

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters
der Philipps-Universität Marburg
Komm. Direktor: PD Dr. M. Martin
Klinische Forschergruppe „Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation
unter besonderer Berücksichtigung von Essstörungen und Adipositas“
Leiter: Prof. Dr. J. Hebebrand

Einflüsse des Fettanteils in der Nahrung auf die Entstehung von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen – ein zwei Jahres Follow-up

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin

dem Fachbereich Medizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Robert Rosa
aus Bratislava

Marburg, 2008

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 24.01.2008

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund
Referent: Prof. Dr. J. Hebebrand
Korreferent: PD Dr. R. Stoll

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG	8
2 STAND DER FORSCHUNG	10
2.1 DEFINITION UND KLASSIFIKATION.....	10
2.1.1 <i>Body Mass Index</i>	10
2.1.2 <i>Body-Mass-Index - Perzentilen</i>	12
2.2 EPIDEMIOLOGIE	12
2.3 ADIPOSITAS IM KINDES- UND JUGENDALTER	14
2.4 URSACHEN.....	15
2.4.1 <i>Umweltfaktoren</i>	16
2.4.2 <i>Genetik</i>	17
2.4.3 <i>Diätische Faktoren</i>	19
2.4.4 <i>Literaturübersicht zu Fettkonsum und Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen</i>	22
2.5 HYPOTHESE	27
3 MATERIAL UND METHODEN	28
3.1 REKRUTIERUNG DER PROBANDEN	28
3.1.1 <i>Rekrutierung der adipösen Probanden</i>	29
3.1.2 <i>Rekrutierung der normalgewichtigen Probanden</i>	30
3.2 VERWENDETE INSTRUMENTE.....	31
3.2.1 <i>Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen und andere Methoden zur Erfassung der Nahrungsaufnahme</i>	32
3.2.2 <i>Validität von telefonischen Interviews</i>	34
3.3 STATISTISCHE METHODEN DER AUSWERTUNG	36
4 ERGEBNISSE	38
4.1 PATIENTENCHARAKTERISTIKA	38
4.1.1 <i>allgemeine Charakteristika</i>	38
4.1.2 <i>Körpermaße</i>	39
4.2 EINFLUSS DES FETTANTEILS IN DER NAHRUNG AUF DIE KÖRPERMAßE	40
4.2.1 <i>Normalgewichtige</i>	40
4.2.2 <i>Übergewichtige</i>	42
4.2.3 <i>Vergleich des Fettanteils in der Nahrung bei Normal- vs. Übergewichtigen</i>	44
4.3 FOLLOW –UP	44
4.3.1 <i>BMI und SDS</i>	44
4.3.1.1 <i>Normalgewichtige</i>	44
4.3.1.2 <i>Übergewichtige</i>	45

4.3.1.3 Vergleich der Veränderungen von BMI und SDS bei normal- vs. übergewichtigen Kindern	46
4.3.2 Geschlechtsspezifische Unterschiede	47
4.3.2.1 Normalgewichtige	47
4.3.2.2 Übergewichtige	48
4.3.3 Altersspezifische Unterschiede.....	48
4.3.3.1 Normalgewichtige	48
4.3.3.2 Übergewichtige	49
4.3.4 Korrelationen der Veränderungen von BMI und SDS bei Normal- und Übergewichtigen	50
4.3.5 Einfluss des Fettanteils in der Nahrung auf die Entwicklung des BMI und SDS	50
4.3.5.1 Normalgewichtige	50
4.3.5.2 Übergewichtige	52
4.3.6 Einfluss von Rauchen auf den BMI und SDS	53
4.3.6.1 Normalgewichtige	53
4.3.6.2 Übergewichtige	54
5 DISKUSSION	55
5.1 DISKUSSION DER METHODEN	55
5.2 DISKUSSION DER HYPOTHESE	59
5.3 ZUR NICHT-HYPOTHESENGELEITETEN ANALYSE	63
6 ZUSAMMENFASSUNG	65
7 LITERATURLISTE	68

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

TABELLE 2.1: ÄTIOLOGISCHE KLASSIFIKATION DER ADIPOSITAS (MOD. NACH BRAY 1992).....	10
TABELLE 2.2: GEWICHTSKLASSIFIKATION FÜR DEN <i>BODY-MASS-INDEX</i> (WHO 2000)	11
TABELLE 2.3: HÄUFIG MIT ADIPOSITAS UND ÜBERGEWICHT ASSOZIIERTE KRANKHEITEN (WIRTH 2000).....	15
TABELLE 2.4: AUSWAHL VON STUDIEN ZUM THEMA FETTKONSUM UND KÖRPERGEWICHT ODER KÖRPERFETT	26
TABELLE 4.1.1.A: ALLGEMEINE PATIENTENCHARAKTERISTIKA: ALTER UND GESCHLECHT	38
ABBILDUNG 4.1.1.A: ALTERSVERTEILUNG BEI NORMAL- UND ÜBERGEWICHTIGEN ...	39
TABELLE 4.1.2.A: KÖRPERMAßE DER NORMAL- UND ÜBERGEWICHTIGEN KINDER... 39	
ABBILDUNG 4.1.2.A: BMI BEI NORMAL- UND ÜBERGEWICHTIGEN KINDERN.....	40
TABELLE 4.2.1.A: FETTANTEIL IN DER NAHRUNG	41
TABELLE 4.2.1.B: BMI UND SDS BEI FETTANTEIL > 30% VS. ≤ 30%	41
TABELLE 4.2.1.C: BMI UND SDS BEI FETTANTEIL > 40% VS. ≤ 40%	41
ABBILDUNG 4.2.1.A: BMI BEI FETTANTEIL ≤ 30% VS. > 30% UND FETTANTEIL ≤ 40% VS. > 40%	42
TABELLE 4.2.2.A: FETTANTEIL IN DER NAHRUNG	42
TABELLE 4.2.2.B: BMI UND SDS BEI FETTANTEIL > 30% VS. ≤ 30%	43
TABELLE 4.2.2.C: BMI UND SDS BEI FETTANTEIL > 40% VS. ≤ 40%	43
ABBILDUNG 4.2.2.A: BMI BEI EINEM FETTANTEIL ≤ 30% VS. > 30% UND ≤ 40% VS. > 40%	43

ABBILDUNG 4.2.3.A: FETTANTEIL IN DER NAHRUNG BEI NORMALGEWICHTIGEN UND ÜBERGEWICHTIGEN KINDERN	44
TABELLE 4.3.1.1.A: BMI BEI NORMALGEWICHTIGEN	45
TABELLE 4.3.1.1.B: SDS BEI NORMALGEWICHTIGEN.....	45
TABELLE 4.3.1.2.A: BMI BEI ÜBERGEWICHTIGEN	45
TABELLE 4.3.1.2.B: SDS BEI ÜBERGEWICHTIGEN	46
ABBILDUNG 4.3.1.3.A: VERÄNDERUNGEN VON BMI UND SDS BEI NORMAL- VS. ÜBERGEWICHTIGEN KINDERN	46
ABBILDUNG 4.3.2.1.A: VERÄNDERUNGEN VON BMI UND SDS BEI NORMALGEWICHTIGEN JUNGEN UND MÄDCHEN	47
ABBILDUNG 4.3.2.2.A: VERÄNDERUNGEN VON BMI UND SDS BEI ÜBERGEWICHTIGEN JUNGEN UND MÄDCHEN	48
ABBILDUNG 4.3.3.1.A: VERÄNDERUNGEN DES BMI UND SDS BEI KINDERN ≤ 13 VS. > 13 JAHREN	49
ABBILDUNG 4.3.3.2.A: VERÄNDERUNGEN DES BMI UND SDS BEI KINDERN ≤ 13 VS. > 13 JAHREN	49
ABBILDUNG 4.3.4.A: KORRELATION ZWISCHEN BMI UND SDS BEI NORMAL- UND ÜBERGEWICHTIGEN	50
TABELLE 4.3.5.1.A: VERÄNDERUNG DES BMI UND SDS BEI EINEM FETTANTEIL $\leq 30\%$ VS. $> 30\%$	51
TABELLE 4.3.5.1.B: VERÄNDERUNG DES BMI UND SDS BEI EINEM FETTANTEIL $\leq 40\%$ VS. $>40\%$	51
ABBILDUNG 4.3.5.1.A: KORRELATION ZWISCHEN DER VERÄNDERUNG DES BMI BZW. SDS UND DEM FETTANTEIL DER NAHRUNG BEI NORMALGEWICHTIGEN	51
TABELLE 4.3.5.2.A: VERÄNDERUNG DES BMI UND SDS BEI EINEM FETTANTEIL $\leq 30\%$ VS. $> 30\%$	52
TABELLE 4.3.5.2.B: VERÄNDERUNG DES BMI UND SDS BEI EINEM FETTANTEIL $\leq 40\%$ VS. $>40\%$	52

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

ABBILDUNG 4.3.5.2.A: KORRELATION ZWISCHEN DER VERÄNDERUNG DES BMI, BZW. SDS UND FETTANTEIL DER NAHRUNG BEI ÜBERGEWICHTIGEN..... 53

ABBILDUNG 4.3.6.1.A: VERÄNDERUNGEN VON BMI UND SDS BEI NORMALGEWICHTIGEN RAUCHERN UND NICHTRAUCHERN 53

ABBILDUNG 4.3.6.2.A: VERÄNDERUNGEN VON BMI UND SDS BEI ÜBERGEWICHTIGEN RAUCHERN UND NICHTRAUCHERN 54

Verzeichnis der Abkürzungen

AGA	-	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes und Jugendalter
ATP	-	Adenosintriphosphat (Energieträger)
BMI	-	englisch: <i>Body Mass Index</i> - Körpermaßenindex in kg/m ²
DGE	-	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DIA	-	Diät-Induzierte Adipositas
E	-	Energieaufnahme in Kilokalorien
FFQ	-	englisch: <i>Food Frequency Questionnaire</i>
kcal	-	Kilokalorien
kJ	-	Kilojoule
Leeds-FFQ	-	zusammengesetzt mit FFQ für: <i>Leeds Food and Nutrition Survey</i>
SDS	-	englisch: <i>Standard Deviation Scores</i>

1 Einleitung

Übergewicht im Allgemeinen und Adipositas - als extreme Ausprägung von Übergewicht gelten als erhebliche und kostenintensive Gesundheitsprobleme in westlichen Industrienationen. Dabei hat die Zunahme der Prävalenz in den letzten Jahren ein solches Ausmaß erreicht, dass ihr von vielen Experten ein epidemischer Charakter zugesprochen wird. In den USA werden etwa 280.000 Todesfälle/Jahr auf die Adipositas und ihre Folgeerkrankungen zurückgeführt; sie ist damit die zweithäufigste Todesursache im Erwachsenenalter, nach dem Rauchen (McGinnis und Foege 1993).

Um der weiterhin steigenden Inzidenz von Übergewicht entgegenzutreten, sind geeignete therapeutische Maßnahmen, sowie Aufklärung über Gefahren und Risiken auf breiter Basis nötig. Langfristige Behandlungserfolge sind bislang für keine einzige Behandlungsstrategie überzeugend nachgewiesen worden. Es ist daher essentiell, die Entstehung von Adipositas besser zu verstehen und frühzeitig zu intervenieren.

Allgemein wird Adipositas als multifaktorielles Phänomen erklärt. Die Interaktion von Genetik, Umwelt, Lebensstil und Ernährung spielen hierbei eine entscheidende Rolle. Dabei ist gerade im Kindes- und Jugendalter Adipositas von großer Bedeutung. Ungünstiges Ernährungs- und Bewegungsverhalten entsteht oft im Kindesalter und wirkt sich negativ auf die Gesundheit im Erwachsenenalter aus. Hinzu kommen psychosoziale Belastungen, die bei Kindern und Jugendlichen dramatische Wirkungen entfalten können. Studien belegen, dass übergewichtige Kinder und Jugendliche später im Erwachsenenalter oftmals übergewichtig bleiben (Wirth 1998). Eine Therapie in jungen Jahren ist daher nötig um stärkere gesundheitliche Konsequenzen zu vermeiden, und weil eine Therapie in diesem Alter möglicherweise besser greifen kann. Im Rahmen der von der Europäischen Union geförderten Studie „*Diet and Obesity*“ wird versucht, die Interaktionen von Ernährung und der Entstehung und Ausprägung von Adipositas am Menschen und auch im Tiermodell nachzuvollziehen. Mehrere Arbeitsgruppen in verschiedenen europäischen Ländern beschäftigen sich mit einzelnen Aspekten dieser

Thematik. Ziel dieser Längsschnittstudie ist es, die Zusammenhänge zwischen der Fettaufnahme und der Entwicklung des Körpergewichts bei Kindern und Jugendlichen zu analysieren. Die dazu erforderliche Erhebung der individuellen Ernährung der Probanden fand in einer bereits abgeschlossenen Studie statt. Die Teilnehmer dieser Studie bestehen aus einer Gruppe übergewichtiger bzw. adipöser Kinder und Jugendlicher, sowie eine Gruppe nicht-übergewichtiger Schüler.

Obwohl in vielen Untersuchungen gezeigt wurde, dass Fette einen großen Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht haben, gibt es immer noch kontroverse Ergebnisse bezüglich der Diät-Induzierten-Adipositas (DIA). Daher ist ein Vergleich von adipösen und normalgewichtigen Jugendlichen im Hinblick auf Fettkonsum und Gewichtsentwicklung sinnvoll.

In dieser Arbeit werden Zusammenhänge zwischen dem Fettanteil an der Energieaufnahme und dem *Body-Mass-Index (BMI; siehe 2.1.1)* bei normalgewichtigen Schülern und übergewichtigen Jugendlichen betrachtet, um die Rolle des Fettkonsums bei der Gewichtsentwicklung beurteilen zu können. Dabei findet zwei Jahre nach der ersten Datenerhebung ein „Follow-up“ statt, womit die Gewichtsveränderung erfasst wird. So besteht die Möglichkeit die BMI-Veränderung auszuwerten, sowie die beiden Kollektive miteinander zu vergleichen.

2 Stand der Forschung

2.1 Definition und Klassifikation

Unter Adipositas wird ein übermäßiger Fettanteil an der Körpermasse verstanden (Gray 1989). Die erhöhte Fettmasse führt in der Regel zu einem erhöhten Körpergewicht im Verhältnis zur Körpergröße. Eine bekannte Klassifikation anhand der Ätiologie ist die Einteilung von Bray (Tab. 2.1).

Tabelle 2.1: Ätiologische Klassifikation der Adipositas (mod. nach Bray 1992)

-
1. Genetische Syndrome (Prader-Willi-Syndrom, Bardet-Biedl-Syndrom, Ahlström-Syndrom)
 2. Polygene Adipositas
 3. Neuroendokrine Adipositas (Hypothyreose, M. Cushing, Wachstumshormonmangel)
 4. Iatrogene Adipositas (Pharmaka, hypothalamische Operationen)
 5. Überernährung
 6. Inaktivität
-

Durch Erkrankungen verursachte Adipositas kommt nur selten vor. Aufgrund der unvollständigen Kenntnisse über die Ursachen der Adipositas, ist eine Einteilung nach der Ätiologie zur Zeit wenig gebräuchlich. Daher werden meist in der Klinik und Wissenschaft phänomenologische bzw. Gewichtsklassifikationen verwendet. Der Phänotyp Adipositas bezieht sich dabei auf das Körpergewicht, die Körpergröße, das Geschlecht und Alter.

2.1.1 Body Mass Index

Der Body Mass Index ist das zur Zeit international gebräuchlichste Maß zur Bestimmung des relativen Körpergewichts. Er wurde vom Belgischen Astronom L. A. J. Quetelet im Jahre 1835 beschrieben und wird daher auch als Quetelet-Index bezeichnet.

Der BMI ist definiert als:

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{(\text{Körpergröße in m})^2}$$

Der BMI ist weitgehend unabhängig von der Körpergröße und steht in engem Zusammenhang mit dem Körperfettanteil (Bray 1989; Garrow und Webster 1985; Gray 1989).

Da ein unterschiedlicher Körperbau wie zum Beispiel zwischen Kindern und kräftigen Erwachsenen das Resultat entscheidend beeinflusst, ist der BMI nicht als universell gültiges Maß für den Fettanteil des Menschen zu betrachten.

Die World Health Organization (WHO) hat eine Einteilung der verschiedenen Ausprägungen des relativen Körpergewichts anhand des Body-Mass-Index festgelegt (Tab. 2.2).

Tabelle 2.2: Gewichtsklassifikation für den *Body-Mass-Index* (WHO 2000)

<i>Gewichts- klassifikation</i>	<i>BMI [kg/m²] nach WHO</i>	<i>Risiko für Komorbiditäten</i>
Untergewicht	< 18,5	niedrig ¹
Normalgewicht	18,5-24,9	durchschnittlich
Übergewicht	25,0-29,9	erhöht
Adipositas I°	30,0-34,9	mittelmäßig
Adipositas II°	35,0-39,9	hoch
Adipositas III°	≥ 40	sehr hoch

¹ bei erhöhtem Risiko für die Entwicklung anderer Krankheiten

Adipositas, aber auch Übergewicht und Untergewicht führen zu einer signifikant erhöhten Mortalität (Bray 1987; Kushner 1993; Visscher et al. 2001; Wandl et al. 2005). Das Normalgewicht entspricht dem durchschnittlichen Gewicht einer Bevölkerungsgruppe und wird, statistisch gesehen, mit dem Mittelwert oder Median angegeben. Es sagt nichts über die gesundheitliche Bedeutung des Körpergewichts aus. Demnach hat es keine klinische Bedeutung, es ist nur eine

normative Größe. Das Idealgewicht ist schwieriger zu definieren. Es wird als das Körpergewicht mit der geringsten Mortalität bzw. mit der größten Lebenserwartung beschrieben (Andres et al. 1985). Im Unterschied zum Normalgewicht ist dieser Begriff klinisch definiert.

2.1.2 Body-Mass-Index – Perzentilen

Die ständigen Veränderungen der Körperzusammensetzung insbesondere im Kindes- und Jugendalter machen es nötig, eine verfeinerte Einschätzung des relativen Körpergewichts treffen zu können, als es mit dem BMI möglich ist. Deshalb wird der BMI in alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen ausgedrückt. Das jeweilige Perzentil gibt an, wie viel Prozent der gleichaltrigen Kinder gleichen Geschlechts einen niedrigeren BMI-Wert aufweisen und ermöglicht so einen direkten Vergleich von Personen.

Die in Deutschland empfohlenen BMI-Perzentilenkurven stammen von der AGA (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter; www.a-g-a.de) und spiegeln die BMI-Verteilung nach 1985 wieder (Kromeyer-Hausschild et al. 2001).

Nach der AGA soll in Deutschland bei Kindern und Jugendlichen Übergewicht über der 90. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentile und Adipositas über der 97. Perzentile definiert werden (Kromeyer-Hausschild et al. 2001).

2.2 Epidemiologie

Adipositas im Kindes- und Jugendalter ist ein zunehmendes Problem. In Deutschland sind 10-18 % der Kinder übergewichtig und 4-8 % adipös (AGA 2006). Bei mindestens 50 % dieser Betroffenen liegt wenigstens eine Adipositas bedingte Begleiterkrankung vor (Wabitsch 2004). Aus den übergewichtigen bzw. adipösen Kindern und Jugendlichen werden häufig adipöse, multimorbide Erwachsene. Es ist damit zu rechnen, dass 1/3 aller adipösen Vorschulkinder im Erwachsenenalter adipös bleiben. Bei den adipösen Schulkindern wird deren Anteil mit 50 % deutlich höher sein (Wirth 1998).

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas hat sowohl in Deutschland als auch international in den letzten Jahren stark zugenommen (Kromeyer-Hauschild et al. 1999). Gerade in den westlichen Ländern sind es Kinder und Jugendliche aus sozial eher schwachen Verhältnissen, während in Ländern der Dritten Welt, das Phänomen in am westlichen Lebensstil orientierten Familien zunimmt (de Onis et al. 2000).

Ein Zusammenhang zwischen Personen mit einem hohen BMI (über 30) und übermäßig häufigen Arztbesuchen und Krankenhausaufenthalten ist mehrfach beschrieben worden (Quesenberry et al. 1998). Von Lengerke et al. fanden in dem KORA-Survey 1999/2001 heraus, dass Krankenhausaufenthalte von schwer adipösen Patienten (BMI > 35) mit 9,9 Prozent versus 4,9 Prozent praktisch doppelt so oft vorkommen wie bei Normalgewichtigen. Der Anteil von adipösen Personen mit relativ starker Inanspruchnahme stationärer Leistungen ist mit 8,6 Prozent versus 2,0 Prozent mehr als vier Mal so groß, wie bei Normalgewichtigen. Bei den Allgemeinarztbesuchen gilt Ähnliches, denn Fettleibige benötigen viel öfter ärztliche Versorgung als normalgewichtige Patienten: zehn Prozent versus 3,6 Prozent (DGK 2005, von Lengerke et al. 2006).

Es ist offensichtlich, dass durch die große Anzahl übergewichtiger und adipöser Personen immense Kosten entstehen, und durch die Zunahme der Prävalenz diese noch steigen werden. Unterscheiden kann man zum einen direkte Kosten entstanden aufgrund diagnostischer, therapeutischer, präventiver und rehabilitativer Maßnahmen der Krankheit (und derer Komorbiditäten), sowie zum anderen indirekte Kosten, bedingt durch Erwerbsunfähigkeit, Berufsunfähigkeit und vorzeitige Berentung. Die direkten Kosten, die jährlich in Deutschland durch Adipositas verursacht werden, belaufen sich auf ca. 530 Mio. Euro. Rechnet man die durch das starke Übergewicht verursachten Komorbiditäten mit ein, so wird die entsandene finanzielle Mehrbelastung in Deutschland auf fünf Mrd. Euro geschätzt (DGK 2005; Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit (GSF); www.gsf.de).

2.3 Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Während bei erwachsenen Adipösen die körperliche Komorbidität dominiert, imponieren im Kindes- und Jugendalter vorwiegend die funktionelle und psychosoziale Beeinträchtigung (Zwiauier 1998). Die funktionelle Beeinträchtigung betrifft zentral das Alltagsleben. Das hohe Körpergewicht behindert bei einfachen Bewegungen wie bspw. dem Aufheben eines heruntergefallenen Gegenstandes oder dem Anziehen der Schuhe. Kinder und Jugendliche leiden unter den Belustigungen und Ausgrenzungen, die sie nicht nur von Mitschülern sondern auch Erwachsenen erfahren. Isolation ist die Folge und häufig wird Trost im Essen gesucht, wodurch ein schwer zu beherrschender Kreislauf einsetzt.

