1532	6895 ± 1532	0.57
Protein (g)		68 ± 14.2	71 ± 14	0.23	61.4 ± 15.5	60 ± 15.3	0.67
Carbohydrates (g)		197 ± 40.1	205 ± 45.2	0.19	193 ± 46.5	187.3 ± 48.7	0.3
Total fat (g)		72 ± 18.1	80 ± 20	0.003	66.7 ± 18	65.3 ± 16.8	0.9
Animal fat (g)		51.6 ± 19	61 ± 21	0.002	48.4 ± 17.5	47.3 ± 17.5	0.6
vegetable fat		20.2 ± 10.8	19.2 ± 9	0.76	18.3 ± 9	18 ± 8.3	0.9
Cholesterol (g)		0.26 ± 0.08	0.3 ± 0.1	0.001	0.23 ± 0.08	0.24 ± 0.08	0.73
Alcohol (g)		3.8 ± 5	4.3 ± 7.3	0.83	7.1 ± 9.7	7 ± 6.4	0.63
Omega 6		10.7 ± 4	11 ± 4	0.5	9.5 ± 4	9 ± 3.2	0.77
Omega 3		1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.4	0.09	1.5 ± 0.4	1.5 ± 0.4	1
Tägliche Einnahme v. Lebensmitteln-Gruppen		Nichtraucher	Raucher	p-Wert	Nichtraucher	Raucher	p-Wert
Meat (g)		65 ± 31	76 ± 34	0.03	50 ± 30	46 ± 29	0.34
Sausage (g)		25.7 ± 16.6	34 ± 21.5	0.002	22.7 ± 21	23.2 ± 16.7	0.32
Fish (g)		28 ± 23	24 ± 16.5	0.43	24.4 ± 20	25 ± 27	0.87
Milk, dairy products (g)		217 ± 159	175 ± 123	0.11	193 ± 138	175 ± 131	0.3
Cheese (g)		32 ± 14	33 ± 13	1	31 ± 20	30 ± 17	0.9
Fruit (g)		115 ± 70	90 ± 66	0.002	143 ± 90	123 ± 78	0.14
Vegetables (g)		101 ± 39.4	88 ± 31	0.007	114 ± 43.4	112 ± 55	0.7
Alcoholic beverages (g)		51 ± 102.5	62 ± 115	0.83	91 ± 140	87 ± 80.4	0.6

8. Literaturverzeichnis

1. Robert Koch-Institut (RKI) (Hrsg.) (2015) Kapitel 2.3.1: Koronare Herzkrankheit und akuter Myokardinfarkt. In: Gesundheit in Deutschland Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert-Koch-Institut, Berlin. (Stand: 24.02.2017) besucht am 18.04.17
http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsGiD/2015/02_gesundheit_in_deutschland.pdf?_blob=publicationFile
2. Global Burden of Disease (GBD) 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators (2016) Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 388(10053):1459-1544
3. Finger JD, Busch MA, Du Y et al. (2016) Zeitliche Trends kardio-metaboler Risikofaktoren bei Erwachsenen. *Dtsch Arztebl International* 113(42):712-719
4. Deutsche Herzstiftung e.V. (2015) Deutscher Herzbericht 2015. Deutsche Herzstiftung, Frankfurt am Main
5. Hense HW, Schulte H, Lowel H, Assmann G, Keil U. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany—results from the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur Heart J* 2003;24: 937-45
6. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24: 987-1003.
7. Keil U, Fitzgerald AP, Gohlke H, Wellmann J, Hense HW: Risikoabschätzung tödlicher Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die neuen SCORE-Deutschland-Tabellen für die Primärprävention. *Dtsch Arztebl* 2005; 102 (25): A 1808–1812
8. Assmann G, Cullen P, Schulte H (2002) Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 105: 310–315
9. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K et al: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint task force of

