

Aus der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Tübingen
Abteilung Kinderheilkunde I mit Poliklinik
(Schwerpunkt: allgemeine Pädiatrie, Hämatologie und Onkologie)

**Untersuchung sozialmedizinischer Einflussfaktoren
bei Adipositas im Kindes- und Jugendalter**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Fürst geb. Schurr, Nicole

2017

Dekan: Professor Dr. I. B. Authenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. G. Binder

2. Berichterstatter: Professor Dr. M. Teufel

Tag der Disputation: 07.04.2017

Meinem Mann,
meiner Mutter & Horst,
und Familie Süßmuth
gewidmet

Inhalt	I
Abkürzungsverzeichnis	IV
1. Einleitung	1
1.1 Fragestellungen der Arbeit	7
2. Material und Methoden	7
2.1 Rekrutierung	7
2.2 Studienpopulation	7
2.3 Datenerfassung	8
2.4 Ein- und Ausschlusskriterien	8
2.5 Erhebung der anthropometrischen Parameter	8
2.5.1 Ermittlung der Körpergröße und des Körpergewichtes	8
2.5.2 Ermittlung des Bauchumfanges	8
2.5.3 Ermittlung des Hüftumfanges	9
2.5.4 Waist to Hip Ratio (WHR)	9
2.6 Messung der Körperzusammensetzung	9
2.6.1 Fettfreie Masse	9
2.6.2 Fettmasse	10
2.7 Daten, die mittels Fragebögen erhoben wurden	10
2.7.1 Medienkonsumzeit	10
2.7.2 Fastfoodkonsum	10
2.7.3 Ermittlung BMI Eltern	11
2.8 Statistik	12

2.8.1 Graphische Darstellung der Ergebnisse	13
3. Ergebnisse	14
3.1 Übergewichtige/ adipöse Kinder und Jugendliche mit hohem (≥ 4 Stunden pro Tag) vs. geringem (≤ 2 Stunden pro Tag) Medienkonsum	14
3.1.1 Medienkonsumverhalten und audiologische Parameter	15
3.1.2 Medienkonsumverhalten und Körperzusammensetzung	17
3.1.3 Medienkonsumverhalten und Labor	18
3.2 Übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche mit seltenem (0-2x pro Woche) vs. häufigem (>2 x pro Woche) Fastfoodkonsum	26
3.2.1 Fastfoodkonsumverhalten und audiologische Parameter	26
3.2.2 Fastfoodkonsumverhalten und Körperzusammensetzung	28
3.2.3 Fastfoodkonsumverhalten und Labor	29
3.3 Übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche mit adipösen Eltern vs. normalgewichtigen Eltern	35
3.3.1 Übergewichtige / adipöse Kinder mit adipösen Müttern vs. normalgewichtigen Müttern	35
3.3.1.1 BMI-Wert der Mutter und audiologische Parameter der Kinder	35
3.3.1.2 BMI-Wert der Mutter und Parameter der Körperzusammensetzung der Kinder	37
3.3.1.3 BMI-Wert der Mutter und Labor der Kinder	38
3.3.2 Übergewichtige / adipöse Kinder mit adipösen Vätern vs. normalgewichtigen Vätern	43
3.3.2.1 BMI-Wert des Vaters und audiologische Parameter der Kinder	43
3.3.2.2 BMI-Wert des Vaters und Körperzusammensetzung der Kinder	45

3.3.2.3 BMI-Wert des Vaters und Labor der Kinder	47
3.4 Übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche mit getrennt lebenden Eltern vs. zusammenlebenden Eltern	51
3.4.1 Familiäre Situation und audiologische Parameter	51
3.4.2 Familiäre Situation und Körperzusammensetzung	53
3.4.3 Familiäre Situation und Labor	55
4. Diskussion	60
4.1 Medienkonsum	61
4.2. Fastfoodkonsum	64
4.3 Möglicher Zusammenhang Medien- und Fastfoodkonsum	65
4.4 Einfluss durch Eltern	67
4.5 Limitationen der Ergebnisse	71
5. Zusammenfassung	73
6. Literatur	75
7. Anhang	80

Abkürzungsverzeichnis

AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas
BMI	Body-Mass-Index
CI	Confidence interval
cm	Zentimeter
d.h.	das heißt
DAG	deutsche Adipositas Gesellschaft
DXA	Dual-Emission X-ray Absorptiometry
dl	Deziliter
Dr.	Doktor
gGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
h	Stunden
HDL	High-density lipoprotein
HOMA	Homeostasis Model Assessment of Insulin
kg	Kilogramm
l	Liter
LBM	Lean Body Mass (fettfreie Masse)
LDL	Low-density lipoprotein

m ²	Quadratmeter
max.	Maximal
mg	Milligram
Mio.	Millionen
Mrd.	Milliarden
n	Anzahl
NAFLD	Non-alcoholic fatty liver disease
NASH	Non-alcoholic steatohepatitis
oGTT	oraler Glucose Toleranz Test
p	Signifikanzwert
pmol	Pikomol
s.h.	Siehe
s.o.	siehe oben
SD	Standartabweichung
SDS	Standard deviation score
U	Unit
u.a.	unter anderem
USA	United States of America
vgl.	vergleiche
vs.	versus
WHR	Waist to Hip Ratio

z.B.	zum Beispiel
%	Prozent
<	kleiner als
>	größer als
≤	kleiner-gleich als
μSv	Mikrosievert

1. Einleitung

Adipositas stellt ein zunehmendes medizinisches und gesellschaftliches Problem dar mit zum Teil gravierenden Folgen für die gesamte Gesellschaft, insbesondere aber auch für die hiervon betroffenen Kinder und Jugendlichen [1]. Von manchen Autoren wird die steigende Anzahl adipöser Patienten als die weltweit größte medizinische Herausforderung des 21. Jahrhunderts akzentuiert [2].

Die übliche **Definition** der Adipositas basiert auf dem BMI-Wert (kg/m^2). Da sich dieser bei Kindern und Jugendlichen in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht verändert, wird von der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter empfohlen, die alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilenkurven nach Kromeyer-Hauschild für die Definition zu nutzen:

Übergewicht: BMI > 90. alters- und geschlechtsspezifisches Perzentil

Adipositas: BMI > 97. alters- und geschlechtsspezifisches Perzentil

Extreme Adipositas: BMI > 99,5. alters- und geschlechtsspezifisches Perzentil [3] [4]. [5] [6]

Die Daten der Basiserhebung (2003) der vom RKI deutschlandweit durchgeführten, repräsentativen Studie (KIGGS) zeigen, dass die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas im Vergleich zu den Referenzdaten aus den Jahren 1985 - 1999 um 50 % zugenommen haben. 9 % der 3- bis 6-jährigen, 15 % der 7- bis 10-jährigen und 17 % der 14- bis 17-jährigen in Deutschland sind demnach übergewichtig und 6,3 % der Kinder und Jugendlichen (4 bis 17 Jahre) sind adipös [7]. Dagegen zeigen neuere Untersuchungen, dass die Anzahl adipöser Kinder und Jugendlicher in den letzten Jahren weniger stark zugenommen hat als früher erwartet. Als eine mögliche Erklärung hierfür wird in der Literatur unter anderem der kumulative Effekt öffentlicher Gesundheitsprogramme angenommen [8]. Aufgrund der **multifaktoriellen Genese** der Adipositas spielen aber auch andere Faktoren hierbei eine Rolle.

Eltern und Familie haben einen wesentlichen Einfluss auf die Gewichtsentwicklung ihrer Kinder [1] [9]. So haben Kinder adipöser Eltern ein deutlich größeres Risiko, ebenfalls übergewichtig und adipös zu werden im Vergleich zu Kindern, deren Eltern normalgewichtig sind [10-12]. Adoptionsstudien deuten darauf hin, dass der genetische Einfluss auf das Körpergewicht stärker ist als der Einfluss der Umwelt, in welcher ein Kind aufwächst [13]. Auch die wissenschaftlich nicht ganz unumstrittene Set-Point-Theorie geht davon aus, dass die Statur und damit auch das Körpergewicht eines Menschen, ähnlich wie die Körpergröße, vererbt werden [14]. Darüber hinaus haben Eltern – so wie in vielen anderen Bereichen – auch in Bezug auf das Essverhalten eine Vorbildfunktion [15]. Kinder imitieren das Essverhalten der Eltern und sind relativ lange vom Ess- und somit auch Einkaufsverhalten der Eltern abhängig [7] [16]. Werden bestimmte Lebensmittel wie Süßigkeiten als Erziehungsmittel eingesetzt, lernen Kinder Essen als Belohnung zu empfinden. Die Ergebnisse aus einer Studie von Puhl et. al [17] legen nahe, dass solche vorgegebenen Umgangsformen mit Lebensmitteln in der Kindheit lang anhaltende Auswirkungen auf das Essverhalten haben können und damit Eltern nachhaltig einen Einfluss auf das Essverhalten ihrer Kinder haben. Auch psychische Belastungen können zu einer vermehrten Kalorienaufnahme („Frustessen“) führen mit der Folge einer häufig nur kurzfristigen Erleichterung von den negativen Gefühlen [18]. Es verwundert daher nicht, dass auch der Familienstand der Eltern einen Einflussfaktor auf das Wohlbefinden und die Gewichtsentwicklung der Kinder darstellt [19, 20] [21].

Neben genetischen und Umweltfaktoren werden auch epigenetische Einflüsse diskutiert. Diese Einflüsse, welche bereits im Mutterleib wirksam sein sollen, sind in der Literatur jedoch ebenfalls nicht ganz unumstritten („Metabolic Imprinting“) [22, 23] [24, 25].

Als wichtiger Umweltfaktor im Zusammenhang mit der Zunahme der Adiposithäufigkeit wird häufig die in den letzten Jahren ebenfalls angestiegene Medienkonsumzeit genannt [26]. Da es sich bei dem Konsum von Medien um eine überwiegend passive Tätigkeit handelt, tritt dieser in

Konkurrenz zu körperlichen Aktivitäten [12, 27]. Zusätzlich wird während des Fernsehens häufig unbewusst nebenher gegessen und somit die Kalorienzufuhr gesteigert [28]. Durch das Schauen der Werbung wird nicht nur der Appetit angeregt, es werden außerdem mehr hochkalorische Lebensmittel konsumiert [28-30]. Auch ohne Hungergefühl verleitet Fastfood zur übermäßigen Nahrungsaufnahme [30]. Der Verzehr von sogenannten Snacks und Fastfood hat über die letzten Jahrzehnte in allen Altersgruppen zugenommen. Mehr als 90 % der Kinder in den USA sind bereits Konsumenten dieser Lebensmittelform [31, 32]. Außerdem konnte gezeigt werden, dass Fastfoodprodukte nicht so lange sättigen wie Lebensmittel, die eine vergleichsweise geringere Energiedichte aufweisen, dafür aber einen höheren Wasser- und Ballaststoffanteil besitzen [33]. Somit ist naheliegend, dass wer sich von Fastfood ernährt, bereits nach kürzerer Zeit wieder Hunger bekommt und mutmaßlich auch erneut etwas zu sich nimmt. Erschwerend kommt hinzu, dass Nahrungsmittel, die einen hohen Fettanteil haben, zusätzlich schneller zu Übergewicht führen als Nahrungsmittel, deren Fettanteil geringer ist [34, 35]. Fastfood weist eine vergleichsweise hohe Energiedichte auf, dies kommt durch den, in der Regel, sehr hohen Zucker- und Fettanteil zustande [36] [37]. So kann bereits die Dichte an Fastfoodrestaurants und damit das ständig verbundene Angebot einen Einfluss auf den BMI haben [38].

Die „American Heart Association“ konnte zeigen, dass der Konsum von Fastfood bereits beim Verzehr unmittelbare **Folgen** hat. Es konnte ein oxidativer Stress in Folge von Fastfoodkonsum nachgewiesen werden, ebenso signifikant erhöhte Blutzuckerwerte sogar noch zwei Stunden nach dem Fastfoodkonsum. Somit wird der Fastfoodkonsum als ein Risikofaktor für die Entstehung eines metabolischen Syndroms gesehen [39].

Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer Adipositas im Kindes- und Jugendalter und einer anschließenden Adipositas im Erwachsenenalter [9]. Adipositas ist mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden [40-43]. Patienten, bei denen die Adipositas bereits im Jugendalter begonnen hat, haben im Vergleich zu den Patienten, bei

denen die Adipositas erst im Erwachsenenalter aufgetreten ist, zusätzlich noch ein deutlich erhöhtes Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko [44]. Eine in England durchgeführte Studie ergab, dass Adipositas und Übergewicht im Erwachsenenalter zu einer ähnlich verkürzten Lebenserwartung wie das Rauchen führen [45].

Ein erhöhter Bauchumfang ist eng mit einem erhöhten metabolischen und kardiovaskulären Komplikationsrisiko assoziiert [46]. So konnte bereits eine enge Korrelation eines erhöhten Bauchumfanges mit der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität [47] sowie für die Entstehung einer Insulinresistenz [48] festgestellt werden. Auch haben adipöse Patienten, die einen erhöhten Taillenumfang aufweisen, ein deutlich erhöhtes Risiko eine Insulinresistenz zu entwickeln [49].

Eine erhöhtes Verhältnis des Bauchumfanges gegenüber des Hüftumfanges stellt einen Risikofaktor für die Entstehung des metabolischen Syndroms dar [50].

Jedoch gibt es für das Kindes- und Jugendalter hierzu nur sehr wenig Studien und noch keine festen Referenzwerte [48].

Neben diesen körperlichen Erkrankungen kann Adipositas vielfältige, für den Einzelnen zum Teil sehr belastende Auswirkungen haben. In vielen industrialisierten Ländern begegnen adipöse Menschen Vorurteilen in der Gesellschaft und nicht selten werden sie – auf unterschiedlichste Art und Weise – auch diskriminiert [51]. In einer Tübinger Studie [52] konnte gezeigt werden, dass es in Bewerbungssituationen häufig zu Stigmatisierungen gegenüber übergewichtigen und adipösen Bewerbern kommt. Selbst erfahrene Personaler konnten stark übergewichtigen Bewerbern oft nicht vorurteilsfrei gegenüber treten.

Laut Leitlinie sollte jedem adipösen Kind die Möglichkeit zu einer Therapie gegeben sein, außerdem bei übergewichtigen Kindern die Entstehung einer Adipositas verhindert werden. In den Leitlinien wird aber auch berücksichtigt, dass wenn bei Kindern eine andere schwere Erkrankung, oder schwere

psychosoziale Belastungen, oder erkennbare Risiken für eine Essstörung im Vordergrund stehen, in diesen Fällen andere Therapien im Vordergrund stehen können. Für Kinder unter vier Jahren, deren Eltern nicht adipös sind, wird geraten vorerst nur eine präventive Beratung durch zu führen, da laut Leitlinien, hier ein geringes langfristiges Risiko besteht [53]. Die herkömmlichen Methoden zur **Behandlung** von Adipositas und Übergewicht zeigen teilweise nur sehr unbefriedigende Ergebnisse. Beginnt ein Kind ein herkömmliches Programm zur Behandlung seines Übergewichtes, kann den Kindern und Eltern aktuell nur eine sehr moderate Reduktion des BMIs in Aussicht gestellt werden [54, 55]. Wie oben dargestellt sind in Deutschland derzeit 1,9 Mio. Kinder und Jugendliche (3-17 Jahre) übergewichtig und 800.000 Kinder und Jugendliche von Adipositas betroffen [7]. Demgegenüber stehen bundesweit 59 zertifizierte (zusätzlich 213 unzertifizierte) Therapiezentren und Ambulanzen zur Behandlung von adipösen Kindern und Jugendlichen. Somit kann in Deutschland gegenwärtig nicht jedes adipöse und übergewichtige Kind therapiert werden – obwohl bereits eine geringe Gewichtsreduktion im Kindesalter schon viele Risiken für Folgeerkrankungen der Adipositas erheblich senken kann [9]. Außerdem wird diskutiert, dass therapeutische Interventionen im Kindes- und Jugendalter erfolgsversprechender sind als im Erwachsenenalter, da Kinder Verhaltensänderungen viel offener gegenüberstehen als Erwachsene [9]. Falls eine Therapie notwendig ist, sollte diese noch gezielter eingeleitet werden können als dies bisher möglich ist. Vor diesem Hintergrund erscheinen Kriterien notwendig, welche der Identifizierung von Risikopopulationen dienen. Hierzu möchte diese Arbeit einen Beitrag leisten.

1.1 Fragestellungen der Arbeit

Aus dem oben Dargestellten ergeben sich die folgenden Fragestellungen:

- Welchen Einfluss haben die aus der Literatur bekannten Risikofaktoren hoher Medienkonsum, hoher Fastfoodkonsum, übergewichtige / adipöse Eltern, soziale Lage (getrenntlebende Eltern) auf die von uns untersuchte Population übergewichtiger und adipöser Kinder in Bezug auf BMI, Körperzusammensetzung, Auxiologie und Laborwerte?
- Leiten sich aus den Ergebnissen therapeutische Ansatzmöglichkeiten und Ziele ab?

2. Material und Methoden

2.1 Rekrutierung

Die Datenerhebung erfolgte im Rahmen der Adipositassprechstunde der endokrinologischen Ambulanz der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Tübingen, in der sich Kinder und Jugendliche mit Übergewicht / Adipositas zur Abklärung und Therapie vorstellen können. Es liegt ein auflagenfreies Ethikvotum der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen vor.

2.2 Studienpopulation

In die Studie eingeschlossen wurden 175 Kinder und Jugendliche, die sich im Zeitraum November 2006 bis November 2009 in der Adipositassprechstunde der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin in Tübingen mit Übergewicht vorgestellt haben. Das mittlere Alter betrug 11,87 Jahre (4,19 bis 18,53 Jahre, Median 12,28 Jahre). Die Gruppe bestand aus 46 % (n = 81) Mädchen und 54 % (n = 94) Jungen. Es bestand kein geschlechtsspezifischer Unterschied ($p = 0,16$).

In der vorliegenden Arbeit wurden die folgenden Einflussfaktoren auf das kindliche Übergewicht untersucht: Medienkonsumzeit der Kinder, Fastfoodkonsumverhalten der Kinder, Adipositas bei der Mutter, Adipositas bei dem Vater sowie der Ehestand der Eltern.