Mit zunehmendem Alter persistiert die Adipositas mit immer größerer Wahrscheinlichkeit ins Erwachsenenalter (Whitaker et al. 1997). Die Komorbiditäten werden nicht nur im Kindes- und Jugendalter angelegt, sondern sie können bereits in diesem Alter in Erscheinung treten (Wabitsch 2004). So ist das Risiko eines erhöhten Blutdrucks bei adipösen Kindern und Jugendlichen im Verhältnis zu normalgewichtigen um das 4,5fache erhöht. Das Risiko für ein erhöhtes LDL-Cholesterin ist um das 3fache, das für eine Insulinresistenz sogar um das 12,5fache erhöht (Freedman et al. 1999).

Übergewicht und Adipositas führen zu den unterschiedlichsten Erkrankungen des menschlichen Körpers (Komorbiditäten). Die folgende Tabelle (Tab 2.3) zählt die häufigsten mit Übergewicht assoziierten Krankheiten auf (Wirth 2000).

Tabelle 2.3: Häufig mit Adipositas und Übergewicht assoziiert Krankheiten (Wirth 2000)

1. Kardiovaskuläres System: Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, linksventrikuläre Hypertrophie, venöse Insuffizienz
 2. Metabolische und hormonelle Funktion: Diabetes mellitus Typ II, Dyslipidämien
 3. Hämostase-Störung: Hyperfibrinogenämie, erhöhter Plasminogen-Aktivator-Inhibitor
 4. Respiratorisches System: Schlafapnoe, Pickwick-Syndrom
 5. Gastrointestinales System: Fettleber, Refluxösophagitis, Cholezystolithiasis
 6. Bewegungsapparat: Koxarthrose, Wirbelsäulensyndrome, Sprunggelenkarthrose
 7. Haut: Intertrigo, Striae
 8. Neoplasien: erhöhtes Risiko für Endometrium-, Prostata- und Gallenblasenkarzinom
 9. Sexualfunktion: reduzierte Fertilität, Komplikationen bei Geburt und postpartum
 10. Verschiedenes: erhöhtes Operationsrisiko, erschwerte Untersuchungsbedingungen
-

2.4 Ursachen

Der Energieverbrauch des Menschen setzt sich aus dem Ruheumsatz, dazu gehören Grundumsatz (60%) und Thermogenese (10%), und dem Aktivitätumsatz (30%) zusammen (Maffeis und Schutz 2005). Bei heranwachsenden kommt noch eine geringe Komponente für das Wachstum hinzu (ca.2%). Der Ruheumsatz korreliert stark mit der Muskelmasse. Da bei Adipösen nicht nur der Fettanteil, sondern auch die fettfreie Masse erhöht ist, ist dieser Umsatz höher als bei Normalgewichtigen (Maffeis et al. 1996; Molnar et al. 1995). Der Aktivitätumsatz lässt sich willkürlich am meisten beeinflussen. Steigert man die Aktivität, so steigert sich ebenfalls der Energieumsatz. Der Grundumsatz deckt den Energiebedarf für die Funktionserhaltung des Körpers (z.B. biochemische Reaktionen, Herzarbeit, etc.). Unter Thermogenese versteht man den Mehrverbrauch an Energie durch wärmeproduzierende Stimuli wie Nahrungsaufnahme, Hormone (z.B. bei Stress) oder Kälte- bzw. Wärmeexposition.

Adipositas ist das Ergebnis einer andauernden positiven Energiebilanz. Sie entsteht, wenn die Energiezufuhr über einen längeren Zeitraum über dem Energieverbrauch liegt (Holub et al. 2003). Die positive Energiebilanz führt zu

einer vermehrten Energiespeicherung in Form von Fett, es resultiert daraus die Fettleibigkeit bzw. Adipositas (Wolfram 1998). Hierzu reicht bereits eine geringfügig überhöhte Energiezufuhr (ca. 25 kcal) pro Tag über einen längeren Zeitraum aus, um eine Gewichtszunahme zu erzielen. Dieser Prozess wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst. So bestimmen Genetik, Umwelt, familiäres Umfeld, Freizeit- und Ernährungsverhalten, in welchem Ausmaß das Ungleichgewicht der Energiebilanz vorliegt.

2.4.1 Umweltfaktoren

Das gesellschaftliche Umfeld in dem heutzutage Kinder und Jugendliche aufwachsen, ist geprägt von Konsum. So steht z.B. 24 Stunden ein Fernsehprogramm zur Verfügung, in dem Werbefilme zum Essen animieren. Kinder sind ständig einem Angebot attraktiver preiswerter Lebensmittel und andauernder Aufforderung zum Verzehr ausgesetzt. Hinzu kommt, dass Essen permanent verfügbar und durch ein Überangebot an Kiosken, Bäckereien oder Imbissbuden jederzeit leicht zugänglich ist. Gemeinsame familiäre Aktivitäten treten immer mehr in den Hintergrund und stattdessen verbringen Kinder und Jugendliche immer mehr Zeit mit PC- bzw. Videospiele oder vor dem Fernseher. Studien zeigen, dass Kinder, die 5 Stunden pro Tag fernsehen, ca. 5 Mal häufiger adipös sind als Kinder, die 2 Stunden fernsehen (Gortmaker et al. 1996). Die Ernährungsgewohnheiten ändern sich durch die lang anhaltende sitzende Tätigkeit hin zu zuckerreichen Lebensmitteln und fettreichen Snacks und geringerem Verzehr von Obst und Gemüse (Coon et al. 2002; Robinson 2001). Verzehrdaten der DONALD-Studie zeigen, dass Kinder und Jugendliche, gemessen an den Empfehlungen, zu wenig pflanzliche Lebensmittel und zu viel fettreiches Fleisch und energiereiche Süßigkeiten verzehren (Alexy et al. 2002). Immer mehr Kinder sind sich tagsüber allein überlassen, weil beide Elternteile bzw. das alleinerziehende Elternteil arbeiten gehen. So essen Kinder ihr Mittagessen am Kiosk oder ein Fertiggericht aus der Mikrowelle (Wirth 1998). Eltern haben für ihre Kinder eine Vorbildfunktion. Leben die Eltern den Kindern einen aktiven Lebensstil vor, werden auch die Kinder aktiver sein und dadurch ihren Energieverbrauch erhöhen (Fogelholm et al. 2000). Auf diese Weise kann nicht nur einer Adipositas vorgebeugt werden, sondern auch anderen

Krankheiten, die durch Inaktivität gefördert werden (z.B. Hypertonie, Osteoporose). Durch die zunehmende Motorisierung werden kleine Entfernungen und auch der Schulweg nicht mehr zu Fuß oder mit dem Fahrrad zurückgelegt, sondern mit dem Bus, Auto oder Motorroller.

Sicherlich trägt die Überflusgesellschaft in der viele Kinder heutzutage aufwachsen dazu bei, dass Adipositas entsteht, und so stehen Staat und Familie vor der schwierigen Aufgabe, diesem Trend entgegenzutreten.

2.4.2 Genetik

Eine familiäre Häufung der Adipositas ist augenfällig, womit natürlich eine genetische Komponente noch nicht bewiesen ist. Bray wertete 11 Familienstudien aus, um eine Übersicht über die familiäre Häufung der Adipositas zu erhalten (Bray 1991). War ein Elternteil adipös, waren ca. 25% der Kinder ebenfalls adipös; der Einfluss der Mutter (32%) war mehr als doppelt so groß wie der des Vaters (14%). Waren beide Elternteile adipös, betrug die Adipositasrate der Kinder sogar 71%.

In Adoptionsuntersuchungen finden sich häufig Korrelationen des Gewichtes der Adoptivkinder nur mit dem der biologischen Eltern, nicht mit dem der Adoptiveltern (Stunkard et al. 1986; Price et al. 1987). Diese Ergebnisse wurden bei einer Studie mit 289 adoptierten Kindern und Jugendlichen bestätigt (Sörensen et al. 1993). Die Kinder wurden vom 7. bis zum 13. Lebensjahr jährlich untersucht. Zur Adoptivmutter bestand anfänglich eine geringgradige Gewichtungskorrelation ($r = 0,1$), die beim Älterwerden verschwand .

Zwillingsstudien zeigen wohl am besten die genetische Determinierung des Körpergewichts. Stunkard et al. untersuchten 93 eineiige und 218 zweieiige getrennt aufgewachsene Zwillinge, sowie 154 eineiige und 218 zweieiige gemeinsam aufgewachsene Zwillinge. Die Korrelation zwischen den eineiigen Zwillingen lag bei $r = 0,7$ für Jungen und $r = 0,66$ für Mädchen. Dabei zeigten gemeinsam aufgewachsene Zwillinge keine größere Ähnlichkeit als getrennt aufgewachsene Zwillinge (Stunkard et al. 1990).

In Familien- und Adoptionsuntersuchungen und besonders in Zwillingsstudien werden genetische Komponenten zur Ausprägung von Übergewicht bzw. Adipositas deutlich. Es gibt Hinweise, dass adipöse Kinder und Jugendliche im

Vergleich zu Normalgewichtigen bereits im Säuglingsalter einen niedrigeren Energieumsatz haben (Roberts 1988). Die genetische Disposition adipös zu werden, beträgt etwa 50-70% (Kiess et al. 2001; Maffei 2000). Daraus lässt sich schließen, dass die genetische Veranlagung mit entscheidend für die Ausprägung einer Adipositas ist.

Es sind in den letzten Jahren eine Reihe von Mechanismen gefunden worden, die die Regulation des Körpergewichts bzw. der Energiebilanz beeinflussen. Beispielhaft sei hier das im Fettgewebe gebildete Hormon Leptin erwähnt, das im Hypothalamus auf das Essverhalten (appetithemmend) wirkt und das Bewegungsverhalten fördert (Westerterp-Plantenga et al. 2001). Bei Adipösen scheint dieses Regelsystem gestört zu sein. Vermutet wird ein erhöhter Sollwert und eine Leptinrezeptorresistenz vergleichbar mit dem Insulinrezeptor bei Typ II-Diabetikern. Auch Neuropeptide wie das Proopiomelanocortin (POMC), das Neuropeptid Y (NPY) oder das Agouti-related-Protein (AGRP) greifen in die Regulation des Energiehaushalts ein (Schwartz et al. 2000).

Genetische Veränderungen bzw. Varianten, welche eine Wirkung auf den Energiestoffwechsel d.h. Energiezufuhr, -aufnahme und -verbrauch haben, sind Gegenstand molekulargenetischer Adipositas-Forschung. Schnelle Fortschritte sind durch den komplizierten Vererbungsmodus nicht zu erwarten, dennoch können die Ergebnisse in Zukunft das Verständnis und die Therapie der Adipositas mit entscheidend verändern. 1994 wurde das Obesity(ob)-Gen und dessen bereits erläutertes Genprodukt Leptin entdeckt (Botella et al. 2001). Daran schlossen sich weitere Entdeckungen zur monogenetisch verursachten Adipositas an (Hinney et al. 2003). Wenngleich an der Bedeutung genetischer Faktoren für die Veranlagung einer Adipositas kein Zweifel mehr besteht (Hebebrand et al. 2000), ist die These einer monogenen Verursachung nicht aufrecht zu erhalten. Die polygen bedingte Adipositas konnte mittels Zwillingsstudien (Stunkard et al. 1990) beschrieben werden.

Die epidemieartige Zunahme von Übergewicht und Adipositas lässt sich somit nicht durch die Genetik erklären, da nicht anzunehmen ist, dass sich der genetische Pool innerhalb einer Generation verändert hat.

2.4.3 Diätische Faktoren

Das eigene Körpergewicht kann über die Nahrung d.h. Menge und Zusammensetzung beeinflusst werden. Es ist logisch nachzuvollziehen, dass eine geringere Energieaufnahme im Verhältnis zum Energieverbrauch zu einem Abbau von Energiereserven führt, und so längerfristig eine Reduzierung des Körpergewichts bedingt. Die Rolle des Fettanteils in der Nahrung ist schon lange ein Betrachtungsschwerpunkt in der Adipositasforschung. Durch Ernährungs- und Gesundheitsaufklärung in den Medien ist der Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und der Fettaufnahme im Bewusstsein des Menschen verankert. Diese Auffassung ist auch plausibel begründbar, da Fette (38 kJ/g) im Vergleich zu Kohlenhydraten (17 kJ/g) den größten Energiegehalt aufweisen (Poppitt 1995). Trotz des hohen Energiegehalts ist der Sättigungseffekt für Fette weitaus schlechter als für Kohlenhydrate. Eine übermäßige Fettaufnahme wird also über die Sättigung nicht ausreichend kontrolliert (Blundell et al. 1993; Rolls et al. 1994). Da Fette zudem als Geschmacksträger fungieren, trägt noch zusätzlich zu einem erhöhtem Fettkonsum bei. So begünstigt eine fettreiche Ernährung auf lange Sicht durch die hohe Energiedichte, Schmackhaftigkeit, geringe Sättigung und somit bedingte Überkompensation, die Entstehung von Übergewicht (Ellrott 1998; Jequier 2002).

Die Verstoffwechslung von Fetten geschieht über die Fettoxidation. Dabei wird Fett mit Hilfe von Sauerstoff zur Energiegewinnung (ATP) verbrannt. Die Kapazität zur Fettoxidation ist begrenzt. In Abhängigkeit vom Fett- und Energiegehalt der Nahrung kann die maximale Fettoxidation schon unter Normalbedingungen überschritten werden, so dass darüber hinausgehende Fettmengen in Depots abgelagert werden. Der begrenzten Kapazität zur Fettoxidation wird eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung von Übergewicht und Adipositas eingeräumt (Biesalski et al. 2004). Daher empfiehlt die „*Deutsche Gesellschaft für Ernährung*“ (DGE, 2000) für Kinder und Jugendliche nicht mehr als 30 % der Energie in Form von Fett zu verzehren. Ungünstig ist im Hinblick der Adipositas eine längerfristige Gesamtfettzufuhr von über 40% der Nahrungsenergie. Da sich die Fettoxidation im Gegensatz zur

Kohlenhydratoxidation nicht an die Fettzufuhr anpasst (Swinburn und Ravussin 1993), liegt es nahe zu schlussfolgern, dass erhöhter Fettkonsum zu vermehrter Einlagerung von Körperfett führt und verdeutlicht die große Bedeutung der Fette bei der Entstehung von Adipositas (Flatt et al. 1985).

Diätische Maßnahmen zur Reduzierung von Übergewicht sind heutzutage in den Medien, mithin praktisch in jeder Boulevard-Zeitschrift regelmäßig anzutreffen. Dabei treten die unterschiedlichsten Varianten auf, von totalem Fasten (Nulldiät), über extrem niedrigkalorischen Diäten, bis hin zu hypokalorischer Mischkost. Bei allen Diätformen soll eine negative Energiebilanz eingehalten werden und meistens wird empfohlen, auf fettreiche Nahrung zu verzichten.

Ebenso gibt es aber auch die Meinung, Fette hätten keine so große Rolle bei der Entstehung von Übergewicht. Die von Atkins bereits in den 60er-Jahren vorgeschlagene und nach ihm benannte „Atkins-Diät“ reduziert die Kohlenhydrate der Ernährung auf eine geringe Menge und nutzt Fett sowie Eiweiß als Hauptenergieträger. Dieser Ansatz soll nach Ansicht der Verfechter der Atkins-Diät den Körper dazu zwingen, Fett zur Energiegewinnung in Keton-Körper zu verwandeln. Die Atkins-Diät gehört zu den sogenannten Low-Carb-Ernährungsformen. 2003 wurde eine Datenauswertung aus 96 relevanten Studien bezüglich der Wirksamkeit und Sicherheit von Niedrig-Kohlenhydratdiäten veröffentlicht (Bravata et al. 2003). Das Ergebnis dieser Meta-Auswertung gibt keinen Hinweis auf die Wirksamkeit von Niedrig-Kohlenhydratdiäten, wie z.B. der Atkins-Diät und ihrer Spielarten. Trotz der einseitigen Ernährung normalisieren sich die Cholesterinwerte. Es wird als wahrscheinlich angenommen, dass die Atkins-Diät tatsächlich insofern funktioniert, als dass die Probanden Gewicht verlieren, doch nicht wegen der Umstellung des Metabolismus auf Keton-Körper, sondern weil sie von sich aus ihre Nahrungsmittelaufnahme reduzieren und dadurch weniger Kalorien zu sich nehmen. Möglicherweise kommen die Betroffenen aufgrund der kohlenhydratarmen Nahrung früher zu einem Sättigungsgefühl. Der zugrunde liegende biochemische Mechanismus ist allerdings noch unklar. Es wird auch vermutet, dass die sehr eiweißhaltige Kost hierfür mitverantwortlich ist.

Adipöse essen mehr Fett als Normalgewichtige (Lissner et al. 1987). Lissner und Heitmann zeigten in einer Übersichtsarbeit 1995, dass von zehn Studien,

bei denen der BMI zur Fettaufnahme korreliert wurde, bei acht Studien eine signifikante positive Korrelation bestand. Die statistische Evidenz von Querschnittsstudien für einen Zusammenhang von Prozent Nahrungsfett und Körperfett beschrieben diese im Bereich von +0.17 bis +0.38 (Lissner und Heitmann 1995). Korrelationswerte der Nahrungsfettaufnahme zum Körpergewicht in dieser Größenordnung erklären etwa 2-15% der Varianz.

Die Ergebnisse von Untersuchungen zu diesem Thema sind jedoch nicht einheitlich und führen oft zu keiner klaren Aussage. So kommt Willett zu dem Schluss, dass eine Reduzierung des Fettkonsums keine Bedeutung für das Bemühen, Adipositas zu kontrollieren hätte (Willett 2002). Diese unterschiedlichen Ergebnisse und Unklarheiten machen deutlich, dass das Thema Fettkonsum und Übergewicht weit davon entfernt ist, hinreichend erforscht zu sein.

Die in der Literatur vorherrschende Meinung ist dennoch, dass eine Reduzierung des Fettkonsums zu einer Verminderung des Körpergewichts führt. In einer Übersichtsarbeit von Bray, in der er die Ergebnisse von 28 klinischen Studien zusammenfasst, die den Einfluss einer Reduktion von Nahrungsfetten auf das Gewicht bei Erwachsenen untersuchten, kommt er zu dem Schluss, dass diese Maßnahme überwiegend zu einer Gewichtsreduktion führt (Bray et al. 1998).

Es ist wichtig sich zu vergegenwärtigen, dass eine Assoziation zwischen Körpergewicht und Ernährung nicht verwendet werden kann um einen kausalen Zusammenhang herzustellen. Die vielfältigen Regelmechanismen, durch welche die Ernährung gesteuert wird, könnten genauso zu einer Veränderung der Nahrungsaufnahme in Abhängigkeit vom Körpergewicht führen.

Vor diesem Hintergrund werden in dieser Arbeit die Zusammenhänge zwischen dem Fettanteil an der Energieaufnahme und dem Body-Maß-Index bei normalgewichtigen Schülern und übergewichtigen Jugendlichen betrachtet. Dabei handelt es sich um eine Längsschnittstudie, bei welcher die BMI-Veränderung als zwei-Jahres „Follow-up“ betrachtet wird. Es wird bewusst kein für die Bevölkerung repräsentativer Querschnitt untersucht, sondern gezielt extrem übergewichtige Jugendliche im Kontrast zu normalgewichtigen Jugendlichen verglichen.

2.4.4 Literaturübersicht zu Fettkonsum und Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen

Eine Literaturübersicht zum Forschungsstand bezüglich Fettkonsum und Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen zu erstellen, wird mit dem Problem konfrontiert, dass sich die unzähligen Arbeiten auf verschiedene Altersbereiche beziehen und methodisch stark variieren.

In einer detaillierten Studie untersuchten McGloin et al. übergewichtige und normalgewichtige Kinder auf die Zusammenhänge zwischen Energieaufnahme, Fettaufnahme und Adipositas (McGloin et al. 2002). Die Energieaufnahme wurde sehr aufwendig durch doppelt markiertes Wasser bestimmt und die Nahrungsaufnahme mit einem 7 Tage Wiegeprotokoll abgeschätzt. Die Ergebnisse zeigten deutlich, dass übergewichtige signifikant mehr Fett konsumieren als normalgewichtige gleichen Alters ($P < 0.05$), die Gesamtenergieaufnahme jedoch keinen großen Unterschied aufweist.

Um die Zusammenhänge zwischen Nahrungsaufnahme und der Entwicklung von Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen besser nachzuvollziehen, bieten sich Längsschnittstudien an.

Rolland-Cachera et al. fanden bei einer Untersuchung von 112 Kindern im Alter von 2 Jahren und einer erneuten Untersuchung im Alter von 8 Jahren keinen Anhalt dafür, dass Fett- oder Kohlenhydratkonsum die Gewichtsentwicklung negativ beeinflussen, wohl aber einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Konsum von Proteinen im Alter von 2 Jahren und dem BMI im Alter von 8 Jahren (Rolland-Cachera et al. 1995).

In einer vergleichbaren Studie von Skinner et al. nahmen 70 Kinder im Alter zwischen 2 und 8 Jahren teil. Es wurden 9 Mal jeweils Größe und Gewicht gemessen und zudem mit einem 24 Stunden Erinnerungs- bzw. 2 Tage Ernährungsprotokoll die Essgewohnheiten erfasst. Geringere Protein und Fettaufnahme zwischen dem 2 und 8 Lebensjahr führten, im Gegensatz zu Kohlenhydraten, zu einem geringeren BMI mit 8 Jahren (Skinner et al. 2004). Zu Einflüssen der Nahrungszusammensetzung in noch frühen Lebensjahren auf die Entstehung von Übergewicht finden sich auch Studien, die diese Ergebnisse nicht bestätigen können (Atkin et al. 2000; Hoppe et al. 2004).

In der DONALD Studie (Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study) werden seit 1985 detaillierte Verzehrdaten von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen erhoben. An der Studie nehmen etwa 500 Familien (ca. 630 Kinder) regelmäßig teil, bisher insgesamt mehr als 1100 Probanden. Die teilnehmenden Kinder und Jugendlichen werden in jährlichen Abständen medizinisch untersucht, es werden verschiedene anthropometrische Daten erhoben (z.B. Größe, Gewicht, Hautfaltendicken). Zusätzlich erstellen die Teilnehmer jährlich ein 3 Tage-Wiege-Ernährungsprotokoll. In einer Auswertung der Studie wurden 228 Studienteilnehmer anhand der Ergebnisse der Ernährungsprotokolle, die im Alter von 2 bis 18 Jahren erhoben worden waren, in Gruppen mit unterschiedlicher Höhe des Fettverzehrs während Kindheit und Jugend eingeteilt. Hierbei ergab sich kein positiver Zusammenhang zwischen dem Fettanteil an der Energiezufuhr und dem BMI während und am Ende der Studienteilnahme (Alexy et al. 2004). Interessanterweise geht in einigen westlichen Industrieländern, z.B. den USA, die Fettzufuhr zurück, während gleichzeitig die Häufigkeit von Übergewicht zunimmt (Heini et al. 1997). Auch in der DONALD Studie ging von 1989 bis 2000 der Fettverzehr von Kindern und Jugendlichen von 39 % der Energiezufuhr auf 36 % zurück. Dabei blieb die Energiezufuhr weitgehend unverändert, da der Verzehr von Kohlenhydraten anstieg (Alexy et al. 2002). Das heißt, das Befolgen der weit verbreiteten Empfehlung, weniger Fett zu essen, führt nicht automatisch zu einer geringeren Energiezufuhr. Bei der Zunahme von Übergewicht spielen offensichtlich nicht in erster Linie Änderungen des Essverhaltens, sondern andere Faktoren eine wichtige Rolle.

Magarey et al. untersuchten eine Geburtskohorte von 243 gesunden Kindern (Magarey et al. 2001) über bis zu 15 Jahre hinweg auf BMI und Triceps- sowie Subskapuläre-Hautfaltendicke. Ernährungsparameter wurden über ein kurzes Diätprotokoll erhoben. Dabei fand sich keine Korrelation von Fettaufnahme oder Kohlenhydrataufnahme zum BMI oder zur Triceps-Hautfaltendicke, aber ein schwacher positiver Zusammenhang von relativer Fettaufnahme zur subskapulären Hautfaltendicke. Er kam zu dem Schluss, dass Übergewicht bei den Eltern und aktueller Körperfettgehalt der Kinder wichtigere Parameter zur Entstehung von Adipositas während der Wachstumsphase sind als die Nahrungszusammensetzung.

Maffeis et al. untersuchten in einer prospektiven Studie 112 Kinder im Alter von 8 Jahren und 4 Jahre später. Es fanden sich keine Zusammenhänge von Nahrungszusammensetzung und dabei insbesondere Fettkonsum zur Entwicklung des relativen BMI der Kinder. Als stärkster Risikofaktor für die Entstehung von Übergewicht werden der BMI der Eltern und viel sitzende Tätigkeiten des Kindes, wie zum Beispiel Fernsehen, beschrieben (Maffeis et al. 1998).

In vielen Studien wird darauf verwiesen, dass übergewichtige Eltern oder zumindest Elternteile ein wichtiger Faktor für die Entstehung von Adipositas bei Kindern sind (Burke et al. 2001; Castro Burbano 2003; Danielzik et al. 2002; Klesges et al. 1995), ebenso wie der Bildungsstand der Eltern (Fuentes et al. 2003). Der Risikofaktor „übergewichtige Eltern“ zählt zu den nicht beeinflussbaren Faktoren, ebenso wie das soziale Umfeld. Potenziell beeinflussbare Faktoren sind hohes Geburtsgewicht, Gewichtszunahme im ersten Lebensjahr (Ong et al. 2000), Fett-/Kalorienzufuhr, Stillen (Dewey 2003), Inaktivität, wenig Schlaf (Locard et al. 1992) oder auch Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft (Toschke et al. 2003). Dies zeigt, dass die Entstehung einer Adipositas als ein multifaktorieller Prozess anzusehen ist, und verdeutlicht auch die Schwierigkeit der Untersuchungen und der Therapie. Wie stark der Einfluss eines einzelnen Faktors ist, lässt sich nicht genau beurteilen und wird von Mensch zu Mensch unterschiedlich sein.

Um die Rolle der Nahrungsbestandteile bzw. der Nahrungsmenge auf die Gewichtsentwicklung bei Kindern und Jugendlichen zu beurteilen, reichen die bisherigen Untersuchungen nicht aus, um eindeutige Zusammenhänge formulieren zu können. Positive Korrelationen des Fettkonsums bzw. des Anteils von Fett an der Energieaufnahme zum Körpergewicht oder Körperfettgehalt finden sich zwar häufig (Alfieri 1997; Guillaume et al. 1998; McGloin et al. 2002), können jedoch oft auch nicht bestätigt werden (Magarey et al. 2001; Gillis et al. 2002; Alexy et al. 2004). Die Korrelationen sind oft schwach, und daher ist unklar, ob es überhaupt einen Zusammenhang zwischen Fettaufnahme und Körpergewicht bzw. Körperfett gibt.

In Tabelle 2.4 werden einige Arbeiten zum Thema Fettkonsum und Übergewicht beziehungsweise Körperfett bei Kindern und Jugendlichen zusammengefasst. Die Tabelle erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, zeigt aber einige Studien zu diesem Thema auf und versucht diese, soweit das trotz der vielen Unterschiede bei Methodik und Fragestellung möglich ist, vergleichend darzustellen. Die in der Tabelle 2.4 aufgeführten Ergebnisse sind in ihrer Darstellung zum Teil vereinfacht und auf die hier gegebene Fragestellung reduziert. Dabei werden sowohl Längsschnittstudien als auch Querschnittsuntersuchungen aufgelistet.

Tabelle 2.4: Auswahl von Studien zum Thema Fettkonsum und Körpergewicht oder Körperfett

	<i>Probanden</i>	<i>Methode</i>	<i>Auswahl von erhobenen Parametern</i>	<i>Ergebnisse¹ + sig. pos. Korrel - sig. neg. Korrel</i>	<i>Kommentar</i>
(Alexy et al. 2004)	228 Kinder 2-18J	3-Tage- Wiege- Ernährung protokoll	E, %F, %KH, %P, BMI, HF	-%F zu BMI höchster BMI bei Gruppe mit geringster %F	15 Jahre Longitudinal- Studie mind. 10 Protokolle pro Proband, Abnahme von %F bei konstanter E
(Gillis et al. 2002)	181 K., 4- 16J 91 ÜG 90 NÜG	Interview FFQ u. Portionsgr.	Unterschiede zw. ÜG u. NÜG Kinder für E, F, %F, A	sig für E zu ÜG sig für F zu ÜG ns für %F zu ÜG	Vergleich von zwei Phänotypen. Übergewichtige Kinder sind weniger körperl. aktiv.
(McGloin et al. 2002)	114 K., 6-7J 14 ÜG 100 NÜG	Interviews mit Eltern	Unterschiede zw. ÜG u. NÜG Kinder für E, F, %F	ns für E zu ÜG sig für F zu ÜG sig für %F zu ÜG	Vergleich von zwei Phänotypen. 100 NÜG Kinder aus versch. Risikogruppen.
(Magarey et al. 2001)	243 Kinder 2-15J	3-4 Tage Protokoll	F, KH, E, BMI, HF	+ F zu HF + KH zu HF	Longitudinalstudie, schwache Korrelation zu subskapulärer HF aber nicht zum BMI
(Atkin und Davies 2000)	77 Kinder 1.5-4.5J	4 Tage Protokoll	E, F, KH, KF, A	ns E zu KF ns F, KH zu KF - KF zu A	sig. neg. Korrelation von KF zu körperlicher Aktivität
(Berkey et al. 2000)	10769 Kinder 9-14J	Frage- bogen	BMI, A, E, F, KH	+ E zu BMI ns für F zu BMI ns für KH zu BMI	1 Jahres„Follow-up“ Studie, geringe jährliche Zunahme kann zu Übergewicht führen
(Maffeis et al. 2000)	530 K. 7-11J	Interview mit Eltern und Kind	E, KH, KF, BMI der Eltern	+ F zu KF - KH zu KF + KF zu ElternBMI	Zusammenhang zwischen elterlichem BMI und KF des Kindes für Mütter und Väter
(Kemper et al. 1999)	200 Kinder 12-28J	Interview	E, F, KH, P, A, BMI, HF	- sig. für FM zu A wenn FM mit HF bestimmt, nicht wenn mit BMI bestimmt	Longitudinalstudie, Abnahme der Energie- aufnahme vom 13-27 J pro kgKG von 225KJ/d auf 155KJ/d
(Guillaume et al. 1998)	955 Kinder 6-12J	3 Tage Protokoll	F, KH, E, BMI, HF	ns E zu BMI, HF* + F zu BMI, HF* - KH zu BMI, HF*	* sig. Ergebnisse nur bei Jungen
(Maffeis et al. 1996)	91 K., 8-11J 35 ÜG 56 NÜG	Interview mit Eltern	Unterschiede zw. ÜG u. NÜG Kinder für E, %F, %KH	ns für E zu ÜG sig für %F zu ÜG ns für %KH zu ÜG	Vergleich von zwei Phänotypen. Sig. höherer Fettkonsum (absolut u. in %E) bei übergewichtigen K.
(Ortega et al. 1995)	64 Jugendl. 15-17J	5 Tage prosp. FFQ	Unterschiede zw. ÜG u. NÜG Kinder für E, F, KH	sig für F zu ÜG sig für KH zu NÜG	Vergleich von zwei Phänotypen. Kein Unterschied bei der Energieaufnahme

¹ Ergebnisse sind auf die hier gegebene Fragestellung reduziert und vereinfacht dargestellt.

Abkürzungen: F = Fettaufnahme, E = Energieaufnahme, %F = Anteil von F an E, KH = Kohlenhydrate, %KH = Anteil von KH an E, BMI = Body Mass Index, HF = Hautfaltendicke, KF = Körperfett (allgemeine Bezeichnung für das über HF oder Bioimpedanz bestimmte Körperfett), kgKG = kilogramm Körpergewicht, A = körperliche Aktivität, + = positive Korrelation, - = negative Korrelation, ns = nicht signifikant, ÜG = übergewichtig, NÜG = nicht-übergewichtig

2.5 Hypothese

Diese Arbeit dient dazu den Einfluss des Fettanteils in der Nahrung auf das Körpergewicht von Kindern und Jugendlichen zu bestimmen. Dabei wird der BMI an zwei Untersuchungsterminen im Abstand von zwei Jahren bestimmt. Die Besonderheit liegt im Vergleich von extrem übergewichtigen zu normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen. Diese werden in Gruppen mit sehr hohem und sehr niedrigem Fettkonsum aufgeteilt, um aussagekräftige Ergebnisse erhalten zu können.

Die Formulierung der hier untersuchten Hypothese lautet somit wie folgt:

Der relative Anteil des Fetts an der Nahrung beeinflusst die zukünftige Gewichtsentwicklung bei Kindern und Jugendlichen. Konkret wird davon ausgegangen, dass ein höherer Fettanteil mit einem höheren BMI bzw. BMI-Anstieg zum Nachuntersuchungszeitpunkt einhergeht.

3 Material und Methoden

3.1 Rekrutierung der Probanden

Adipöse und normalgewichtige Probanden wurden telefonisch kontaktiert und die Daten Größe, Gewicht und Alter durch Selbstangaben erfasst. Zwei Jahre zuvor haben die Probanden im Rahmen einer Untersuchung der Philipps-Universität Marburg ihre Ernährungsgewohnheiten durch ein Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen – im Englischen „Food Frequency Questionnaire“ (FFQ) genannt - dargelegt. Zusätzlich wurde auf dem Fragebogen nach Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht sowie nach einer Einschätzung des eigenen Gesundheitszustandes gefragt. Die erste Erfassung der Daten, sowie die Auswertung des FFQ, waren Bestandteil der Dissertation von Herrn Wolfgang Grassl (Grassl 2002). Die Daten des Fragebogens wurden dazu verwendet, um den für uns interessanten Anteil von Fett an der Gesamtenergiezufuhr zu berechnen. Die Eltern der Kinder wurden gebeten ihr Einverständnis zu erteilen und die Fragebögen von ihren Kindern ausfüllen zu lassen, wobei ausdrücklich darauf hingewiesen wurde, dass Eltern ihren jüngeren Kindern behilflich sein können.

Die Untersuchung wurde von der Kommission für Ethik in der Medizin an der Philipps Universität Marburg genehmigt. Jede Teilnahme setzte ein schriftliches Einverständnis voraus. Bei allen minderjährigen Probanden musste ebenfalls eine schriftliche Einwilligung eines Elternteils oder eines Erziehungsberechtigten vorliegen. Die Verarbeitung der Daten erfolgte unter Beachtung der Datenschutzbestimmungen. Alle Teilnehmer wurden mit einer Identifikationsnummer verschlüsselt. In einer separat unter Verschluss gelagerten Liste wurden die Identifikationsnummern und personenbezogenen Daten notiert.

3.1.1 Rekrutierung der adipösen Probanden

Anhand der Schlüsselliste, auf welcher die Identifikationsnummern mit den entsprechenden personenbezogenen Daten erfasst waren, wurden die Teilnehmer telefonisch kontaktiert und nach aktueller Größe, Gewicht sowie Alter gefragt. Dabei wurde darauf geachtet, dass der Abstand zwischen den Erhebungen zwei Jahre beträgt. Zusätzlich wurde nach Angaben zu aktuellem und früherem Zigarettenkonsum gefragt. Dies geschah um im Zuge der Nachuntersuchung weitere interessante Verbindungen zwischen Gewichtsveränderung bzw. Fettaufnahme und Zigarettenkonsum zu überprüfen. Die so gewonnenen Daten konnten nun mit den Daten der ersten Untersuchung verglichen und ausgewertet werden.

Die erste Datenerfassung (Grassl 2002) der adipösen Jugendlichen stammt von drei Kliniken. Der größte Teil der Probanden wurde über die Spessartklinik in Bad Orb kontaktiert. Die Spessartklinik ist eine auf die Behandlung von Adipositas im Kindes- und Jugendalter spezialisierte Klinik. Familien, deren Kinder in der Spessartklinik behandelt werden sollten, wurden mit den Aufnahmeunterlagen der Klinik zusätzlich die verwendeten Erhebungsinstrumente zugeschickt. Zudem wurden Familien von ehemaligen Patienten der Spessartklinik, die bereits für die Studie „Genetische Mechanismen der Gewichtsregulation“ Blutproben für molekulargenetische Analysen abgegeben hatten, ebenfalls angeschrieben. Allen Eltern wurde mitgeteilt, dass sie bei Interesse auch an einer molekulargenetischen Untersuchung mit ihren Kindern teilnehmen könnten. Dazu wurde auf einem zusätzlichen Blatt nach dem Geschlecht, Alter, Gewicht und der Körpergröße der Eltern und allen Kindern gefragt. Familien, die Interesse an der molekulargenetischen Untersuchung gezeigt hatten wurden telefonisch kontaktiert und am ersten Tag der Behandlung in Bad Orb dort untersucht. Dabei wurden Blutproben zur molekulargenetischen Analyse von allen Kindern oberhalb des 90. BMI-Altersperzentils und deren Eltern entnommen. Weiterhin wurden Körpergröße und Gewicht, sowie Hüft- und Taillenumfang gemessen. Im Anschluss an diese Untersuchung verbrachten die Kinder einen vier bis sechswöchigen Kuraufenthalt in der Spessartklinik.

An den Universitätskliniken Giessen, Marburg und Ulm wurde im Rahmen einer Adipositas-Sprechstunde Familien mit Kindern oberhalb des 90. BMI-Altersperzentils ebenfalls angeboten, an der Studie teilzunehmen. Es fanden die gleichen Untersuchungen statt, die Fragebögen wurden dort aber in allen Fällen vor Ort bearbeitet.

In die Studie von Herrn Grassl wurden nur Teilnehmer mit vollständigen anthropometrischen Daten aufgenommen, die zusätzlich nicht mehr als fünf Entscheidungen auf dem Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen (FFQ) ausgelassen haben. Unabhängig davon, wo die erste Rekrutierung stattfand, sind alle adipösen Jugendlichen in einer Gruppe zusammengefasst. Insgesamt nahmen ursprünglich 491 adipöse Jugendliche an der Studie teil, von denen 402 erfolgreich rekrutiert werden konnten, was 81,9% entspricht. Die deskriptiven Statistiken zu allen Probanden sind im Ergebnisteil ausführlich dargestellt. Dabei wird im weiteren Verlauf nur mit Daten von den Probanden gearbeitet, die erfolgreich zur Nachuntersuchung rekrutiert werden konnten. Die Daten der ersten Erfassung beruhen zum Teil auf Selbstangaben und zum Teil auf Untersuchungen (die Probanden, bei denen zusätzlich eine molekulargenetische Analyse stattfand). Die Daten für die zweite Erhebung beruhen ausschließlich auf Selbstangaben.

Nach der Internetseite www.mybmi.de (Kromeyer-Hausschild et al. 2001) lassen sich die BMI-Perzentilen für die Teilnehmer bestimmen. Das mittlere BMI-Perzentil beträgt 98,0 % bei einer Standardabweichung von +/- 2,6.

3.1.2 Rekrutierung der normalgewichtigen Probanden

Die Rekrutierung der normalgewichtigen Jugendlichen fand nach dem bei den übergewichtigen angewandten Prinzip statt. Die Teilnehmer wurden anhand der Schlüsselliste mit entsprechenden Identifikationsnummern telefonisch kontaktiert und die jeweiligen Daten für Größe, Gewicht und Alter erfasst. Auch hierbei wurde zusätzlich nach Angaben zum Zigarettenkonsum gefragt.

Die erste Datenerhebung von Grassl fand an zwei staatlichen Gymnasien in Marburg (n = 95) und einem privaten Gymnasium in der Umgebung von Marburg (n = 106) statt (Grassl 2002). Die Bezeichnung „normalgewichtig“

beschreibt in diesem Zusammenhang nicht ein tatsächliches Normalgewicht, sondern dient dazu, die Gruppe der an Schulen rekrutierten Jugendlichen von den an Kliniken rekrutierten adipösen Probanden abzugrenzen. Es wurden Fragebögen für Kind, Mutter und Vater inklusive Rückumschlag in den Klassenräumen ausgeteilt. In allen Fällen wurden Körpergröße und Gewicht allein durch die Selbstangaben auf den Fragebögen erhoben. Blutproben für molekulargenetische Analysen wurden bei normalgewichtigen Patienten in keinem Fall entnommen. Im Vorfeld der damaligen Untersuchung war es nötig, neben der Genehmigung durch die Marburger Kommission für Ethik in der Medizin, auch eine Genehmigung des Hessischen Kultusministeriums sowie der Schulkonferenzen einzuholen.

Auch hier wurden nur Teilnehmer mit gültigem Fragebogen aufgenommen. Die Rekrutierung war in dieser Gruppe mit 92,5% erfolgreicher, als in der Gruppe der Übergewichtigen. Insgesamt waren es 201 Probanden von denen 186 erfolgreich rekrutiert werden konnten.

Das mittlere BMI-Perzentil der 186 Schüler lag bei 38,1% mit einer Standardabweichung von +/- 25.

3.2 Verwendete Instrumente

Ein wichtiger Bestandteil dieser Arbeit ist die Möglichkeit der Einteilung aller Probanden nach dem Anteil von Nahrungsfetten an der Gesamtenergiezufuhr. Dies wurde mit Hilfe eines Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogens (FFQ) erreicht (Grassl 2002). Das normale und unbefangene Ernährungsverhalten und die üblicherweise konsumierte Nahrung zu erfassen, ist das Ziel des Fragebogens. Dadurch kann eine aussagekräftige Unterscheidung von Individuen mit besonders hoher und besonders niedriger Fettaufnahme erzielt werden.

3.2.1 Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen und andere Methoden zur Erfassung der Nahrungsaufnahme

Um die Ernährungsgewohnheiten speziell den Anteil von Fett an der Nahrung bestimmen zu können, gibt es verschiedene Möglichkeiten. Bei allen Probanden dieser Studie wurde dies mit Hilfe eines Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen durchgeführt (Grassl 2002).

Ein Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen (FFQ) gibt eine Auswahl von häufig konsumierten Nahrungsmitteln vor und fragt, wie oft diese in einem bestimmten Zeitraum (z.B. eine Woche) gegessen wurden. Die Bearbeitung des Fragebogens ist nicht besonders zeitaufwendig und hat den Vorteil, dass sich die Probanden nicht an vergangene Mahlzeiten erinnern müssen und bietet verschiedene Auswahlmöglichkeiten von typischen Nahrungsmitteln an. Nach dem Multiple-Choice-Verfahren wird angekreuzt, wie häufig vorgegebene Lebensmittelgruppen verzehrt wurden.

Die Zusammenstellung sowie Auswertung des Fragebogens, der von den Probanden dieser Studie ausgefüllt wurde, war Bestandteil der Dissertationsarbeit von Herrn Wolfgang Grassl (Grassl 2002). Hierbei wurde eine deutsche Übersetzung des englischen „*Leeds Food and Nutrition Survey*“ (*Leeds-FFQ*) verwendet. Der Fragebogen wurde in Zusammenarbeit mit der Ernährungsberaterin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters an der Universität Marburg, Frau Reichelt und Herrn Professor Hebebrand übersetzt und an die in Deutschland gebräuchlichen Begriffe angepasst.

Diese Methode gehört zu den retrospektiven Erhebungsmethoden, die als mündliches oder schriftliches Interview durchgeführt werden. Zu dieser Gruppe gehört auch die 24-Stunden-Befragung, die den Verzehr eines Probanden für den Zeitraum von 24-Stunden erfasst. Die konsumierten Nahrungsmittel werden aufgezählt und die Mengen in üblichen Maßen (z.B. eine Scheibe Brot) erfasst. Die Ernährungsgeschichte ermittelt Ernährungsgewohnheiten über einen länger zurückliegenden Zeitraum (z.B. 3 Monate). Mittels eines Interviews wird gefragt nach üblicherweise verzehrten Lebensmitteln sowie deren Mengen,

Ernährungsmustern, Mahlzeitfrequenzen sowie Präferenzen unter Berücksichtigung saisonaler Schwankungen.

Eine andere Form der Erfassung bieten prospektive Erhebungen, die den laufenden Verzehr protokollieren. Gute Ergebnisse dieser Methoden bietet das Wiegeprotokoll. Hierbei werden in einer bestimmten Zeitspanne alle verzehrten Lebensmittel vor dem Verzehr mittels geeichter Waage gewogen und notiert. Diese Methode bedeutet für den Probanden einen relativ hohen Aufwand. Mit weniger Aufwand verbunden ist ein Ernährungsprotokoll, das die gleiche Methode wie das Wiegeprotokoll darstellt, jedoch wird auf das Wiegen der Lebensmittel verzichtet. Die Angaben erfolgen in haushaltsüblichen Maßen (z.B. ein Glas Milch). Die Tonbandaufnahme ist eine Protokollmethode ähnlich dem Ernährungsprotokoll zur Erfassung des laufenden Nahrungsverzehr. Der jeweilige Verzehr wird jedoch nicht schriftlich, sondern durch Besprechen eines Tonbandes erfasst.

Ein Nachteil der prospektiven Erhebung ist, neben der erforderlichen intensiven Mitarbeit, die Möglichkeit der veränderten Nahrungsaufnahme. Die Beobachtung und veränderte Umgebung in einem überwachten Versuch hat hier offenbar einen Einfluss auf die Probanden (Goris und Westerterp 1999; Goris et al. 2000).

Allen Erhebungsmethoden gemeinsam ist ein Effekt, bewusst oder unbewusst, weniger anzugeben als tatsächlich gegessen wurde. Dies wird mit dem englischen Wort „Underreporting“ (im Gegensatz zum „Overreporting“) beschrieben. Dieses Phänomen ist bei Nahrungsmitteln wie Süßigkeiten und „Fast Food“ häufiger der Fall (Heitmann et al. 2000) und tritt bei übergewichtigen Jugendlichen wohl stärker auf als bei Normalgewichtigen (Fisher et al. 2000). Fehler in einer Ergebnisreihe, die sich durch ein „Underreporting“ ergeben können, sind nie ganz auszuschließen, was die Grenzen solcher Erhebungen aufzeigt. Für das Phänomen „Underreporting“ gibt es bis heute keine genaue Erklärung, und es beschränkt sich auch nicht ausschließlich auf eine abgegrenzte Personengruppe (Asbeck et al. 2002). Der Einfluss auf die Ergebnisse dieser Studie durch das „Underreporting“ wird im weiteren Verlauf noch diskutiert.

Die genaue Erfassung von Ernährungsparametern wie der prozentualen Fettaufnahme ist beim Menschen sehr schwierig und lässt sich präzise nur

unter strengen Versuchsbedingungen erlangen. Ein Nahrungsmittel-Häufigkeits-Fragebogen ist ein gutes Mittel um den Anteil von Fetten an der über die Nahrung aufgenommenen Energie zu bestimmen (Martin et al. 1997, Willett et al. 2001). Das normale und unbefangene Ernährungsverhalten sowie üblicherweise konsumierte Nahrung lassen sich so feststellen. Die Verhältnisse von verschiedenen Nahrungsbestandteilen zueinander werden gut erfasst, nicht aber die absolute Energieaufnahme oder die absoluten Mengen von Nahrungsmittelbestandteilen (Kohlenhydrate, Fette, Proteine). Die Ergebnisse von Validierungsstudien zum Thema FFQ bewerten diesen als positiv (Brunner et al. 2001, Periera und Koifman 1999). Martin et al. verglichen den FFQ mit einem Diätprotokoll und fanden Korrelationen von $r = 0,74$ für den Fettanteil an der Energieaufnahme (Martin et al. 1997). Für epidemiologische Studien zur Nahrungsaufnahme ist somit ein FFQ als geeignetes Mittel anzusehen (Margetts et al. 1989) und sollte für die Unterscheidung von Individuen mit besonders hoher und besonders niedriger Fettaufnahme hinreichend zweckdienlich sein.

3.2.2 Validität von telefonischen Interviews

Die Rekrutierung der Probanden in dieser Arbeit fand durch ein Telefoninterview statt. 2003 veröffentlichten Mattejat et al. in ihrer Studie über die „Nutzung von Telefoninterviews für die Qualitätssicherung und Therapieevaluation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie“ eine bis dahin aktuelle Literaturübersicht (Mattejat et al. 2003). Eindeutig sind nach Mattejat`s Recherche bessere Teilnehmerquoten bei telefonischen Interviews (ca. 85 %) als bei persönlichen Befragungen und schriftlichen Erhebungen zu erzielen. Zwar sind in einigen Untersuchungen die telefonischen Befragungen als prinzipiell positiv bewertet worden, dennoch lassen die wenigen bis dahin erschienenen Studien im kinder- und jugendpsychiatrischen Bereich, die mit Telefoninterviews arbeiten, keine eindeutigen Schlussfolgerungen bezüglich der damit erzielten Datenqualität zu. Um der prinzipielle Frage, wie Reliabilität und Validität von telefonisch erhobenen Daten zu bewerten sind, nachzugehen, haben Remschmidt et al. 2003 eine Studie konzipiert (Marburger Katamnesen-Studie 2), bei der 51 „Hauptbezugspersonen“ von ehemals stationär

behandelten Patienten ein standardisiertes telefonisches Katamnesen-Interview durchführten. Zwei Wochen später fand bei 32 dieser Probanden, von einer unabhängigen Zweitperson durchgeführt, eine persönliche Befragung statt. Dabei wurde neben dem Marburger Symptom-Screening für psychische Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen (MSS-KJ), das gleiche katamnestische Interview wie bei der telefonischen Befragung durchgeführt. Vergleicht man die Daten der telefonischen Befragung mit denen der Persönlichen, so zeigen sich eindeutig verlässliche Ergebnisse, die für die Validität der telefonischen gewonnenen Daten sprechen (Spearman-Rangkorrelationen von $\rho = .637$ bis $.808$, $p = 0,0001$). Darüber hinaus wurde aufgezeigt, dass die Stichprobenverzerrung bei telefonischen Interviews deutlich geringer ist als bei anderen methodischen Zugangsweisen (Mattejat et al. 2003).

Die guten Ergebnisse bezüglich der Validität, sowie die durch den relativ geringen Aufwand besonderen ökonomischen Vorteile von telefonischen Befragungen und die dadurch erzielbare sehr hohe Teilnehmerquote, die für aussagekräftige Ergebnisse von größter Bedeutung sind, lassen schlussfolgern, dass telefonische Befragungen für die Datenerfassung, Qualitätssicherung und Therapieevaluation in Zukunft routinemäßig genutzt werden können (Mattejat et al. 2003 ; Remschmidt et al. 2003).

Die in dieser Arbeit erreichte Teilnehmerquote von insgesamt 85% entspricht dem von Mattejat et al. errechneten Durchschnittswert. Da vorliegend alle Teilnehmer schriftlich einer telefonischen Nachuntersuchung nach zwei Jahren zugestimmt haben, war die persönliche Verweigerung erwartet niedrig und lag bei insgesamt nur 5 Probanden. Die häufigsten Gründe für das nicht Erreichen der Teilnehmer sind fehlende bzw. unzureichende Telefonnummern und wahrscheinlich umzugsbedingte Änderungen der Adressen. Die Kooperation der Kinder und Jugendlichen sowie deren Eltern während des Gesprächs kann als positiv bewertet werden. Antworten wie: „Ich kenne mein aktuelles Gewicht bzw. Größe nicht.“, wurden mit der Bitte erwidert, sich während des Gesprächs zu wiegen und die Körpergröße durch die Eltern nachmessen zu lassen, um ein möglichst aktuellen Wert zu erhalten. Aus der Gruppe der normalgewichtigen Schüler war sogar vereinzelt ein Anruf längst erwartet worden, da sich in der

Schulklasse bei den Teilnehmern der Studie die telefonische Nachbefragung herumgesprachen hatte.

In der Literatur werden in diesem Sinne zustimmend gute Ergebnisse bei telefonischen Datenerhebungen im Vergleich zu persönlichen Interviews beschrieben (Reich und Earls 1990; Mc Cormick et al. 1993; Sweet 2002; Aziz und Kenford 2004; Lyneham und Rapee 2005). Dennoch ist die Anzahl der Studien, gerade in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, noch relativ gering, um zweifelsfreie Aussagen treffen zu können. Für eine „Follow-up“-Nachuntersuchung scheint diese Methode jedoch als geeignetes Mittel anerkannt.

Die Probanden dieser Studie haben durch ihre schriftliche Teilnahmebestätigung, sowie der Bearbeitung des FFQ, ihr Interesse an der Durchführung eines Forschungsprojekts gezeigt. Zusätzlich kommt bei der Gruppe der Übergewichtigen hinzu, dass diese zum Teil einem mehrwöchigen Kur- bzw. Klinikaufenthalt zugestimmt haben. Inwieweit dies Einfluss auf die Ergebnisse haben kann, wird im Laufe dieser Arbeit diskutiert. Die kurze Dauer der telefonischen Befragung ist sicher ein Vorteil der Datenerhebung. Wie hoch der Einfluss durch ungenaue bzw. falsche Angaben der Teilnehmer auf das Ergebnis sind, kann nicht genau bestimmt werden. Es ist aber zu erwarten, dass eine bewusste Korrektur der Probanden die persönliche Situation eher besser darstellt, als es in Wirklichkeit der Fall ist. D.h. es wird bewusst ein geringeres Gewicht angegeben, entweder aus Schamgefühl aufgrund von extremen Übergewicht, oder um evtl. den Erfolg einer Kur bestätigen zu wollen.

3.3 Statistische Methoden der Auswertung

Die statistischen Auswertungen wurde mit Hilfe von SPSS für Windows, Version 12.0 (SPSS Inc., U.S.A.) durchgeführt. Die Darstellung der kontinuierlichen Variablen erfolgte als Mittelwert, während als Streumaß die Standardabweichung gewählt wurde. Die kontinuierlichen Variablen wurden mittels des Kolmogorov-Smirnov-Tests hinsichtlich ihrer Normalverteilung analysiert. Da alle getesteten Variablen keine Normalverteilung aufwiesen (Kolmogorov-Smirnov-Test: $p < 0,05$ für alle getesteten Variablen), wurde für die Mittelwertvergleiche der Mann-Whitney-U-Test als nichtparametrischer Test

herangezogen. Der Korrelation zwischen 2 Parametern wurde durch den Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet.

Die kategorisierten Daten dagegen wurden mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests, bzw. des exakten Tests nach Fisher ausgewertet. Bei Verwendung des Chi-Quadrat-Tests wurden die erforderlichen Testvoraussetzung erfüllt, so dass bei allen Tests weniger als 20% der erwarteten Häufigkeit kleiner 5 war. Bei allen durchgeführten Tests erfolgte eine zweiseitige Signifikanzüberprüfung, wobei für alle statistischen Tests ein p-Wert < 0,05 als statistisch signifikant angenommen wurde.

Die graphische Gestaltung wurde ebenfalls mit SPSS durchgeführt. Die Darstellung der Mittelwerte erfolgte dabei überwiegend in Balkendiagrammen sowie in Fehlerbalken, deren Streumaße durch die Standardabweichung widergegeben wurden. Weiterhin wurden zur Darstellung von Korrelationen Streudiagramme verwendet.

Da bei dieser Untersuchung zum Teil im extremen BMI-Bereich gearbeitet wurde, wurde zusätzlich der „Standard Deviation Score“ (SDS) für alle Probanden herangezogen. Während die Perzentilwerte im obersten bzw. untersten BMI-Bereich keine adäquate Vergleichsmöglichkeit bieten, kann durch die SDS-Werte eine genaue Differenzierung erfolgen. Die SDS-Werte geben an, um ein wie viel Faches einer Standardabweichung ein individueller BMI bei gegebenem Alter und Geschlecht ober- oder unterhalb des BMI-Medianwertes liegt. Der SDS-Wert wird wie folgt berechnet:

$$SDS_{LMS} = \frac{[BMI / M(t)]^{L(t)} - 1}{L(t)S(t)}$$

wobei BMI der jeweilige Individualwert des Kindes ist. M(t), L(t) und S(t) sind die entsprechenden Parameter für das Alter(t) und das Geschlecht des Kindes (nach der LMS-Methode von Cole 1990).

4 Ergebnisse

4.1 Patientencharakteristika

4.1.1 allgemeine Charakteristika

Für die Studie wurden 588 Probanden rekrutiert, wobei sich das Kollektiv aus 402 übergewichtigen und 186 normalgewichtigen Kindern zusammensetzt. Die nachfolgende Tabelle veranschaulicht die allgemeinen Charakteristika beider Gruppen:

Tab. 4.1.1.a: Alter und Geschlecht

	normalgewichtig (n= 186)	übergewichtig (n= 402)	p
Alter (Jahre)	13,8 ± 1,3	13,0 ± 2,2	< 0,001
Jungen (%)	44,2	45,8	n.s.

Während sich kein Unterschied hinsichtlich der Geschlechterverteilung zwischen den Gruppen nachweisen ließ, waren normalgewichtige Kinder bei Studienbeginn im Mittel knapp ein Jahr älter als Übergewichtige.

Wie der Abb. 4.1.1.a zu entnehmen ist, ist der Anteil an Übergewichtigen zwischen dem 11. - 16. Lebensjahr in etwa gleichverteilt, während jedoch die jüngeren Kinder zwischen 6 - 10 Jahren ausschließlich übergewichtig waren, so dass aufgrund dieser unterschiedlichen Verteilung der in Tab. 4.1.1.a aufgeführte Altersunterschied zwischen beiden Gruppen erklärt wird.

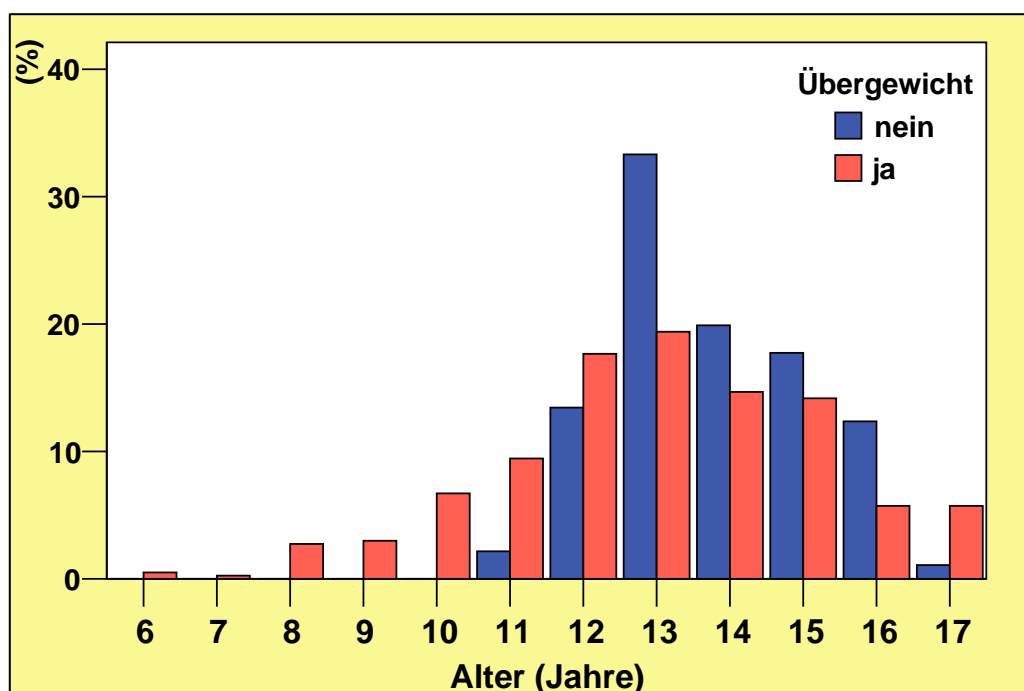


Abb. 4.1.1.a: Altersverteilung bei Normal- und Übergewichtigen

4.1.2 Körpermaße

Tab. 4.1.2.a: Körpermaße der normal- und übergewichtigen Kinder

	normalgewichtig (n= 186)	übergewichtig (n= 402)	p
BMI	18,8 ± 2,4	30,6 ± 5,1	< 0,001
SDS	-0,31	2,45 ± 0,56	< 0,001

Wie sich aus dem mittleren BMI der Normalgewichtigen (Tab. 4.1.2.a) und aus der in der Abb. 4.1.2.a zu entnehmenden BMI-Verteilung zeigt, bestand bei vielen nicht-adipösen Kindern tendenziell eher ein Untergewicht. Ca. 2/3 dieser Kinder hatten einen BMI zwischen 15 - 20 und 4,3% dieser Gruppe sogar einen BMI < 15.

Bei den Übergewichtigen dagegen lag die Spanne des BMI zwischen 21,1 – 56,8. Bei 4,5% der Übergewichtigen war eine Adipositas Grad III mit einem BMI ≥ 40 zu erheben.

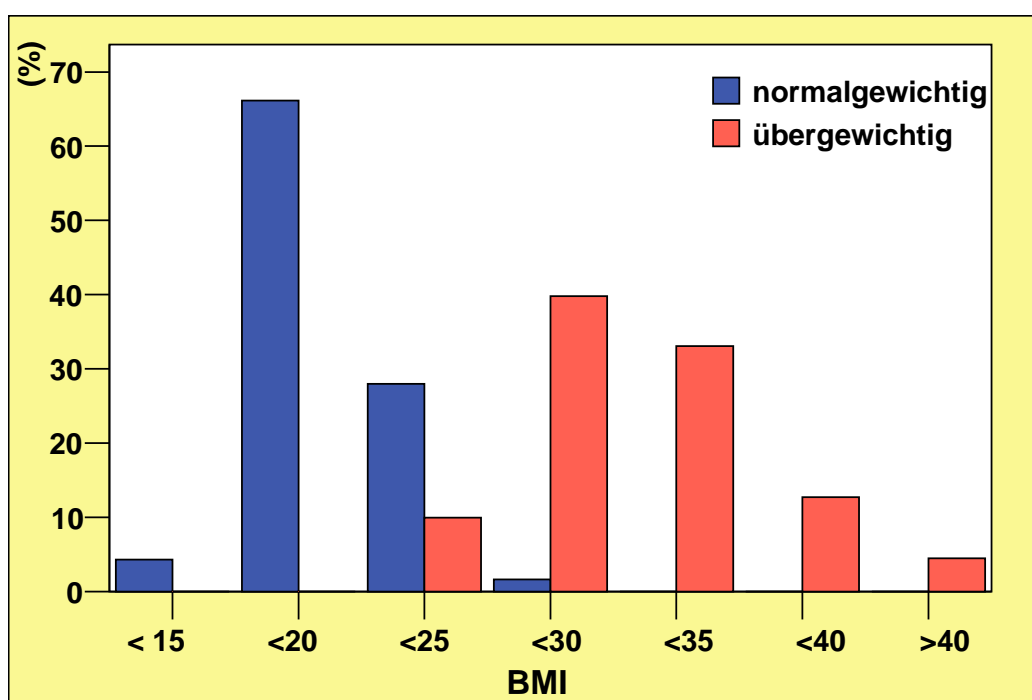


Abb. 4.1.2.a: BMI bei normal- und übergewichtigen Kindern

Betrachtet man den SDS, so lassen sich bei den Normalgewichtigen Werte zwischen 1,68 bis -2,89 erheben, während bei Übergewichtigen ein maximaler SDS von 4,42 berechnet wurde.

Beim Vergleich von BMI und SDS bei Normal- vs. Übergewichtigen konnte erwartungsgemäß ein hochsignifikanter Unterschied für beide Parameter nachgewiesen werden ($p < 0,001$ für BMI und SDS).

4.2 Einfluss des Fettanteils in der Nahrung auf die Körpermaße

4.2.1 Normalgewichtige

Der Fettanteil in der Nahrung wurde bei den Normalgewichtigen zwischen 28 – 51% errechnet, wobei der mittlere Fettanteil bei 39,5% lag. Bei 95,7% der normalgewichtigen Kindern lag der Fettanteil über 30% und bei 43,0% über 40%:

Tab. 4.2.1.a: Fettanteil in der Nahrung

n =186	Häufigkeit
Fettanteil ≤ 30%	8 (4,3%)
Fettanteil > 30%	178 (95,7%)
Fettanteil > 40%	80 (43,0%)

In den Tabellen 4.2.1.b und 4.2.1.c sind die BMI- und SDS-Werte bei unterschiedlichen Fettanteilen in der Nahrung dargestellt. Dabei ließen sich beim Vergleich der BMI und SDS-Werte bei normalgewichtigen Kindern mit verschiedenen Fettanteilen in der Nahrung keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisen. So konnte weder ein Unterschied der Körpermaße beim Vergleich in den Gruppen ≤ 30% Fettanteil vs. > 30% Fettanteil noch beim Vergleich der Gruppen ≤ 40% Fettanteil vs. > 40% Fettanteil errechnet werden (Mann-Whitney-U-Test; p für beide Vergleiche = n.s.).

Tab. 4.2.1.b: BMI und SDS bei Fettanteil > 30% vs. ≤ 30%

n=186	BMI	SDS
Fettanteil ≤ 30% (n = 8)	19,3 ± 2,5	-0,42 ± 1,07
Fettanteil > 30% (n= 178)	18,8 ± 2,4	-0,30 ± 0,89

Tab. 4.2.1.c: BMI und SDS bei Fettanteil > 40% vs. ≤ 40%

n=186	BMI	SDS
Fettanteil ≤ 40% (n =106)	18,3 ± 2,3	-0,28 ± 0,91
Fettanteil > 40% (n= 80)	18,8 ± 2,5	-0,34 ± 0,89

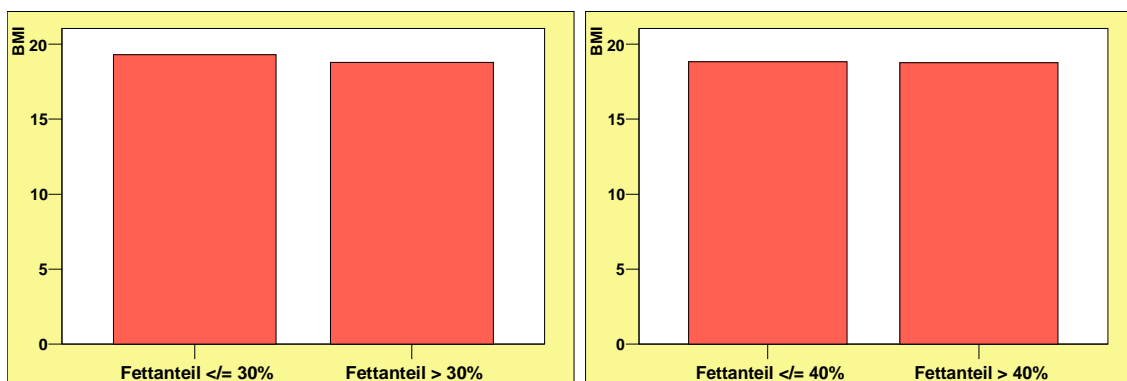


Abb. 4.2.1.a: BMI bei Fettanteil \leq 30% vs. > 30% und Fettanteil \leq 40% vs. > 40%

4.2.2 Übergewichtige

Bei den übergewichtigen Kindern bestand die Nahrung im Mittel zu 39,5% aus Fett, wobei hier sehr große Unterschiede bezüglich der Essgewohnheiten erhebbar waren. Der Fettanteil betrug daher zwischen 16 - 64%.

Tab. 4.2.2.a: Fettanteil in der Nahrung

n = 402	Häufigkeit
Fettanteil \leq 30%	29 (7,2%)
Fettanteil > 30%	373 (92,8%)
Fettanteil > 40%	177 (44,0%)

Tabelle 4.2.2.a veranschaulicht die Häufigkeit von verschiedenen Fettanteilen in der Nahrung. Dabei wird ersichtlich, dass bei mehr als 90% der übergewichtigen Kinder der Nahrungsfettanteil > 30% und bei annähernd der Hälfte der Kinder der Fettanteil > 40% betrug.

Tab. 4.2.2.b: BMI und SDS bei Fettanteil > 30% vs. ≤ 30%

n= 402	BMI	SDS
Fettanteil ≤ 30% (n = 29)	29,0 ± 4,3	2,31 ± 0,54
Fettanteil > 30% (n= 373)	30,7 ± 5,2	2,46 ± 0,57

Tab. 4.2.2.c: BMI und SDS bei Fettanteil > 40% vs. ≤ 40%

n= 402	BMI	SDS
Fettanteil ≤ 40% (n =225)	29,7 ± 4,6	2,38 ± 0,54
Fettanteil > 40% (n= 177)	31,7 ± 5,6	2,55 ± 0,59

Bei übergewichtigen Kindern bestand eine Assoziation zwischen dem Fettanteil in der Nahrung und den Körpermaßen. So lassen sich bereits, wie in Tab. 4.2.2.b dargestellt, bei einem Fettanteil > 30% tendenziell höhere BMI- und SDS-Werte nachweisen, wobei jedoch keine statistische Signifikanz besteht (Mann-Whitney-U-Tests; p=0,08 für den BMI und 0,1 für den SDS). Der Fettanteil > 40% ging im Vergleich zu einen geringeren Nahrungsfettanteil mit signifikant höherem BMI und SDS einher (Mann-Whitney-U-Test; p<0,001 für den BMI und p=0,003 für den SDS).

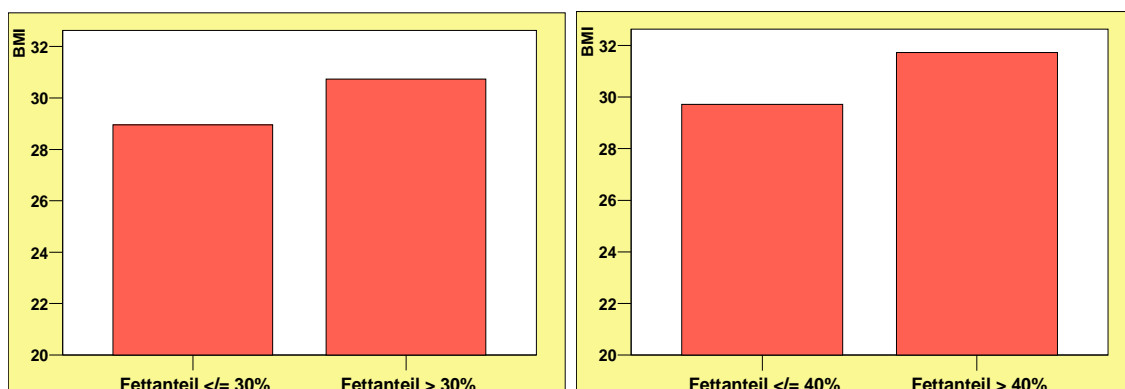


Abb. 4.2.2.a: BMI bei einem Fettanteil ≤ 30% vs. > 30% und ≤ 40% vs. > 40%

4.2.3 Vergleich des Fettanteils in der Nahrung bei Normal- vs. Übergewichtigen

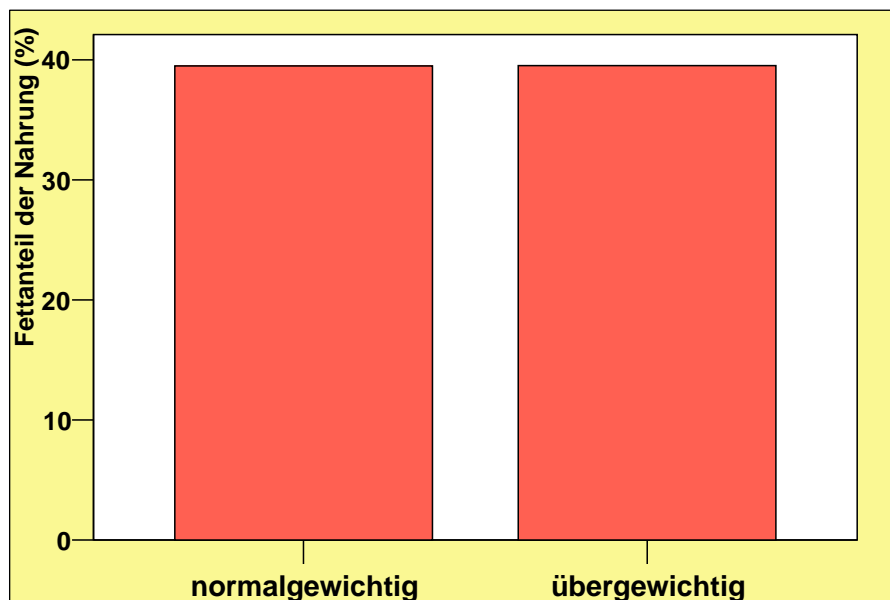


Abb. 4.2.3.a: Fettanteil in der Nahrung bei normalgewichtigen und übergewichtigen Kindern

Beim Vergleich des Nahrungsfettgehaltes bei normal- vs. übergewichtigen Kindern lassen sich annähernd identische Werte nachweisen (Mann-Whitney-U-Test; $p = n.s.$).

4.3 Follow-Up

4.3.1 BMI und SDS

Beim Follow-up wurde bei allen Patienten erneut der BMI und bei allen Probanden, die jünger als 18 Jahre alt waren, auch der SDS bestimmt.

4.3.1.1 Normalgewichtige

Bei allen 186 Patienten konnten beim Follow-up Größe und Gewicht erhoben und der BMI bestimmt werden:

Tab. 4.3.1.1.a: BMI bei Normalgewichtigen

BMI	BMI-Veränderung
20,1 ± 2,1	1,24 ± 1,5

Im Mittel hatten die Kinder an Gewicht zugenommen, so dass eine BMI-Zunahme zu verzeichnen war. Es gab große Schwankungsbreiten bezüglich des BMI, der von 15,2 bis 26,6 reichte. Während jedoch BMI-Werte oberhalb von 25 nur vereinzelt auftraten, betrug bei einem Viertel der Kinder der BMI < 18,8. Insgesamt war das Kollektiv der als normalgewichtig eingestuften Kinder somit teilweise untergewichtig.

Tab. 4.3.1.1.b: SDS bei Normalgewichtigen

SDS	SDS-Veränderung
- 0,19 ± 0,79	0,11 ± 0,60

Bei 184 Normalgewichtigen konnte der SDS bestimmt werden. Da der SDS nur bis zum vollendeten 18. Lebensjahr bestimmt werden kann und 2 Probanden mittlerweile volljährig waren, war für diese beiden Jugendlichen der SDS nicht zu ermitteln. Wie in Tabelle 4.3.1.1.b aufgeführt, lag der mittlere SDS weiterhin im Negativen, was mit den relativ niedrigen BMI-Werten korrespondiert.

4.3.1.2 Übergewichtige

Bei allen Übergewichtigen wurde beim Follow-up der BMI erhoben:

Tab. 4.3.1.2.a: BMI bei Übergewichtigen

BMI	BMI-Veränderung
29,3 ± 5,8	- 1,27 ± 4,0

Der BMI war durchschnittlich noch deutlich erhöht und reichte von 19,1 – 59,2. Trotz dieser im Mittel immer noch deutlich ausgeprägten Adipositas, konnte bei

den übergewichtigen Kindern im Mittel eine Verringerung des BMI nachgewiesen werden. Die BMI-Veränderung war sehr unterschiedlich und reichte von + 8,26 bis – 16,99.

Tab. 4.3.1.2.b: SDS bei Übergewichtigen

SDS	SDS-Veränderung
2,1 ± 0,78	- 0,37 ± 0,59

Da 23 Jugendliche zum Zeitpunkt des Follow-up das Alter von 18 Jahren überschritten hatten, konnte der SDS nicht mehr bestimmt werden, so dass der SDS nur bei 379 Kindern erhoben wurde. Der SDS ist, wie in Tab. 4.3.1.2.b aufgeführt, im Mittel ebenfalls niedriger geworden, wobei Veränderungen von + 1,02 bis –2,18 registriert wurden.

4.3.1.3 Vergleich der Veränderungen von BMI und SDS bei normal- vs. übergewichtigen Kindern

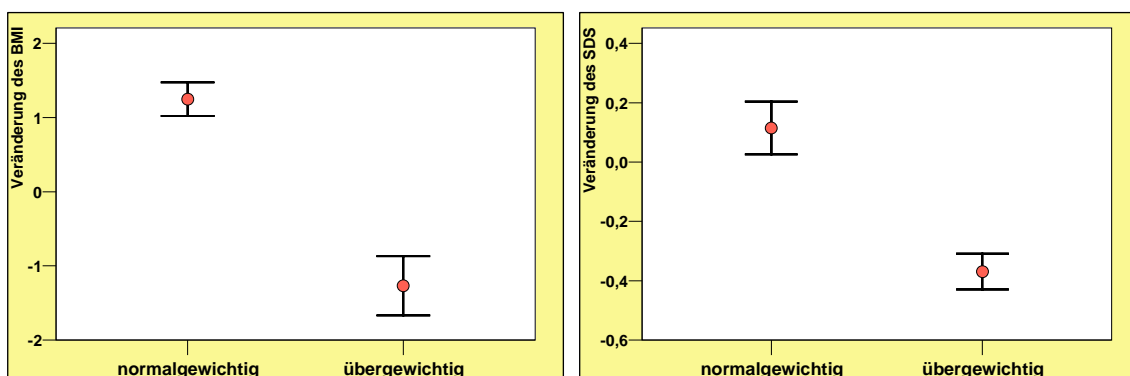


Abb. 4.3.1.3.a: Veränderungen von BMI und SDS bei normal- vs. übergewichtigen Kindern

Während bei den normalgewichtigen Kindern bei der Nachuntersuchung durchschnittlich eine Zunahme des BMI und SDS zu verzeichnen war, konnte bei den Übergewichtigen eine BMI- und SDS - Abnahme dokumentiert werden (Abb. 4.3.1.3.a). Beim Vergleich der BMI- und SDS- Veränderungen konnte dabei für beide Parameter ein signifikanter Unterschied zwischen den Normal-

und Übergewichtigen nachgewiesen werden (Mann-Whitney-U-Tests; p für beide Vergleiche <0,001).

4.3.2 Geschlechtsspezifische Unterschiede

4.3.2.1 Normalgewichtige

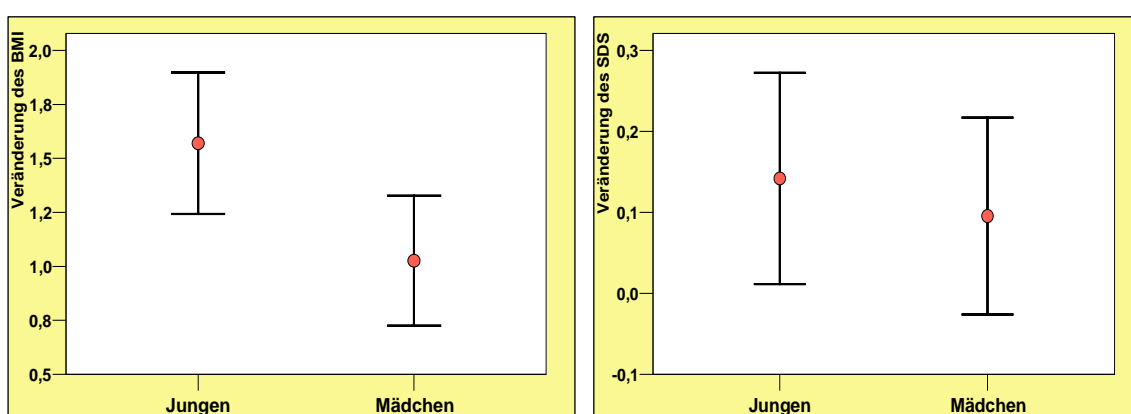


Abb. 4.3.2.1.a: Veränderungen von BMI und SDS bei normalgewichtigen Jungen und Mädchen

Bei den Normalgewichtigen wurde bei Jungen während des Beobachtungszeitraums eine signifikant größere Zunahme des BMI als bei Mädchen berechnet (Mann-Whitney-U-Test: $1,57 \pm 1,43$ vs. $1,03 \pm 1,58$; $p=0,008$). Bezüglich der SDS- Veränderung bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern (Mann-Whitney-U-Test: $0,14 \pm 0,57$ vs. $0,1 \pm 0,63$; $p=n.s.$).

4.3.2.2. Übergewichtige

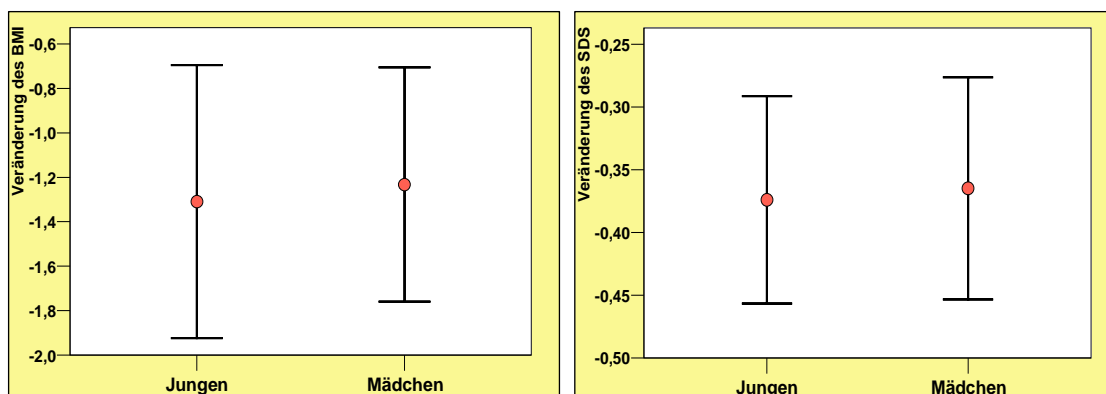


Abb. 4.3.2.2.a: Veränderungen von BMI und SDS bei übergewichtigen Jungen und Mädchen

Bei den übergewichtigen Kindern zeigte sich weder bei den BMI- noch bei den SDS-Veränderungen ein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern (Jungen vs. Mädchen = $-1,31 \pm 4,17$ vs. $-1,23 \pm 3,89$ für die BMI-Veränderung bzw. $-0,37 \pm 0,55$ vs. $-0,36 \pm 0,63$ für die SDS-Veränderungen; p für beide Vergleiche = n.s.).

4.3.3 Altersspezifische Unterschiede

Im Nachfolgenden erfolgt ein Vergleich der BMI- und SDS-Veränderungen bei Kindern, die bei Erstuntersuchung ≤ 13 Jahre alt waren vs. Kinder mit einem Alter > 13 Jahren.

4.3.3.1 Normalgewichtige

Wie in Abb. 4.3.3.1.a ersichtlich, hatten normalgewichtige Kinder bis zum vollendeten 13. Lebensjahr bei Erstuntersuchung größere BMI- und SDS-Zunahmen als die älteren Kinder (≤ 13 Jahre vs. > 13 Jahre = $1,63 \pm 1,46$ vs. $0,89 \pm 1,53$; $p = 0,002$ für die BMI-Veränderung und $0,24 \pm 0,6$ vs. $-0,01 \pm 0,58$; $p = 0,004$ für die SDS-Veränderung).

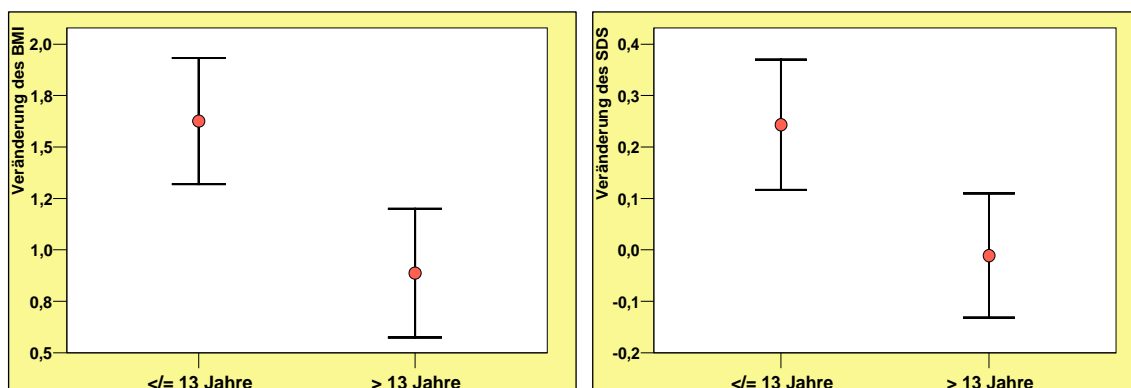


Abb. 4.3.3.1.a: Veränderungen des BMI und SDS bei Kindern ≤ 13 vs. > 13 Jahren

4.3.3.2 Übergewichtige

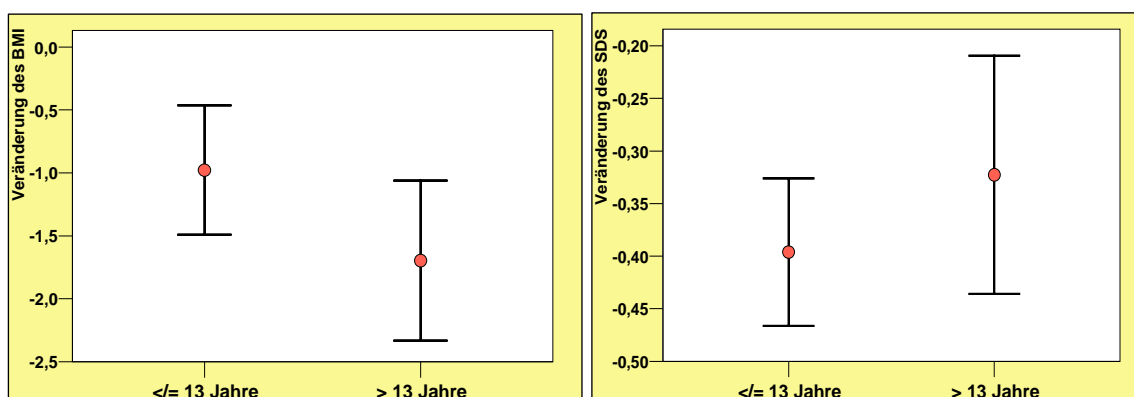


Abb. 4.3.3.2.a: Veränderungen des BMI und SDS bei Kindern ≤ 13 vs. > 13 Jahren

Bei den Übergewichtigen konnte ebenfalls eine Assoziation zwischen dem Alter und der BMI- bzw. SDS- Veränderung nachgewiesen werden, wobei jedoch nur hinsichtlich der BMI-Veränderung eine statistische Signifikanz bestand (≤ 13 Jahre vs. > 13 Jahre = $-0,98 \pm 3,98$ vs. $-1,7 \pm 4,05$; $p = 0,04$ für die BMI-Veränderung und $-0,40 \pm 0,54$ vs. $-0,32 \pm 0,67$; $p = \text{n.s.}$ für die SDS-Veränderung). Im Gegensatz zu den Normalgewichtigen war die größere BMI-Veränderung bei den Übergewichtigen jedoch in der älteren Gruppe nachweisbar (Abb. 4.3.3.2.a), für BMI und SDS ergab sich ein umgekehrtes Verhältnis.

4.3.4 Korrelationen von BMI und SDS

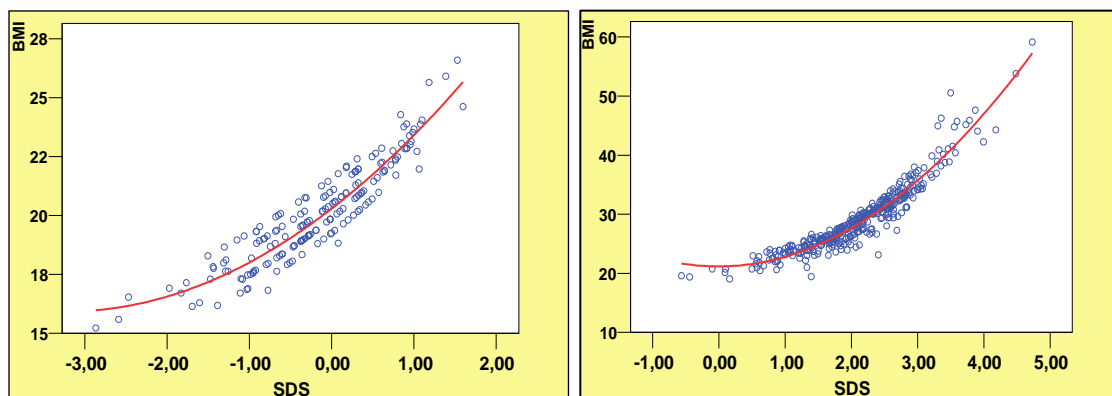


Abb. 4.3.4.a: Korrelation zwischen BMI und SDS bei Normal- und Übergewichtigen

Erwartungsgemäß besteht zwischen dem BMI und SDS sowohl bei den Normalgewichtigen als auch bei Übergewichtigen eine sehr große, hochsignifikante Korrelation. So beträgt der Korrelationskoeffizient nach Pearson bei den Normalgewichtigen und Übergewichtigen jeweils 0,92, wobei die Validität beider Tests durch das höchste Signifikanzniveau bei zweiseitiger Testung abgesichert ist ($p < 0,001$).

Auch die Differenzen von BMI und SDS haben eine sehr hohe Korrelation, so bei den Normalgewichtigen der Korrelationskoeffizient $r = 0,95$ und bei den Übergewichtigen $r = 0,9$ beträgt ($p < 0,001$ für beide Tests).

4.3.5 Einfluss des Fettanteils in der Nahrung auf die Entwicklung des BMI und SDS

4.3.5.1 Normalgewichtige

Wie der Abb. 4.3.5.1.a zu entnehmen, gibt es keinen erkennbaren Zusammenhang zwischen dem Fettanteil der Nahrung und den BMI- bzw. SDS-

Veränderung innerhalb des Beobachtungszeitraums (Korrelationskoeffizienten $r = 0,09$ für die BMI-Veränderung und $r = 0,03$ für die SDS-Veränderung).

Tab. 4.3.5.1.a: Veränderung des BMI und SDS bei einem Fettanteil $\leq 30\%$ vs. $> 30\%$

	BMI- Veränderung (n= 186)	SDS- Veränderung (n=184)	p
Fettanteil $\leq 30\%$	1,42 \pm 2,26	0,25 \pm 0,91	n.s.
Fettanteil $> 30\%$	1,24 \pm 1,50	0,11 \pm 0,59	n.s.

Tab. 4.3.5.1.b: Veränderung des BMI und SDS bei einem Fettanteil $\leq 40\%$ vs. $>40\%$

	BMI- Veränderung (n= 186)	SDS- Veränderung (n=184)	p
Fettanteil $\leq 40\%$	1,16 \pm 1,66	0,10 \pm 0,67	n.s.
Fettanteil $> 40\%$	1,37 \pm 1,35	0,13 \pm 0,51	n.s.

Um zu überprüfen, welchen Einfluss der Nahrungsfettgehalt auf Veränderungen von BMI und SDS bei normalgewichtigen Kindern hat, wurden die Gruppen $\leq 30\%$ Fett vs. $> 30\%$ und $\leq 40\%$ Fett vs. $> 40\%$ verglichen. Dabei konnte bei beiden Analysen kein Nachweis eines signifikanten Einflusses des Nahrungsfettgehaltes auf die ermittelten BMI- und SDS-Veränderungen erbracht werden.

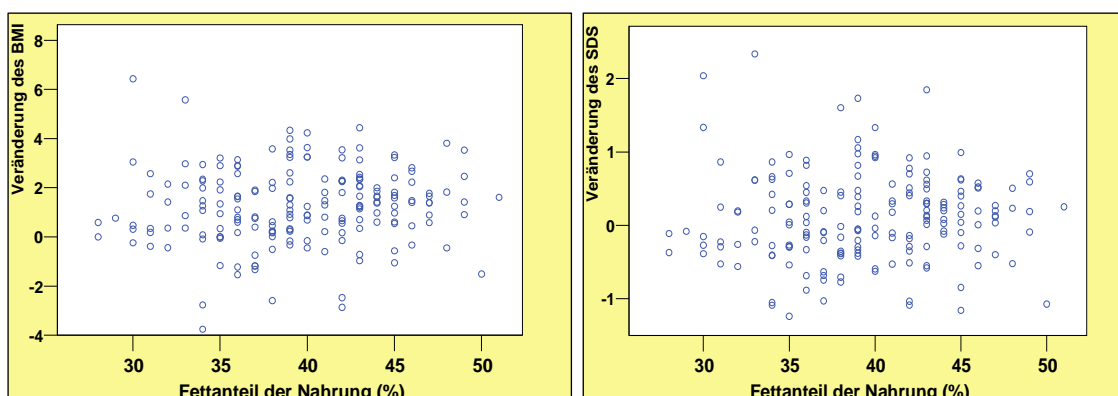


Abb. 4.3.5.1.a: Korrelation zwischen der Veränderung des BMI bzw. SDS und dem Fettanteil der Nahrung bei Normalgewichtigen

4.3.5.2 Übergewichtige

Tab. 4.3.5.2.a: Veränderung des BMI und SDS bei einem Fettanteil $\leq 30\%$ vs. $> 30\%$

	BMI- Veränderung (n= 402)	SDS- Veränderun g (n=379)	p
Fettanteil $\leq 30\%$	- 0,20 \pm 3,98	-0,26 \pm 0,58	n.s.
Fettanteil $> 30\%$	- 1,35 \pm 4,01	-0,38 \pm 0,59	n.s.

Tab. 4.3.5.2.b: Veränderung des BMI und SDS bei einem Fettanteil $\leq 40\%$ vs. $>40\%$

	BMI- Veränderung (n= 402)	SDS- Veränderun g (n=379)	p
Fettanteil $\leq 40\%$	- 1,02 \pm 3,80	- 0,37 \pm 0,60	n.s.
Fettanteil $> 40\%$	- 1,59 \pm 4,26	- 0,37 \pm 0,59	n.s.

Bei den Übergewichtigen ließ sich ebenfalls keine signifikante Assoziation zwischen dem Nahrungsfettgehalt zum Zeitpunkt des Studieneinschlusses und den BMI- und SDS-Veränderungen finden. Auffallend ist, dass die Kinder, bei denen sich initial ein Nahrungsfettgehalt $> 40\%$ ermitteln ließ, tendenziell eine größere BMI-Abnahme aufwiesen als die Kinder mit geringerem Nahrungsfettanteil.

Trägt man die Daten des Nahrungsfettanteils und die BMI- bzw. SDS-Veränderungen in einem Streudiagramm gegeneinander auf, so entstehen folgende Punktwolken, die keinerlei Zusammenhang zwischen dem Nahrungsfettanteil und den Körpermaßen aufweisen (Korrelationskoeffizienz $r= 0,05$ für Fettanteil und BMI - Veränderung bzw. $r= 0,01$ für Fettanteil und SDS-Veränderung):

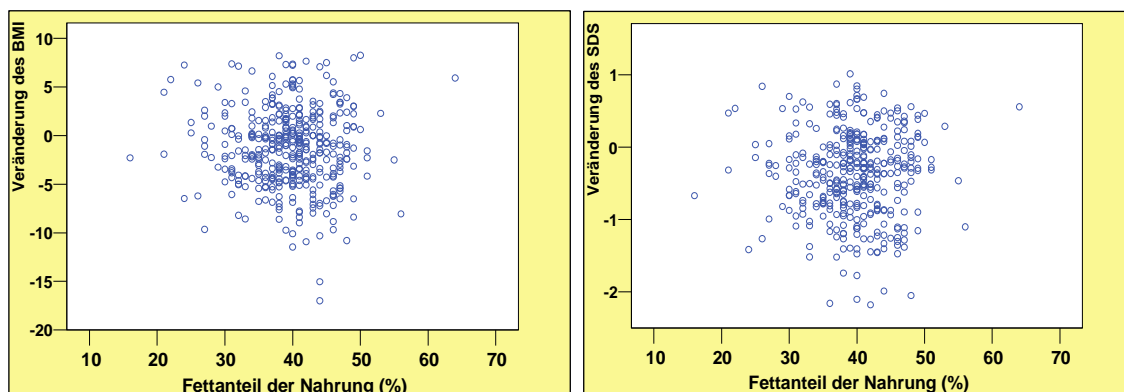


Abb. 4.3.5.2.a: Korrelation zwischen der Veränderung des BMI, bzw. SDS und Fettanteil der Nahrung bei Übergewichtigen

4.3.6 Einfluss von Rauchen auf den BMI und SDS

4.3.6.1 Normalgewichtige

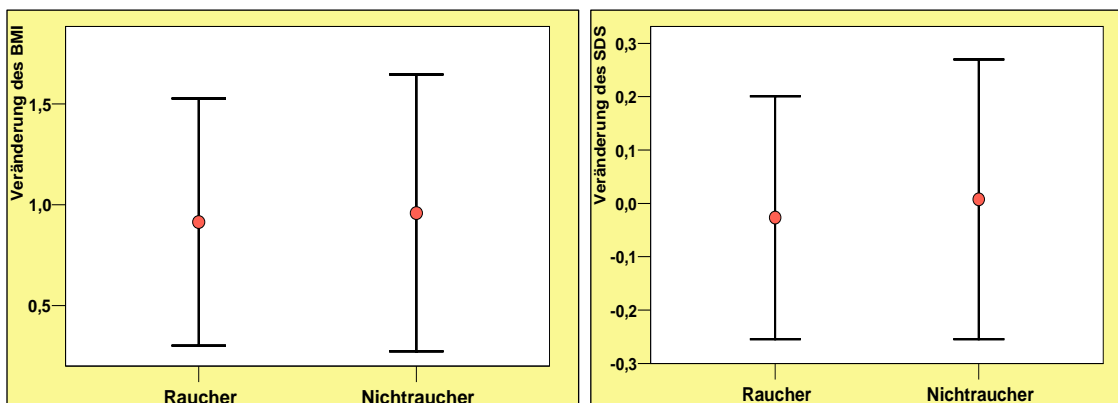


Abb. 4.3.6.1.a: Veränderungen von BMI und SDS bei normalgewichtigen Rauchern und Nichtrauchern

Wie der Abb. 4.3.6.1.a zu entnehmen, sind die BMI- und SDS- Verläufe bei normalgewichtigen Rauchern annähernd identisch (Raucher vs. Nichtraucher= $0,91 \pm 1,11$ vs. $0,96 \pm 1,88$; $p=$ n.s. für die BMI-Veränderung bzw. $-0,03 \pm 0,41$ vs. $0,01 \pm 0,72$; $p=$ n.s.)

4.3.6.2. Übergewichtige

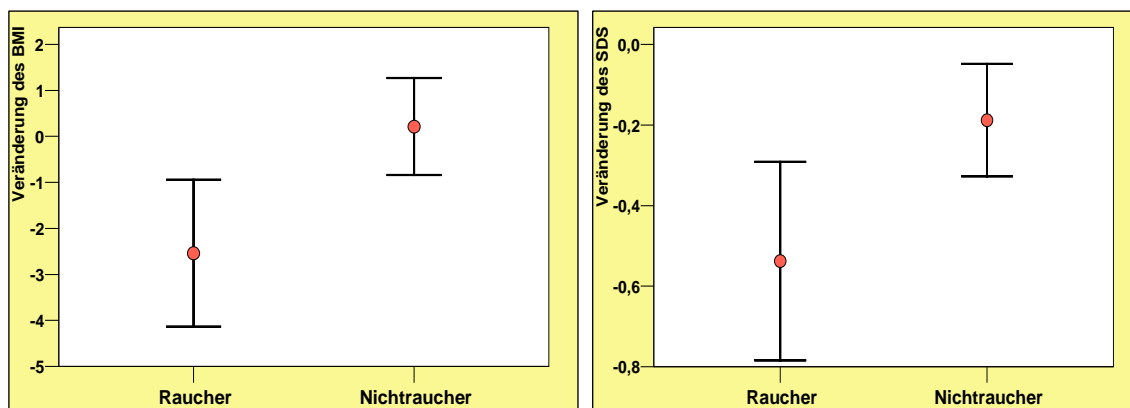


Abb. 4.3.6.2.a: Veränderungen von BMI und SDS bei übergewichtigen Rauchern und Nichtrauchern

Im Gegensatz zu den Normalgewichtigen lässt sich bei den Übergewichtigen ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der BMI- und SDS-Veränderungen nachweisen: Raucher erzielten im Vergleich zu den Nichtrauchern eine signifikant größere BMI- und SDS- Abnahme als Nichtraucher ($- 2,54 \pm 3,74$ vs. $0,21 \pm 4,54$; $p= 0,001$ für die BMI- Veränderung bzw. $- 0,53 \pm 0,49$ vs. $- 0,19 \pm 0,59$; $p= 0,04$ für die SDS- Veränderung).

5 Diskussion

Diese Arbeit verfolgt die Zusammenhänge von Nahrungsaufnahme und Körpergewicht bzw. Gewichtsveränderung bei Kindern und Jugendlichen. Wie in der Literaturübersicht verdeutlicht, sind die Zusammenhänge nicht abschließend geklärt, was weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet sinnvoll macht. Daher liegt das Hauptaugenmerk dieser Darstellung auf dem Anteil von Fett an der Gesamtenergiezufuhr bei übergewichtigen und normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen.

Vor der Interpretation der hier überprüften Hypothese, sollten noch einmal alle methodischen Einschränkungen dieser Studie Beachtung finden.

5.1 Diskussion der Methoden

Die Fragestellung dieser Untersuchung machte es erforderlich, gezielt übergewichtige Probanden mit einem Perzentilen-Wert über 90% zu erfassen. Daher sind alle übergewichtigen Teilnehmer Patienten von spezialisierten Kliniken zur Gewichtsreduktion, die Interesse an dem Forschungsprojekt zeigten. Die Teilnahme an der Fragebogenaktion zur Ernährungserhebung war ebenso freiwillig wie die Untersuchung mit Blutentnahme. Die erfolgreiche Rekrutierung aller Teilnehmer (n = 692) zur Nachuntersuchung, ist mit 85% (n = 588) relativ hoch ausgefallen, wobei die Teilnahme der normalgewichtigen Jugendlichen mit 92% höher ausfiel als die der Übergewichtigen mit 82%.

Als Vergleichsgruppe zu den übergewichtigen Probanden wurden Schüler von Gymnasien ausgewählt, in der Annahme, dass diese im Mittel als normalgewichtig eingestuft werden können. Die Ergebnisse zeigen aber einen Perzentilen-Mittelwert von 38,1% (+/- 25). Es wird deutlich, dass die hier untersuchte Stichprobe nicht repräsentativ für die Bevölkerung (erwartetes mittleres Perzentil von 50) ist, sondern deutlich weniger Körpergewicht aufweist. Die Erhebung von Ernährungsdaten mit dem hier verwendeten Nahrungsmittel-Häufigkeitsfragebogen (FFQ) und die prinzipielle Problematik der Erfassung der

Nahrungsaufnahme ist in Kapitel 3.2.1 dargestellt. Zur Bestimmung der Anteile von Nahrungskomponenten an der Gesamtnahrungsaufnahme hat sich ein FFQ vielfach bewährt (siehe 3.2.1) und wird auch in epidemiologischen Studien vermehrt eingesetzt (Mensink und Burger 2004). Mit dem hier verwendeten Instrument ist es jedoch nicht möglich, eine zuverlässige Aussage über den tatsächlichen individuellen prozentualen Fettkonsum zu treffen. Alle angegebenen Prozentwerte zum Fettanteil an der Energieaufnahme sollten eher als Orientierungshilfe denn als genauer Prozentwert betrachtet werden.

Eine gute Mitarbeit ist eine wesentliche Voraussetzung für ein korrektes und signifikantes Ergebnis. Die Genauigkeit der Antworten und die Ausprägung von „*Underreporting*“ oder eventuell auch „*Overreporting*“ sind nicht abzuschätzen. Allerdings ist es möglich, dass die bevorstehende Absolvierung einer Kur oder Adipositas-Beratung, bei der das Thema Ernährung mit im Vordergrund steht, auch zu einem verstärkten „*Underreporting*“ beiträgt. Ein gezieltes Verschweigen des Konsums von fettreichen Nahrungsmitteln würde in diesem Fall das Ergebnis wesentlich beeinflussen. Ein generelles „*Underreporting*“ der Nahrungsaufnahme, würde jedoch zu keiner entscheidenden Verfälschung des Ergebnisses führen (Willett et al. 2001).

Der Aufenthalt in einer Spezialklinik für Übergewichtige oder auch die Beratung in einer Adipositas-Sprechstunde kann sich auf die Ernährungsgewohnheiten, Gesundheit oder körperliche Aktivität auswirken und somit das Ergebnis der Untersuchung beeinflussen. Denn es ist auch ein Ziel einer solchen Therapie, den Patienten für die eigene Gesundheit bzw. die Ernährungsgewohnheiten zu sensibilisieren und eine Veränderung des Lebensstils zu erzielen. Betrachtet man bei der Nachuntersuchung lediglich die BMI- bzw. SDS-Veränderungen, so fällt auf, dass die Gruppe der Normalgewichtigen im Schnitt zunahm, während die Übergewichtigen abnahmen (siehe 4.3.1). Man kann also erwarten, dass einige Teilnehmer nach Absolvierung einer Therapie ihre Ernährungsgewohnheiten verändert haben und daher nicht mehr in die entsprechende Gruppe von Viel- bzw. Wenig-Fett-Konsumenten zuzuordnen sind. Zudem haben einige übergewichtige Probanden durch den Kuraufenthalt zumindest kurzzeitig an Gewicht verloren. Langfristige Behandlungserfolge sind jedoch für keine Therapieformen nachgewiesen worden. So ist auch hier bei der Nachuntersuchung festzustellen, dass lediglich 58 von 402 übergewichtigen

Teilnehmern nach zwei Jahren unterhalb des 90. Altersperzentils zu finden sind und 257 oberhalb des 97. Perzentils.

Weiterhin ist anzumerken, dass ein direkter Vergleich der hier untersuchten übergewichtigen Jugendlichen zu den normalgewichtigen Jugendlichen ebenfalls durch eine unterschiedliche soziale Schichtung beeinträchtigt wird. Alle normalgewichtigen Schüler wurden an Gymnasien in Marburg und der näheren Umgebung rekrutiert. Die Gruppe der übergewichtigen Probanden setzt sich aus Schülern aller Schulformen und aus dem ganzen Bundesgebiet zusammen.

Das Altersgefüge zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung weist bei den Normalgewichtigen eine Spannweite von 11 bis 17 Jahren auf, bei den Übergewichtigen von 6 bis 17 Jahren. Der größte Teil der Probanden ist in einem Altersbereich entsprechend dem Mittel der jeweiligen Kohorte angesiedelt. Dies ist bei den Übergewichtigen ein Mittelwert von 12,96 Jahren, bei den Nicht-Übergewichtigen von 13,79 Jahren (siehe Tabelle 4.1.1). Dieser Altersbereich macht einen Großteil der Patienten von Kliniken zur Gewichtsreduktion aus, auf deren Hilfe wir zur Rekrutierung angewiesen waren. Jugendliche in diesem Altersbereich sind weitgehend in der Lage, ein Instrument wie das FFQ selbstständig auszufüllen.

Ein Nachteil bei der Betrachtung von Jugendlichen in diesem Altersbereich ist die Veränderung die sie während der Pubertät erfahren. Zu beachten ist die natürliche entwicklungsbedingte Veränderung des BMI, die gerade beim Heranwachsenden am stärksten ist. Der BMI steigt in den ersten Lebensmonaten kontinuierlich an und erreicht bei etwa einem Lebensjahr einen ersten Höhepunkt. Nach einem Tiefpunkt zwischen dem vierten und dem sechsten Lebensjahr steigt der BMI kontinuierlich aber mit abnehmender Geschwindigkeit an (Kromeyer-Hausschild et al. 2001). Die Abbildungen in Kapitel 4.3.3 zeigen, dass altersspezifische Unterschiede innerhalb der Gruppen auch hier festzustellen sind. Während in der Gruppe der Normalgewichtigen die jüngeren eine größere Zunahme von BMI und SDS zu verzeichnen hatten, verhielt es sich bei den Übergewichtigen genau umgekehrt. In neuesten Studien zeigte sich, dass Kinder im Grundschulalter die Gruppe mit der größten Zunahme an Übergewichtigen sind (Schaffrath-Rosario und Kurth 2006).

Geschlechtsspezifische Unterschiede werden in Abschnitt 4.3.2 verdeutlicht. Normalgewichtige Jungen hatten im Mittel (ΔBMI 1,57) eine signifikant größere BMI-Zunahme als Mädchen (ΔBMI 1,03). Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass Mädchen in ihrer Entwicklung den Jungen in der Regel voraus sind. Durch den später eintretenden Entwicklungsschub der Jungen könnte der höhere BMI-Zuwachs zustande kommen.

Es bleibt also festzuhalten, dass Veränderungen in der Pubertät sowie die natürliche Entwicklungsschwankung des BMI beim Heranwachsenden Einfluss auf die Ergebnisse haben können. Wie groß dieser Einfluss ist, lässt sich allerdings nicht bestimmen.

Bei der Einstufung von Kindern und Jugendlichen nach ihrem Gewicht wurden die bereits erläuterten BMI-Perzentilen herangezogen. Dabei ist zu beachten, dass Perzentilenkurven bei einer Gewichtsveränderung der gesamten Bevölkerung an Gültigkeit verlieren. So werden bei gleichen Perzentilenkurven und einer Gewichtszunahme des Bevölkerungsdurchschnitts, wie sie in vielen Ländern in den letzten Jahren stattgefunden hat (Flegal et al. 1998), mehr Personen als übergewichtig eingestuft.

Alle Angaben zu Größe und Gewicht beruhen auf Selbstangaben, was bei fehlerhaften Werten entsprechend zu falschen Ergebnissen führt. In der Gruppe der adipösen Probanden lagen zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung bei 52 Jugendlichen auch gemessene Daten vor. So konnte Grassl die Korrelation der Mittelwerte der Selbstangaben und der gemessenen Werte errechnen. Für Körpergewicht, Körpergröße und BMI zeigten sich mit jeweils $r > 0,9$ deutliche Korrelationen $p < 0,0001$ (Grassl 2002), obwohl sich an den Mittelwerten in geringem Ausmaß bestätigt, dass übergewichtige Jugendliche dazu neigen, ihr Gewicht tendenziell zu niedrig und ihre Körpergröße zu hoch anzugeben (Wang et al. 2002).

Die telefonische Rekrutierung zum Nachuntersuchungszeitpunkt ist mit 85% der Anfangsteilnehmer relativ hoch ausgefallen. Dass auch hier die erfassten Daten auf Selbstangaben beruhen, birgt die Möglichkeit von unpräzisen Daten und kann sich auf das Ergebnis auswirken. Es kann davon ausgegangen werden, dass gerade die Gewichtsangaben der übergewichtigen Probanden geringer ausfallen, als das tatsächliche Gewicht - sei es aus Schamgefühl über den eigenen Körper, oder um den Erfolg einer Therapie vorzutäuschen oder evtl.

eine weiterführende Therapie zu vermeiden. Findet eine solche Verzerrung generell statt, so würde das zu keiner entscheidenden Verfälschung der Ergebnisse führen. Würde sich aber eine solche Verzerrung auf eine bestimmte Subgruppe konzentrieren, z.B. die Quartile mit der hier größten Fettaufnahme, hätte dies entscheidenden Einfluss auf das Ergebnis. Eine derartige Verzerrung ist allerdings nicht zu erwarten.

5.2 Diskussion der Hypothese

Die hier untersuchte Hypothese geht davon aus, dass ein erhöhter Fettkonsum mit einer größeren Zunahme des Body-Mass-Index zum Nachuntersuchungszeitpunkt einhergeht. Da die Pearson Korrelation die Gesamtheit der untersuchten Probanden einschließt, wäre es möglich, dass Ungenauigkeiten der Erhebung insbesondere im mittleren Bereich für die Fettaufnahme die Ergebnisse ungünstig beeinflussen. Aus diesem Grund wird zur Überprüfung der Hypothese auch der BMI- bzw. SDS-Unterschied für Probanden mit ≤ 30 % Fettanteil und ≥ 40 % Fettanteil untersucht.

Betrachtet man die Zusammenhänge von BMI/SDS und % Fettaufnahme bei der Erstuntersuchung, so haben übergewichtige Probanden mit dem höchsten Fettkonsum den größten BMI- bzw. SDS-Wert (Kapitel 4.2.2). Bei den Normalgewichtigen lassen sich derartige Zusammenhänge nicht entdecken. Fettkonsum und Körpermasse scheinen also zumindest bei Übergewichtigen zu korrespondieren. Erklären könnte man diesen Zusammenhang aber auch durch die vielfältigen Regelmechanismen, durch welche die Ernährung gesteuert wird. Eine Veränderung der Nahrungsaufnahme könnte genauso in Abhängigkeit vom Körpergewicht stattfinden. Übergewichtige Jugendliche könnten mit zunehmendem Gewicht fettreiche Mahlzeiten bevorzugen, da sie wegen des hohen Energiegehalts von Fetten weniger Nahrung aufnehmen müssen, um die für den höheren Grundumsatz notwendige Energie zuzuführen (siehe 2.4).

Die Ergebnisse der Testungen für das Follow-up sind in Abschnitt 4.3.5 dargestellt. Es zeigt sich, dass in beiden Gruppen keine Korrelation zwischen der Veränderung von BMI bzw. SDS und % Fettanteil besteht. Der Vergleich von normalgewichtigen Probanden mit ≤ 30 % Fettanteil mit denen mit ≥ 40 % Fettanteil weist keine Unterschiede in der Veränderung des BMI und SDS

Wertes auf. In der Gruppe der Übergewichtigen nimmt der BMI bei den Viel-Fett-Konsumenten ($\geq 40\%$ Fettanteil) mit $-1,59 \text{ kg/m}^2$ sogar mehr ab, als bei den Wenig-Fett-Konsumenten ($\leq 30\%$ Fettanteil) mit $-,20 \text{ kg/m}^2$ und verhält sich somit entgegen der Hypothese.

Die Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothese zeigen also keinen konkreten Zusammenhang zwischen Fettaufnahme und Gewichtsentwicklung. Die einmalige Erfassung der Ernährungsgewohnheiten ist nicht ausreichend genug, um die Probanden in einem Zeitraum von zwei Jahren eindeutig in ihrem Fettkonsum klassifizieren zu können und somit eine Schwachstelle dieser Untersuchung (siehe 5.1). Andererseits gibt es genügend Studien, in denen regelmäßige Ernährungsparameter über einen längeren Zeitraum erhoben wurden, die ebenfalls keine derartigen Zusammenhänge feststellten (Rolland-Cachera et al. 1995, Magarey et al. 2001, Alexy et al. 2004).

Die Erhebung der Ernährungsparameter ist vielen Störfaktoren unterworfen und auch durch die Verwendung eines probaten Mittel wie das FFQ, ist die Qualität der Ergebnisse fraglich (siehe auch 3.2.1, 5.1). Ein verstärktes „*Underreporting*“ ist bei Übergewichtigen zwar nachgewiesen (Wang et al. 2002), jedoch lässt sich der Einfluss auf die aus dieser Studie stammenden Ergebnisse nicht beurteilen.

Der Fettverzehr der Probanden dieser Studie liegt im Mittelwert mit 39,50% bei den Übergewichtigen und 39,48% bei den Nicht-Übergewichtigen auf einem hohen aber realistischen Niveau. Wie in Kapitel 2.4.4 erläutert, ging der durchschnittliche Verzehr von Fett bei Kindern und Jugendlichen in den letzten 15 Jahren von 39% auf 36% zugunsten der Kohlenhydrataufnahme zurück, was die prinzipielle Frage erlaubt, ob es überhaupt einen Zusammenhang zwischen Fettaufnahme und Körpergewicht gibt. Die Gesamtenergiezufuhr in der Bevölkerung hat sich hingegen kaum verändert (Alexy et al. 2002). Die durch Studien errechneten Zusammenhänge zwischen Fettaufnahme und Körpergewicht liegen mit Korrelationswerten von 0,17 bis 0,38 eher auf einem niedrigen Rang (Lissner und Heitmann 1995).

Was die Ursachen von Übergewicht beim Menschen angeht, gibt es grundlegend verschiedene Erklärungsmodelle (Friedman 2000). Einerseits kann man davon ausgehen, dass zu hohes Gewicht allein auf einen Mangel an Disziplin bei den betroffenen Individuen zurückzuführen ist und durch eine

bewusste Änderung der Ernährung kontrolliert werden kann. Andererseits ist gezeigt worden, dass das Körpergewicht durch biologische Faktoren bestimmt wird und Übergewicht damit auf einen defekten Regelmechanismus oder eine Veranlagung im Sinne eines für jeden Menschen festgelegten Zielgewichts zurückzuführen ist (Keeseey und Hirvonen 1997). Diese Überlegung würde auch helfen, den Misserfolg von vielen Therapien („JoJo-Effekt“) zu erklären.

Nach dem heutigen Kenntnisstand spielen in der Pathophysiologie der Körpergewichtsregulation genetische Faktoren neben ungünstigen Umgebungsfaktoren eine bedeutende Rolle. Daher ist oft ein lebenslanges Management erforderlich (analog zu anderen durch genetische Faktoren bedingte Erkrankungen wie z.B. Mukoviszidose, u.a.). Eine kausale Therapie der Neigung zur übermäßigen Gewichtszunahme ist heute noch nicht möglich. Durch eine Veränderung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens kann eine Gewichtskontrolle und -abnahme erreicht werden. Wie in Abschnitt 2.4 bereits beschrieben, muss lediglich eine geringe negative Energiebilanz über einen längeren Zeitraum vorliegen. Diese muss jedoch nicht zwangsläufig durch eine Reduzierung des Fettkonsums geschehen. Diätformen, die den Gehalt an Kohlenhydraten minimieren, kommen ebenso zu einem gewünschten Erfolg („Atkins-Diät“).

In Kapitel Stand der Forschung wurde aufgezeigt, dass in einer genetisch stabilen Population die Zunahme von Übergewicht durch Modernisierungsprozesse erklärt werden kann. Dazu konnten eine Reihe von Zusammenhängen zwischen der Zunahme von Übergewicht und Merkmalen des gesellschaftlichen Wandels festgestellt werden (Gortmaker et al. 1996, Fogelholm et al. 2000). Die Wirkungsweise dieser Faktoren ist keineswegs geklärt. Im Zusammenhang mit der Adipositas-Epidemie wird oftmals übersehen, dass allgemein die Varianz des Körpergewichts von Kindern und Jugendlichen ansteigt. Immer mehr Übergewichtigen stehen immer mehr Untergewichtige gegenüber (Zubrägel und Settertobulte 2003). Wie die Forschungsergebnisse zeigen, haben soziale und ethnische Einflussfaktoren eine große Bedeutung für die Entwicklung, Wahrnehmung und Bewertung sowohl von Über- als auch von Untergewicht. Die Tatsache, dass in dieser Studie die Gruppe der Normalgewichtigen tendenziell eher untergewichtig ist und aus einer höheren sozialen Schicht stammt, lässt Zusammenhänge von

sozialer Schichtung und Körpergewicht vermuten, analog zu Ergebnissen anderer Untersuchungen, die sich mit diesem Thema näher befassen (Gnavi et al 2000, Fuentes et al. 2003, Schaffrath-Rosario/Kurth 2006). Es besteht also die Möglichkeit, dass durch einen unterschiedlichen Sozialstatus, Einfluss auch auf die Ergebnisse dieser Untersuchung stattgefunden hat.

Ein Zusammenhang von Nahrungsfett und Gewichtsentwicklung konnte in der bisherigen Literatur nicht eindeutig nachgewiesen werden. Auch in dieser Arbeit, bei der gezielt übergewichtige bzw. extrem übergewichtige Probanden untersucht wurden, ist kein positiver Zusammenhang mit dem Fettkonsum nachweisbar. Die Gültigkeit der erhobenen Daten vorausgesetzt, wird somit die Meinung einiger Experten bestätigt, dass Fette keine große Bedeutung bei der Entstehung von Übergewicht haben (Willett 2002). Positive Studien zu diesem Thema erreichten maximale Korrelationswerte von $r \approx 0,3$. Auch wenn ein Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Nahrungsfett nicht als kausal anzusehen sein darf, drängt sich die prinzipielle Frage auf, ob es überhaupt einen solchen Zusammenhang gibt und ob weitere derartige Studien sinnvoll sind.

Um einer androhenden Epidemie durch die Zunahme an übergewichtigen Kindern und Jugendlichen Herr zu werden, besteht weiterhin großer Handlungsbedarf. Forschungsarbeiten im Hinblick auf die Nahrungszusammensetzung scheinen dabei nicht hilfreich zu sein. Der Zusammenhang von Modernisierungsprozessen in der heutigen medialen Welt mit Genetik, Umwelt und Lebensstil sind wichtige und näher zu untersuchende Punkte, um Einflussfaktoren für die Adipositasentstehung besser zu begreifen. Wie groß das Problem Übergewicht inzwischen geworden ist, zeigt ein Beispiel im amerikanischen Bundesstaat Arkansas. Dort erhalten Schüler für ihren BMI eine Zensur auf dem Zeugnis. Auf diese Weise erhofft man sich, den vielen adipösen Schülern einen Anreiz zur Gewichtsabnahme zu geben (<http://www.tagesschau.de/aktuell/meldungen> - 2007).

Im Folgenden werden zusätzliche Ergebnisse vorgestellt, die aber aufgrund des nicht im voraus festgelegten Vorgehens als rein deskriptiv verstanden werden müssen. Im Rahmen des „Follow-up`s“ wurden alle Teilnehmer zu ihrem

Zigarettenkonsum der letzten zwei Jahre befragt. Auf Basis der Ergebnisse wurden in beiden Kohorten jeweils die Probanden in Raucher und Nichtraucher eingeteilt. Die Einteilung in die entsprechende Gruppe fand nur statt, wenn im Beobachtungszeitraum durchgehend geraucht bzw. nicht geraucht wurde. Probanden, die ihre Rauchergewohnheiten verändert haben, wurden nicht berücksichtigt.

5.3 Zur nicht-hypothesengeleiteten Analyse

Der Konsum von Nikotin bei Kindern und Jugendlichen ist in einigen Bundesländern seit 1998 sprunghaft gestiegen (Studie Modrus III). Im Vergleich zu 1998, wo 20% der befragten Schülerinnen und Schüler angaben zu rauchen, waren es 2003 bereits 37%. Insbesondere bei Mädchen ist ein großer Zuwachs an Raucherinnen zu verzeichnen. Besorgniserregend daran ist, daß viele durch das Rauchen ihr Hungergefühl unterdrücken wollen, um nicht essen zu müssen (Facchini et al. 2005). Studien, die den Zusammenhang von Rauchen und Gewicht untersuchen, zeigten unterschiedliche Ergebnisse. 19 von 50 Studien konnten einen positiven Zusammenhang feststellen (Potter et al. 2004).

Wie im Abschnitt 4.3.6 beschrieben, konnten in beiden Kohorten Raucher und Nichtraucher identifiziert, und die Gewichtsentwicklung dieser Subgruppen analysiert werden. Die Ergebnisse zeigen in der Gruppe der Übergewichtigen (Tabelle 4.3.6.2.a) eine Abnahme des BMI bei Rauchern, bei Nichtrauchern hingegen eine geringe Zunahme. Bei den übergewichtigen Rauchern nahm der durchschnittliche BMI um $-2,54 \text{ kg/m}^2$ signifikant ab ($p < 0,001$), während er bei den Nichtrauchern um $+0,21 \text{ kg/m}^2$ zunahm. Es wird also ein Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und BMI deutlich. In der Gruppe der normalgewichtigen Jugendlichen (Tabelle 4.12) fallen diese Unterschiede wesentlich geringer aus. Raucher erreichen einen BMI-Zuwachs von $0,91 \text{ kg/m}^2$, Nichtraucher von $0,96 \text{ kg/m}^2$.

Ein eindeutiger Unterschied von % Fettaufnahme zwischen Rauchern und Nichtrauchern konnte nicht festgestellt werden: übergewichtige Nichtraucher hatten im Schnitt nur eine höhere Fettaufnahme von 2,2%.

Um die Neigung zum Fettkonsum bei Rauchern erfassen zu können, wären genauere Erhebungsmethoden als das hier verwendete FFQ erforderlich.

Einflüsse des Nikotins auf den Stoffwechsel zu beachten sind relativ neue Ansätze, die bislang aber keine eindeutigen Aussagen zulassen. Klein et al. untersuchten den Einfluss des Nikotins auf den Leptinspiegel im Körper (Klein et al. 2004), konnten jedoch keinen Zusammenhang feststellen. Die Studie ergab lediglich eine Korrelation ($P < 0,05$) von Leptin und BMI bei Rauchern.

Die hier dargestellten Ergebnisse zeigen also einen Trend, dass Übergewichtige mit Hilfe von Zigaretten eine Gewichtsreduktion erzielen können, und bestätigen somit Ergebnisse anderer Studien (Potter et al. 2004). Allerdings ist für verlässliche Ergebnisse die Anzahl der Probanden zu gering. Ob Stoffwechsel-Veränderungen durch Nikotin der Grund für derartige Zusammenhänge sind, ist noch nicht geklärt. Andere Gründe, die mit dem Rauchen in Zusammenhang stehen, könnten eine Gewichtsreduzierung mitfordern. Zum Beispiel könnte die Zeit, die Raucher mit dem Rauchen verbringen, und die dadurch entstehende kurzzeitige Beschäftigung vom Konsum der Zwischenmahlzeiten (Snacks) abhalten. Snacks sind meist sehr kalorienreich und ein Verzicht würde somit eine Gewichtsabnahme fördern. Zudem erfordert Rauchen im Freien (z.B. der Weg auf den Balkon oder vor die Haustür), sowie das Beschaffen von Zigaretten (z.B. der Gang zum Zigarettenautomaten), in geringem Maße Aktivität und würde so auf längerer Sicht zu einem erhöhten Energieverbrauch beitragen.

Auch der finanzielle Aspekt kann hier eine Rolle spielen. Jugendliche, die über ein begrenztes Einkommen verfügen und viel Geld für Tabakwaren ausgeben, werden dann oft nicht das Geld haben, um sich regelmäßig mit Süßigkeiten und Fast-Food zu versorgen. Die so erzielte geringere Nahrungsaufnahme würde den Effekt der Gewichtsregulation durch Zigaretten zusätzlich erklären.

Viele Menschen versuchen, mit Hilfe von Zigaretten abzunehmen oder zumindest nicht zuzunehmen (Strauss et al. 2001, Saarni et al. 2004). Die gesundheitlichen Risiken und Folgen wie Arteriosklerose, chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD) oder auch Krebs werden dabei billigend in Kauf genommen. Dieser gefährlichen Entwicklung muss durch gezielte Aufklärung und Prävention gerade bei Kindern und Jugendlichen entgegengetreten werden, um androhende gesundheitliche Schäden, und die dadurch für die Gesellschaft anfallenden Kosten, abzuwenden.

6 Zusammenfassung

Das Thema Ernährung und Körpergewicht- bzw. Gewichtsveränderung spielt eine große Rolle in der Diskussion um die epidemieartige Ausbreitung von übergewichtigen Menschen in unserer Gesellschaft. Dabei ist dieses Thema weder bei Erwachsenen noch bei Kindern- und Jugendlichen abschließend geklärt. Nahrungsfette sind traditionell ein großer Faktor bei der Entstehung von Übergewicht, obwohl in der Literatur kontroverse Ergebnisse und Meinungen bestehen (siehe 2.4).

Zur weiteren Abklärung der Rolle von Nahrungsfetten auf die Entstehung von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen wurden im Rahmen einer vorausgegangenen Studie 491 übergewichtige und 201 normalgewichtige Jugendliche mit einem Nahrungsmittel-Häufigkeitsfragebogen zum Essverhalten befragt. Zusätzlich wurden Angaben zu Größe und Gewicht erfasst, um den BMI bestimmen zu können. Ziel dieser Arbeit war es, die Teilnehmer im Rahmen eines "Follow-up" zwei Jahre später erneut zu befragen, um die Gewichtsveränderung bestimmen zu können und diese in Bezug zum Fettkonsum zu stellen.

Anhand der Hypothese wurde beim Auswerten der Daten gezielt auf die im Voraus festgelegte Fragestellung geachtet. Weder bei den Übergewichtigen noch bei den Normalgewichtigen konnte dabei ein Zusammenhang von %Fettaufnahme zur Gewichtsveränderung festgestellt werden. Bei den Adipösen nahm der BMI- bzw. SDS-Wert in der Gruppe mit dem größten Fettkonsum (%Fettanteil ≥ 40) sogar am meisten ab (Δ BMI -1,59, Δ SDS -0,37) und verhielt sich somit entgegen der Hypothese.

Neben diesen Resultaten wurde im Zuge der Nachuntersuchung bei allen Teilnehmern nach dem Zigarettenkonsum der letzten zwei Jahre gefragt. Die Daten wurden zum Zwecke einer nicht hypothesengeleiteten Fragestellung genutzt und dabei die Gewichtsveränderungen von Rauchern und Nichtrauchern verglichen. Es ist bekannt, dass im jugendlichen Alter ein Großteil mit dem Rauchen beginnt, weshalb nur die Probanden berücksichtigt wurden, die während des zweijährigen Untersuchungszeitraums dauerhaft bzw.

nie geraucht haben. Übergewichtige Raucher (n=22) nahmen mit einer BMI-Veränderung von $-2,54 \text{ kg/m}^2$ signifikant ab, während Nichtraucher (n=74) mit $+0,21 \text{ kg/m}^2$ ($p < 0,001$) leicht zu nahmen. Beim durchschnittlichen Fettkonsum zeigten sich aber keine signifikanten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Ergebnisse in der Literatur zum Thema Nikotin und Fettkonsum sind auch uneinheitlich (siehe 5.3). Ein verstärkter Trend, das eigene Körpergewicht mit Hilfe von Zigaretten zu regulieren, lässt sich jedoch in der Gesellschaft klar erkennen.

Die in dieser Arbeit vorgenommenen Untersuchungen zeigen primär keinen Zusammenhang zwischen der Fettaufnahme und der Körpergewichts-Veränderung bei übergewichtigen und nicht-übergewichtigen Kindern und Jugendlichen. Die Gültigkeit der erhobenen Daten vorausgesetzt, wurde die Meinung einiger Experten bestätigt, Fette hätten keinen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht (Willett 2002). Natürlich lässt sich über die Nahrung das Körpergewicht regulieren und mit Hilfe einer andauernden negativen Energiebilanz langfristig eine Gewichtsreduktion erzielen. Die erforderliche Energiebilanz muss jedoch nicht zwangsläufig auf Kosten der Fette erreicht werden (siehe 2.4.3).

Bei allen Untersuchungen der Nahrungsaufnahme ist zu beachten, dass eine Erhebung der Ernährungsparameter immer starken Ungenauigkeiten unterworfen ist. Dies ist mitunter ein Grund für die kontroversen Ergebnisse verschiedener Studien und den fehlenden Konsens zum Thema Nahrungsfette und Adipositas. Die einmalige Erhebung der Nahrungsgewohnheiten in einem Zeitraum von zwei Jahren könnte für verlässliche Aussagen nicht ausreichend sein. Hinzu kommt das einige der übergewichtigen Probanden nach der ersten Erfassung einen Kuraufenthalt in einer Spezialklinik für Adipositas oder eine Adipositas-Beratung absolviert haben und seitdem ihre Ernährungsgewohnheiten geändert haben könnten. Dies kann jedoch bei Betracht der hohen Perzentilen- bzw. SDS-Werte zum Nachuntersuchungszeitpunkt nur auf eine kleine Gruppe zutreffen (siehe 4.3.1.2).

Die hier erzielten Ergebnisse sollten immer unter Berücksichtigung der methodischen Einschränkungen (siehe 5.1) betrachtet werden. Der erwartete Zusammenhang von Nahrungsfetten und Gewichtsentwicklung konnte nicht

bestätigt werden. Positive Studien zu diesem Thema erreichten maximale Korrelationswerte von $r \approx 0,3$. Diese geringen Korrelationswerte werfen daher die prinzipielle Frage auf, ob weitere derartige Studien sinnvoll sind.

Übergewicht erweist sich als multifaktorielles Problem mit einer komplexen Verschränkung individueller und struktureller Risiken. Die Komplexität der Wechselwirkungen zwischen Verhalten, Genetik, Lebensstilfaktoren und Übergewicht machen Ätiologie und Therapie dieser Erkrankung sehr schwierig, und zeigen, dass das Engagement der Forschungsarbeit dieser Thematik weitere Ergebnisse zum Verständnis braucht.

7 Literaturliste

- AGA Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (www.a-g-a.de) Wabitsch, M./ Kromeyer-Hauschild, K.: *Aktuelle Sicht der Prävalenz und Epidemiologie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland* – (2006).
- Alexy, U./ Sichert-Hellert, W./ Kersting, M.: Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *Br J Nutr* (2002) 87(6):595-604.
- Alexy, U./ Sichert-Hellert, W./ Kersting, M./ Schultze-Pawlitschko, V.: 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):1203-9.
- Alfieri, M./ Pomerleau, L./ Grace, D.M.: A comparison of fat intake of normal weight, moderately obese and severely obese subjects. *Obes Surg* (1997) 7(1):9-15.
- Andres, R./ Elahi, D./ Tobin, J. D./ Muller, D. C./ Brant, L. Impact of age on weight goals. *Ann Intern Med* (1985) 103(6 (Pt 2)):1030-3.
- Asbeck, I./ Mast, M./ Bierwang, A./ Westenhöfer, J./ Acheson, K.J./ Müller, M.J.: Severe underreporting of energy intake in normal weight subjects: use of an appropriate standard and relation to restraint eating (2002). *Publ Health Nutr* 5:683-690.
- Atkin, L. M./ Davies, P. S.: Diet composition and body composition in preschool children. *Am J Clin Nutr* (2000) 72(1):15-21.
- Aziz, M. A./ Kenford, S.: Comparability of telephone and face-to-face interviews in assessing patients with posttraumatic stress disorder. *J Psychiatr Pract* (2004) 10(5):307-13.
- Berkey, C.S./ Rockett, H.R./ Field, A.E./ Gillman, M.W./ Frazier, A.L./ Camargo, C.A. Jr./ Colditz, G.A.: Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics* (2000) 105(4):E56.
- Biesalski, H.K./ Fürst, P./ Kasper, H./ Kluthe, R./ Pöler, W./ Puchstein, C./ Stähelin, H. (Hrsg.): *Ernährungsmedizin* (2004) Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

- Blundell, J. E./ Burley, V. J./ Cotton, J. R./ Lawton, C. L.: Dietary fat and the control of energy intake: evaluating the effects of fat on meal size and postmeal satiety. *Am J Clin Nutr* (1993) 57(5 Suppl):772S-777S; discussion 777S-778S.
- Botella Carretero, J.I./ Lledin Barbancho, M.D./ Valero Gonzalez, M.A./ Varela Dacosta C.: [Leptin: physiological and clinical role] *An Med Interna* (2001);18(3):152-60.
- Bray, G. A.: Overweight is risking fate. Definition, classification, prevalence, and risks. *Ann N Y Acad Sci* (1987) 499:14-28.
- Bray, G. A.: Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am* (1989) 73(1):161-84.
- Bray, G.A.: The inheritance of corpulence. In: Cioffi, L.A., James, W.P.T., Itallie, T.B. van (eds) *The body weight regulatory system*. Raven, New York (1991) pp 41-49.
- Bray, G. A.: An approach to the classification and evaluation of obesity.(1992) In: Björntorp P., Brodoff B.N. *Obesity* Lippincott Philadelphia, pp 294-308.
- Bray, G. A./ Popkin, B. M.: Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* (1998) 68(6):1157-73.
- Bravata, D.M./ Sanders, L./ Huang, J./ Krumholz, H.M./ Olkin, I./ Gardner, C.D./ Bravata, D.M.: Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* (2003) 289(14):1837-50.
- Brunner, E./ Stallone, D./ Juneja, M./ Bingham, S./ Marmot, M.: Dietary assessment in Whitehall II: comparison of 7 d diet diary and food-frequency questionnaire and validity against biomarkers. *Br J Nutr* (2001) 86(3):405-14.
- Burke V./ Beilin L.J./ Dunbar D.: Family lifestyle and parental body mass index as predictors of body mass index in Australian children: a longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2001) 25(2):147-57.
- Castro Burbano J./ Fornasini M./ Acosta M.: [Prevalence of and risk factors for overweight among school girls 12 to 19 years old in a semi-urban region of Ecuador] *Rev Panam Salud Publica* (2003) 13(5):275-6.
- Cole T.J.: The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr* (1990) 44: 45-60.
- Coon, K.A./ Tucker, K.L.: Television and children's consumption patterns. *Minerva Peediatr* (2002) 54:423-436.

- Danielzik, S./ Langnase, K./ Mast, M./ Spethmann, C./ Muller, M.J.: Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5-7 year old children. *Eur J Nutr* (2002) 41(3):132-8.
- Dewey, K.G.: Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact* (2003) 19:9-18.
- DGE (Hrsg.) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (2000) (1.Auflage, 1. korr. Nachdruck) Frankfurt am Main: Umschau/Braus Verlagsgesellschaft.
- DGK Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. Gesundheitsökonomische Aspekte der Adipositas – Bisherige Ergebnisse der Kooperativen Gesundheitsforschung in der Region Augsburg (KORA) *Presstext DGK 03/2005* , 39.
- Ellrott, T.: Der 1:1 – Austausch normaler Lebensmittel durch vergleichbare fettärmere Lebensmittel bei Kohlenhydratverzehr ad libitum. *Ernährungs-Umschau* (1998) 45. 44-49.
- Facchini, M./ Rozensztein, R./ Gonzalez, C.: Smoking and weight control behaviors. *Eat Weight Disord* (2005)10(1):1-7.
- Fisher, J. O./ Johnson, R. K./ Lindquist, C./ Birch, L. L./ Goran, M. I.: Influence of body composition on the accuracy of reported energy intake in children. *Obes Res* (2000) 8(8):597-603.
- Flatt, J. P./ Ravussin, E./ Acheson, K. J./ Jequier, E.: Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *J Clin Invest* (1985) 76(3):1019-24.
- Flegal, K. M./ Carroll, M. D./ Kuczmarski, R. J./ Johnson, C. L.: Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord* (1998) 22(1):39-47.
- Fogelholm, M./ Rankinen, T./ Isokääntä, M./ Kujala, U./ Uusitupa, M.: Growth, dietary intake, and trace element status in pubescent athletes and schoolchildren. *Med Sci Sports Exerc* (2000) 32:738-746.
- Freedman, D.S./ Dietz, W.H./ Srinivasan, S.R./ Berenson, G.S.: The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* (1999) 103:1175-82.
- Friedman, J. M.: Obesity in the new millennium. *Nature* (2000) 404(6778):632-4.
- Fuentes, R.M./ Notkola I.L./ Shemeikka S./ Tuomilehto J./ Nissinen A.: Tracking of body mass index during childhood: a 15-year prospective population-based family study in eastern Finland. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2003) 27(6):716-21.
- Garrow, J. S./ Webster, J.: Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes* (1985) 9(2):147-53.

- Gillis, L. J./ Kennedy, L. C./ Gillis, A. M./ Bar-Or, O.: Relationship between juvenile obesity, dietary energy and fat intake and physical activity. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2002) 26(4):458-63.
- Gnavi, R./ Spagnoli, T.D./ Galotto, C./ Pugliese, E./ Carta, A./ Cesari, L.: Socioeconomic status, overweight and obesity in prepuberal children: a study in an area of Northern Italy. *Eur J Epidemiol* (2000);16(9):797-803.
- Goris, A. H./ Westerterp, K. R.: Underreporting of habitual food intake is explained by undereating in highly motivated lean women. *J Nutr* (1999) 129(4):878-82.
- Goris, A. H./ Westerterp-Plantenga, M. S./ Westerterp, K. R.: Undereating and underrecording of habitual food intake in obese men: selective underreporting of fat intake. *Am J Clin Nutr* (2000) 71(1):130-4.
- Gortmaker, S./ Must, A./ Sobol, A.M./ Peterson, K./ Colditz, G.A./ Dietz, W.H.: Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. (1996) *Archives of Pediatric and Adolescents Medicine* 150, 356-362.
- Grassl, W.: "Einflüsse des Fettanteils in der Nahrung auf die Entstehung und Ausprägung von Übergewicht" Dissertation, Philipps-Universität Marburg 2002.
- Gray, D.S.: Diagnosis and prevalence of obesity. *Med Clin North Am.* (1989) 73(1):1-13.
- Guillaume, M./ Lapidus, L./ Lambert, A.: Obesity and nutrition in children. The Belgian Luxembourg Child Study IV. *Eur J Clin Nutr* (1998) 52(5):323-8.
- Hebebrand, J./ Wulfstange, H./ Goerg, T./ Ziegler, A./ Hinney, A./ Barth, N./ Mayer, H./ Remschmidt, H.: Epidemic obesity: are genetic factors involved via increased rates of assortative mating? *Int J Obes Relat Metab Disord* (2000) 24(3):345-53.
- Heini, A.F./ Weinsier, R.L.: Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med* (1997) 102(3):259-64.
- Heitmann, B. L./ Lissner, L./ Osler, M.: Do we eat less fat, or just report so? *Int J Obes Relat Metab Disord* (2000) 24(4):435-42.
- Hinney, A./ Hohmann, S./ Geller, F./ Vogel, C./ Hess, C./ Wermter, A.K./ Brokamp, B./ Goldschmidt, H./ Siegfried, W./ Remschmidt, H./ Schafer, H./ Gudermann, T./ Hebebrand, J.: Melanocortin-4 receptor gene: case-control study and transmission disequilibrium test confirm that functionally relevant mutations are compatible with a major gene effect for extreme obesity. *J Clin Endocrinol Metab* (2003);88(9):4258-67

- Holub M./ Götz M.: Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr.Kinderheilkd* 151 (2003) 227-236.
- Hoppe C./ Molgaard C./ Thomsen B.L./ Juul A./ Michaelsen K.F.: Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children. *Am J Clin Nutr.* (2004) 79(3):494-501.
- Jequier E.: Pathways to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2002) 26 Suppl 2:S12-7.
- Keesey, R. E./ Hirvonen, M. D.: Body weight set-points: determination and adjustment. *J Nutr* (1997) 127(9):1875S-1883S.
- Kemper, H.C./ Post, G.B./ Twisk, J.W./ van Mechelen, W.: Lifestyle and obesity in adolescence and young adulthood: results from the Amsterdam Growth And Health Longitudinal Study (AGAHLS). *Int J Obes Relat Metab Disord* (1999) 23 Suppl 3:S34-40.
- Kiess, W./ Reich, A./ Müller, G.: Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence – diagnosis, treatment and prevention. *Int J Obes Relation Metabolism Disorder* (2001), 25 Suppl 1, 75 – 79.
- Klein, L.C./ Corwin, E.J./ Ceballos, R.M.: Leptin, hunger, and body weight: Influence of gender, tobacco smoking, and smoking abstinence. *Addict Behav* (2004) 29(5):921-7.
- Klesges R.C./ Klesges L.M./ Eck L.H./ Shelton M.L.: A longitudinal analysis of accelerated weight gain in preschool children. *Pediatrics* (1995) 95(1):131-2.
- Kromeyer-Hausschild, K./ Zellner, K./ Jaeger, U./ Hoyer, H.: Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). *Int J Obes Relat Metab Disord* (1999) 23:1143-1150.
- Kromeyer-Hausschild, K./ Wabitsch, M./ Kunze, D./ Geller, F./ Geiß, H.C./ Hesse, V./ v.Hippel, U./ Jaeger, U./ Johnsen, D./ Korte, W./ Mener, K./ Müller, J.M./ Niemann-Pilatus, A./ Remer, T./ Schaefer, F./ Wittchen, H.U./ Zabransky, S./ Zellner, K./ Ziegler, A./ Hebebrand, J.: Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. (2001) *Monatsschr.Kinderheilkd* 149:807-818.
- Kushner, R. F.: Body weight and mortality. *Nutr Rev* (1993) 51(5):127-36.
- Lengerke von, T./ Reitmeir, P./ John, J.: Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. *Das Gesundheitswesen* (2006) 68:110-115.

- Lissner L./ Levitsky D.A./ Strupp B.J./ Kalkwarf H.J./ Roe D.A.: Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr* (1987) 46(6):886-92.
- Lissner, L./ Heitmann, B. L. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* (1995) 49(2):79-90.
- Locard, E./ Mamelle, N./ Billette, A./ Miginiac, M./ Munoz, F./ Rey, S.: Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. (1992) *Int J Obes Relat Metab Disord* 16: 721-729.
- Lyneham, H.J./ Rapee R.M.: Agreement between telephone and in-person delivery of a structured interview for anxiety disorders in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (2005) 44(3):274-82.
- Maffeis, C./ Pinelli, L./ Schutz, Y.: Fat intake and adiposity in 8 to 11-year-old obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* (1996) 20(2):170-4.
- Maffeis, C./ Talamini, G./ Tato, L.: Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study. *Int J Obes Relat Metab Disord* (1998) 22(8):758-64.
- Maffeis, C.: Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Europ J Ped* (2000) 159, Suppl 1, 35 – 44.
- Maffeis, C./ Schutz, Y.: Entwicklung des Energieverbrauchs.(2005) In *Wabitsch, Hebebrand, Kiess, Zwiauer* (Hrsg.): Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Berlin-Heidelberg; Springer.
- Magarey, A. M./ Daniels, L. A./ Boulton, T. J./ Cockington, R. A.: Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2--15 y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* (2001) 55(6):471-81.
- Margetts, B. M./ Cade, J. E./ Osmond, C.: Comparison of a food frequency questionnaire with a diet record. *Int J Epidemiol* (1989) 18(4):868-73.
- Martin, L. J./ Lockwood, G. A./ Kristal, A. R./ Kriukov, V./ Greenberg, C./ Shatuck, A. L./ Boyd, N. F.: Assessment of a food frequency questionnaire as a screening tool for low fat intakes. *Control Clin Trials* (1997) 18(3):241-50.
- Mattejat, F./ Hirsch, O./ Remschmidt, H.: Die Nutzung von Telefoninterviews für die Qualitätssicherung und Therapieevaluation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* (2003) 31 (1)17-34.
- Mensink, G.B.M./ Burger, M.: Was isst du? Ein Verzehrhäufigkeitsfragebogen für Kinder und Jugendliche. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* (2004) 47:219.226.

- McCormick, M.C./ Workman-Daniels, K./ Brooks-Gunn, J./ Peckham, G.J.:
When you're only a phone call away: a comparison of the information in
telephone and face-to-face interviews. *J Dev Behav Pediatr*
(1993)14(4):256-7.
- McGinnis, J.M./ Foege, W.H. Actual causes of death in the United States.
JAMA (1993) 10;270(18):2207-12.
- McGloin, A. F./ Livingstone, M. B./ Greene, L. C./ Webb, S. E./ Gibson, J. M./
Jebb, S. A./ Cole, T. J./ Coward, W. A./ Wright, A./ Prentice, A. M.:
Energy and fat intake in obese and lean children at varying risk of
obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2002) 26(2):200-7.
- Molnar, D./ Jeges, S./ Erhardt, E./ Schutz, Y.: Measured and predicted resting
metabolic rate in obese and nonobese adolescents. *Pediatrics* (1995)
127, 571-577.
- Ong, K.K./ Ahmed, M.L./ Emmet, P.M./ Preece, M.A./ Dunger, D.B.: Association
between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective
cohort study. *BMJ* (2000) 320:967-971.
- Onis de, M./ Blossner, M.: Prevalence and trends of overweight among
preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* (2000)
72:1032-1039.
- Ortega, R. M./ Requejo, A. M./ Andres, P./ Lopez-Sobaler, A. M./ Redondo, R./
Gonzalez-Fernandez, M.: Relationship between diet composition and
body mass index in a group of Spanish adolescents. *Br J Nutr* (1995)
74(6):765-73.
- Poppitt, S. D.: Energy density of diets and obesity. *Int J Obes Relat Metab
Disord* (1995) 19 Suppl 5:S20-6.
- Potter, B.K./ Pederson, L.L./ Chan, S.S./ Aubut, J.A./ Koval, J.J.: Does a
relationship exist between body weight, concerns about weight, and
smoking among adolescents? An integration of the literature with an
emphasis on gender. *Nicotine Tob Res* (2004) 6(3):397-425 .
- Pereira, R. A./ Koifman, S.: [Using food frequency questionnaire in past dietary
intake assessment]. *Rev Saude Publica* (1999) 33(6):610-21.
- Price, R.A./ Cadoret, R.J./ Stunkard, A.J./ Troughton, E.: Genetic contribution to
human fatness: an adoption study. *Am J Psychiatry* (1987) 144:1003-
1008.
- Quesenberry, C.P. Jr./ Caan, B./ Jacobson A.: Obesity, health services use,
and health care costs among members of a health maintenance
organization *Arch Intern Med.*(1998) 158(5):466-72.

- Reich, W./ Earls, F.: Interviewing adolescents by telephone: is it a useful methodological strategy? *Compr Psychiatry* 1990 31(3):211-5.
- Remschmidt, H./ Hirsch, O./ Mattejat, F.: Reliabilität und Validität von telefonisch erhobenen Evaluationsmaßnahmen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* (2003) 31 (1)35-49.
- Roberts, S./ Savage, J./ Coward, W./ Chew, B./ Lucas, H.: Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med* (1988) 318, 461- 466.
- Robinson, T.N.: Television viewing and childhood obesity. *Pediatrics Clin N Am* (2001) 48: 1017-1025.
- Rolland-Cachera, M. F./ Deheeger, M./ Akrouf, M./ Bellisle, F.: Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* (1995) 19(8):573-8.
- Rolls, B.J./ Kim-Harris, S./ Fischman, M.W./ Foltin, R.W./ Moran, T.H./ Stoner, S.A.: Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications for obesity. *Am J Clin Nutr* (1994) 60:476-487.
- Saarni, S.E./ Silventoinen, K./ Rissanen, A./ Sarlio-Lahteenkorva, S./ Kaprio, J.: Intentional weight loss and smoking in young adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2004) 28(6):796-802.
- Schaffrath Rosario A./ Kurth, B.: Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas KIGGS (Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland) 2006 Robert Koch Institut, Berlin.
- Schwartz, M. W./ Woods, S. C./ Porte, D. Jr./ Seeley, R. J./ Baskin, D. G.: Central nervous system control of food intake. *Nature* (2000) 404(6778):661-71.
- Skinner J.D./ Bounds W./ Carruth B.R./ Morris M./ Ziegler P.: Predictors of children's body mass index: a longitudinal study of diet and growth in children aged 2-8 y. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2004) 28(4):476-82.
- Sörensen, T.I.A./ Stunkard, A.J.: Childhood body mass index – genetic and environmental influences assessed in a longitudinal adoption study. (1992) *Int J Obes* 16: 705-714.
- Strauss, R.S./ Mir, H.M.: Smoking and weight loss attempts in overweight and normal-weight adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2001) 25(9):1381-5.
- Stunkard, A.J./ Sörensen, T.I.A./ Hanis, C./ Teasdale, T.W./ Chakraborty, R./ Schull, W.J./ Schulsinger, F.: An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* (1986) 314: 193-198.

- Stunkard, A. J./ Harris, J. R./ Pedersen, N. L./ McClearn, G. E.: The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* (1990) 322(21):1483-7.
- Sweet, L.: Telephone interviewing: is it compatible with interpretive phenomenological research? *Contemp Nurse* (2002) 12(1):58-63.
- Swinburn, B./ Ravussin, E. Energy balance or fat balance? *Am J Clin Nutr* (1993) 57(5 Suppl):766S-770S; discussion 770S-771S.
- Tagesschau.de: Drastische Maßnahmen gegen Übergewicht in den USA.
<http://www.tagesschau.de/aktuell/meldungen> (Ausland - 10.05.2007)
- Toschke, A.M./ Montgomery, S.M./ Pfeiffer, U./ von Kries, R.: Early intrauterine exposure to tobacco inhaled products and obesity. (2003) *Am J Epidemiol* 156: 954-961.
- Visscher, T. L./ Seidell, J. C./ Molarius, A./ van der Kuip, D./ Hofman, A./ Witteman, J.C.: A comparison of body mass index, waist-hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly: the Rotterdam study. *Int J Obes Relat Metab Disord* (2001) 25(11):1730-5.
- Wabitsch, M.: Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Monatsschr. Kinderheilk* (2004) 152, 832-833.
- Wandl, U.: Jaggy, Ch.: [New findings on the influence of body weight on mortality].(2005) *Versicherungsmedizin* 1;57(4):167-70.
- Wang, Z./ Patterson, C.M./ Hills, A.P.: A comparison of self-reported and measured height, weight and BMI in Australian adolescents. *Aust N Z J Public Health*. (2002) 26(5):473-8.
- Westerterp-Platenga, M.S./ Saris, W.H./ Hukshorn, C.J./ Campfield, L.A.: Effects of weekly administration of pegylated recombinant human obesity protein and appetite profile and energy metabolism in obese men. *Am J Clin Nutr*. (2001) 74, 426 – 434.
- Whitaker, R./ Wright, J.A./ Pepe, M.S./ Seidel, K.D./ Dietz, W.H.: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med*. (1997) 25;337(13):926-7.
- Wirth, A.: Adipositas bei Kindern und Jugendlichen – ein zunehmendes Problem. (1998) In A. Wirth, Adipositas-Fibel S. 91 Berlin-Heidelberg; Springer..
- Wirth, A. (Hrsg.): Adipositas: Epidemiologie-Ätiologie-Folgekrankheiten-Therapie (2000) S. 47 Berlin-Heidelberg; Springer.

Literaturliste

- Willett, W./ Stampfer, M./ Chu, N. F./ Spiegelman, D./ Holmes, M./ Rimm, E.
Assessment of questionnaire validity for measuring total fat intake using
plasma lipid levels as criteria. *Am J Epidemiol* (2001) 154(12):1107-12.
- Willett, W.: Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews* (2002)
3:59-68.
- WHO Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO
consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* (2000) 894:i-xii, 1-253.
- Wolfram, G.: Die Rolle der Fette und der Kohlenhydrate bei der Entstehung der
Adipositas. In J.G. *Wechsler* (Hrsg.), *Adipositas. Ursachen und
Therapie*(1998) Berlin, Wien Blackwell Wissenschafts-Verlag.
- Zubrängel, S./ Settertobulte, W.: (2003) Körpermasse und
Ernährungsverhalten von Jugendlichen. In: Hurrelmann, K./Klocke,
A./ Melzer, W./Ravens-Sieberer, U. (Hrsg.): *Jugendgesundheitssurvey.
Internationale Vergleichsstudie im Auftrag der
Weltgesundheitsorganisation WHO*. Weinheim und München. S. 159 –
182 .
- Zwiauer, K.: Adipositas im Kindes und Jugendalter- Prävention und Therapie. In
J.G. *Wechsler* (Hrsg.), *Adipositas Ursachen und Therapie*. (1998) Berlin,
Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag

Meine akademischen Lehrer in Marburg im Fachbereich Medizin waren die Damen und Herren:

Aumüller, Austermann, Cetin, Coca, Dibbets, Flores-de-Jacoby, Folz, Gente, Gloerfeld, Höffken, Holzheidt, Klimek, Lehmann, Lotzmann, Lutzi, Mayon, Mengel, Mittag, Momeni, Pieper, Radsak, Ramaswamy, Röhm, Sonnenschein, Sonntag, Stachniss, Stelzel, Stiletto, Stoll, Studer, Umstadt, Wagner, Wennemuth.

Danksagung

Ich möchte mich besonders bei Herrn Professor Dr. J. Hebebrand, Leiter der Abteilung Kinder und Jugendpsychiatrie Universität Duisburg-Essen, bedanken; zunächst für die Bereitstellung dieser Arbeit, aber auch für die immer engagierte und freundliche Betreuung während der Arbeit.

Meinen Eltern Dr. Eva Rosa, Ivan Rosa und meinen Geschwistern Thomas und Ivana möchte ich mich nicht nur für den Zuspruch während dieser Arbeit danken, sondern vor allem für die großzügige und liebevolle Unterstützung, die sie mir immer gewährt haben.

Frau Eva Sakalova möchte ich ganz besonders danken für Ihre aufmunternden Worte und die vielen Strapazen, die Sie mir zuliebe auf sich genommen hat.