- European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2003; 10: 1–78.
10. Helmert U, Herrmann B, Klesse R, Greiser E. Prävalenz und Behandlungsstatus des Bluthochdrucks - Ergebnisse der 1. Bremer DHP-Gesundheitssurveys. *Öff Gesundh-Wes.* 1987; 49 621-627
 11. Hense H W, Filipiak B, Döring A, Stieber J, Liese A, Keil U. Ten-year trends of cardiovascular risk factors in the MONICA Augsburg Region in southern Germany. Results from the 1984/85, 1989/90, and 1994/95 Surveys. *CVD Prevention.* 1998; 1 318-327
 12. Robert Koch-Institut . Schwerpunktheft: Bundesgesundheitsurvey 1998. *Gesundheitswesen.* 1999; 61 55-222
 13. WHO MONICA Project prepared by Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A et al . Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. *Lancet.* 2000; 355 675-687
 14. Guidelines for the management of arterial hypertension – *European Heart Journal* (2013) 34: 2159-2219
 15. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. (2002) Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 360: 1903–1913
 16. John U, Hanke M (2001) Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen*
 17. John U, Hanke M. Tabakattributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen* 2001; 63: 363 ± 369
 18. HAUSTEIN KO UND DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR NIKOTINFORSCHUNG. Rauchen und Herz-Kreislauf, Rauchen und Endokrinium, Rauchen und Arbeitsplatz; Vorträge der 7. Deutschen Nikotinkonferenz am 12. und 15. Mai 2004 in Erfurt in Zusammenarbeit mit der Bundesärztekammer, Organon-Verlag, Weinheim, 2004; 71-79.
 19. PADMAVATHI P, REDDY VD, MATURU P, VAR-ADACHARYULU V. Smoking-Induced Alterations in Platelet Membrane Fluidity and Na(+)/K(+)-ATPase Activity in Chronic Cigarette Smokers; Department of Biochemistry, Sri Krishnade-varaya University; *J Atheroscler Thromb*, 2010; 17 (6):619-27

20. http://www.deutsche-adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/daten/degs_uebergewicht_adipositas_14-06-12.pdf (besucht am 21.05.17 um 18 Uhr)
21. Schramm TK, Gislason GH, Køber L et al. (2008) Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and non-diabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk. *Circulation* 117: 1945– 1954
22. Blair SN, Jackson AS (2001) Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 33: 762–764
23. Löllgen H. Gesundheit, Bewegung und körperliche Aktivität. *Dtsch Z Sportmed.* 2015; 66: 139-140.
24. Boeing H, Schlehofer B, Blettner M, Wahrendorf J: Dietary Carcinogens and the Risk for Glioma and Meningioma in Germany. *Int J Cancer* 53: 561-565, 1993
25. WHO/ISH-Guidelines-Subcommittee: 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. In: *Journal Hypertens*
26. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995.
27. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.
28. WHO/IASO/IOTF. The Asia-Pacific perspective: redefining obesity and its treatment. Health Communications Australia: Melbourne, 2000.
29. James WPT, Chen C, Inoue S. Appropriate Asian body mass indices? *Obesity Review*, 2002; 3:139.
30. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 2004; 157-163.
31. *N. Engl. J. Med*; 2010 ;General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe (Original Article, *N Engl J Med*2008)
32. de Koning L et al., 2007; Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies

33. <http://www.wilhelm-egle.de/blog/wp-content/uploads/2011/06/Wais-to-Hip-Messung.jpg> (besucht am 19.04.15)
34. Windler E: Messung der Serumlipoproteine. Internist 38: 876, 1998
35. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 1993
36. The International Taskforce for Prevention of Coronary Heart Disease, 1998
37. Boeing H, Wahrendorf J, Becker N: EPIC-Germany – A Source for Studies into Diet and Risk of Chronic Diseases. Ann Nutr Metab 43: 195-204, 1999
38. Bohlscheid TS, Hoting I, Boeing H, Wahrendorf J: Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the German Part of the EPIC project. European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Int. J Epidemiol 26 Suppl 1: S59-70, 1997
39. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al (2003) The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report
40. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al (2007) 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J
41. <http://www.laborlexikon.de/Lexikon/Infoframe/h/HOMA-Index.htm> (besucht am 11.05.2015)
42. US Department of Health and Human Services. Die gesundheitlichen Folgen des Rauchens für Frauen. Ein Bericht des Surgeon General. Washington: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Büro des Beigeordneten für Gesundheit, Office auf Rauchen und Gesundheit, 1980.
43. Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. American Journal of Medicine. 1992/93 Kuller LH, Ockene JK, Meilahn E, Wentworth DN, Svendsen KH, Neaton JD. Cigarette smoking and mortality: MRFIT Research Group. Preventive Medicine. 1991
44. Windler E, Zyriax BC. (2001) Life style changes for prevention of coronary heart disease.
45. <http://www.lungenaerzte-im-netz.de/lin/show.php3?id=41&nodeid> (besucht am 09.06.14)