2.3 Datenerfassung

Die Kinder mussten zu dem vereinbarten Termin (zwischen 7.15 Uhr und 8.30 Uhr) nüchtern in der Sprechstunde erscheinen. Nüchtern bedeutete, dass die Kinder bis max. 20 Uhr am Vorabend noch essen und kalorienhaltige Getränke zu sich nehmen durften. Das Trinken von Wasser über Nacht war in unbegrenzter Menge erlaubt. Die Patientenrekrutierung erfolgte über die niedergelassenen Kinder- und Jugendärzte im Raum Tübingen.

2.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien waren Kinder- und Jugendliche mit Übergewicht bzw. Adipositas. Ausschlusskriterium war Normalgewicht bzw. Untergewicht

2.5 Erhebung der anthropometrischen Parameter

2.5.1 Ermittlung der Körpergröße und des Körpergewichtes

Die Körpergröße wurde mittels des Ulmer Stadiometers, einer digitalen Messlatte, im Stehen auf 0,1 cm genau erhoben. Dabei stellten sich die Kinder mit geschlossenen Beinen und dem Rücken zur Wand an die Messlatte. Das Körpergewicht wurde mit einer geeichten digitalen Waage auf 0,1 kg in leicht bekleidetem Zustand erhoben.

2.5.2 Ermittlung des Bauchumfanges

Zur Messung des Bauchumfanges, auch Taillenumfang genannt, wurde auf halber Höhe zwischen der Spina iliaca anterior superior und des Unterrandes des Rippenbogens, in etwa auf Höhe des Bauchnabels, ein nicht dehnbares Maßband umgelegt und der Umfang auf 0,1 cm genau abgelesen. Gemessen wurde am Ende einer normalen Expiration.

2.5.3 Ermittlung des Hüftumfanges

Der Hüftumfang wurde auf Höhe des Trochanter majors durch Umlegen eines nicht dehnbaren Maßbandes ermittelt. Der Umfang wurde auch hier auf 0,1 cm genau abgelesen.

2.5.4 Waist to Hip Ratio (WHR)

Die Waist to Hip Ratio (WHR) ist das Ergebnis aus dem Quotienten aus Bauchumfang und Hüftumfang.

2.6 Messung der Körperzusammensetzung

Die Messung der Körperzusammensetzung wurde mittels DXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) vorgenommen. Bei der DXA-Methode werden Röntgenstrahlen als Strahlenquellen verwendet. Es handelt sich hierbei um eine Ganzkörpermessung. In der Regel erfolgt ein anterior-posteriorer Strahlengang, so dass die Kinder und Jugendlichen während der Messung mit dem Rücken auf der Detektorenplatte liegen.

Die Strahlenquelle überwandert den Körper von Kopf bis Fuß, wobei je nach Gewebeart die Strahlen unterschiedlich stark vom Gewebe absorbiert werden. Somit lassen sich die verschiedenen Weichteilgewebe (Fett, Muskeln) gesondert darstellen und berechnen [56]. Es entsteht ein zweidimensionales Bild. Trotz der hohen Messgenauigkeit und obwohl der gesamte Körper durchleuchtet wird, besteht dennoch eine vergleichsweise sehr geringe Strahlenbelastung. Die Strahlenbelastung beträgt 4,6 μSv und entspricht somit weniger als 1/10 der Belastung einer konventionellen Röntgen-Thorax-Aufnahme [57].

2.6.1 Fettfreie Masse

Die fettfreie Masse, welche hauptsächlich aus Muskelmasse besteht, wurde in kg mittels DXA erhoben. Zur besseren Vergleichbarkeit sind die Werte der fettfreien Masse hier als SDS-Werte angegeben.

2.6.2 Fettmasse

Die relative Fettmasse wurde ebenfalls mittels DXA erhoben. Es wurde sowohl die absolute [kg], wie auch die relative [%] Fettmasse erhoben. Die relative Fettmasse wird ins Verhältnis zum Gesamtkörpergewicht gesetzt und drückt somit aus, wie viel Prozent des Körpergewichtes aus Fett bestehen. Auch hier wurden zu besserer Vergleichbarkeit die SDS-Werte der relativen Fettmasse angegeben. Im Folgenden wird ausschließlich von Fettmasse die Rede sein, hierbei ist stets die relative Fettmasse gemeint.

2.7 Daten, die mittels Fragebögen erhoben wurden

Die folgenden Daten zur Medienkonsumzeit, dem Fastfoodkonsum sowie der Größe und dem Gewicht der Eltern wurden mittels Fragebögen erhoben (vgl. Kapitel 7.2 Abb. 7-1). Die Fragebögen wurden den Eltern vorab per Post zugesandt, damit diese die Fragebögen vor dem ersten Termin in Ruhe zu Hause ausfüllen konnten. Anschließend wurden die Fragebögen während des ersten Termins in der Sprechstunden ausgefüllt abgegeben. Im Falle, dass die Fragebögen vergessen wurden, konnten sie auch direkt vor Ort, vor der Sprechstunde ausgefüllt oder aber per Post geschickt werden. Im Falle, dass die Fragebögen im Verlauf nicht nachgeschickt wurden, erfolgte die Kontaktaufnahme mit der Familie.

2.7.1 Medienkonsumzeit

Auf dem Fragebogen wurde die durchschnittliche Zeit erfragt, die das Kind täglich mit Fernsehen verbringt. Zusätzlich wurde nach der durchschnittlichen Zeit gefragt, die das Kind mit Computerspielen und an Spielekonsolen verbringt. Bei der Auswertung wurde die Fernsehzeit und die Spielkonsolenzeit unter dem Begriff Medienkonsumzeit zusammengefasst. Eine geringe Medienkonsumzeit wurde angenommen bei einer Medienkonsumzeit ≤ 2 h pro Tag, eine hohe Medienkonsumzeit wurde definiert als ≥ 4 h pro Tag [27].

2.7.2 Fastfoodkonsum

Fastfood hat eine relative hohe Energiedichte im Vergleich zu anderen Nahrungsmitteln [58]. Nahrungsmittel mit einem besonders hohen Fettanteil sind bei der Adipositasentstehung von Bedeutung [59].

In der durchgeführten Studie wurde Fastfoodkonsum definiert als Verzehr von Lebensmitteln in Fastfoodrestaurants sowie als der Verzehr von Fertiggerichten. Es wurde nach der durchschnittlichen Häufigkeit von Fastfoodkonsum pro Woche gefragt. Häufiger Fastfoodkonsum wurde definiert als > 2 Mal pro Woche. Seltener Fastfoodkonsum bedeutete hier < 2 Mal pro Woche. Um eine bessere Trennschärfe zu erhalten verglichen wir nur diese beiden Gruppen miteinander. Kinder, welche einen moderaten Fastfoodkonsum von 2x pro Woche angaben, wurden hier nicht berücksichtigt.

2.7.3 Ermittlung BMI Eltern

Zur Berechnung des BMI der Eltern wurden Größe und Gewicht der Eltern jeweils per Fragebogen erhoben. Es fand eine Einteilung wie folgt statt: Kinder mit adipösem Vater und Kinder ohne adipösen Vater, sowie Kinder mit adipöser Mutter und Kinder ohne adipöse Mutter. Zur Definition wurden die übliche Einteilung verwendet: ein BMI $\geq 25,0$ kg/m² bis 29,9 kg/m² wird als übergewichtig bezeichnet, ein BMI ≥ 30 kg/m² als adipös [46].

2.8 Statistik

Die statistische Analyse erfolgte mit Hilfe der Computerprogramme „Jump Version 9.00“ und „Microsoft Excel 2010“.

Der **Mittelwert** wird auch bezeichnet als das arithmetische Mittel oder Durchschnittswert. Er wird berechnet, indem die Summe aller Werte durch die Anzahl dieser Werte dividiert wird.

Gibt es unter den Daten „Ausreißer“ oder sind die Werte nicht symmetrisch verteilt, ist der **Median** dem Mittelwert bezüglich seiner Aussagekraft überlegen. Hier werden die Anzahl der Werte in zwei gleich große Hälften geteilt, somit enthält jeder der zwei Teile genau die Hälfte der Werte. Der Median ist der Wert der genau in der Mitte der beiden Hälften liegt. [60] [61]

Das **95 %-Konfidenzintervall (95 %-CI)** wird auch als sogenannter Vertrauensbereich bezeichnet, in welchem der wahre Wert mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% enthalten ist (Signifikanzniveau: $\alpha=5\%$) [62].

Die **Standardabweichung** wird ermittelt, indem die Wurzel aus der Varianz gezogen wird. Durch sie hat man ein Maß für die Homogenität der Stichprobe. In dem Bereich von ± 1 SD um den Mittelwert befinden sich etwa 67 % aller Werte. In dem Bereich von ± 2 SD befinden sich etwa 95 % aller Werte [63].

Ziel ist es festzustellen, ob sich bestimmte Gruppen voneinander unterscheiden. Hierfür müssen zunächst zwei Hypothesen aufgestellt werden: die Nullhypothese und die Alternativhypothese. Die Nullhypothese besagt, es besteht kein Unterschied, die Alternativhypothese geht von einem Unterschied aus [60]. Hierzu wurden verschiedene statistische Tests verwendet.

Wenn Mittelwert und Median einander entsprachen und der durchgeführte Bartlett-Test $>0,1$ ausfiel, konnte von einer Normalverteilung ausgegangen werden und somit ein t-Test für gleiche Varianzen verwendet werden.

Wenn Mittelwert und Median einander entsprachen, der Bartlett-Test jedoch $<0,1$ ausfiel, geht man von ungleichen Varianzen aus und somit wurde hier der t-Test nach ungleichen Varianzen verwendet.

Wenn der Mittelwert vom Median abwich, wurde mittels des Wilcoxon-Rangsummentestes ausgewertet.

Die Auswertung erfolgte mit Unterstützung von Herrn Dr. med. Gunnar Blumenstock, M.A., MPH vom Institut für klinische Epidemiologie und angewandte Biometrie.

Vor dem Hintergrund der Problematik des multiplen Testens und der relativ kleinen Fallzahl wurde bei der hier vorgelegten Arbeit das Vorgehen gewählt, die erhobenen Daten primär explorativ und deskriptiv darzustellen [64-69]. Bei der Beschreibung der Daten wurde sich hauptsächlich an den 95 %-Konfidenzintervallen orientiert. Die verwendeten statistischen Tests verstehen sich daher primär deskriptiv, dienen ebenfalls zur Orientierung und sollen keinen beweisenden Charakter haben.

2.8.1 Graphische Darstellung der Ergebnisse

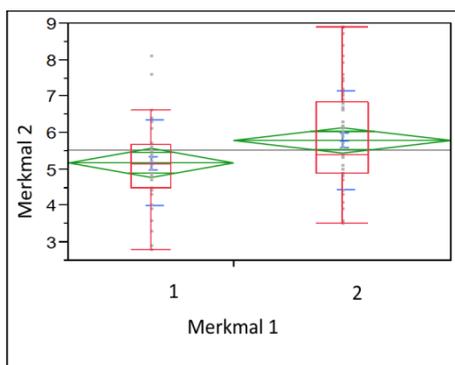


Abb. 2-1 Beispiel für Unterschiedsanalysen

Die schwarze horizontale Linie, welche durch den gesamten Kasten verläuft, stellt den Mittelwert der Gesamtgruppe dar. In grün dargestellt werden sowohl die Mittelwerte sowie deren 95%-CI der beiden zu vergleichenden Gruppen.

Wobei die horizontal verlaufenden Linien jeweils den Mittelwert, die vertikal verlaufenden Linien das 95 %-CI darstellen. Diese sogenannten Mean Diamonds werden sowohl bei der Auswertung mittels des Wilcoxon-Rangsummentests als auch bei der Auswertung mittels des t-Testes mit ungleichen Varianzen nicht angezeigt. Die blauen kleinen waagrechten Striche kennzeichnen jeweils eine Standardabweichung über bzw. unter dem Mittelwert. In Rot werden die sogenannten Boxplots dargestellt. Die in dem roten Kasten horizontalen roten Linien stehen für den Median. Die äußeren waagrechten roten Linien des Kastens begrenzen jeweils die 25. und 75. Perzentile. Die außerhalb des Kastens liegenden horizontalen roten Linien stehen für den jeweils geringsten und höchsten Wert. Die Breite der Graphikkomplexe lässt jeweils Rückschlüsse auf die Stichprobengröße zu [70].

3. Ergebnisse

3.1 Übergewichtige/ adipöse Kinder und Jugendliche mit hohem (≥ 4 Stunden pro Tag) vs. geringem (≤ 2 Stunden pro Tag) Medienkonsum

Die hier untersuchte Gruppe umfasste insgesamt 160 Kinder und Jugendliche, darunter 46 % (n = 73) Mädchen und 54 % (n = 87) Jungen. Jungen und Mädchen waren in der hier untersuchten Gruppe ähnlich häufig vertreten ($p = 0,12$). Das mittlere Alter betrug 11,86 Jahre (Median 12,27 Jahre, 100 %-Wertebereich: 4,19 bis 18,53 Jahre).

39 % (n = 63) der Kinder gaben ein geringes Medienkonsumverhalten an (hier definiert als ≤ 2 h pro Tag), 18 % (n = 28) der Kinder einen moderaten Medienkonsum (definiert als >2 bis max. <4 h pro Tag) und 43 % (n = 69) einen hohen Medienkonsum (definiert als täglich ≥ 4 h).

Im Folgenden werden die beiden Gruppen der Kinder und Jugendlichen mit einem geringen Medienkonsumverhalten und Kinder mit einem hohem Medienkonsumverhalten in Bezug auf Audiologie, Körperzusammensetzung und ausgewählte Laborparameter miteinander verglichen.

3.1.1 Medienkonsumverhalten und audiologische Parameter

Kinder mit einem hohen Medienkonsum hatten vergleichbar hohe Werte mit Kindern mit einem geringen Medienkonsum in Bezug auf BMI-SDS, Bauchumfang-SDS, Hüftumfang-SDS und WHR-SDS.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.1.1 BMI-SDS-Werte und Medienkonsum

BMI-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	2,24 SDS	2,19 SDS	2,09 – 2,28	n = 69	0,59
Kinder mit geringem Medienkonsum	2,23 SDS	2,22 SDS	2,13 – 2,32	n = 63	

Tabelle 3.1.2 Bauchumfang-SDS-Werte und Medienkonsum

Bauchumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	4,79 SDS	5,00 SDS	4,50 – 5,51	n = 59	0,32
Kinder mit geringem Medienkonsum	4,58 SDS	4,69 SDS	4,21 – 5,16	n = 56	

Tabelle 3.1.3 Hüftumfang-SDS-Werte und Medienkonsum

Hüftumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	3,14 SDS	3,09 SDS	2,47 – 3,71	n = 60	0,93
Kinder mit geringem Medienkonsum	3,25 SDS	3,12 SDS	2,72 – 3,54	n = 56	

Tabelle 3.1.4 WHR-SDS-Werte und Medienkonsum

WHR-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	3,54 SDS	3,54 SDS	3,15 – 3,94	n = 59	0,29
Kinder mit geringem Medienkonsum	3,20 SDS	3,18 SDS	2,63 – 3,74	n = 56	

3.1.2 Medienkonsumverhalten und Körperzusammensetzung

Die Fettmasse und die fettfreie Masse waren bei Kindern mit hohem Medienkonsum im Mittel vergleichbar hoch wie bei Kindern mit niedrigem Medienkonsum.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.1.5 Fettmasse-SDS-Werte und Medienkonsum

Fettmasse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	2,55 SDS	2,38 SDS	2,25 – 2,52	n = 61	0,51
Kinder mit geringem Medienkonsum	2,46 SDS	2,32 SDS	2,19 – 2,46	n = 57	

Tabelle 3.1.6 Fettfreie-Masse-SDS-Werte und Medienkonsum

Fett-freie Masse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	0,17 SDS	0,46 SDS	0,04 – 0,87	n = 61	0,55
Kinder mit geringem Medienkonsum	0,42 SDS	0,57 SDS	0,24 – 0,89	n = 58	

3.1.3 Medienkonsumverhalten und Labor

Vergleich der GOT-Werte [U/L]

Die GOT-Werte bei den von uns untersuchten Kindern mit hohem bzw. mit niedrigem Medienkonsum waren im Mittel vergleichbar hoch.

Tabelle 3.1.7 GOT-Werte und Medienkonsum

GOT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	28 U/l	32,71 U/l	29,09 – 36,32	n = 68	0,29
Kinder mit geringem Medienkonsum	29 U/l	29,92 U/l	26,17 – 33,67	n = 63	

Vergleich der GPT-Werte [U/l]

Die GPT-Werte der Kinder mit hohem Medienkonsumverhalten waren im Mittel höher als die GPT-Werte der Kinder mit einem geringen Medienkonsum: Median 28,50 U/l, Mittelwert 43,46 U/l, 95 %-CI 32,93 – 53,99, n = 68 vs. Median 23 U/l, Mittelwert 28,57 U/l, 95 %-CI 24,46 – 32,68, n = 63, p = 0,0247.

Die Ergebnisse sind im Folgenden graphisch dargestellt:

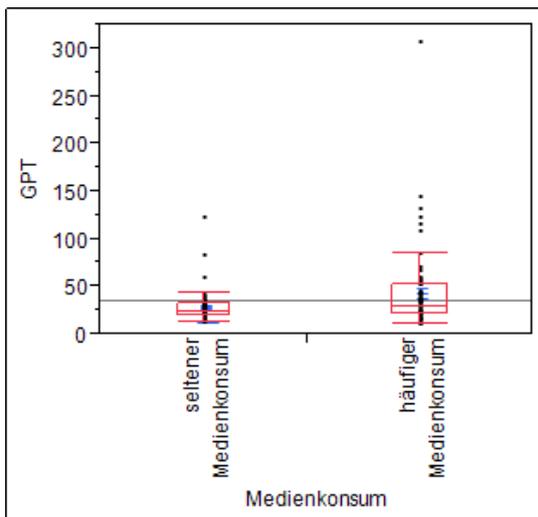


Abb. 3-1 GPT-Werte und Medienkonsum

Beim Betrachten der Abbildung fällt auf, dass innerhalb der Gruppe mit häufigem Medienkonsum ein besonders hoher Wert (GPT 307 U/l) gemessen wurde. Die bei diesem Patienten durchgeführte erweiterte Abklärung ergab als Ursache das Vorliegen einer Nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung. Nach Ausschluss dieses Extremwertes war der Unterschied zwischen beiden Gruppen weniger deutlich ausgeprägt: Hoher Medienkonsum: Median 28 U/l, Mittelwert 39,52 U/l, 95 %-CI 32,4 – 46,65, n = 67 vs. geringer Medienkonsum: Median 23 U/l, Mittelwert 28,57 U/l, 95 %-CI 24,46 – 32,68, n = 63, p = 0,0336.

In Abbildung 3-2 sind die beiden Gruppen nach Ausschluss des Extremwertes nochmals dargestellt:

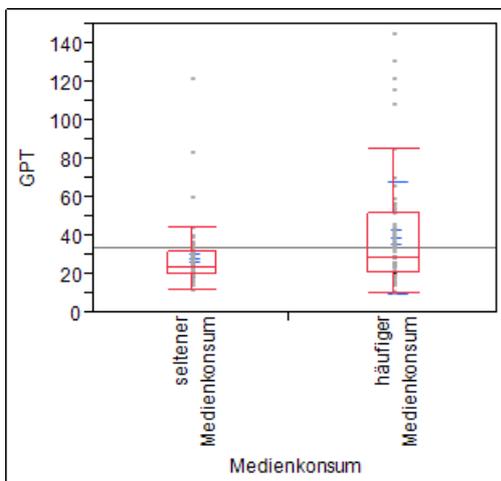


Abb. 3-2 Medienkonsum und GPT-Werte ohne Ausreißer

Vergleich der gGT-Werte [U/l]

Die gGT-Werte in der Gruppe der Kinder mit häufigem Medienkonsum waren im Mittel höher als diejenigen der Gruppe der Kinder mit seltenem Medienkonsum: Median 20 U/l, Mittelwert 23,28 U/l, 95 %-CI 19,73 – 26,83, n = 67 vs. Median 15,5 U/l, Mittelwert 16,61 U/l, 95 %-CI 14,95 – 18,28, n = 62, p = 0,0030 (vgl. Abb. 3-3).

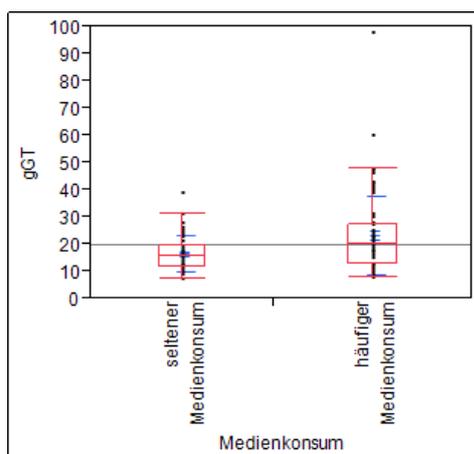


Abb. 3-3 gGT-Werte und Medienkonsum

Nach Ausschluss des bereits oben genannten Patienten mit NAFLD, bei dem auch ein ungewöhnlich hoher gGT-Wert von 98 U/l gemessen wurde, war der Unterschied zwischen beiden Gruppen wiederum weniger deutlich ausgeprägt: Median 19,5 U/l, Mittelwert 22,15 U/l, 95 %-CI 19,37 – 24,94, n = 66 vs. Median 15,5 U/l, Mittelwert 16,61 U/l, 95 %-CI 14,95 – 18,28, n = 62, p = 0,0044.

Abbildung 3-4 zeigt die beiden Gruppen nach Ausschluss des Extremwertes:

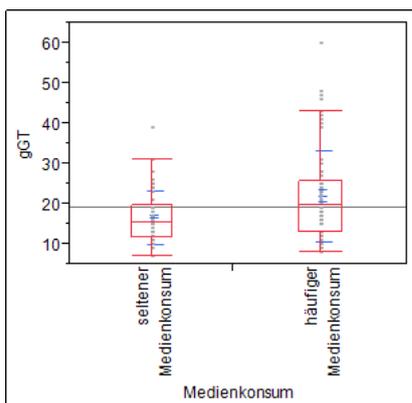


Abb. 3-4 gGT-Werte und Medienkonsum ohne Ausreißer

Vergleich der Harnsäurewerte [mg/dl]

Wie in Tabelle 3.1.8 dargestellt, waren die Harnsäure-Werte der Kinder mit hohem und mit niedrigem Medienkonsumverhalten im Mittel vergleichbar hoch.

Tabelle 3.1.8 Harnsäure und Medienkonsum

Harnsäurewerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	5,4 mg/dl	5,80 mg/dl	5,45 – 6,15	n = 53	0,02
Kinder mit geringem Medienkonsum	5,15 mg/dl	5,19 mg/dl	4,79 – 5,58	n = 40	

Vergleich der Lipidwerte

Kinder mit hohem Medienkonsumverhalten hatten vergleichbar hohe Werte wie Kinder mit einem niedrigen Medienkonsum in Bezug auf die erhobenen Parameter für Gesamtcholesterin, HDL, LDL und Triglyceride.

Tabelle 3.1.9 Cholesterin-Werte und Medienkonsum

Cholesterin [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	163 mg/dl	167,94 mg/dl	161,30 – 174,59	n = 69	0,33
Kinder mit geringem Medienkonsum	172 mg/dl	169,31 mg/dl	163,08 – 175,53	n = 62	

Tabelle 3.21.10 HDL und Medienkonsum

HDL [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	43 mg/dl	44 mg/dl	41,81 – 46,19	n = 68	0,03
Kinder mit geringem Medienkonsum	47 mg/dl	52 mg/dl	45,22 – 49,83	n = 61	

Tabelle 3.1.11 LDL-Werte und Medienkonsum

LDL [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	105 mg/dl	105,09 mg/dl	99,73 – 110,45	n = 68	0,85
Kinder mit geringem Medienkonsum	102 mg/dl	104,43 mg/dl	99,84 – 109,01	n = 61	

Tabelle 3.1.12 Triglycerid-Werte und Medienkonsum

Triglyceride [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Medienkonsum	105 mg/dl	112,65 mg/dl	101,96 – 123,34	n = 69	0,073
Kinder mit geringem Medienkonsum	91 mg/dl	102,48 mg/dl	88,95 – 116,02	n = 62	

Vergleich der Nüchtern-glucose-Werte [mg/dl]

Die Nüchtern-glucosespiegel waren in der untersuchten Gruppe von Kindern mit häufigem Medienkonsum im Mittel höher als die Nüchtern-glucosespiegel der Kinder mit geringem Medienkonsumverhalten: Median 90 mg/dl, Mittelwert 91,28 mg/dl, 95 %-CI 89,19 – 93,65, n = 69 vs. Median 87 mg/dl, Mittelwert 86,22 mg/dl, 95 %-CI 84 58 – 87,86, n = 63, p = <0,001 (vgl. Abb. 3-5).

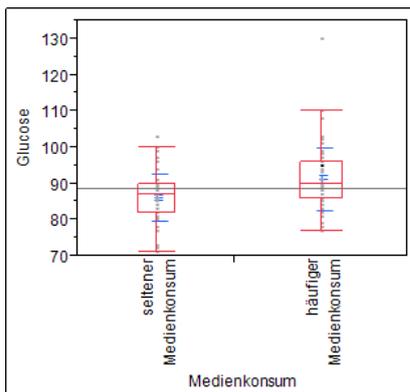


Abb. 3-5 Glucose und Medienkonsum

Vergleich der Nüchterninsulin-Spiegel [pmol/l]

Auch die Nüchterninsulinspiegel waren bei Kindern mit hohem Medienkonsumverhalten im Mittel höher als bei den Kindern mit geringem Medienkonsumverhalten: Median 155 pmol/l, Mittelwert 184,86 pmol/l, 95 %-CI 156,95 – 212,76, n = 69 vs. Median 83 pmol/l, Mittelwert 101,56 pmol/l, 95 %-CI 87,0 – 116,11, n = 63, p = < 0,0001 (vgl. Abb. 3-6).

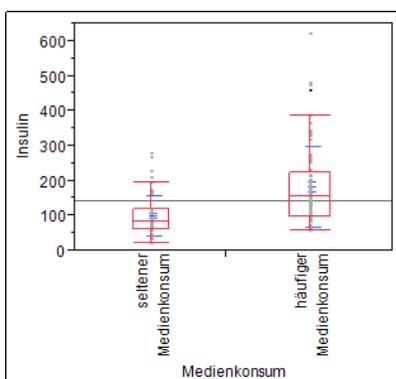


Abb. 3-6 Insulin und Medienkonsum

Vergleich der C-Peptid-Werte [pmol/l]

Ebenfalls waren die C-Peptidwerte der Kinder mit häufigem Medienkonsum im Mittel höher gegenüber der C-Peptidspiegel der Kinder mit geringem Medienkonsum: Median 523 pmol/l, Mittelwert 580,08 pmol/l, 95 %-CI 518,38 – 641,78, n = 61 vs. Median 784 pmol/l, Mittelwert 902,12 pmol/l, 95 %-CI 811,86 – 992,37, n = 68, p = <0,0001 (vgl. Abb. 3-7).

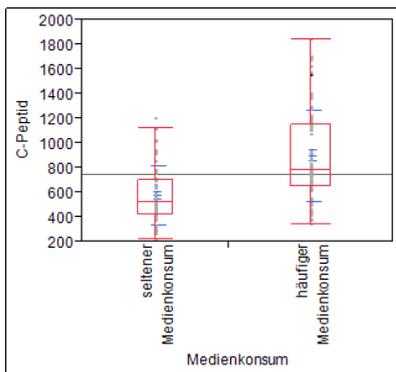


Abb. 3-7 C-Peptid und Medienkonsum

Vergleich der HOMA-SDS

Die HOMA-SDS-Werte waren im Mittel höher bei Kindern mit häufigem Medienkonsum als die HOMA-SDS-Werte der Kinder mit seltenem Medienkonsum: Median 3,03 SDS, Mittelwert 3,88 SDS, 95 %-CI 3,20 – 4,57, n = 69 vs. Median 1,46 SDS, Mittelwert 1,81 SDS, 95 %-CI 1,45 – 2,17, n = 63, p = <0,001 (vgl. Abb. 3-8).

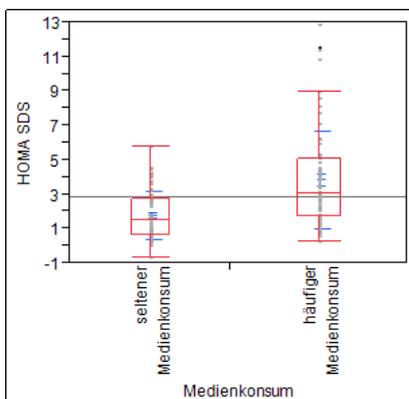


Abb. 3-8 HOMA-SDS und Medienkonsum

3.2 Übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche mit seltenem (0-2x pro Woche) vs. häufigem (>2 x pro Woche) Fastfoodkonsum

Daten zum Fastfoodkonsumverhalten lagen für 136 Kinder und Jugendliche vor, worunter 45 % (n = 61) Mädchen und 55 % (n = 75) Jungen waren (p = 0,21). Das mittlere Alter betrug 11,85 Jahre (100 %-Wertebereich 5,04 bis 18,53 Jahre, Median 12,08 Jahre).

86 % (n = 117) der Kinder und Jugendliche waren in der Gruppe der Kinder mit so genanntem „seltenem Fastfoodkonsum“ (0-2 x pro Woche), 14 % (n = 19) der Kinder und Jugendliche gaben einen häufigen Fastfoodkonsum an (>2x pro Woche).

3.2.1 Fastfoodkonsumverhalten und auxiologische Parameter

Vergleich der BMI-SDS

Die BMI-Werte der Kinder mit häufigem Fastfoodkonsum waren im Mittel höher im Vergleich zu den BMI-Werten der Kinder mit seltenem Fastfoodkonsum: Median 2,45 SDS, Mittelwert 2,47 SDS, 95 %-CI 2,21 – 2,74, n = 16 vs. Median 2,14 SDS, Mittelwert 2,12 SDS, 95 %-CI 2,05 – 2,19, n = 115, p = 0,0008 (vgl. Abb. 3-9).

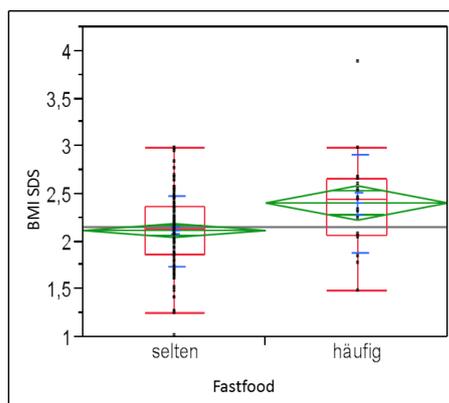


Abb. 3-9 BMI-SDS und Fastfood

Vergleich der anthropometrischen Parameter

Wie in Tabelle 3.2.1 bis 3.2.3 dargestellt, waren die Werte der Kinder mit einem hohen Medienkonsumverhalten in Bezug auf Bauchumfang, Hüftumfang und WHR vergleichbar hoch mit den Werten von Kindern mit einem geringen Medienkonsumverhalten:

Tabelle 3.2.1 Bauchumfang-SDS und Fastfoodkonsum

Bauchumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p - Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	5,58 SDS	5,72 SDS	4,22 – 7,21	n = 14	0,11
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	4,42 SDS	4,5 SDS	4,22 – 4,77	n = 100	

Tabelle 3.2.2 Hüftumfang-SDS und Fastfoodkonsum

Hüftumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p - Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	3,63 SDS	3,46 SDS	1,8 – 5	n = 14	0,35
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	3,05 SDS	2,84 SDS	2,41 – 3,28	n = 100	

Tabelle 3.2.3 WHR-SDS und Fastfoodkonsum

WHR-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	3,33 SDS	3,26 SDS	2,13 – 4,39	n = 14	0,62
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	3,51 SDS	3,57 SDS	3,13 – 4,00	n = 100	

3.2.2 Fastfoodkonsumverhalten und Körperzusammensetzung

Vergleich der Fettmasse-SDS

Kinder mit häufigem Fastfoodkonsum hatten im Mittel höhere Fettmasse-SDS Werte als Kinder mit seltenem Fastfoodkonsum: Median 2,68 SDS, Mittelwert 2,67 SDS, 95 %-CI 2,43 – 2,91, n = 14 vs. Median 2,4 SDS, Mittelwert 2,3 SDS, 95 %-CI 2,19 – 2,4, n = 98, p = 0,011 (vgl. Abb. 3-10).

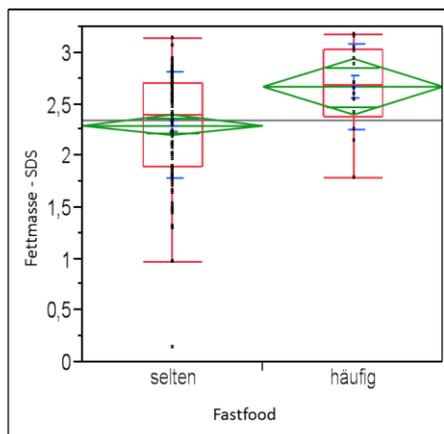


Abb. 3-10 Fettmasse-SDS und Fastfood

Vergleich der Fettfreien Masse-SDS

Die untersuchten Kinder mit hohem Fastfoodkonsum hatten im Mittel eine niedrigere Fettfreie Masse [SDS] als Kinder mit niedrigem Fastfoodkonsum (vgl. Tab. 3.2.4).

Tabelle 3.2.4 Fettfreie Masse-SDS und Fastfoodkonsum

Fettfreie Masse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p - Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	-0,185 SDS	-0,244 SDS	-0,766 – 0,279	n = 14	0,03
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	0,127 SDS	0,417 SDS	0,123 – 0,711	n = 99	

3.2.3 Fastfoodkonsumverhalten und Labor

Kinder mit häufigem Fastfoodkonsum hatten ähnlich hohe Werte wie Kinder mit seltenem Fastfoodkonsum in Bezug auf ihre untersuchten Leberstoffwechselfparameter (GOT, GPT und gGT):

Tabelle 3.2.5 GOT und Fastfoodkonsum

GOT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p- Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	27,5 U/l	27,69 U/l	24,25 – 31,12	n = 16	0,6
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	28,0 U/l	31,54 U/l	28,26 – 34,62	n = 115	

Tabelle 3.2.6 GPT und Fastfoodkonsum

GPT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	27 U/l	29,69 U/l	22,80 – 36,57	n = 16	0,9
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	26 U/l	36,22 U/l	29,67 – 42,77	n = 115	

Tabelle 3.2.7 gGT und Fastfoodkonsum

gGT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	17,5 U/l	19,06 U/l	14,82 – 23,30	n = 16	0,84
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	17 U/l	19,63 U/l	17,58 – 21,68	n = 113	

Vergleich der Harnsäurewerte [mg/dl]

Die Harnsäurespiegel der Kinder mit häufigem Fastfoodkonsum waren im Mittel höher als die Harnsäurespiegel der Kinder mit seltenem Fastfoodkonsum: Median 6,8 mg/dl, Mittelwert 6,61 mg/dl, 95 %-CI 5,74 – 7,47, n = 13 vs. Median 5,15 mg/dl, Mittelwert 5,2 mg/dl, 95 %-CI 4,96 – 5,45, n = 78, p = 0,0001 (vgl. Abb. 3-11).

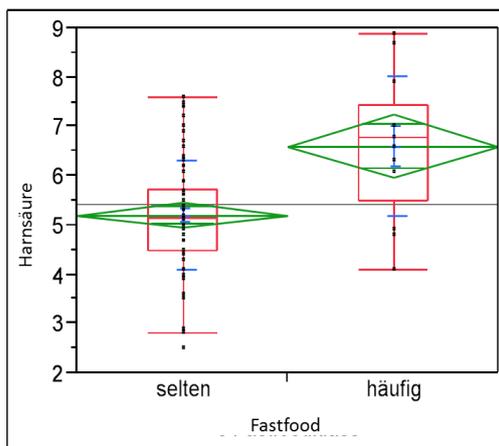


Abb. 3-11 Harnsäure und Fastfood

Vergleich der Lipide

Kinder mit hohem Fastfoodkonsum hatten vergleichbar hohe Werte in Bezug auf die untersuchten Blutfettwerte (Cholesterin, HDL, LDL und Triglyceride) wie Kinder mit geringem Fastfoodkonsum.

Die Ergebnisse sind im Folgenden tabellarisch dargestellt:

Tabelle 3.2.8 Cholesterin und Fastfoodkonsum

Cholesterinwerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	169 mg/dl	167,47 mg/dl	154,18 – 180,76	n = 15	0,66
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	173 mg/dl	170,7 mg/dl	165,63 – 175,77	n = 113	

Tabelle 3.2.9 HDL und Fastfoodkonsum

HDL-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	43 mg/dl	44,89mg/dl	41,16 - 52,62	n = 15	0,30
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	45 mg/dl	45,98 mg/dl	44,44 - 47,52	n = 113	

Tabelle 3.2.10 LDL und Fastfoodkonsum

LDL-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	100 mg/dl	102,63 mg/dl	85,71 - 119,55	n = 15	0,20
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	106 mg/dl	107,12 mg/dl	102,99 - 111,25	n =113	

Tabelle 3.2.11 Triglyceride und Fastfoodkonsum

Triglyceridwerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	111 mg/dl	113,93 mg/dl	91,05 – 136,83	n = 15	0,39
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	94 mg/dl	106,23 mg/dl	96,71 – 115,75	n = 113	

Vergleich Glucosestoffwechsel

Kinder mit hohem Fastfoodkonsum hatten leicht höhere Werte für Nüchtern-glucose, Nüchterninsulin, C-Peptid und HOMA als Kinder mit einem geringen Fastfoodkonsum.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.2.12 Nüchtern-glucose und Fastfoodkonsum

Nüchtern-glucose [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	93 mg/dl	91,6 mg/dl	87,88 – 95,33	n = 15	0,041
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	87 mg/dl	87,68 mg/dl	86,39 – 88,97	n = 114	

Tabelle 3.2.13 Nüchterninsulin und Fastfoodkonsum

Nüchterninsulinwerte [pmol/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	176 pmol/l	199,06 pmol/l	127,24 – 270,88	n = 16	0,07
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	108 pmol/l	137,15 pmol/l	119,83 – 154,47	n = 114	

Tabelle 3.2.14 C-Peptid und Fastfoodkonsum

C-Peptidwerte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	774 U/l	874,13 U/l	649,30 – 1098,9	n = 16	0,16
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	660 U/l	726,39 U/l	664,9 – 787,9	n = 110	

Tabelle 3.2.15 HOMA-SDS und Fastfoodkonsum

HOMA-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder mit hohem Fastfoodkonsum	3,41 SDS	4,18 SDS	2,29 – 6,07	n = 16	0,13
Kinder mit geringem Fastfoodkonsum	2,40 SDS	2,73 SDS	2,31 – 3,16	n = 114	

3.3 Übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche mit adipösen Eltern vs. normalgewichtigen Eltern

3.3.1 Übergewichtige / adipöse Kinder mit adipösen Müttern vs. normalgewichtigen Müttern

Angaben zum BMI der Mutter lagen von 132 Kinder und Jugendlichen vor. Innerhalb dieser Gruppe waren 54 % (n = 71) Jungen und 46 % (n = 61) Mädchen (p = 0,16).

29 % (n = 50) der Kinder hatten eine adipöse Mutter, 29 % (n = 51) der Kinder eine übergewichtige Mutter und 31 % (n = 54) der Kinder eine normalgewichtige Mutter. Größe und Gewicht der Mutter wurde mittels Fragebögen erhoben (vgl. Kapitel 7.2 Abb. 7-1). Das mittlere Alter betrug 11,7 Jahre (100 %-Wertebereich 4,19 bis 18,53 Jahre, Median 12,16 Jahre). Im Folgenden ist der Vergleich der Ergebnisse von Kindern normalgewichtiger Mütter mit den Ergebnissen der Kinder adipöser Mütter dargestellt.

3.3.1.1 BMI-Wert der Mutter und auxiologische Parameter der Kinder

Kinder adipöser Mütter wiesen vergleichbar hohe Werte gegenüber Kindern von normalgewichtigen Müttern in Bezug auf BMI-SDS, Bauchumfang-SDS, Hüftumfang-SDS und WHR-SDS auf.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.3.1 BMI-SDS und Kinder adipöser Mütter

BMI-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	P-Wert
Kinder adipöser Mütter	2,25 SDS	2,23 SDS	2,11 – 2,35	n = 50	0,36
Kinder normalgewichtiger Mütter	2,1 SDS	2,15 SDS	2,03 – 2,27	n = 54	

Tabelle 3.3.2 Bauchumfang-SDS und Kinder adipöser Mütter

Bauchumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	4,53 SDS	5,01 SDS	4,34 – 5,67	n = 43	0,10
Kinder normalgewichtiger Mütter	3,93 SDS	4,38 SDS	3,9 – 4,66	n = 46	

Tabelle 3.3.3 Hüftumfang-SDS und Kinder adipöser Mütter

Hüftumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	3,38 SDS	3,25 SDS	2,68 – 3,82	n = 43	0,48
Kinder normalgewichtiger Mütter	2,96 SDS	2,97 SDS	2,24 – 3,52	n = 46	

Tabelle 3.3.4 WHR-SDS und Kinder adipöser Mütter

WHR-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	3,68 SDS	3,71 SDS	3,19 – 4,23	n = 43	0,26
Kinder normalgewichtiger Mütter	3,37 SDS	3,30 SDS	2,81 – 3,8	n = 46	

3.3.1.2 BMI-Wert der Mutter und Parameter der Körperzusammensetzung der Kinder

In der von uns untersuchten Gruppe, zeigten Kinder adipöser Mütter vergleichbar hohe Werte mit Kindern normalgewichtiger Mütter in Bezug auf die untersuchten Parameter der Körperzusammensetzung. Verglichen wurden hier die Fettmasse-SDS, sowie die fettfreie Masse-SDS der Kinder.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.3.5 Fettmasse-SDS und Kinder adipöser Mütter

Fettmasse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	2,55 SDS	2,34 SDS	2,16 – 2,51	n = 41	0,84
Kinder normalgewichtiger Mütter	2,33 SDS	2,39 SDS	2,27 – 2,51	n = 49	

Tabelle 3.3.6 Fettfreie Masse-SDS und Kinder adipöser Mütter

Fettfreie Masse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	0,13 SDS	0,56 SDS	0,06 – 1,06	n = 41	0,22
Kinder normalgewichtiger Mütter	-0,02 SDS	0,14 SDS	-0,21 – 0,49	n = 49	

3.3.1.3 BMI-Wert der Mutter und Labor der Kinder

In der von uns untersuchten Gruppe zeigten Kinder adipöser Mütter bei den hier untersuchten Laborparametern ähnlich hohe Werte wie Kinder mit normalgewichtigen Müttern.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.3.7 GOT und Kinder adipöser Mütter

GOT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	26,5 U/l	31,8 U/l	26,39 – 37,41	n = 50	0,28
Kinder normalgewichtiger Mütter	29,0 U/l	32,54 U/l	28,47 – 36,61	n = 54	

Tabelle 3.3.8 GPT und Kinder adipöser Mütter

GPT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	26 U/l	39,12 U/l	26,18 – 52,06	n = 50	0,90
Kinder normalgewichtiger Mütter	26,5 U/l	34,63 U/l	27,78 – 41,48U/l	n = 54	

Tabelle 3.3.9 gGT und Kinder adipöser Mütter

gGT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	17 U/l	21,33 U/l	17,147 – 25,53	n = 48	0,23
Kinder normalgewichtiger Mütter	16,0 U/l	18,07 U/l	15,61 – 20,54	n = 54	

Tabelle 3.3.10 Harnsäure und Kinder adipöser Mütter

Harnsäurewerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	5,3 mg/dl	5,52 mg/dl	5,14 – 5,91	n = 33	0,18
Kinder normalgewichtiger Mütter	5,05 mg/dl	5,11 mg/dl	4,66 – 5,58	n = 36	

Tabelle 3.3.11 Cholesterin und Kinder adipöser Mütter

Cholesterinwerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	162,5 mg/dl	166,42 mg/dl	158,45 – 174,39	n = 50	0,37
Kinder normalgewichtiger Mütter	176 mg/dl	171,1mg/dl	164,24 – 177,98	n = 51	

Tabelle 3.3.12 HDL und Kinder adipöser Mütter

HDL-Cholesterin [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	45,5 mg/dl	45,46 mg/dl	42,68 – 48,25	n = 50	0,37
Kinder normalgewichtiger Mütter	45 mg/dl	47,23 mg/dl	44,50 – 49,96	n = 52	

Tabelle 3.3.13 LDL und Kinder adipöser Mütter

LDL-Cholesterin [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	100,5 mg/dl	102,98 mg/dl	96,73 – 109,23	n = 50	0,54
Kinder normalgewichtiger Mütter	107,5 mg/dl	105,67 mg/dl	99,54 – 111,80	n = 52	

Tabelle 3.3.14 Triglyceride und Kinder adipöser Mütter

Triglycerid-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	102,5 mg/dl	111,92 mg/dl	99,29 – 124,55	n = 39	0,09
Kinder normalgewichtiger Mütter	94 mg/dl	96,56 mg/dl	83,93 – 109,19	n = 37	

Vergleich der Zuckerstoffwechselfparameter

In der von uns untersuchten Gruppe zeigten Kinder adipöser Mütter ähnlich hohe Werte bei der Nüchtern-glucose wie Kinder normalgewichtiger Mütter. Wie im Folgenden dargestellt, fielen jedoch im Mittel höhere Werte für die gemessenen Nüchterninsulin-, die C-Peptid- wie auch die HOMA-SDS-Werte auf.

Tabelle 3.3.15 Nüchtern-glucose und Kinder adipöser Mütter

Nüchtern-glucose-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Mütter	88 mg/dl	88,88 mg/dl	86,83 – 90,93	n = 50	0,17
Kinder normalgewichtiger Mütter	86 mg/dl	86,86 mg/dl	84,84 – 88,89	n = 51	

Nüchterninsulin und adipöse Mütter

Vergleich der Nüchterninsulinspiegel [pmol/l]: Median 135,5 pmol/l, Mittelwert 175,92 pmol/l, 95 %-CI 143,43 – 208,41, n = 50 vs. Median 94 pmol/l, Mittelwert 114,17 pmol/l, 95 %-CI 95,33 – 133, n = 54, p = 0,0014 (vgl. Abb. 3-12).

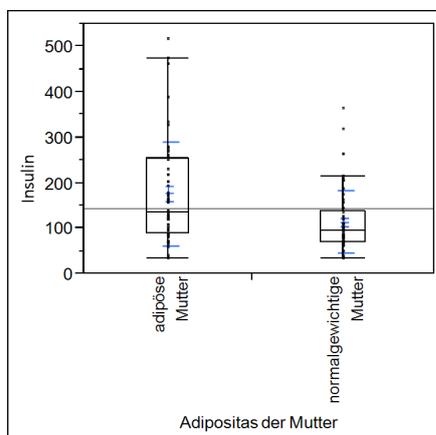


Abb. 3-12 Insulin und BMI der Mutter

Vergleich des C-Peptids

Vergleich der C-Peptid-Spiegel [pmol/l]: Median 760 pmol/l, Mittelwert 866,96 pmol/l, 95 %-CI 756,89 – 977,03, n = 49 vs. Median 545 pmol/l, Mittelwert 626,82 pmol/l, 95 %-CI 550,44 – 703,21, n = 51, p = 0,0012 (vgl. Abb. 3-13).

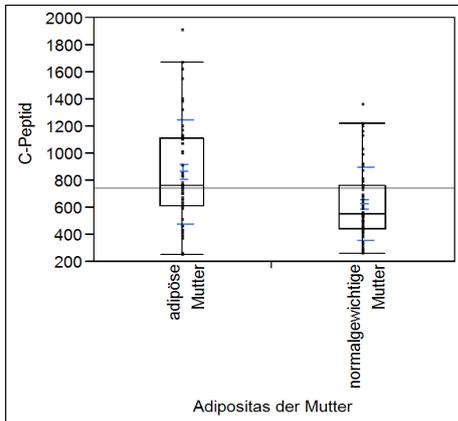


Abb. 3-13 C-Peptid und BMI der Mutter

Vergleich des HOMA-SDS

Vergleich der HOMA-SDS: Median 2,77 SDS, Mittelwert 2,23 SDS, 95 %-CI 2,73 – 4,43, n = 50 vs. Median 1,65 SDS, Mittelwert 2,23 SDS, 95 %-CI 1,74 – 2,27, n = 54, p = 0,0113 (vgl. Abb. 3-14).

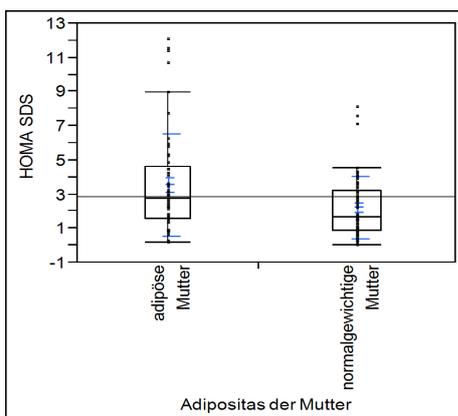


Abb. 3-14 HOMA-SDS und BMI der Mutter

3.3.2 Übergewichtige / adipöse Kinder mit adipösen Vätern vs. normalgewichtigen Vätern

Angaben zum BMI des Vaters lagen von 140 Kinder und Jugendlichen vor. Innerhalb dieser Gruppe waren 54 % (n = 75) Jungen und 46 % (n = 65) Mädchen (p = 0,16). 27 % (n = 48) der Kinder hatten einen adipösen Vater. 23 % (n = 40) der Kindern hatten einen normalgewichtigen Vater. Bei 30 % (n = 52) der Vätern bestand ein Übergewicht. Größe und Gewicht wurden mittels Fragebögen erhoben (vgl. Kapitel 7.2 Abb. 7-1). Das mittlere Alter betrug 11,72 Jahre (4,19 bis 18,53 Jahre, Median 12,21 Jahre).

Verglichen wurden hier die Werte der Kinder adipöser Väter mit den Werten der Kinder normalgewichtiger Väter.

3.3.2.1 BMI-Wert des Vaters und auxiologische Parameter der Kinder Vergleich des BMI-SDS

Der BMI-SDS-Wert war bei Kindern adipöser Väter im Mittel höher als bei Kindern normalgewichtiger Väter: Median 2,38 SDS, Mittelwert 2,39 SDS, 95 %-CI 2,26 – 2,52, n = 46 vs. Median 1,92 SDS, Mittelwert 1,99 SDS, 95 %-CI 1,84 – 2,15, n = 33, p = 0,0002 (vgl. Abb. 3-15).

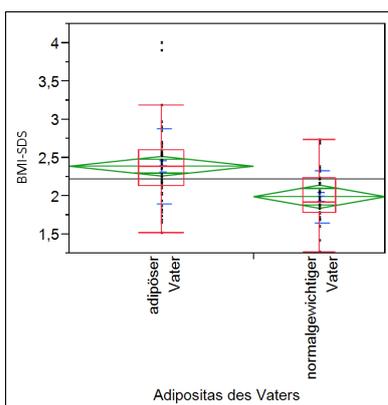


Abb. 3-15 BMI-SDS und BMI des Vaters

Vergleich des Bauchumfang-SDS

Der Bauchumfang war bei Kindern adipöser Väter im Mittel größer als bei Kindern normalgewichtiger Väter: Median 5,03 SDS, Mittelwert 5,29 SDS, 95 %-CI 4,78 – 5,80, n = 37 vs. Median 3,53 SDS, Mittelwert 3,97 SDS, 95 %-CI 3,44 – 4,52, n = 29, p = 0,0006. (vgl. Abb. 3-16)

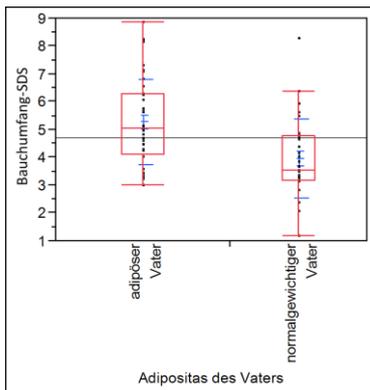


Abb. 3-16 Bauchumfang-SDS und BMI des Vaters

Vergleich des Hüftumfang-SDS

Der Hüftumfang war bei Kindern adipöser Väter im Mittel größer als bei Kindern normalgewichtiger Väter: Median 3,59 SDS, Mittelwert 3,78 SDS, 95 %-CI 3,23 – 4,23, n = 37 vs. Median 2,78 SDS, Mittelwert 2,73 SDS, 95 %-CI 2,28 – 3,19, n = 29, p = 0,001. (vgl. Abb. 3-16)

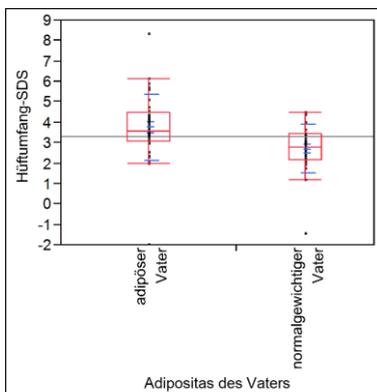


Abb. 3-17 Hüftumfang-SDS und BMI des Vaters

Vergleich des WHR-SDS

Beim Vergleich der WHR-SDS zeigten Kinder adipöser Väter gegenüber Kinder normalgewichtiger Väter vergleichbar hohe Werte. Diese sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

Tabelle 3.3.16 WHR-SDS und Kinder adipöser Väter

WHR-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	2,95 SDS	3,75 SDS	2,98 – 4,53	n = 37	0,08
Kinder normalgewichtiger Väter	3,68 SDS	3,75 SDS	2,98 – 4,53	n = 29	

3.3.2.2 BMI-Wert des Vaters und Körperzusammensetzung der Kinder

Vergleich der Fettmasse-SDS

Die gemessenen Werte in Bezug auf Fettmasse-SDS waren bei Kindern adipöser Väter gegenüber der Werte der Kinder normalgewichtiger Väter vergleichbar hoch.

Tabelle 3.4.17 Fettmasse-SDS und Kinder adipöser Väter

Fettmasse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	2,56 SDS	2,41 SDS	2,27 – 2,55	n = 40	0,44
Kinder normalgewichtiger Väter	2,45 SDS	2,32 SDS	2,12 – 2,52	n = 28	

Vergleich der fettfreien Masse-SDS

Die SDS-Werte der fettfreien Masse der Kinder adipöser Väter waren im Mittel höher gegenüber der SDS-Werte der Kinder normalgewichtiger Väter: Median 0,66 SDS, Mittelwert 1,02 SDS, 95 %-CI 0,47 – 1,58, n = 41 vs. Median -0,28 SDS, Mittelwert -0,14 SDS, 95 %-CI -0,77 – 0,49, n = 28, p = 0,0021. (vgl. Abb. 3-18)

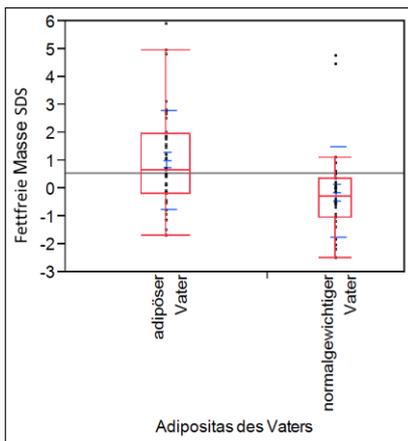


Abb. 3-18 Fettfreie Masse-SDS und BMI des Vaters

3.3.2.3 BMI-Wert des Vaters und Labor der Kinder

In Bezug auf die erhobenen Laborparameter zeigten Kinder adipöser Väter ähnlich hohe Werte wie Kinder normalgewichtiger Väter. Die einzelnen Ergebnisse sind im Folgenden in den jeweiligen Tabellen dargestellt.

Tabelle 3.3.18 GOT und Kinder adipöser Väter

GOT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	29,5 U/l	33,91 U/l	28,18 – 39,65	n = 46	0,24
Kinder normalgewichtiger Väter	28 U/l	32,02U/l	25,32 – 38,75	n = 31	

Tabelle 3.3.19 GPT und Kinder adipöser Väter

GPT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	29 U/l	42,15 U/l	28,63 – 55,68	n = 46	0,3
Kinder normalgewichtiger Väter	25 U/l	35,77 U/l	26,15 – 45,40	n = 31	

Tabelle 3.3.20 gGT und Kinder adipöser Väter

gGT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	17,5 U/l	21,22 U/l	16,69 – 25,74	n = 46	0,84
Kinder normalgewichtiger Väter	18 U/l	20,10 U/l	16,68 - 23,50	n = 31	

Tabelle 3.3.21 Harnsäure und Kinder adipöser Väter

Harnsäurewerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	5,4 mg/dl	5,7 mg/dl	5,21 – 6,20	n = 30	0,29
Kinder normalgewichtiger Väter	5 mg/dl	5,32 mg/dl	4,77 – 5,78	n = 23	

Tabelle 3.3.22 Cholesterin und Kinder adipöser Väter

Cholesterinwerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	165 mg/dl	165,56 mg/dl	157,11 – 174,0	n=45	0,79
Kinder normalgewichtiger Väter	164,5 mg/dl	167,37 mg/dl	157,02 – 177,71	n=30	

Tabelle 3.3.23 HDL und Kinder adipöser Väter

HDL-Cholesterin [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	44 mg/dl	43,09 mg/dl	41,04 – 45,14	n = 45	0,58
Kinder normalgewichtiger Väter	43 mg/dl	44,03 mg/dl	41,07 – 47,00	n = 31	

Tabelle 3.3.24 LDL und Kinder adipöser Väter

LDL-Cholesterin [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	104 mg/dl	106,47 mg/dl	98,96 – 113,97	n = 45	0,93
Kinder normalgewichtiger Väter	106 mg/dl	106 mg/dl	99,11 – 112,89	n = 31	

Tabelle 3.3.25 Triglyceride und Kinder adipöser Väter

Triglyceridwerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	116 mg/dl	126,07 mg/dl	106,69 – 145,44	n = 45	0,1
Kinder normalgewichtiger Väter	93 mg/dl	97,4 mg/dl	83,52 – 111,28	n = 30	

Tabelle 3.3.26 Nüchternglucose und Kinder adipöser Väter

Nüchternglucosewerte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	86 mg/dl	87,43 mg/dl	85,19 – 89,68	n = 44	0,4
Kinder normalgewichtiger Väter	88 mg/dl	88,93 mg/dl	86,09 – 91,78	n = 30	

Tabelle 3.3.27 Nüchterininsulin und Kinder adipöser Väter

Nüchterininsulin-Spiegel [pmol/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	147 pmol/l	152,20 pmol/l	125,45 – 178,94	n = 46	0,58
Kinder normalgewichtiger Väter	119 pmol/l	141,41 pmol/l	108,02 – 174,49	n = 32	

Tabelle 3.3.28 C-Peptid und Kinder adipöser Väter

C-Peptid-Spiegel [pmol/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	797 pmol/l	795,15 pmol/l	696,61 – 893,70	n = 46	0,43
Kinder normalgewichtiger Väter	696 pmol/l	735,03 pmol/l	615,24 – 854,83	n = 30	

Tabelle 3.3.29 HOMA-SDS und Kinder adipöser Väter

HOMA-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder adipöser Väter	2,27 SDS	3,05 SDS	2,42 – 3,69	n = 46	0,24
Kinder normalgewichtiger Väter	1,75 SDS	2,68 SDS	1,78 – 3,59	n = 32	

3.4 Übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche mit getrennt lebenden Eltern vs. zusammenlebenden Eltern

Die Gruppengröße betrug insgesamt 165 Kinder, wovon 47 % (n = 77) Mädchen und 53 % (n = 88) Jungen waren. Jungen und Mädchen waren in der hier untersuchten Gruppe ähnlich häufig vertreten (p = 0,23). 27 % (n = 44) der Kinder hatten Eltern, die getrennt lebten, bei 69 % (n = 121) Kindern lebten die Eltern zusammen. Das mittlere Alter betrug 11,73 Jahre (4,19 bis 18,53 Jahre, Median 12,16 Jahre). Im Folgenden wird die Gruppe der Kinder und Jugendlichen mit getrennt lebenden Eltern mit der Gruppe der Kinder und Jugendlichen deren Eltern zusammen lebten verglichen.

3.4.1 Familiäre Situation und auxiologische Parameter

Kinder mit zusammenlebenden Eltern zeigten vergleichbar hohe Werte wie Kinder von getrennt lebenden Eltern in Bezug auf BMI-SDS, Bauchumfang-SDS, Hüftumfang-SDS und WHR-SDS.

Die Ergebnisse im Einzelnen sind wie folgt:

Tabelle 3.4.1 BMI-SDS und familiäre Situation

BMI-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	2,17 SDS	2,17 SDS	2,10 – 2,25	n = 121	0,31
Kinder getrennt lebender Eltern	2,23 SDS	2,25 SDS	2,12 – 2,38	n = 44	

Tabelle 3.4.2 Bauchumfang-SDS und familiäre Situation

Bauchumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	4,3 SDS	4,5 SDS	4,2 – 4,8	n = 104	0,1
Kinder getrennt lebender Eltern	4,8 SDS	5,2 SDS	4,5 – 5,0	n = 41	

Tabelle 3.4.3 Hüftumfang-SDS und familiäre Situation

Hüftumfang-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	3,1 SDS	3,0 SDS	2,6 – 3,4	n = 104	0,23
Kinder getrennt lebender Eltern	3,5 SDS	3,0 SDS	2,1 – 3,9	n = 41	

Tabelle 3.4.4 WHR-SDS und familiäre Situation

WHR-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	3,57 SDS	3,51 SDS	3,15 – 3,88	n = 104	0,63
Kinder getrennt lebender Eltern	3,34 SDS	3,59 SDS	2,76 – 4,42	n = 41	

3.4.2 Familiäre Situation und Körperzusammensetzung

Vergleich der Fettmasse-SDS

Die SDS-Werte der Fettmasse waren bei den hier untersuchten Kindern mit zusammenlebenden Eltern im Mittel niedriger als die SDS-Werte bei den Kindern getrennt lebender Eltern: Median 2,42, Mittelwert 2,30, 95 %-CI 2,20 – 2,40, n = 109 vs. Median 2,60, Mittelwert 2,53, 95 %-CI 2,40 – 2,65, n = 35, p = 0,04 (vgl. Abb. 3-19).

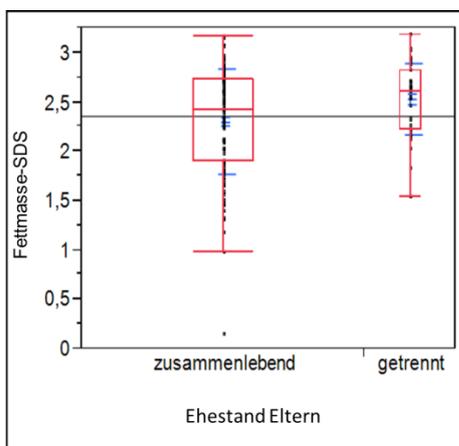


Abb. 3-19 Fettmasse-SDS und familiäre Situation

Vergleich der fettfreien Masse

Kinder getrenntlebender Eltern haben vergleichbar hohe Werte in Bezug auf die gemessene fettfreie Masse wie Kinder deren Eltern zusammen leben.

Tabelle 3.4.5 Fettfreie Masse-SDS und familiäre Situation

Fettfreie Masse-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	0,09 SDS	0,29 SDS	0,01 – 0,58	n = 109	0,31
Kinder getrennt lebender Eltern	0,31 SDS	0,49 SDS	0,09 – 0,89	n = 36	

3.4.3 Familiäre Situation und Labor

Kinder getrenntlebender Eltern zeigen in Bezug auf GOT, GPT, gGT, Harnsäure-, Cholesterin-, HDL-Cholesterin-, LDL-Cholesterin-, Triglycerid-, Nüchtern-glucose, Nüchterninsulin, sowie C-Peptid und HOMA-SDS ähnlich hohe Werte wie Kinder zusammenlebender Eltern.

Die Ergebnisse sind im Einzelnen wie folgt:

Tabelle 3.4.6 GOT und familiäre Situation

GOT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	28 U/l	32 U/l	28,95 – 35,05	n = 120	0,86
Kinder getrennt lebender Eltern	29 U/l	28,53 U/l	26,48 – 30,59	n = 43	

Tabelle 3.4.7 GPT und familiäre Situation

GPT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	25,5 U/l	36,58 U/l	30,23 – 42,94	n = 120	0,96
Kinder getrennt lebender Eltern	20 U/l	30,6 U/l	26,33 – 34,88	n = 43	

Tabelle 3.4.8 gGT und familiäre Situation

gGT-Werte [U/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	16 U/l	19,09 U/l	17,07 – 21,12	n = 118	0,64
Kinder getrennt lebender Eltern	17 U/l	19,53 U/l	16,68 – 22,39	n = 43	

Tabelle 3.4.9 Harnsäure und familiäre Situation

Harnsäure-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	5,3 mg/dl	5,38 mg/dl	5,14 – 5,62	n = 78	0,42
Kinder getrennt lebender Eltern	5,45 mg/dl	5,59 mg/dl	5,02 – 6,16	n = 34	

Tabelle 3.4.10 Cholesterin und familiäre Situation

Cholesterin-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	168,5 mg/dl	170,52 mg/dl	165,16 – 175,88	n = 118	0,84
Kinder getrennt lebender Eltern	173,5 mg/dl	171,55 mg/dl	163,01 – 180,09	n = 42	

Tabelle 3.4.11 HDL und familiäre Situation

HDL-Cholesterin-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	44 mg/dl	45,37 mg/dl	43,89 – 46,84	n = 117	0,31
Kinder getrennt lebender Eltern	46 g/dl	47,05 mg/dl	43,45 – 50,64	n = 43	

Tabelle 3.4.12 LDL und familiäre Situation

LDL-Cholesterin-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	104 mg/dl	106,22 mg/dl	101,99 – 110,45	n = 117	0,83
Kinder getrennt lebender Eltern	107 mg/dl	107,07 mg/dl	100,88 – 113,26	n = 43	

Tabelle 3.4.13 Triglyceride und familiäre Situation

Triglycerid-Werte [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	97 mg/dl	111,75 mg/dl	102,31 – 121,20	n = 117	0,15
Kinder getrennt lebender Eltern	89,5 mg/dl	100,64 mg/dl	84,17 – 117,11	n = 42	

Tabelle 3.4.14 Nüchternglucose und familiäre Situation

Nüchternglucose-Spiegel [mg/dl]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	86,5 mg/dl	88,39 mg/dl	86,98 – 89,8	n=118	0,35
Kinder getrennt lebender Eltern	87 mg/dl	87,14 mg/dl	85,09 – 89,2	n=42	

Tabelle 3.4.15 Nüchterininsulin und familiäre Situation

Nüchterininsulin-Spiegel [pmol/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	114 pmol/l	143,80 pmol/l	125,49 – 162,11	n = 121	0,69
Kinder getrennt lebender Eltern	110 pmol/l	152,44 pmol/l	119,49 – 185,30	n = 43	

Tabelle 3.4.16 C-Peptid und familiäre Situation

C-Peptid-Werte [pmol/l]	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	683 pmol/l	760,01 pmol/l	CI 694,73 – 825,30	n = 118	0,5
Kinder getrennt lebender Eltern	629,5 pmol	715,33 pmol/l	609,28 – 821,39	n = 42	

Tabelle 3.4.17 HOMA-SDS und familiäre Situation

HOMA-SDS	Median	Mittelwert	95 %-CI	Anzahl	p-Wert
Kinder zusammenlebender Eltern	2,28 SDS	2,86 SDS	2,41 – 3,32	n = 121	0,66
Kinder getrennt lebender Eltern	2,68 SDS	3,07 SDS	2,24 – 3,89	n = 43	

4. Diskussion

Für die Entstehung von Adipositas im Kindes- und Jugendalter sind in der Literatur bereits verschiedene Risikofaktoren beschrieben, unter anderem ein hoher Medienkonsum, ein hoher Fastfoodkonsum, übergewichtige / adipöse Eltern, sowie eine familiäre Situation mit getrenntlebenden Eltern in der ein Kind aufwächst. Diese Risikofaktoren sind aus zwei Gründen relevant: man kann sie zum einen erfragen und braucht somit keine Spezialdiagnostik. Zum anderen sind sie zum Teil veränderbar und somit von therapeutischem Interesse. Um festzustellen ob die obengenannten Risikofaktoren einen Einfluss auf den Stoffwechsel haben untersuchten wir Leberwerte (GOT, GPT, gGT), Blutfettwerte (gesamt Cholesterin, HDL, LDL), Werte des Zuckerstoffwechsels (Nüchternblutglucose, Nüchterninsulin, C-Peptid-Spiegel, HOMA-SDS-Werte) und die Harnsäure. Die Adipositas selbst ist bisher lediglich über den BMI definiert. Ein erhöhter BMI-Wert sagt allerdings nichts aus über die Ursache des Übergewichts und auch nichts darüber, welche Therapie am besten geeignet ist. Ein großer Unterschied besteht jedoch in der Zusammensetzung des Körpergewichts, d.h. setzt sich dieses hauptsächlich aus Fett oder aus fettfreier Masse zusammen. Wir untersuchten die Verteilung des Körperfettes zum einen mittels anthropometrischen Parametern, zum anderen untersuchten wir die Körperzusammensetzung mittels eines DXA-Gerätes um darzustellen welchen Einfluss die genannten Risikofaktoren auf die Muskel- und Fettmasse haben.

Die Ergebnisse werden im Folgenden diskutiert.

4.1 Medienkonsum

Nach der Vorstellung, dass übermäßiger Medienkonsum dazu führt, dass sich Kinder weniger bewegen, dies wiederum zu einer geringeren Muskel- und erhöhten Fettmasse führt werden die erhobenen Daten im Folgenden diskutiert.

Die BMI-Werte der von uns untersuchten adipösen Kinder mit hohem Medienkonsum waren gegenüber adipösen Kindern mit geringem Medienkonsum vergleichbar hoch. Gleiches gilt für den Bauchumfang, den Hüftumfang sowie die Körperzusammensetzung. Die von uns untersuchten adipösen Kinder mit hohem Medienkonsum scheinen demnach nicht mehr Fettgewebe zu haben als adipöse Kinder mit geringem Medienkonsum. Die Ergebnisse zeigen jedoch, dass insbesondere die Zuckerstoffwechsellparameter in der Gruppe der adipösen Kinder mit hohem Medienkonsum im Mittel höher waren gegenüber der Kinder mit geringem Medienkonsum. Auch bei den Leberstoffwechsellparametern waren sowohl die GPT als auch die gGT im Mittel höher. Harnsäure- und Cholesterinwerte waren hingegen vergleichbar hoch. In der von uns untersuchten Gruppe waren somit adipöse Kinder mit hohem Medienkonsum dem Augenmerk nach nicht adipöser und hatten in der Körperzusammensetzung vergleichbar hohe Körperfettwerte wie adipöse Kinder mit geringem Medienkonsum. Gleichwohl deuten die im Mittel höher erscheinenden, aber noch normwertigen Laborwerte (Transaminasen und Zuckerstoffwechsellparameter) darauf hin, dass sich ein hoher Medienkonsum mittelfristig metabolisch ungünstig auswirken könnte. In der Literatur ist ein erhöhter Medienkonsum als ein Risikofaktor für die Entstehung einer Adipositas bereits beschrieben [71-74]. Zimmermann et al. [28] und Gortmarker et al. [73] sehen eine Verbindung zwischen dem Ausmaß der Medienkonsumzeit und dem Ausmaß des Übergewichtes. Laut ihrer Studien steigt das Übergewicht proportional zur Medienkonsumzeit. Dies lies sich anhand unserer Ergebnisse nicht bestätigen.

Auffällig ist, dass in den letzten Jahren die Prävalenz der Adipositas im Kindes- und Jugendalter stark zugenommen hat und zeitgleich die durchschnittliche Medienkonsumzeit im Kindes- und Jugendalter ebenfalls deutlich angestiegen

ist [75]. Die überwiegend passive Tätigkeit des Medienkonsums tritt in Konkurrenz zu körperlichen Aktivitäten [27]. Eine 2004 veröffentlichte Studie konnte eine inverse Beziehung zwischen dem Risiko für metabolische Folgeerkrankungen und körperlicher Inaktivität zeigen [76]. Auch in der von uns untersuchten Gruppe waren einige der untersuchten Laborwerte im Mittel höher. Daher stellt sich die Frage, ob dieses dadurch zustande kommt, dass sich adipöse Kinder mit hohem Medienkonsum weniger bewegen als adipöse Kinder mit geringem Medienkonsum. In diesem Fall müssten erstgenannte eine geringere Muskelmasse (fettfreie Masse) als zweitgenannte aufweisen. Dies ließ sich bei unseren Untersuchungen der Körperzusammensetzung jedoch nicht feststellen. Die fettfreie Masse, der adipösen Kinder mit einer hohen Medienkonsumzeit war ähnlich hoch wie die fettfreie Masse der ebenfalls adipösen Kinder mit einer geringen Medienkonsumzeit. Dies spräche dafür, dass adipöse Kinder, die zwar wenig Zeit sitzend vor dem Fernseher bzw. Computer verbringen, sich dennoch nicht mehr bewegen im Vergleich zu den adipösen Kindern, die viel Zeit vor den Medien sitzen.

In der Literatur wird daher bereits eine weitere Theorie diskutiert, die die Entstehung des Übergewichtes nicht dadurch erklärt, dass es sich beim Fernsehen um eine körperlich inaktive Tätigkeit handelt, sondern dass durch das Schauen der Werbung der Appetit angeregt wird [28-30]. Und nicht nur, dass der Appetit als solcher angeregt wird, es werden außerdem mehr hochkalorische Lebensmittel konsumiert. Diese Kalorienzufuhr wird oftmals nicht wahrgenommen, da während des Medienkonsums häufig ein sogenanntes „Naschen“ stattfindet, was subjektiv nicht als Mahlzeit empfunden wird. Die Aufmerksamkeit ist auf das Fernsehen gerichtet, das Essen findet unbewusst nebenbei statt, somit werden Kalorien zugeführt ohne sich dessen bewusst zu werden [28]. Ein Ansatz dies zu klären wäre bei einer erneuten Untersuchung eine weitere Unterteilung bei der Medienkonsumzeit vorzunehmen. Kinder, bei denen Medienkonsumzeit ausschließlich Fernsehen mit Werbekonsum bedeutet, müssten in diesem Fall adipöser sein als Kinder, deren Medienkonsumzeit ohne Werbung verbracht wird. Des Weiteren sollte untersucht werden, ob während der Medienkonsumzeit Nahrungsmittel

konsumiert werden. Währenddessen ist das Bewusstsein auf die Medien gerichtet, sodass häufig keine bewusste Kontrolle über die Menge des Nahrungsmittelkonsumes stattfindet und sich teilweise sogar gar nicht mehr an die Nahrungsaufnahme erinnert wird.

Dies zu untersuchen ist allerdings dadurch erschwert, dass in dem Moment, in dem man beginnt diese Daten mittels Fragebögen zu erheben, aus dem teils unbewussten Konsum ein bewusster Konsum wird.

Die Ergebnisse der Laboruntersuchungen lassen, wie oben bereits beschrieben, ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines metabolischen Syndroms vermuten. Damit hätte man künftig eventuell die Chance einzelne Laborwerte als Screeningfaktoren zu bestimmen um somit den Beginn des metabolischen Syndroms rechtzeitig zu erkennen. Insbesondere für die GPT ließ sich in der Literatur eine große Kohorten-Studie mit insgesamt 16.390 übergewichtigen und adipösen Jungen finden, in der das GPT bereits als Screening-Wert für eine NAFLD vorgeschlagen wurde [77].

Zusammenfassend lässt sich folgendes sagen: Medienkonsumzeit gilt als Risikofaktor für die Entstehung von Adipositas. Bei bestehender Adipositas kann durch eine Reduktion der Medienkonsumzeit einem adipösen Patienten keine Gewichtsreduktion in Aussicht gestellt werden, jedoch kann hierdurch das Risiko für die Entstehung eines metabolischen Syndroms deutlich gesenkt werden. In der von uns untersuchten Gruppe war ein geringer Medienkonsum mit max. 2 h pro Tag definiert und ein hoher Medienkonsum mit mehr als 4 h pro Tag. Es macht sicher kein Sinn einen kompletten Medienkonsumverzicht zu empfehlen da dies kaum jemand umsetzen und durchhalten wird. Jedoch würde man einem adipösen Patienten der einen Medienkonsum von mehr als 4 h pro Tag angibt, eine Reduktion des Medienkonsums auf max. 2 h pro Tag empfehlen um so das Risiko für die Entstehung eines metabolischen Syndroms zu senken.

4.2. Fastfoodkonsum

Nach der Hypothese, dass Fastfood eine vergleichsweise hohe Kaloriendichte hat und daher häufiger Fastfoodkonsum zu Übergewicht und Adipositas führt haben wir die folgenden Daten untersucht.

In der von uns untersuchten Gruppe hatten Kinder mit häufigem Fastfoodkonsum gegenüber der Gruppe der Kinder mit seltenem Fastfoodkonsum dem Augenmerk nach höhere Werte für BMI-SDS und die in der Körperzusammensetzung gemessene Fettmasse. Beim Betrachten der Ergebnisse der Laboruntersuchungen zeigten sich bei Kindern mit häufigem Fastfoodkonsum im Mittel höhere Harnsäurewerte gegenüber der Kinder mit geringem Fastfoodkonsum. Weiter fällt auf, dass in der von uns untersuchten Gruppe Kinder mit hohem Fastfoodkonsum im Mittel höhere Werte im Bereich des Zuckerstoffwechsels zeigten. So erscheinen in der von uns untersuchten Gruppe bei Kindern mit hohem Fastfoodkonsum sowohl die Nüchternglucosewerte, das Nüchterninsulin, die C-Peptidspiegel und auch der HOMA-SDS-Wert etwas höher zu sein im Vergleich zu Kindern mit geringem Fastfoodkonsum. Beim Betrachten der Analysen scheint außerdem ein hoher Fastfoodkonsum mit erhöhten BMI-Werten, sowie einem erhöhten Körperfettanteil einher zu gehen. Dies bestätigt die Ergebnisse früherer Studien [78, 79].

In Bezug auf die untersuchten Laborwerte zeigten sich im Mittel höhere Harnsäurewerte in der Gruppe der Kinder mit häufigem Fastfoodkonsum, diese Werte lagen jedoch noch nicht in pathologischen Bereichen. Erhöhte Harnsäurewerte zählen laut der AGA-Leitlinien ebenfalls zur Definition des metabolischen Syndroms [80].

In einer über 15 Jahre prospektiv angelegten und beobachtenden Studie (CARDIA) zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fastfood und einer Gewichtszunahme. Je höher der Fastfoodkonsum, desto höher war die Gewichtszunahme und die sich daraus ergebende Morbidität wie z. B. die Insulinresistenz [81]. Auch unsere Ergebnisse deuten auf diesen

Zusammenhang hin, je höher der Fastfoodkonsum war, desto höher waren im Mittel der BMI und auch die Zuckerstoffwechselwerte schienen bei hohem Fastfoodkonsum etwas höher als bei geringem Fastfoodkonsum zu sein. Die Zuckerstoffwechsellparameter lagen bei den Kindern mit hohem Fastfoodkonsum nicht im pathologischen Bereich. Allerdings waren die Werte für Blutglucose, Nüchterninsulin, C-Peptid und HOMA ebenfalls leicht höher, was auf eine beginnende Insulinresistenz bzw. auf eine sich im Verlauf entwickelnde Zuckerstoffwechselstörung hindeuten könnte.

Nach diesen Ergebnissen kann einem adipösen Patienten mit hohem Fastfoodkonsum eine Gewichtsreduktion in Aussicht gestellt werden, wenn der Fastfoodkonsum reduziert wird. Außerdem bestehen Hinweise, dass durch Reduktion des Fastfoodkonsums das Risiko für die Entstehung eines Diabetes gesenkt werden könnte. Wie bereits in Bezug auf den Medienkonsum erwähnt, macht die Empfehlung eines kompletten Verzichts auch hier sicher keinen Sinn, viel mehr würde man einen moderaten Konsum von max. 2x pro Woche empfehlen (entspricht der Definition „seltenem Fastfoodkonsum“ dieser Arbeit).

Eine in den Vereinigten Staaten durchgeführte Studie hat gezeigt, dass sich das Ess- und Bestellverhalten von Jugendlichen in Fastfoodrestaurants nicht ändert, selbst wenn offensichtlich zu erkennen ist, dass bestimmte Nahrungsmittel sehr kalorienhaltig sind [82]. Nicht zuletzt deshalb sollte mit einer Ernährungsberatung bereits im frühen Kindes- und Jugendalter begonnen werden [83, 84].

4.3 Möglicher Zusammenhang Medien- und Fastfoodkonsum

Beim Betrachten der Ergebnisse fällt auf, dass Kinder mit häufigem Medienkonsum, wie auch Kinder mit hohem Fastfoodkonsum sowohl höhere Harnsäurewerte, sowie höhere Parameter des Zuckerstoffwechsels zu haben scheinen. Daher stellt die Frage, in wieweit sich diese beiden Risikofaktoren gegenseitig bedingen. Vorstellbar wäre, dass Kinder mit häufigem Medienkonsum auch mehr Fastfood essen und somit ein unmittelbarer

Zusammenhang besteht. Um diesen möglichen Zusammenhang weiter zu untersuchen wäre eine Studie mit einer größeren Fallzahl nötig als der unseren. Ein pathologisch erhöhter Nüchternglucosespiegel ist ein mögliches der Diagnosekriterium des Diabetes mellitus [85]. Wie oben bereits erwähnt, lagen die Nüchternglucosespiegel in der von uns untersuchten Gruppe alle nicht in pathologischen Bereichen. Damit haben diese Ergebnisse zunächst klinisch keine unmittelbare Konsequenz. Der Median des Lebensalters bei Diagnose des Typ-2 Diabetes im Kindes- und Jugendalter (Gruppe der 0-20-jährigen in Baden-Württemberg) liegt bei 15,8 Jahren [86], der Median des Lebensalters in unserer Studiengruppe lag allerdings erst bei 12,28 Jahren. Bei der von uns untersuchten jüngeren Altersgruppe könnte vermutet werden, dass die Glucosewerte im oberen Normalbereich, wie oben dargestellt, als Vorboten einer beginnenden Zuckerstoffwechselstörung zu verstehen sind und sich diese Gruppe daher für gezielte Präventionsmaßnahmen besonders eignet.

Dies wurde bereits auch in der Literatur diskutiert, so konnte die Studiengruppe um Reinehr und Wabitsch bereits zeigen, dass wenn adipöse Kinder und Jugendliche eine gestörte Glucosetoleranz im oGTT aufweisen, dies ein Risikofaktor für die Entstehung eines Typ 2 Diabetes, so wie für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen darstellt [87, 88] auch wenn der Nüchternglucosespiegel noch nicht pathologisch erhöht ist. Eine andere Studie zeigte, dass insbesondere stark übergewichtige afroamerikanische Kinder ein hohes Risiko haben einen Typ 2 Diabetes zu entwickeln, wenn sie in der Screeninguntersuchung bereits eine gestörte Glucosetoleranz im oGTT aufweisen. So ist bei einer Adipositasstherapie sicher auch immer von großer Bedeutung sich den ethnischen Hintergrund der Kinder an zu sehen [89].

Allerdings zeigte eine amerikanische Studie aus dem Jahre 2008, dass die oGTTs bei Kindern und Jugendlichen eine schlechte Reproduzierbarkeit aufweisen insbesondere für den 2h-Wert. Die Reproduzierbarkeit des Nüchternglucosespiegels war allerdings deutlich besser. Als Schlussfolgerung ging man davon aus, dass eben diese Kinder die eine schlechte Reproduzierbarkeit des 2h-Wertes im oGTT aufwiesen, bereits eine beginnende

Insulinresistenz haben und somit ein größeres Risiko für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes haben [90]. So bestätigt auch die Studienlage, dass bei adipösen Kindern und Jugendlichen bereits vor der Manifestation eines Typ 2 Diabetes Veränderungen im Blutzuckerstoffwechsel messbar sind.

4.4 Einfluss durch Eltern

So wie die Körperhöhe eines Menschen genetisch vererbt wird, ist auch der BMI eines Menschen genetisch vererbt. Wenn Menschen ihren genetischen BMI überschreiten, könnte dies zu Folgeerkrankungen ihres Übergewichtes führen.

So verglichen wir Kinder adipöser Väter und Mütter gegenüber Kinder normalgewichtiger Väter und Mütter in Bezug auf ihre Auxiologie, ihre Körperzusammensetzung und ihr Labor.

Bei den hier vorliegenden Ergebnissen, scheint der BMI des Vaters Einfluss auf den BMI sowie die Körperzusammensetzung und der BMI der Mutter auf den Zuckerstoffwechsel der Kinder zu haben. In der Untersuchung der auxiologischen Parameter der adipösen Kinder mit adipösen Vätern zeigten sich im Mittel höhere Werte beim BMI-SDS, dem SDS-Wert des Bauchumfanges sowie dem SDS-Wert des Hüftumfanges gegenüber der adipösen Kinder, deren Väter normalgewichtig waren. In der Messung der Körperzusammensetzung wiesen Kinder adipöser Väter ebenfalls im Mittel höhere SDS-Werte in der fettfreien Masse auf im Vergleich zu Kindern, deren Väter normalgewichtig waren. In Bezug auf die Fettmasse waren die Werte vergleichbar hoch. Bei Kindern adipöser Mütter waren sowohl die Werte des Nüchterninsulinspiegels, als auch die des C-Peptids und der HOMA-SDS-Wert im Mittel höher gegenüber Kinder normalgewichtiger Mütter. Somit scheint der BMI der Eltern gewisse Auswirkungen auf die Adipositas der Kinder zu haben.

Die Frage, inwiefern das Gewicht der Eltern jeweils einen direkten Einfluss auf die Statur, die Körperzusammensetzung und den Stoffwechsel der Kinder hat

und ob es somit einen genetisch festgelegten BMI gibt, kann anhand der von uns erhobenen Daten allerdings nicht sicher beantwortet werden. Wir gehen davon aus, dass die Gruppengröße für eine solche Fragestellung deutlich zu gering war. Auch wenn einige Werte im Mittel höher oder niedriger waren, muss man davon ausgehen, dass diese durch Confounder beeinflusst worden sind. Somit ist die Wiederholbarkeit der Ergebnisse in Frage zu stellen. Auch in der Literatur lassen sich keine vergleichbaren Studien finden. Für die höhere fettfreie Masse der Kinder adipöser Väter lässt sich aus meiner Sicht auch keine biologische Kausalität herstellen.

Zudem stellt sich die Frage ob ein Vergleich des elterlichen erwachsenen BMI-Werts mit dem kindlichen BMI-Wert der Kinder sinnvoll bzw. zulässig ist. Bereits eine Studie aus dem Jahr 2002 konnte feststellen, dass der kindliche BMI nicht mit dem BMI der Eltern korrelieren muss, dennoch Kinder von adipösen Eltern ein erhöhtes Adipositasrisiko haben [91]. Vielleicht müsste man daher viel mehr den kindlichen BMI der Eltern mit dem kindlichen BMI ihrer Nachkommen vergleichen um so zu einer validen Aussage zu kommen. Diese Daten wurden jedoch nicht erhoben. Eine solche Untersuchung wäre dessen ungeachtet in Zukunft vorstellbar, da es inzwischen auch von jungen Eltern Vorsorgeuntersuchungshefte mit Werten aus deren Kindheit gibt, was für ältere Generationen selten zutrifft. Um die Frage nach einem genetischen BMI zu untersuchen sind insbesondere Adoptionsstudien interessant. Auch hier konnte überwiegend gezeigt werden, dass vor allem das Gewicht, das im Erwachsenenalter schließlich erreicht wird, stärker vom genetischen BMI der leiblichen Eltern abhängt, als vom BMI der Eltern, bei denen das Kind aufgewachsen ist [13, 15, 92, 93].

Weiter wurde in der hier vorgelegten Arbeit untersucht inwiefern der Ehestand der Eltern Einfluss auf die Adipositas der Kinder hat. In der von uns untersuchten Gruppe hatten Kinder mit getrennt lebenden Eltern in der Messung der Körperzusammensetzung im Mittel eine höhere Fettmasse. Die fettfreie Masse erschien jedoch vergleichbar hoch zu sein. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass Alleinerziehenden weniger Zeit für die

Zubereitung einer ausgewogenen Ernährung ihrer Kinder zur Verfügung steht und somit häufiger Fastfood und Fertiggerichte verwendet werden. Außerdem sind Kinder aus Trennungsfamilien anderen psychosozialen Belastungen ausgesetzt, welche wiederum die Entstehung von Übergewicht begünstigen können. Auffällig ist, dass bei der Untersuchung des Fastfoodkonsumes ebenfalls die Fettmasse im Mittel größer war.

Bisher gibt es nur wenige Studien, welche den Zusammenhang von Übergewicht bzw. Adipositas im Kindes- und Jugendalter und der Tatsache, dass die Eltern der Kinder getrennt leben untersucht haben. Eine US-amerikanische Studie sah eine Verbindung zwischen der Tatsache dass Eltern alleinerziehend sind und einer Adipositas im Kindesalter [19]. Eine norwegische Studie zeigte eine 1,5-fache Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Kindern getrennt lebender Eltern gegenüber Kindern mit zusammenlebenden Eltern. In dieser Studie zeigten diese Kinder insbesondere eine abdominell betonte Adipositas [20], dies lies sich anhand unserer Daten nicht beobachten und wurde so auch in der Literatur an keiner anderen Stelle mehr beschrieben.

Dass ein erhöhter Fastfoodkonsum zu Adipositas führt, lässt sich pathophysiologisch erklären, denn Fastfood hat eine deutlich höhere Energiedichte im Vergleich zu anderen Lebensmitteln. In Bezug auf den Familienstand der Eltern lässt sich kein direkter Zusammenhang zum Übergewicht herstellen, stattdessen kann man sagen dass mit dem Familienstand in Zusammenhang stehende Umstände, wie beispielsweise ein erhöhter Fastfoodkonsum, oder eine andere psychosoziale Belastung bei Kindern in Trennungsfamilien, zu Übergewicht führen können. Diese mit dem Familienstand in Zusammenhang stehenden Umstände sind wiederum für die Adipositastherapie ganz entscheidend. Als Konsequenz für eine Adipositastherapie ergibt sich in diesen Fällen, dass die Ernährungsberatung hier sicher zunächst mal in den Hintergrund tritt, da hier zunächst die psychosozialen Belastungen im Vordergrund stehen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sowohl der BMI der Eltern, wie auch die familiäre Situation in der ein Kind aufwächst Einfluss auf die jeweilige Adipositas der Kinder zu haben scheinen. Aufgrund der hier erhobenen Daten ist jedoch kein sicherer kausaler Zusammenhang herstellbar. Unsere Fallzahl ist für tiefergehende Analysen zu gering. Außerdem sind die Ursachen zu multifaktoriell und zu komplex als dass man anhand der von uns erhobenen Daten kausale Zusammenhänge herleiten kann. Daher sind unsere Ergebnisse rein deskriptiv zu verstehen. Sie können zur Generierung von Hypothesen für weitere Studien dienen. Nach heutigem Kenntnisstand sollte bei einer Adipositastherapie sowohl der BMI der Eltern wie auch die familiäre Situation in der das Kind aufwächst mit berücksichtigt werden.

4.5 Limitationen der Ergebnisse

Diese Arbeit weist einige wichtige Einschränkungen auf, welche bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden müssen:

Eine wichtige Limitation dieser Arbeit besteht in der geringen Größe des eingeschlossenen Patientenkollektivs. Die „Power“ zur Identifizierung von Gruppenunterschieden war somit relativ gering. Dies stellt insbesondere für die durchgeführten Subgruppenanalysen eine wesentliche Einschränkung dar.

In dieser Arbeit wurden mehrere (simultane) Tests an dem selben Datenmaterial durchgeführt was einem multiplen Testen entspricht. Die Gefahr des multiplen Testens besteht darin, dass vermeintlich signifikante Ergebnisse häufiger zufälliger Natur sein können als bei dem angegebenen Signifikanzniveau angenommen wird [94] [64]. Somit wurden die Ergebnisse in dieser Arbeit rein deskriptiv interpretiert und dienen sicher nicht zur Verifizierung der untersuchten Hypothesen sondern haben in erster Linie einen explorativen Charakter.

Einige Daten wurden mittels Fragebögen erhoben, hierbei kann es immer zu Falschangaben kommen. Die Daten der Fragebögen wurden nicht überprüft.

So wurden sowohl Größe, als auch Gewicht der Eltern durch Fragebögen erhoben und nicht gemessen.

Eine weitere Limitation besteht im Nichtvorhandensein einer gesunden (nicht adipösen) Kontrollgruppe. Diese Arbeit sollte allerdings nur die einzelnen Patientengruppen miteinander vergleichen und hatte nicht den Anspruch diese wiederum mit einem gesunden Kollektiv zu vergleichen. Eine gesunde Kontrollgruppe hätte hier eventuell jedoch zeigen können, ob der gesehene Unterschied unter Umständen physiologischer Natur sein könnte.

Generell besteht immer die Gefahr von sogenannten Confoundern. So können bestimmte Störfaktoren die erhobenen Ergebnisse beeinflusst haben. Somit kann es zu Fehlinterpretationen kommen.

Eine weitere Limitation besteht dahingehend, dass nur Patienten aus der Region Tübingen untersucht wurden und somit mögliche regionale Unterschiede nicht erkannt werden. So ist eine Generalisierung der Aussagen nicht möglich.

5. Zusammenfassung

Die steigende Anzahl adipöser Kinder und Jugendlicher stellt ein zunehmendes medizinisches und gesellschaftliches Problem dar. Die Ursachen hierfür sind multifaktoriell. So haben genetische, epigenetische und Umweltfaktoren einen Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht und Adipositas.

Aus der Literatur sind zahlreiche Übergewicht begünstigende Faktoren bekannt. Hierzu zählen unter anderem die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Parameter hoher Medienkonsum, hoher Fastfoodkonsum, elterliches Gewicht sowie ob die Eltern zusammen oder getrennt leben. Im Rahmen der durchgeführten Studie wurde der Einfluss dieser Risikofaktoren auf den BMI, die Körperzusammensetzung, die Auxiologie und die Laborwerte untersucht. Dies ist aus folgenden Gründen relevant:

- Die untersuchten Parameter lassen sich auch in der Kinder- und Jugendarztpraxis schnell, einfach und ohne aufwändige Spezialdiagnostik erheben.
- Die untersuchten Parameter sind im Rahmen der Adipositas therapie von Bedeutung.

Die Analyse ergab, dass die hier untersuchten adipösen Kinder mit hohem Medienkonsum vergleichbar hohe Werte für den BMI, den Bauchumfang, den Hüftumfang und die Körperzusammensetzung [DXA] hatten wie adipöse Kinder mit geringem Medienkonsum. Im Gegensatz hierzu waren bei der Gruppe der adipösen Kinder mit hohem Medienkonsum die Nüchtern glucose, das Nüchtern insulin, das C-Peptid, der HOMA-SDS, die GPT- und gGT-Werte im Mittel höher. Bei der von uns untersuchten Gruppe adipöser Kinder bestand demnach ein Zusammenhang zwischen einer längeren Medienkonsumzeit und den oben dargestellten Laborwerten, während kein Einfluss zwischen einer längeren Medienkonsumzeit und dem Ausmaß des Übergewichts zu bestehen scheint. Die Ergebnisse der hier vorgelegten Arbeit sprechen dafür, dass eine Reduktion der Medienkonsumzeit bei adipösen Kindern und Jugendlichen mit

hoher Medienkonsumzeit zu einer überwiegend metabolischen Verbesserung und weniger zu einer Gewichtsreduktion führen könnte.

Bei den von uns untersuchten Kindern mit hohem Fastfoodkonsum waren die BMI-SDS-Werte im Mittel höher als bei der Gruppe mit geringem Fastfoodkonsum. In der Körperzusammensetzung zeigte sich eine höhere mittlere Fettmasse, im Labor zeigten sich im Mittel höhere Harnsäurewerte und außerdem leicht höhere Werte im Bereich des Zuckerstoffwechsels. Der dargestellte positive Zusammenhang zwischen Fastfoodkonsum und BMI-SDS, Fettmasse sowie Harnsäure und dem Zuckerstoffwechsel deutet darauf hin, dass eine Reduktion des Fastfoodkonsums einen günstigen Einfluss auf den BMI-SDS, die Fettmasse sowie die Harnsäure und den Zuckerstoffwechsel haben kann.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Gewicht bzw. Familienstand der Eltern auf die Statur, die Körperzusammensetzung und den Stoffwechsel der Kinder, kann anhand der von uns erhobenen Daten fallzahlbedingt nicht sicher beantwortet werden. Die hier vorgelegten Ergebnisse sprechen dafür, dass das elterliche Gewicht und der Familienstand bei den hier untersuchten Patienten einen geringeren Einfluss hatten als der Medien- und Fastfoodkonsum. Gleichwohl spielen die Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten sowie die Lebensumstände der Familie im Rahmen der Adipositas therapie eine wichtige Rolle.

Schlussfolgerung: Die hier untersuchten Risikofaktoren Medien- und Fastfoodkonsum sind bei übergewichtigen und adipösen Kindern von Bedeutung sowohl für die Identifizierung von Risikogruppen sowie als therapeutische Ansatzmöglichkeiten. Das elterliche Gewicht und der Familienstand hatten bei den hier untersuchten Patienten einen geringeren Einfluss als der Medien- und Fastfoodkonsum.

6. Literatur

1. Branca, F., et al., *The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response : summary*2007, Copenhagen: World Health Organization, Regional Office for Europe. xiii, 60 p.
2. Hilton, S., C. Patterson, and A. Teyhan, *Escalating coverage of obesity in UK newspapers: the evolution and framing of the "obesity epidemic" from 1996 to 2010*. *Obesity* (Silver Spring), 2012. **20**(8): p. 1688-95.
3. M. Wabitsch, A.M.f., H. Hauner, K. Kromeyer-Hauschild, D. Kunze, T. Reinehr, J. Tafel, S. Wiegand, *Evidenzbasierte Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter*, A.A.A.i.K.-u. Jugendalter, Editor 2009. p. 55.
4. Moss, A., D. Kunze, and M. Wabitsch, [*Evidence-based therapy guideline of the German Working Group on Obesity in Childhood and Adolescence*]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 2011. **54**(5): p. 584-90.
5. T. Reinehr, M.D., M.Kersting, *Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Vol. 2. 2010: Hogrefe. p.9.
6. Wabitsch, M., Kunze, D. (federführend für die AGA), *Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. www.a-g-a.de, 2015. **Version 15.10.2015**: p. 22-24.
7. Kurth, B.M. and A. Schaffrath Rosario, [*The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)*]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 2007. **50**(5-6): p. 736-43.
8. Wabitsch, M., A. Moss, and K. Kromeyer-Hauschild, *Unexpected plateauing of childhood obesity rates in developed countries*. *BMC Med*, 2014. **12**: p. 17.
9. Stratmann, D., M. Wabitsch, and R. Leidl, *Adipositas im Kindes- und Jugendalter Ansätze zur ökonomischen Analyse*. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2000. **148**(8): p. 786-792.
10. Whitaker, R.C., et al., *Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity*. *N Engl J Med*, 1997. **337**(13): p. 869-73.
11. Muller, M.J., et al., *Prevention of obesity--more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS)*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001. **25 Suppl 1**: p. S66-74.
12. Nagel, G., et al., *Determinants of obesity in the Ulm Research on Metabolism, Exercise and Lifestyle in Children (URMEL-ICE)*. *Eur J Pediatr*, 2009. **168**(10): p. 1259-67.
13. Sorensen, T.I., C. Holst, and A.J. Stunkard, *Adoption study of environmental modifications of the genetic influences on obesity*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998. **22**(1): p. 73-81.
14. Muller, M.J., A. Bosy-Westphal, and S.B. Heymsfield, *Is there evidence for a set point that regulates human body weight?* *F1000 Med Rep*, 2010. **2**: p. 59.
15. Silventoinen, K., et al., *The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies*. *Int J Obes (Lond)*, 2010. **34**(1): p. 29-40.
16. Wardle, J., S. Carnell, and L. Cooke, *Parental control over feeding and children's fruit and vegetable intake: how are they related?* *J Am Diet Assoc*, 2005. **105**(2): p. 227-32.

17. Puhl, R.M. and M.B. Schwartz, *If you are good you can have a cookie: How memories of childhood food rules link to adult eating behaviors*. *Eat Behav*, 2003. **4**(3): p. 283-93.
18. Leehr, E.J., et al., *Emotion regulation model in binge eating disorder and obesity--a systematic review*. *Neurosci Biobehav Rev*, 2015. **49**: p. 125-34.
19. Huffman, F.G., S. Kanikireddy, and M. Patel, *Parenthood--a contributing factor to childhood obesity*. *Int J Environ Res Public Health*, 2010. **7**(7): p. 2800-10.
20. Biehl, A., et al., *Parental marital status and childhood overweight and obesity in Norway: a nationally representative cross-sectional study*. *BMJ Open*, 2014. **4**(6): p. e004502.
21. Koch, F.S., A. Sepa, and J. Ludvigsson, *Psychological stress and obesity*. *J Pediatr*, 2008. **153**(6): p. 839-44.
22. Sullivan, E.L. and K.L. Grove, *Metabolic imprinting in obesity*. *Forum Nutr*, 2010. **63**: p. 186-94.
23. Hanley, B., et al., *Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities*. *Br J Nutr*, 2010. **104 Suppl 1**: p. S1-25.
24. Patro, B., et al., *Maternal and Paternal Body Mass Index and Offspring Obesity: A Systematic Review*. *Ann Nutr Metab*, 2013. **63**(1-2): p. 32-41.
25. Symonds, M.E., et al., *Early life nutritional programming of obesity: mother-child cohort studies*. *Ann Nutr Metab*, 2013. **62**(2): p. 137-45.
26. *Statistisches Bundesamt, Statistisches Jahrbuch 2012*. p. 204-207.
27. Crespo, C.J., et al., *Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2001. **155**(3): p. 360-5.
28. Zimmerman, F.J. and J.F. Bell, *Associations of television content type and obesity in children*. *Am J Public Health*, 2010. **100**(2): p. 334-40.
29. Hebden, L.A., et al., *Advertising of fast food to children on Australian television: the impact of industry self-regulation*. *Med J Aust*, 2011. **195**(1): p. 20-4.
30. Schwartz, M.B. and R. Puhl, *Childhood obesity: a societal problem to solve*. *Obes Rev*, 2003. **4**(1): p. 57-71.
31. Jahns, L., A.M. Siega-Riz, and B.M. Popkin, *The increasing prevalence of snacking among US children from 1977 to 1996*. *J Pediatr*, 2001. **138**(4): p. 493-8.
32. Nielsen, S.J., A.M. Siega-Riz, and B.M. Popkin, *Trends in food locations and sources among adolescents and young adults*. *Prev Med*, 2002. **35**(2): p. 107-13.
33. Bes-Rastrollo, M., et al., *Prospective study of dietary energy density and weight gain in women*. *Am J Clin Nutr*, 2008. **88**(3): p. 769-77.
34. Jequier, E., *Pathways to obesity*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2002. **26 Suppl 2**: p. S12-7.
35. Ernersson, A., F.H. Nystrom, and T. Lindstrom, *Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity*. *Nutr Metab (Lond)*, 2010. **7**: p. 68.
36. Barrado, E., et al., *[Fat composition of several "fast food"]*. *Nutr Hosp*, 2008. **23**(2): p. 148-58.
37. Rosenheck, R., *Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk*. *Obes Rev*, 2008. **9**(6): p. 535-47.
38. Hollands, S., et al., *Association between neighbourhood fast-food and full-service restaurant density and body mass index: a cross-sectional study of Canadian adults*. *Can J Public Health*, 2014. **105**(3): p. e172-8.
39. Devaraj, S., et al., *High-fat, energy-dense, fast-food-style breakfast results in an increase in oxidative stress in metabolic syndrome*. *Metabolism*, 2008. **57**(6): p. 867-70.

40. Freedman, D.S., et al., *Risk factors and adult body mass index among overweight children: the Bogalusa Heart Study*. Pediatrics, 2009. **123**(3): p. 750-7.
41. Sinaiko, A.R., et al., *Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults. The Minneapolis Children's Blood Pressure Study*. Circulation, 1999. **99**(11): p. 1471-6.
42. Patel, D.A., et al., *Persistent elevation of liver function enzymes within the reference range is associated with increased cardiovascular risk in young adults: the Bogalusa Heart Study*. Metabolism, 2007. **56**(6): p. 792-8.
43. Pervanidou, P., et al., *Increased circulating High-Sensitivity Troponin T concentrations in children and adolescents with obesity and the metabolic syndrome: a marker for early cardiac damage?* Metabolism, 2013. **62**(4): p. 527-31.
44. Must, A., et al., *Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935*. N Engl J Med, 1992. **327**(19): p. 1350-5.
45. Peeters, A., et al., *Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis*. Ann Intern Med, 2003. **138**(1): p. 24-32.
46. H. Hauner (federführend), G.B., A. Hamann, B. Husemann, B. Koletzko, H. Liebermeister, M. Wabitsch, J. Westenhöfer, A. Wirth, G. Wolfram, *Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas*, D.D.G. Deutsche Adipositas Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin, Editor 2007. p. 29.
47. Hauner, H., et al., *Overweight, obesity and high waist circumference: regional differences in prevalence in primary medical care*. Dtsch Arztebl Int, 2008. **105**(48): p. 827-33.
48. Hirschler, V., et al., *Comparison of different anthropometric indices for identifying insulin resistance in schoolchildren*. Diabetes Technol Ther, 2009. **11**(9): p. 615-21.
49. Bacha, F., et al., *Are obesity-related metabolic risk factors modulated by the degree of insulin resistance in adolescents?* Diabetes Care, 2006. **29**(7): p. 1599-604.
50. Laaksonen, D.E., et al., *Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study*. Am J Epidemiol, 2002. **156**(11): p. 1070-7.
51. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation*. World Health Organ Tech Rep Ser, 2000. **894**: p. 56.
52. Giel, K.E., et al., *Stigmatization of obese individuals by human resource professionals: an experimental study*. BMC Public Health, 2012. **12**: p. 525.
53. Wabitsch, M., Kunze, D. (federführend für die AGA), *Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Version 15.10.2015*. www.a-g-a.de, 2015: p. 44.
54. Muhlig, Y., et al., *Weight loss in children and adolescents*. Dtsch Arztebl Int, 2014. **111**(48): p. 818-24.
55. Oude Luttikhuis, H., et al., *Interventions for treating obesity in children*. Cochrane Database Syst Rev, 2009(1): p. CD001872.
56. M. Ranke, M.W., *Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Endokrinologische Aspekte*. Vol. 1. 2006: Verlag Wissenschaftliche Skripten. p. 36.
57. Ranke, M.B.W.M., *Adipositas im Kindes- und Jugendalter Endokrinologische Aspekte*. Adiposits im Kindes- und Jugendalter Endokrinologische Aspekte, ed. M.B.W.M. Ranke. Vol. 1. 2006: Verlag wissenschaftliche Scripten. p. 35.
58. Horinge, P. and R. Imoberdorf, *[Junk food revolution or the cola colonization]*. Ther Umsch, 2000. **57**(3): p. 134-7.

59. Alexy, U., et al., *Pattern of long-term fat intake and BMI during childhood and adolescence--results of the DONALD Study*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2004. **28**(10): p. 1203-9.
60. Weiß, C., *Basiswissen medizinische Statistik*. Vol. 4. 2008: Springer Berlin Heidelberg. p. 189 - 191.
61. Jürge Hedderich, L.S., *Angewandte Statistik Methodensammlung mit R*. Vol. 14. 2012: Springer Verlag. p. 70
62. Jürge Hedderich, L.S., *Angewandte Statistik Methodensammlung mit R*. Vol. 14. 2012: Springer Verlag. p. 306.
63. Weiß, C., *Basiswissen medizinische Statistik*. Vol. 4. 2008: Springer. 65 - 66.
64. Bender, R., S. Lange, and A. Ziegler, [*Multiple testing*]. *Dtsch Med Wochenschr*, 2007. **132 Suppl 1**: p. e26-9.
65. Bender, R. and S. Lange, *Adjusting for multiple testing--when and how?* *J Clin Epidemiol*, 2001. **54**(4): p. 343-9.
66. Proschan, M.A. and M.A. Waclawiw, *Practical guidelines for multiplicity adjustment in clinical trials*. *Control Clin Trials*, 2000. **21**(6): p. 527-39.
67. Schulz, K.F. and D.A. Grimes, *Multiplicity in randomised trials I: endpoints and treatments*. *Lancet*, 2005. **365**(9470): p. 1591-5.
68. Schulz, K.F. and D.A. Grimes, *Multiplicity in randomised trials II: subgroup and interim analyses*. *Lancet*, 2005. **365**(9471): p. 1657-61.
69. Victor, A., et al., *Judging a plethora of p-values: how to contend with the problem of multiple testing--part 10 of a series on evaluation of scientific publications*. *Dtsch Arztebl Int*, 2010. **107**(4): p. 50-6.
70. Cary, N.S.I.I.U., *Jump Release 7 Statistics and Graphics Guide*, 2007. p. 1076.
71. Hancox, R.J. and R. Poulton, *Watching television is associated with childhood obesity: but is it clinically important?* *Int J Obes (Lond)*, 2006. **30**(1): p. 171-5.
72. Polley, D.C., et al., *Intrafamilial correlates of overweight and obesity in African-American and Native-American grandparents, parents, and children in rural Oklahoma*. *J Am Diet Assoc*, 2005. **105**(2): p. 262-5.
73. Gortmaker, S.L., et al., *Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1996. **150**(4): p. 356-62.
74. Robinson, T.N., *Television viewing and childhood obesity*. *Pediatr Clin North Am*, 2001. **48**(4): p. 1017-25.
75. Lampert, T., R. Sygusch, and R. Schlack, [*Use of electronic media in adolescence. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)*]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 2007. **50**(5-6): p. 643-52.
76. Brage, S., et al., *Features of the metabolic syndrome are associated with objectively measured physical activity and fitness in Danish children: the European Youth Heart Study (EYHS)*. *Diabetes Care*, 2004. **27**(9): p. 2141-8.
77. Wiegand, S., et al., *Obese boys at increased risk for nonalcoholic liver disease: evaluation of 16,390 overweight or obese children and adolescents*. *Int J Obes (Lond)*, 2010. **34**(10): p. 1468-74.
78. Fraser, L.K., et al., *Fast food and obesity: a spatial analysis in a large United Kingdom population of children aged 13-15*. *Am J Prev Med*, 2012. **42**(5): p. e77-85.
79. Crawford, D.A., et al., *Neighbourhood fast food outlets and obesity in children and adults: the CLAN Study*. *Int J Pediatr Obes*, 2008. **3**(4): p. 249-56.
80. Adipositas-Gesellschaft, D., et al. *Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. 2012. p. 73.

81. Pereira, M.A., et al., *Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis*. Lancet, 2005. **365**(9453): p. 36-42.
82. Yamamoto, J.A., et al., *Adolescent fast food and restaurant ordering behavior with and without calorie and fat content menu information*. J Adolesc Health, 2005. **37**(5): p. 397-402.
83. Korsten-Reck, U., S. Bauer, and J. Keul, *Sports and nutrition--an out-patient program for adipose children (long-term experience)*. Int J Sports Med, 1994. **15**(5): p. 242-8.
84. Bluher, S., et al., *[Current Guidelines to Prevent Obesity in Childhood and Adolescence]*. Klin Padiatr, 2016. **228**(1): p. 1-10.
85. Holterhus PM, B.P., Bürger-Büsing J, Danne T, Etspüler J, Heidtmann B, Holl RW, Karges B, Kiess W, Knerr I, Kordonouri O, Lange K, Lepler R, Marg W, Näke A, Neu A, Petersen M, Podeswik A, Stachow R, von Sengbusch S, Wagner V, Ziegler R *Leitlinie Kinderdiabetologie - Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter*. 2009. **1**, p. 59.
86. Neu, A., et al., *Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents is still a rare disease in Germany: a population-based assessment of the prevalence of type 2 diabetes and MODY in patients aged 0-20 years*. Pediatr Diabetes, 2009. **10**(7): p. 468-73.
87. Kleber, M., et al., *One-year follow-up of untreated obese white children and adolescents with impaired glucose tolerance: high conversion rate to normal glucose tolerance*. Diabet Med, 2010. **27**(5): p. 516-21.
88. Kleber, M., et al., *Impaired glucose tolerance in obese white children and adolescents: three to five year follow-up in untreated patients*. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2011. **119**(3): p. 172-6.
89. Weiss, R., et al., *Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth*. Diabetes Care, 2005. **28**(4): p. 902-9.
90. Libman, I.M., et al., *Reproducibility of the oral glucose tolerance test in overweight children*. J Clin Endocrinol Metab, 2008. **93**(11): p. 4231-7.
91. Danielzik, S., et al., *Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5-7 year old children*. Eur J Nutr, 2002. **41**(3): p. 132-8.
92. Sorensen, T.I., *Genetic epidemiology utilizing the adoption method: studies of obesity and of premature death in adults*. Scand J Soc Med, 1991. **19**(1): p. 14-9.
93. Stunkard, A.J., et al., *An adoption study of human obesity*. N Engl J Med, 1986. **314**(4): p. 193-8.
94. Victor, D.r.p.A., *Wie bewertet man die p-Wert Flut*. Deutsches Ärzteblatt, 2010. **Heft 4**(107(4)): p. 50 - 56.

7. Anhang

Fragebogen für die Eltern



• Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin •
• Sektion Pädiatrische Endokrinologie • Hospiz-Seyler-Straße 1 • 72076 Tübingen •

Universitätsklinikum Tübingen

KLINIK FÜR KINDER- UND
JUGENDMEDIZIN

Geschäftsleitung
Prof. Dr. med. I. Krägeloh-Mann
Dipl.-Kim. W. Stäbler



www.medicin.uni-tuebingen.de/kinderklinik/

Sektion Pädiatrische Endokrinologie
Hormonelle Erkrankungen, Wachstumsstörungen,
Diabetes mellitus

Prof. Dr. Michael B. Ranke (Leiter)
PD Dr. Gerhard Binder
PD Dr. Andreas Neu
Prof. Dr. Dr. Hartmut A. Wollmann
Dr. Burkhard Schöll (Labor)
Akkreditiertes Labor nach DIN EN ISO 15189

☎ Deutschland (49)	Tübingen (07071)
Information 29 83781	Ambulanz 29 85132
Sekretariat 29 83795	Diabetes 28 83797
Labor 1 29 83411	Labor 2 29 83786

Fax 29 4157

e-mail: stefan.ehehall@med.uni-tuebingen.de

Datum: 26.07.2007

Unser Zeichen: Ehehall

Fragebogen für Eltern

Name Ihres Kindes: _____ Vorname Ihres Kindes: _____

Geburtsdatum Ihres Kindes _____ Nationalität: _____

Telefonnummer: _____ Ausgefüllt von _____ am _____

1. Seit wann besteht bei Ihrem Kind das Übergewicht? Seit _____ Jahren
2. Gewichtsverlauf: Nimmt langsam zu Ist sprunghaft angestiegen
3. Gibt es bestimmte Ereignisse, die im Zusammenhang mit der Gewichtszunahme Ihres Kindes stehen?
 Nein
 Erkrankungen Ihres Kindes. Wenn ja, welche _____
 Medikamenteneinnahme. Wenn ja, welches Medikament? _____
 Probleme im sozialen Umfeld (Familie, Freunde)? Wenn ja, welche _____

 Andere, nämlich _____

F66/141 - 10/2006 - B2

Universitätsklinikum Tübingen
Anstalt des öffentlichen Rechts
Stitz Tübingen
Geissweg 3 - 72076 Tübingen
Telefon (0 70 71) 29-0
www.medicin.uni-tuebingen.de
Steuer-Nr. 86156/09402
USI-ID: DE 146 889 674

Aufsichtsrat
Dr. Rainer Hägele
(Vorsitzender)

Vorstand
Prof. Dr. Michael Bamberg (Vorsitzender)
Rüdiger Strehl (Stellv. Vorsitzender)*
Gabriele Sonntag (Stellv. Vorsitzende)*
Prof. Dr. Karl Ulrich Bartz-Schmidt
Prof. Dr. Ingo E. Autenrieth
Günther Brenzel
* wechselseitige Vertretungsbefugnis

Banken
Baden-Württembergische Bank Stuttgart
(BLZ 600 501 01) Konto-Nr. 7477 5037 93
IBAN: DE41 6005 0101 7477 5037 93
SWIFT-Nr.: SOLADEST
Kreissparkasse Tübingen
(BLZ 641 500 20) Konto-Nr. 14 144
IBAN: DE79 6415 0020 0000 0141 44

4. Welche Probleme ergeben sich aus Ihrer Sicht durch das Übergewicht?

Für Sie:

- Keine
 Besorgt um die gesundheitliche Entwicklung meines Kindes
 Mein Kind wird gehänselt
 Mein Kind hat wenig Freunde
 Das Gewicht hat eine Auswirkung auf die schulische Leistung meines Kindes
 Andere _____

Für Ihr Kind:

- Keine
 Macht sich Sorgen um seine Gesundheit
 Hat Probleme beim Sport
 Wird gehänselt
 Hat wegen seines Übergewichts nur wenige Freunde
 Negative Auswirkung des Übergewichts auf die schulische Leistung
 Andere _____

5. Ihr Kind isst:

Hauptmahlzeiten: Anzahl: _____ pro Tag, davon _____ zuhause / _____ unterwegs

Zwischenmahlzeiten: Anzahl: _____ pro Tag, davon _____ zuhause / _____ unterwegs

Fertiggerichte / Fastfood: Anzahl: _____ pro Tag _____ pro Woche

6. Wie häufig bekommt Ihr Kind normal Nachschlag?

- 1 Mal 2 Mal ___ Mal

7. Trinken: Welche Getränke trinkt Ihr Kind täglich und wie viel:

 Softdrinks (Cola, Fanta, ...) ca. _____ Liter Mineralwasser ca. _____ Liter Säfte ca. _____ Liter Saftschorle ca. _____ Liter andere, nämlich _____, ca. _____ Liter

8. Wie viel bewegt sich Ihr Kind im Alltag?

- sehr wenig wenig mäßig viel sehr viel

9. Wie oft macht Ihr Kind in der Woche Sport?

- 0 Mal 1 Mal 2 Mal 3 Mal häufiger, nämlich ___ Mal

10. Welchen Sport macht es und wie lange (z.B. 1x/Woche Fußball, 1,5 Stunden)?

11. Wie kommt Ihr Kind in den Kindergarten / zur Schule?
- wird hingefahren (Bus / Auto)
 - mit dem Fahrrad: Dauer: _____ min.
 - zu Fuß: Dauer: _____ min.
12. Teilnahme am Sportunterricht?
- Ja Nein (Sportbefreiung) Nein, anderer Grund: _____
13. Wie viele Stunden am Tag
- ... schaut Ihr Kind fern? _____ Stunden
 - ... sitzt Ihr Kind vor dem Computer? _____ Stunden
 - ... spielt Ihr Kind Playstation/Gameboy/ ...? _____ Stunden
14. Was macht Ihr Kind gerne (Hobbies)?
- _____
- _____
15. a) Mein Kind geht in den Kindergarten. Die Erzieherinnen berichten:
- Sprachliche, motorische Entwicklung unauffällig, hat viele Spielkameraden
 - Motorisch auffällig, nämlich _____
 - Sprachlich auffällig, nämlich _____
 - Wenig Spielkameraden. Grund: _____
- b) Mein Kind besucht die Schule.
- Schulart _____ Klasse _____ Notendurchschnitt _____
16. Welche Abnehmversuche wurden bisher unternommen?
- Ernährungsberatung. Wenn ja, wann? _____
 - Diät, wenn ja, welche und wann? _____
 - Steigerung der Bewegung
 - Kur. Wenn ja: Wann? _____ Wo? _____ Wie lange (Wochen)? _____
 - Tabletten. Wenn ja, welche? _____
17. Vorerkrankungen/Operationen/Unfälle Ihres Kindes (bitte mit Jahreszahl)?
- _____
- _____
- _____
18. Medikamente, die Ihr Kind dauerhaft einnimmt?
- _____

19. Hat Ihr Kind Allergien?
 Nein Ja. Wenn ja, welche? _____
20. Körperliche Leistungsfähigkeit Ihres Kindes:
 Wie bei anderen Kindern seines Alters
 Kommt leicht außer Atem, kann aber die angefangene Tätigkeit zu Ende führen
 Muss angefangene Tätigkeit wegen Atemnot unterbrechen
 Kann mit anderen Kindern seines Alters nicht mithalten
21. Nur bei Mädchen:
 Noch keine Regelblutung Erste Regelblutung im Alter von _____ Jahren.
Regelbeschwerden: Nein Ja. Wenn ja, welche? _____
22. Haben Sie bei Ihrem Kind Folgendes beobachtet (Zutreffendes ankreuzen)?
 Bauchschmerzen
 Kopfschmerzen
 Hüft- und Kniegelenkschmerzen
 Konzentrationsschwäche
 Schnarchen
 Tagesmüdigkeit
 Knochenbrüche
 Friert leicht
 Verstopfung Durchfall
 Häufiges Wasserlassen Vermehrten Durst
 Sehverschlechterung innerhalb der letzten Monate
23. Besonderheiten während der Schwangerschaft?
 Keine Schwangerschaftsdiabetes Typ-2-Diabetes der Mutter Typ-1-Diabetes der Mutter
 andere, nämlich _____
24. Entbindung in der _____ . Schwangerschaftswoche
Geburtsgewicht _____ g, Geburtslänge _____ cm, Kopfumfang _____ cm
25. Besonderheiten nach der Geburt bei Ihrem Kind: Unterzuckerung Überzuckerung
 andere, nämlich _____
26. Besonderheiten bei der sprachlichen / motorischen Entwicklung Ihres Kindes?
 Nein Ja Wenn ja, welche? _____
27. Wie groß war Ihr Kind bei der letzten Messung? Größe: _____ cm, Datum: ____ . ____ . ____

28. Angaben zur Mutter:

Geburtsdatum _____ Größe _____ Gewicht _____

Schulabschluss _____ Beruf _____ Aktuell ausgeübte Tätigkeit _____

29. Angaben zum Vater:

Geburtsdatum _____ Größe _____ Gewicht _____

Schulabschluss _____ Beruf _____ Aktuell ausgeübte Tätigkeit _____

30. Eltern

 sind verheiratet sind geschieden leben zusammen leben getrennt

31. Geschwister:

Geschlecht _____ Geburtsdatum _____, Größe _____, Gewicht _____

32. Gibt es in Ihrer Verwandtschaft Menschen mit

(bitte Verwandtschaftsgrad aus Sicht des Kindes angeben, z.B. „Tante väterlicherseits“)

 Herzerkrankung: Wer? _____ Schlaganfall: Wer? _____ Durchblutungsstörung: Wer? _____ Gicht: Wer? _____ Fettstoffwechselstörung (z.B. hohes Cholesterin): Wer? _____ Zuckerstoffwechselstörung: Wer? _____ Bluthochdruck: Wer? _____ Gallensteine: Wer? _____

33. Wie viel sollte Ihr Kind abnehmen? _____ kg

34. In welcher Zeit glauben Sie, dass Ihr Kind dieses Wunschgewicht erreichen könnte? _____

35. Was muss passieren, damit dieses Wunschgewicht erreicht wird? _____

Abb. 7-1 Fragebogen Eltern (5 Seiten)

Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Die Dissertation ist bisher an keiner anderen Fakultät vorgelegt worden. Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung einer bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Herr Prof. Dr. med. G. Binder und PD Dr. med. S. Eehalt waren an der Konzeption der Studie beteiligt.

Die DXA-Untersuchungen mit den Kindern und Jugendlichen wurden von Frau Margarete Kaipf (Kinderkrankenschwester) durchgeführt.

Dr.med. R. Schweizer unterstützte mich bei der Erstellung und den Abfragen der verwendeten Datenbanken.

Alle verwendeten Daten wurden gemeinsam von Fr. Dr. med. Coya Pfaff und mir eigenständig eingegeben.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Anleitung und Beratung durch Herrn Dr. G. Blumenstock, Institut für Biometrie, durch mich.

Dank

An dieser Stelle möchte ich mich bedanken:

Bei Herrn Professor Binder, meinem Doktorvater, für die Überlassung des Themas, die Unterstützung der Arbeit und dafür, dass er mich immer wieder auch mit in seine Sprechstunde genommen hat und sich Zeit genommen hat mir Dinge zu erklären.

Bei meinem Betreuer und Freund PD Dr. med. Stefan Eehalt, für die tolle Betreuung meiner Doktorarbeit. Er war und ist immer da wenn ich Fragen hatte oder Hilfe brauchte – bis zur Fertigstellung meiner Doktorarbeit und darüber hinaus.

Bei Herrn Dr. Roland Schweizer für die Hilfe bei der Datenerfassung und -Auswertung und bei Herrn Dr. Blumenstock für die Hilfe bei der statistischen Datenauswertung.

Bei dem „Diskus-Team“ und dem „Endo-Team“ der Abteilung für Endokrinologie an der Universitätskinderklinik Tübingen für die Unterstützung. Ohne sie alle wäre die Sprechstunde und damit die Datenerhebung nicht möglich gewesen. Ich bin immer gern ins „Endozimmer“ gekommen und habe mich in ihrem Team stets sehr wohl und willkommen gefühlt, vielen Dank dafür.

Bei meiner Familie, die mich stets ermutigt hat, diese Arbeit weiter zu schreiben. Insbesondere bei meiner Mutter und bei meinem Stiefvater Horst für die Begleitung in dieser Zeit und mein zu Hause am Paradiesplatz.

Bei Familie Süßmuth, insbesondere bei Eva. Durch sie bin ich zur Medizin gekommen. Ich weiß nicht, ob ich ohne sie den Mut gehabt hätte zu studieren.

Bei Claudia Neul, die immer wieder die Geduld und Nerven hatte das was ich Ihr vorgelegt habe Korrektur zu lesen.

Bei Coya, meiner Freundin und Dissertationskollegin, gemeinsam haben wir Wochenenden lang, teils Nächte lang Daten eingegeben. Danke für viele arbeitsreiche und dennoch schöne Stunden.

Bei meiner kleinen Emma, für ihre fröhliche Art, die mir immer ein Ausgleich war, wenn ich vormittags geschrieben habe und ich sie anschließend vom Kindergarten bzw. der Schule abholen konnte.

Bei Benno, meinem kleinen Sohn, der kleine Mensch, der plötzlich alles was war verändert hat und mir immer wieder verdeutlicht was wirklich wichtig ist.

Hier an letzter Stelle erwähnt aber an erster Stelle in meinem Leben, bei meinem Ehemann! Als ich diese Arbeit begonnen habe kannten wir uns noch nicht. Als es ans Schreiben der Arbeit ging warst Du bereits an meiner Seite. Danke für die Geduld, die Motivation, die Unterstützung, dafür, dass es Dich gibt.