46. Daar AS, Singer PA, Leah Persad D et al. (2007) Grand challenges in chronic non-communicable diseases. *Nature*
47. Peto R, Lopez AD, Boreham J et al. (1992) Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics
48. Welte R, König HH, Leidl R (2000) The costs of health damage and productivity losses attributable to cigarette smoking in Germany. *Eur.J.Public Health*
49. Doll R, Peto R, Boreham J et al. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*
50. M. Dietel, N. Suttorp, M. Zeitz (Hrg.): *Harrisons Innere Medizin*, ABW Verlag, Berlin, 2006 (16. Auflage)
51. Hollmann W, Hettinger (Hrsg.) (2000) *Sportmedizin*. 4. Auflage, Schattauer, Stuttgart
52. Lynn Rosenberg, Sc.D., Julie R. Palmer, Sc.D., and Samuel Shapiro, M.D., F.R.C.P.(E.) *N Engl J Med* 1990. „Decline in the Risk of Myocardial Infarction among Women Who Stop Smoking”
53. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, Evans A, Ferrario M, Tuomilehto J. ; Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations. (2000)
54. http://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/Passivrauchen_und_gesundheitliche_Folgen.html (besucht am 25.02.2015) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) *Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko*. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
55. US Department of Health and Human Services (2006) *The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General*. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordination Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Washington, USA
56. Löllgen H, Loddenkemper R, Pötschke-Langer, M (2007) Rauchfreier Sport – eine Forderung ohne Alternative, *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 2, 5–7
57. Nationale Versorgungsleitlinie (NVL): *Chronische KHK* (2. Auflage, Version 1, Stand: August 2013)

58. Herold G.: Innere Medizin. Selbstverlag. 2013
59. Duale Reihe: Innere Medizin. Thieme Verlag, Stuttgart. 3. Auflage 2013
60. <http://www.netdokter.de/krankheiten/koronare-herzkrankheit/> (besucht am 26.02.15)
61. Löllgen, H., Völker, K., Böckenhoff, A., & Löllgen, D. (2006). Körperliche Aktivität und Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen. Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen
62. Kindermann, Wilfried, et al. Sportkardiologie: Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. Springer-Verlag, 2008
63. Astrand PO (ed.): Textbook of work physiology. 4. ed. Human Kinetics, Champaign, 2003
64. McDonough P, Mofatt RJ (1999) Smoking induced elevations in blood carboxyhemoglobin levels: Effects on maximal oxygen uptake. Sports Medicine
65. <https://www.rauch-frei.info/nichtrauchen/basics/rauchen-und-sport.html>
66. BZgA Repräsentativerhebung zur Drogenaffinität Jugendlicher und Repräsentativerhebung der BZgA "Förderung des Nichtrauchens bei Jugendlichen" (besucht am 27.02.15)
67. Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg): Rauchfreie Sporteinrichtungen gesetzliche Maßnahmen dringend erforderlich, Heidelberg 2007
68. Kuanrong Li, Anika Hüsing und Rudolf Kaaks: Lifestyle risk factors and residual life expectancy at age 40: a German cohort study. BMC Medicine 2014
69. <http://www.helmholtz.de/gesundheit/rauchen-und-uebergewicht-kosten-am-meisten-lebenszeit-2869/> (besucht am 02.03.15)
70. Neamat-Allah J et al. Validation of Anthropometric Indices of Adiposity against Whole-Body Magnetic Resonance Imaging - A Study within the German European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Cohorts. PLoS One. 2014 Mar 13;9(3):e91586.
71. <http://www.aerzteblatt.de/nachrichten/35557/Studie-Uebergewicht-so-ungesund-wie-Rauchen> (besucht am 03.03.15)
72. Mikayla O. Thatcher , Trevor S. Tippetts , Michael B. Nelson , Adam C. Swensen , Duane R. Winden , Melissa E. Hansen , Madeline C. Anderson , Ian E. Johnson , James P. Porter , Paul R. Reynolds , Benjamin

- T. Bikman American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism Published 15 November 2014; Ceramides mediate cigarette smoke-induced metabolic disruption in mice
73. Lizia de Oliveira Fontes Gasperin, Neuberger M, Tichy A, Mooshammer H: Smoking and tobacco - Cross-sectional association between cigarette smoking and abdominal obesity among Austrian bank employees, Published 29 July 2014
74. Lean ME, Han TS, Morrison CE, 1995 Jul 15; Waist circumference as a measure for indicating need for weight management.
75. DGSP: S 1- Leitlinie Vorsorgeuntersuchung im Sport. 2007
76. http://www.stellapharmaceutical.com/articles/bmi_vs_Waist-Hip_Ratio.php (besucht am 14.03.2015)
77. Lee HJ, Hwang SY, Hong HC, Ryu JY, Seo JA, Kim SG, Kim NH, Choi DS, Baik SH, Choi KM, Yoo HJ ; Waist-to-hip ratio is better at predicting subclinical atherosclerosis than body mass index and waist circumference in postmenopausal women. 2015
78. Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, Pieper L, Nauck M, John U, Dörr M, Felix S, Lehnert H, Pittrow D, Silber S, Völzke H, Stalla GK, Wallaschofski H, Wittchen HU. The predictive value of different measures of obesity for incident cardiovascular events and mortality. (2010)
79. Mohebi R, Bozorgmanesh M, Azizi F, Hadaegh F. Mayo Clin Proc. 2013 May;88(5):487-94. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.01.014. Epub 2013 Mar 26
80. Deutsches Krebsforschungszentrum, Bundesärztekammer (Hrsg.): Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten - Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit. Heidelberg und Berlin, 2005
81. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V. (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004. Bonn, 2004
82. Hausteil: Rauchen und Körpergewicht - ein Kardinalproblem. Dtsch Med Wochenschr 2003; 128: 2085-2090
83. Stumpfe, Kulig: Gewichtszunahme bei Raucherentwöhnung. Z Allg Med 1994; 70: 237-42
84. US Department of Health and Human Services (1990) The Health Benefits of SMOKING CESSATION a report of the Surgeon General 1990. Maryland. http://profiles.nlm.nih.gov/NN/B/B/C/T/_/nnbbct.pdf

85. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al (2002) Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies
86. Stamler J, Stamler R, Neaton JD et al (1999) Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women
87. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A et al (2002) Selected major risk factors and global and regional burden of disease
88. Lim SS, Vos T, Flaxmann AD et al (2012) A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010
89. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A (2008) Global burden of blood-pressure-related disease, 2001
90. Stamler R (1991) Implications of the INTERSALT study. Hypertension
91. Whelton PK, He J, Appel LJ et al (2002) Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program
92. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ (2009). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030.
93. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinien des Deutschen Diabetes-Gesellschaft (2004)
94. Icks A, Rathmann W, Rosenbauer J et al. (2007) Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 24: Diabetes mellitus. Robert Koch-Institut
95. IDF Diabetes Atlas 4th edition, 2009
96. Scognamiglio R, Negut C, Ramondo A et al. Detection of coronary artery disease in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Cardiol 2006
97. Eliasson B (2003) Cigarette smoking and diabetes. Progress in Cardiovascular Diseases
98. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H et al. (1997) Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Replication and

- extension in a Japanese cohort of male employees. *American Journal of Epidemiology*
99. Nakanishi N, Nakamura K, Matsuo Y et al. (2000) Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Annals of Internal Medicine*
100. Persson PG, Carlsson S, Svanstrom L et al. (2000) Cigarette smoking, oral moist snuff use and glucose intolerance. *Journal of Internal Medicine*
101. Rimm EB, Chan J, Stampfer MJ et al. (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *British Medical Journal*
102. Rösen P, Nawroth PP, King G et al. (2001) The role of oxidative stress in the onset and progression of diabetes and its complications: a summary of a Congress Series sponsored by UNESCO-MCBN, the American Diabetes Association and the German Diabetes Society. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*
103. Sairenchi T, Iso H, Nishimura A et al. (2004) Cigarette smoking and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged and elderly Japanese men and women. *American Journal of Epidemiology*
104. Wannamethee G, Shaper AG, Perry (2001) Smoking as a Modifiable Risk Factor for Type 2 Diabetes in Middle-Aged Men. *Diabetes Care*
105. Tenenbaum A, Fisman EZ, Adler Y et al. (2005) Smoking and development of type 2 diabetes in patients with decreased functional capacity. *International Journal of Cardiology*
106. Bundesärztekammer, Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft et al. (2003) Nationale Versorgungs-Leitlinie Diabetes mellitus Typ 2, Kurzfassung, 1. Auflage – Mai 2002, Korrigierte Version vom 1.4.2003
107. Michaelis et al., *Exp. Clin. Endocrinol.* 1990, Köster et al., *PMV 2008 & IDF 2012. Entwicklung der Diabetes-Erkrankten in Deutschland (Prävalenz in Prozent)*
108. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC: Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985
109. Nolan JJ, Færch K. Estimating insulin sensitivity and beta cell function: perspectives from the modern pandemics of obesity and type 2 diabetes. 2012

110. Stern SE, Williams K, Ferrannini E et al.: Identification of Individuals With Insulin Resistance Using Routine Clinical Measurements. *Diabetes* 2005
111. Turner et al.: Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations. In: *Metabolism*, 1979
112. A. S. Rudenski, D. R. Matthews, J. C. Levy, R. C. Turner: Understanding insulin resistance: Both glucose resistance and insulin resistance are required to model human diabetes. In: *Metabolism*. 1991
113. Gast KB, Tjeerdema N, Stijnen T, Smit JWA, Dekkers OM (2012) Insulin Resistance and Risk of Incident Cardiovascular Events in Adults without Diabetes: Meta-Analysis.
114. Gepner AD, Piper ME, Johnson HM, Fiore MC, Baker TB, Stein JH; Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. 2011
115. Gossett LK, Johnson HM, Piper ME, et al. Smoking Intensity and Lipoprotein Abnormalities in Active Smokers. *J Clin Lipidol*. 2009
116. Campbell SC, Moffatt RJ, Stamford BA. Smoking and smoking cessation - The relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism: A review. *Atherosclerosis*. 2008
117. Criqui MH, Wallace RB, Heiss G, et al. Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*. 1980
118. Adam D. Gepner, MD, Megan E. Piper, PhD, Heather M. Johnson, MD, Michael C. Fiore, MD, MPH, Timothy B. Baker, PhD, and James H. Stein, MD.; Effects of Smoking and Smoking Cessation on Lipids and Lipoproteins: Outcomes from a Randomized Clinical Trial 2011
119. Chelland Campbell S1, Moffatt RJ, Stamford BA.; Smoking and smoking cessation - the relationship between cardiovascular disease and lipoprotein metabolism 2008
120. Tsimikas S, Hall JL. Lipoprotein(a) as a potential causal genetic risk factor of cardiovascular disease: a rationale for increased efforts to understand its pathophysiology and develop targeted therapies. *J Am Coll Cardiol*. 2012
121. Dubé JB, Boffa MB, Hegele RA, Koschinsky ML. Lipoprotein(a): more interesting than ever after 50 years. 2012

122. Catena C, Colussi G, Nait F, Capobianco F, Sechi LA.; Plasma Lipoprotein(a) Levels and Atherosclerotic Renal Artery Stenosis in Hypertensive Patients. 2015
123. <http://www.jameda.de/laborwerte/ldl-hdl-quotient-im-blut/> (besucht am 01.08.2015)
124. Dobiášová M.; Atherogenic Index of Plasma [Log(Triglycerides/HDL-Cholesterol)]: Theoretical and Practical Implications Clin. Chem. 2004
125. Dobiášová M, Frohlich J.; The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FERHDL) Clinical Biochemistry 2001
126. Barbara A Forey, John S Fry, Peter N Lee, Alison J Thornton, and Katharine J Coombs; The effect of quitting smoking on HDL-cholesterol - a review based on within-subject changes 2013
127. <http://www.zentrum-der-gesundheit.de/ernaehrung.html> (besucht am 01.08.2015)
128. Hu F, Stampfer MJ, Manson JE, Grodstein F, Colditz GA, Speizer, FE, Willett WC: Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. N Engl J Med 343 (2000) 530-537
129. King DE, Mainous AG 3rd, Geesey ME; Turning back the clock: adopting a healthy lifestyle in middle age. 2007
130. Laaksonen M, Luoto R, Helakorpi S, Uutela A: Associations between health-related behaviors: a 7-year follow-up of adults. Prev Med 34 (2002) 162-170
131. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA Journal 2010; 8(3):1461, 25. März 2010
132. D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. DGEinfo 02/2009, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 25. März 2009.
133. von Schacky C ; Omega-3 Fatty acids: anti-arrhythmic, pro-arrhythmic, or both? 2012

9. Danksagung

Abschließend möchte ich mich bei allen bedanken, die mich im Laufe meiner Doktorarbeit begleitet und unterstützt haben. Insbesondere danke ich:

Meinem Doktorvater Prof. Dr. med. E. Windler und Dr. oec. troph. B.-Chr. Zyriax für die Bereitstellung des interessanten Themas sowie für die Unterstützung bei Unklarheit und vor allem für die Geduld.

Meinem Onkel Dr. med. Afif Hamoda für die humorvolle Motivation und nicht weniger meinen besten Freunden Dr. med. Basem Hamzeh und Dr. med. Ersin Cavus, die mich im Laufe des Studiums begleitet und unterstützt haben.

Meinen Eltern, die mir das Medizinstudium in Deutschland durch finanziellen Rückhalt ermöglicht haben.

Ganz besonderer Dank gilt meiner Frau Ina Hamuda, die mich mit dem Sammeln von unzähligen wissenschaftlichen Artikel zu dem Thema unterstützt hat sowie für die Hilfe beim Korrekturlesen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mich bei Fr. Dr. Friedricke Windler für das endgültige Korrekturlesen bedanken.

Als Letztes möchte ich mich bei Pascal Holey für die Fertigstellung der Arbeit bedanken.

10. Lebenslauf

Aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

11. Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: