

# TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Lehrstuhl und Poliklinik für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin

Auswirkungen des schulbasierten Präventionsprogramms "JuvenTUM Stufe 3" auf Anthropometrie, Lipidprofil und körperliche Aktivität von Haupt- und Realschülern.

Abigail Ruth Ducheine

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. Martin Halle  
2. Univ.-Prof. Dr. Bernd Wolfarth  
Humboldt-Universität zu Berlin

Die Dissertation wurde am 22.08.2014 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 16.12.2015 angenommen.

In Dankbarkeit und Liebe meinen Eltern und meinem Mann gewidmet.

# INHALTAVERZEICHNIS

<b>1 EINLEITUNG</b>	<b>7</b>
<b>2 WISSENSCHAFTLICHER HINTERGRUND</b>	<b>8</b>
2.1 Übergewicht und Adipositas	8
2.2 Biochemische und physiologische Grundlagen des Fettstoffwechsels	9
2.2.1 Biochemische und physiologische Grundlagen der Triglyceride	10
2.2.2 Biochemische und physiologische Grundlagen des Cholesterins	11
2.2.3 Biochemische und physiologische Grundlagen der Lipoproteine	12
2.2.3.1 LDL – ein zentraler Faktor in der Atheroskleroseentstehung	14
2.2.3.2 HDL – ein anti-atherogenes Lipoprotein	16
2.3 Erfassung des kardiovaskulären Risikos mittels Lipidprofil	17
2.3.1 Anwendbarkeit des Lipidprofils als kardiovaskuläres Risikoprofil bei Kindern	17
2.3.1.1 Subklinische Atherosklerose	19
2.3.1.1.1 Ergebnisse aus Autopsiestudien	19
2.3.1.1.2 Ergebnisse aus Studien über die Intima-Media-Dicke großer Arterien	19
2.3.1.1.3 Fortsetzung abnormer Lipidspiegel ins Erwachsenenalter („Tracking“)	20
2.3.1.1.4 Häufung von Risikofaktoren	21
2.4 Multifaktorielle Interventionen zur Reduktion von Gewicht und Risikofaktoren	21
2.5 Fragestellung	23
<b>3 MATERIAL UND METHODIK</b>	<b>24</b>
3.1 Studiendesign und –kollektiv	24
3.2 Beschreibung des Interventionsprojekts	26
3.3 Datenerhebung zu Projektbeginn und den Folgeuntersuchungen	26
3.3.1 Anthropometrische Messungen	27
3.3.1.1 Körpergröße und Körpergewicht, BMI und BMI-SDS	27
3.3.1.2 Umfangsmaße	28
3.3.1.3 Hautfaltenmessungen und prozentualer Körperfettgehalt	28
3.3.2 Bestimmung der Laborparameter	29
3.3.3.1 Blutdruckmessung	30
3.3.3.2 Erfassung von Gefäßstruktur und -funktion	30
3.3.4 Körperliche Fitness-Untersuchungen	31
3.3.5.1 Definition von körperlicher Aktivität und Sitzzeiten	31
3.4 Statistische Methoden	32

<b>4 ERGEBNISSE</b>	<b>33</b>
<b>4.1 Visite 1 – Basisdaten zu Projektbeginn (November – Dezember 2008)</b>	<b>33</b>
4.1.1 Anthropometrische Parameter	33
4.1.1.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede in den anthropometrischen Parametern	34
4.1.1.2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Visite 1	34
4.1.1.3 Anthropometrische Parameter differenziert nach Intervention und Kontrolle	35
4.1.2 Körperliche Aktivität, Sitzzeiten und Fitness	35
4.1.3 Lipidparameter	37
4.1.3.1 Basisdaten und Zusammenhang zu Geschlecht und BMI-Kategorie	37
4.1.3.2 Lipidparameter differenziert nach Intervention und Kontrolle	39
<b>4.2 Visite 1/Visite 2 – Veränderung der Parameter der Anthropometrie, der körperlichen Aktivität und des Fettstoffwechsels im Verlauf von sieben Monaten</b>	<b>40</b>
4.2.1 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von sieben Monaten	40
4.2.2 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von sieben Monaten	42
4.2.3 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von sieben Monaten	42
4.2.4 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von sieben Monaten	44
4.2.5 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von sieben Monaten	46
4.2.6 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von sieben Monaten	46
<b>4.3 Visite 1/Visite 3 – Veränderung der Parameter der Anthropometrie, der körperlichen Aktivität und des Fettstoffwechsels im Verlauf von 19 Monaten</b>	<b>48</b>
4.3.1 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von 19 Monaten	48
4.3.2 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von 19 Monaten	48
4.3.3 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von 19 Monaten	50
4.3.4 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten	50
4.3.5 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten	53

4.3.6 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten	53
<b>4.4 Grafische Darstellung der Entwicklung der Lipidparameter aller Schüler und der übergewichtigen Kinder von Visite 1 bis Visite 3 mittels Boxplots</b>	<b>55</b>
<b>4.5 Visite 1 – Überprüfung der Assoziationen von Übergewicht, Aktivitäts- und Fitnesszustand und den Fettstoffwechselfparametern der Kinder</b>	<b>57</b>
4.5.1 Assoziationen zwischen Übergewicht und Fettstoffwechselfparametern	57
4.5.2 Überprüfung der Assoziationen zwischen dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder und deren BMI, Aktivität, Sitzzeit und Fitness	58
<b>4.6 Visite 1/Visite 2 – Assoziationen zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter und der Veränderung der Lipidparameter im Verlauf von sieben Monaten</b>	<b>59</b>
<b>4.7 Visite 1/Visite 3 – Assoziationen zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter und der Veränderung der Lipidparameter im Verlauf von 19 Monaten</b>	<b>60</b>
<b>5 DISKUSSION</b>	<b>61</b>
<b>6 ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>80</b>
<b>7 ANHANG</b>	<b>83</b>
7.1 LITERATURVERZEICHNIS	83
7.2 ABBILDUNGSVERZEICHNIS	89
7.3 TABELLENVERZEICHNIS	89
Danksagung	91
Selbstständigkeitserklärung	92

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
Apo	Apolipoprotein
BMI	Body Mass Index, engl. für Körpermassenindex
BMI-SDS	Body Mass Index Standard Deviation Score
Gesamt-C	Gesamtcholesterin
HDL	High Density Lipoprotein (Lipoprotein hoher Dichte)
HDL-C	HDL-Cholesterin
HFD-Summe	Summe der Hautfaltendicken
IMD	Intima-Media-Dicke
IS	Interventionsschule, Interventionsschüler, Interventionsgruppe
KS	Kontrollschule, Kontrollschüler, Kontrollgruppe
LDL	Low Density Lipoprotein (Lipoprotein niederer Dichte)
LDL-C	LDL-Cholesterin
LDL/HDL	LDL/HDL-Cholesterin-Quotient
MD	Mittlere Differenz
MFT	Münchener Fitnesstest
MW	Mittelwert
NG	normalgewichtige Kinder
p	Wahrscheinlichkeit
r	Korrelationskoeffizient
SD	Standardabweichung
TG	Triglyceride
ÜG	übergewichtige Kinder
V1	Visite 1 – Herbst 2008
V2	Visite 2 – Sommer 2009
V3	Visite 3 – Sommer 2010

## 1 EINLEITUNG

Übergewicht stellt, laut der International *Obesity Task Force* (IOTF), eines der weitreichendsten gesundheitspolitischen Probleme in der Welt dar. Allein in der europäischen Union sind circa 60% der Erwachsenen und 20% der Schulkinder übergewichtig oder adipös – dies entspricht einer Zahl von rund 260 Millionen Erwachsenen und zwölf Millionen Kindern. (International Obesity Task Force 2010). Untersuchungen der CrescNet, einem Netzwerk von Kinderärzten und endokrinologischen Behandlungszentren in Deutschland, zeigen eine steile Zunahme von Übergewicht und Adipositas bei deutschen Kindern bis 2004 und eine seither abgeschwächte Anstiegstendenz. Die Werte liegen bei den 2- bis 15-jährigen jeweils deutlich über den erwarteten 10 % für übergewichtige und 3 % für adipöse Kinder (CrescNet 2012). Die KiGGS-Studie, die aktuell als die repräsentativste Gesundheitsstudie zur Prävalenz von Adipositas und Übergewicht bei Kindern in Deutschland gilt, zeigte zwischen 2003 und 2006 eine Gesamtprävalenz von 14,8 % übergewichtigen und 6,1 % adipösen Kindern und Jugendlichen zwischen 3 und 17 Jahren (Kurth & Schaffrath 2010). (Siehe Abb. 1 und 2).

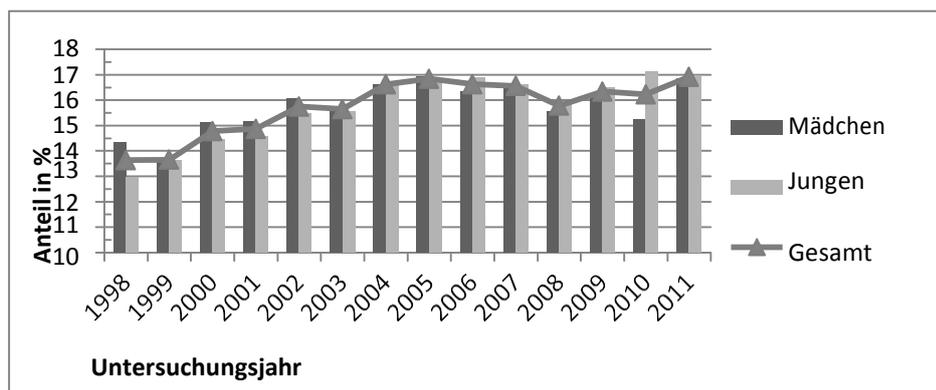


Abb. 1  
Prävalenz von  
Übergewicht bei zwei- bis  
15-jährigen Kindern in  
Deutschland (CrescNet)

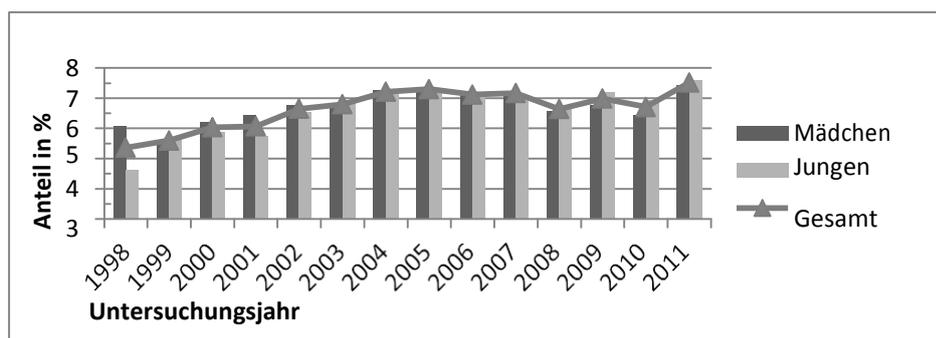


Abb. 2  
Prävalenz von Adipositas  
bei zwei- bis 15-jährigen  
Kindern in Deutschland  
(CrescNet)

Übergewicht im Erwachsenenalter erhöht das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und folglich die kardiovaskuläre Mortalität (Wilson et al. 2002; Gunnell et al. 1998). Der Prozess der Atherosklerose, die den kardiovaskulären Erkrankungen pathogenetisch zugrunde liegt, beginnt schon im Kindesalter – vermehrt bei Kindern mit einem oder mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren (CVRF) (Magnussen et al. 2009; Berenson et al. 1998; McGill et

al. 1997). Bei übergewichtigen Kindern treten kardiovaskuläre Ereignisse zwar noch selten auf, jedoch sind bei ihnen CVRF im Vergleich zu ihren Altersgenossen häufiger (Pulgarón 2013). Zudem führt Übergewicht im Kindesalter vermehrt zum Auftreten von CVRF im Erwachsenenalter (Srinivasan et al. 2002; Magnussen et al. 2010). Lipide sind zu einem festen Bestandteil unter den CVRF geworden: das Gesamtcholesterin, das LDL- und das HDL-Cholesterin, der LDL/HDL-Quotient und die Triglyceride als wichtigste Vertreter.

Daher ist es besonders wichtig genauer zu untersuchen, welche Faktoren den Fettstoffwechsel der übergewichtigen Kinder beeinflussen können. Die vorliegende Studie analysiert die Wirkungen einer schulbasierten Präventionsmaßnahme auf die Fettstoffwechselfparameter durch die Modulierung von Übergewicht und körperlicher Aktivität und Fitness. Ein wesentliches Ziel dieser Arbeit ist es deshalb, die Entwicklung des Fettstoffwechsels im Kindes- und Jugendalter in einer größeren Stichprobe zu analysieren und den Einfluss von Übergewicht und körperlicher Aktivität auf die Entwicklung des Lipidprofils zu überprüfen.

## 2 WISSENSCHAFTLICHER HINTERGRUND

### 2.1 Übergewicht und Adipositas

Die World Health Organisation (WHO) hat den Körpermassenindex (= *body mass index*, BMI) zum internationalen Standard der Definition von Übergewicht und Adipositas empfohlen, da dieser ein gutes Maß zur Abschätzung des Körperfettanteils darstellt und mit wenig Aufwand bestimmt werden kann. Ausgehend vom Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko bei Erwachsenen wurden folgende Grenzwerte festgelegt: ein Erwachsener mit einem BMI über 25 kg/m<sup>2</sup> wird als übergewichtig und mit einem BMI über 30 kg/m<sup>2</sup> als adipös definiert (WHO 1997; Wabitsch & Kunze 2013). Bei Kindern jedoch unterliegt der Körperfettanteil, folglich auch der BMI, wachstums- und geschlechtsabhängigen Schwankungen, so dass die Grenzwerte des Erwachsenenalters nicht unmittelbar auf Kinder übertragbar sind. Zudem bestehen nicht ausreichend epidemiologische Langzeitstudien zum Adipositasrisiko im Kindesalter. Somit werden weltweit bei Kindern unterschiedliche Grenzwerte zur Definition von Übergewicht und Adipositas angewandt. Die *European Childhood Obesity Group* (ECOG) leitete ihre Definition von der statistischen Verteilung des BMI in einer Referenzpopulation ab. Die festgelegten Grenzwerte, die bei den meisten biologischen Parametern verwendet werden, um auffällige Werte zu kennzeichnen, liegen bei einer und zwei Standardabweichungen (SD) vom Median. Dies entspricht in etwa dem 90. und dem 97. Perzentil einer Normalverteilung. Diese gehen im Alter von 18 Jahren zudem nahezu in den BMI von 25 und 30 kg/m<sup>2</sup> über. (Wabitsch & Kunze

2013; Kurth & Schaffrath 2010). Kinder und Jugendliche, deren BMI sich über der 90. bis einschließlich der 97. alters- und geschlechtsbezogenen Perzentile nationaler Referenzkurven befinden, gelten demnach als *übergewichtig*. Als *adipös* gelten die Kinder, deren Werte in der Referenzkurve bezogen auf ihr Alter und Geschlecht oberhalb der 97. Perzentile und als extrem adipös solche, die oberhalb der 99,5 Perzentile liegen (Kromeyer-Hauschild 2005). Für Kinder in Deutschland empfiehlt die *Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter* (AGA, Wabitsch & Kunze 2013) zur Bestimmung von Übergewicht und Adipositas die Verwendung der alters- und geschlechtsbezogenen Referenzkurven des BMI deutscher Kinder von Kromeyer-Hauschild et al. (2001), die aus Daten von 17 deutschlandweiten Untersuchungen zwischen 1985 und 1999 an etwa 34.000 Mädchen und Jungen erstellt wurden.

## 2.2 Biochemische und physiologische Grundlagen des Fettstoffwechsels

Zu der Stoffklasse der Lipide gehören *Fette* und *Öle*. Sie sind Gemische aus Estern des Glycerins mit Fettsäuren. Fette sind bei Raumtemperatur fest, Öle hingegen flüssig (Mortimer & Müller 2010, S. 611 und 728). Fahy et al. (2009), eine Arbeitsgruppe, die ein aktuelles Klassifikationssystem der Lipide (LIPID MAPS) publiziert hat, definiert Lipide als kleine hydrophobe oder amphiphile Moleküle, die aus der vollständigen oder nur teilweisen Kondensationsreaktion von Carbanionen in Thioestern und/oder aus den Carbokation-Kondensationsreaktionen von Isopreneinheiten entstehen können.

Zur Gewährleistung der Aufnahme von Energie gehört eine ausreichende Zufuhr von Nährstoffen. Deren Hauptquelle stellen für den menschlichen Körper Kohlenhydrate, Proteine und Fette in unterschiedlichen Anteilen dar, Kohlenhydrate ca. 55%, Proteine 10-15% und Fette 30-35% (Speckmann et al. 2009, S. 611). Mit den Nahrungsfetten werden zu 90% Triglyceride aufgenommen, sodann Cholesterin und dessen Ester und Phospho- und Glykolipide. Die apolaren, hydrophoben Lipide, hauptsächlich Triglyceride und Cholesterinester, dienen als Vorrat energiereicher Spaltprodukte, den freien Fettsäuren (FFA), und bedeutender Stoffwechsellanggangsprodukte wie dem Cholesterin und den essentiellen Fettsäuren. Sie werden deshalb auch als Speicherlipide bezeichnet. Die polaren, amphiphilen Lipide hingegen werden auch als Membranlipide bezeichnet, da ihre größte Bedeutung dem Aufbau von Zellmembranen zukommt. (Speckmann et al. 2008, S. 566; Nelson & Cox 2009, S. 457, 465/66)

## 2.2.1 Biochemische und physiologische Grundlagen der Triglyceride

Die Triglyceride (TG), auch Triacylglycerine genannt, gehören zur Kategorie der Glycerolipide (Fahy et al. 2005; Fahy et al. 2009; Sud et al. 2006). Ihr Name weist auf deren chemische Struktur hin: es handelt sich um Moleküle, die durch die Veresterung dreier (tri) identischer oder verschiedener Fettsäuren (Acyl) mit einem Molekül Glycerin entstehen (Nelson & Cox, S. 461). (Siehe Abb. 3)

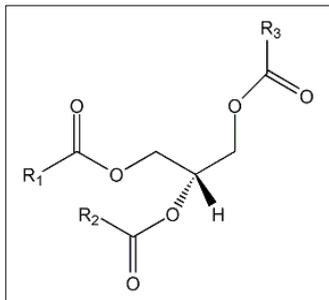


Abb. 3  
Strukturformel eines Triglycerids;  
R1-R3: Reste 1-3, bei Triglyceriden  
jeweils eine Fettsäure

Quelle: LIPID MAPS Structure Database, Sud et al.  
(2006)

Triglyceride können sowohl mit der Nahrung aufgenommen, als auch de novo synthetisiert werden. Zur Synthese werden drei aktivierte Fettsäuren (Acyl-CoA) und ein phosphoryliertes Glycerin (Glycerin-3-phosphat) benötigt. Letzteres wird zum einen in der Leber und im Intestinum aus der enzymatischen Spaltung bereits vorbestehender Triglyceride gewonnen und zum Anderen in Adipozyten aus einem Nebenprodukt der aeroben Glykolyse, dem Dihydroxyacetonphosphat. (Eckardstein & Luley 2009, S. 230/31)

TG besitzen, im Vergleich zu Kohlenhydraten und Proteinen, den größten physiologischen Brennwert [kJ/g], d.h. dass die gleiche Menge in Gramm bei TG die höchste Energiedichte enthält. Ein Gramm Fett enthält eine Energiemenge von 39,4kJ, wohingegen ein Gramm Protein 20,1kJ und ein Gramm Glucose 15,6kJ entsprechen (Speckmann et al. 2009, S. 598). Zudem bieten sie einen weiteren Vorteil als Energiespeicher: ihre hydrophobe Struktur erfordert keine zusätzliche Einlagerung von Wasser wie beispielsweise bei den Polysacchariden, die pro Gramm Stoffmasse zusätzlich zwei Gramm Hydratwasser einlagern (Nelson & Cox 2009, S. 461/62). Gerade die höhere Energiedichte der Fette und ein durch diese vergleichbar schwaches metabolisches Sättigungssignal können zu übermäßigem Verzehr führen. Es kommt demzufolge bei vermehrter Aufnahme fettreicher Nahrungsmittel zu einem fast unbemerkten Mehrverzehr an Energie. Ohne einen ausgleichend erhöhten Energieverbrauch, beispielsweise durch körperliche Aktivität, fördert dies deren Einlagerung in Fettzellen und somit die Ausbildung von Übergewicht und Adipositas. (Wolfram et al. 2006, S. 30)

TG unterliegen einer engmaschigen hormonalen Regulation. Der wichtigste Speicherort der TG, die Adipozyten, sind gleichzeitig der Hauptangriffspunkt der Hormone Insulin und Glucagon und der Katecholamine:

Insulin fördert die TG-Synthese und hemmt die Lipolyse. Folglich bewirkt Insulin eine Aufnahme und Speicherung der TG in die Fettzellen und hemmt deren Freisetzung daraus. Eine Insulinresistenz, insbesondere des viszeralen Fettgewebes, führt somit durch (partiellen) Wirkungsverlust des Insulins zur chronischen, unkontrollierten Freisetzung von freien Fettsäuren aus den Adipozyten in die Blutbahn.

Glucagon fördert den TG-Abbau und bewirkt somit eine Mobilisierung der TG aus den Fettreserven.

Eine Besonderheit der Katecholamine ist eine rezeptorabhängig entgegengesetzte Wirkung an Adipozyten. Über  $\beta_2$ - und  $\beta_3$ -Rezeptoren bewirken sie eine Aktivierung der Lipolyse und somit eine Fettmobilisierung und -freisetzung. Über  $\alpha_2$ -Rezeptoren bewirken sie das Gegenteil – die Hemmung der Lipolyse und somit eine verminderte Freisetzung und vermehrte Speicherung der TG. Im Unterhautfettgewebe dominieren  $\alpha_2$ -Rezeptoren, im viszeralen Fettgewebe  $\beta_2$ - und  $\beta_3$ -Rezeptoren. Eine vorwiegend bauchbetonte Fettverteilung stellt somit gleich der Insulinresistenz ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko dar, da unter Katecholamineinfluss eine chronische Freisetzung von freien Fettsäuren bewirkt wird. Diese wiederum wirken atherogen und erhöhen damit das Risiko für das Entstehen von Atherosklerose. (Eckardstein & Luley 2009, S. 233)

### **2.2.2 Biochemische und physiologische Grundlagen des Cholesterins**

Das amphiphile Lipid Cholesterin gehört zur Kategorie der Sterine (Sud et al. 2006; Nelson & Cox 2009, S. 473; Eckardstein & Luley 2009, S. 208). Es kann sowohl mit der Nahrung aufgenommen, als auch endogen aus Acetyl-CoA synthetisiert werden (Hornemann et al. 2009, 248ff). Eine polare Kopfgruppe (Hydroxylgruppe am C3-Atom) und das unpolare Steroidgerüst mit einer ebenso unpolaren Alkylseitenkette verleihen dem Cholesterin die Amphiphilie und damit seine gute Eignung als Strukturbestandteil der Zellmembranen. Liegt es in veresterter Form als Cholesterinester vor (Hornemann et al. 2009, S. 247), so verliert es seine Polarität. (Siehe Abb. 4)

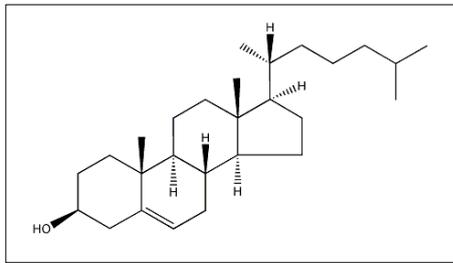


Abb. 4  
Strukturformel des Cholesterins

Quelle: LIPID MAPS Structure Database  
LMSD, Sud et al. (2006)

Das Cholesterin dient im menschlichen Körper als Vorstufe für verschiedene biologisch aktive Substanzen. Dazu gehören Steroidhormone, Gallensäuren und Calciferole (Vitamin D). Sie enthalten als gemeinsamen Bestandteil das Steroidgerüst und werden somit als Steroide bezeichnet. (Nelson & Cox 2009, S. 473; Hornemann et al. 2009, S. 247)

Im Lipidstoffwechsel spielt das Cholesterin eine zentrale Rolle. Es ist eine Hauptkomponente von Lipoproteinen, den Transportpartikeln der Lipide im Körper.

### 2.2.3 Biochemische und physiologische Grundlagen der Lipoproteine

Alle Serumlipide und das Cholesterin, das sowohl in seiner unveresterten als auch veresterten Form jeweils einen großen apolaren und damit hydrophoben Anteil enthält, müssen entweder am Trägerprotein Albumin gebunden oder in emulgierter Form als Lipoproteine transportiert werden (Dörner 2006, S.151; Eckardstein & Luley 2009, S. 524). In diesen fungieren Apolipoproteine (amphiphile Proteine) als Detergenzien, die mit einer aus Phospholipiden und anderen amphiphilen Lipiden (vor allem Cholesterin) gebildeten Schicht einen hydrophoben Kern ummanteln und somit mizellenähnliche, diskoide oder häufiger runde Aggregate bilden. (Nelson & Cox 2009, S. 858; Eckardstein & Luley 2009, S. 526)

(Siehe Abb. 5)

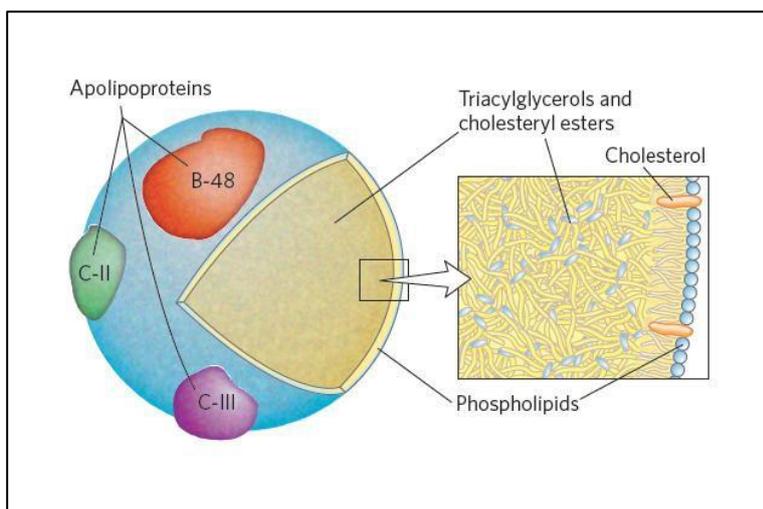


Abb. 5  
Molekulare Struktur eines Chylomikrons – repräsentativ für den Aufbau der Lipoproteine: äußere Phospholipidschicht mit intermittierenden Cholesterinmolekülen, Triglycerid-/Cholesterinestern, an der Oberfläche Apolipoproteine

Quelle: artforscience (Mit freundlicher Genehmigung. Abbildung in Nelson, D., Cox, M. "Lehninger Principles of Biochemistry" W.H. Freeman, 2013, 6. Auflage)

Lipoproteine kommen in unterschiedlicher Größe, Dichte und Zusammensetzung vor und wandern in der Elektrophorese unterschiedlich schnell. Die gängige Nomenklatur bezieht sich auf deren Dichte.

Bei Zunahme des Lipid/Protein-Quotienten nimmt deren Größe zu und ihre Dichte ab. Demzufolge ist das *high density lipoprotein* (HDL) ein Lipoprotein hoher Dichte und geringer Größe, das *low density lipoprotein* (LDL) ein relativ großes Lipoprotein geringer Dichte. Die wichtigsten Vertreter sind Chylomikronen, VLDL (*very low density lipoprotein*), LDL und HDL. Ihre Dichteunterschiede ermöglichen deren Auftrennung durch Ultrazentrifugation.

In ihrer Zusammensetzung unterscheiden sie sich hauptsächlich bezüglich des Lipidgehalts des *hydrophoben Kerns* und bezüglich der an der Grenzfläche befindlichen *Apolipoproteine*. (Eckardstein & Luley 2009, S. 526)

Im *hydrophoben Kern* unterscheiden sich die Lipoproteinpartikel vor allem im Anteil an Triglyceride und Cholesterinestern. In Chylomikronen und VLDL sind deren Hauptkomponente Triglyceride, in LDL und HDL hingegen Cholesterinester. (Eckardstein & Luley 2009, S. 526; Nelson & Cox 2009, S. 1104/5)

*Apolipoproteine* unterscheiden sich voneinander in ihrer Struktur, ihrer Fähigkeit zur Bindung an unterschiedlichen Rezeptoren und zur Aktivierung und/oder Inhibierung bestimmter Enzyme. Sie kommen in den verschiedenen Lipoproteinpartikeln in unterschiedlichen Anteilen vor. HDL enthält hauptsächlich Apolipoprotein A-I (ApoA-I) aber de facto kein Apolipoprotein B (ApoB), LDL hingegen wird nur von einem Molekül ApoB-100 umgeben. (Eckardstein & Luley 2009, S. 528, 536; Dörner 2006, S. 154, 161; Nelson & Cox, S. 1105)

Lipoproteine unterscheiden sich wesentlich in deren Transportrichtungen im Körper, die durch die Apolipoproteine vermittelt wird:

Die ersten in der Verdauung entstehenden Lipoproteine sind die triglyceridreichen Chylomikronen. Sie werden von der Dünndarmmukosa in die Lymphbahn und anschließend in die Blutbahn transportiert. Ein Teil der Triglyceride wird nach Hydrolyse in Form von freien Fettsäuren an Muskel- und Fettzellen abgegeben. (Siehe Abb. 6)

Übrigbleibende Apolipoproteine, Triglyceride und weitere Lipide gelangen zum größten Teil als Chylomikronen-Remnants über die Blutbahn zur Leber. Aus der Leber werden dann überschüssige Triglyceride der sogenannten Chylomikronen-Remnants zu *very low density lipoproteins* (VLDL) verpackt und von diesen durch Hydrolyse an Muskel- und Fettzellen abgegeben. Durch weitere Abgabe von Triglyceriden werden VLDL zu *intermediate density lipoproteins* (IDL) umgewandelt und nehmen den Weg zurück zur Leber. (Eckardstein & Luley 2009, S. 530/31; Nelson & Cox 2009, S. 858, 1105, 1107; Speckmann et al. 2008, S. 602-4)

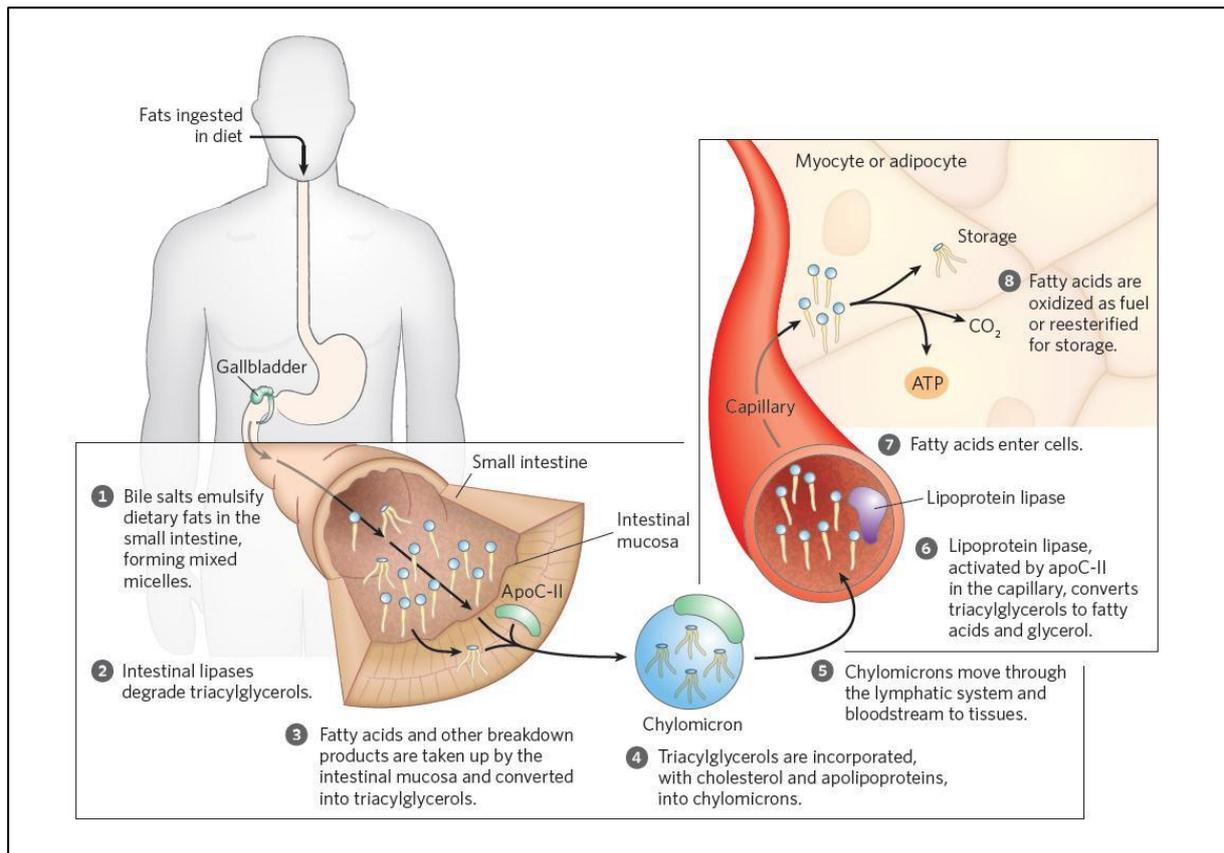


Abb. 6 Verdauung der Nahrungsfette

1 Gallensalze emulgieren die Nahrungsfette im Dünndarm und bilden gemischte Mizellen. 2 Intestinale Lipasen hydrolysieren Triglyceride. 3 Übrige Fettsäuren und Aufspaltungsprodukte gelangen in die intestinale Mukosa und werden wieder zu Triglyceriden verestert. 4 Triglyceride, Cholesterin und Apolipoproteine werden zu Chylomikronen umgewandelt. 5 Die Chylomikronen werden über das Lymphsystem und die Blutbahn zum peripheren Gewebe transportiert. 6 Die Lipoproteinlipase, die in den Kapillaren durch ApoC-II aktiviert wird, hydrolysiert die Triglyceride zu Fettsäuren und Glycerin. 7 Die Fettsäuren dringen in die Zellen ein. 8 Die Fettsäuren werden zu Kraftstoff oxidiert oder zur Speicherung zu Triglyceriden verestert.

Quelle: artforscience (Mit freundlicher Genehmigung. Abbildung in Nelson, D., Cox, M. "Lehninger Principles of Biochemistry" W.H. Freeman, 2013, 6. Auflage)

### 2.2.3.1 LDL – ein zentraler Faktor in der Atheroskleroseentstehung

Die durch die in den Lebersinusoiden befindlichen hepatischen Lipasen fortgesetzte Triglycerid-Elimination führt nun zur weiteren Verdichtung der Partikel zu LDL: Ein Molekül ApoB-100 und Cholesterinmoleküle mit Phospholipiden bilden darin einen Mantel um einen fast ausschließlich Cholesterinester enthaltenden Kern. Über die Blutbahn erreicht LDL das extrahepatische Gewebe, das mit einem LDL-Rezeptor versehen ist. Dieser erkennt das ApoB-100 und veranlasst die Endozytose der Partikel. LDL ist in normalen Konzentrationen im Blut für den Transport von Cholesterin zu den Körperzellen unentbehrlich.

LDL-Rezeptoren werden in den meisten kernhaltigen Körperzellen exprimiert und befinden sich in größter Dichte auf den Zellen mit hohem Cholesterinbedarf. Die LDL-Rezeptoren unterliegen einer engmaschigen Regulation, so dass eine Überladung der Zellen mit Cholesterin verhindert wird: abhängig von der Menge der bereits gespeicherten Cholesterinester wird deren Expression aktiviert oder gehemmt.

Anders als die LDL-Rezeptoren unterliegen eine weitere Klasse von Lipoproteinrezeptoren, die Scavenger-Rezeptoren der Makrophagen, keiner kontrollierten Regulation. Ungehindert können LDL-Partikel in sie eindringen und zu einer schweren Überladung mit Cholesterin führen, bis sie zu sogenannten Schaumzellen denaturiert werden. Im subendothelialen Bindegewebe führt dieser Prozess zu *Atherosklerose*. Kleine Risse im Endothel, die u.a. durch hohen Blutdruck verursacht werden, führen zu einem Eindringen der LDL-Partikel zwischen die Endothelzellen und in das subendotheliale Bindegewebe. Sie können zusammen mit anderen Lipiden dort angehäuft und oxidiert werden. Oxidiertes LDL wirkt stark atherogen. Es wirkt u.a. als chemischer Lockstoff für Makrophagen und stimuliert Endothelzellen atherogene Zytokine zu sezernieren. Zudem nehmen die nun eingedrungenen Makrophagen und glatte Muskelzellen die oxidierten LDL-Partikel auf und denaturieren zu Schaumzellen. Über längere Zeit hinweg entwickeln sich Fettstreifen (engl. *fatty streaks*) und daraus atherosklerotische Plaques, die zu einer Verengung des Arterieninnendurchmessers führen. (Siehe Abb. 7)

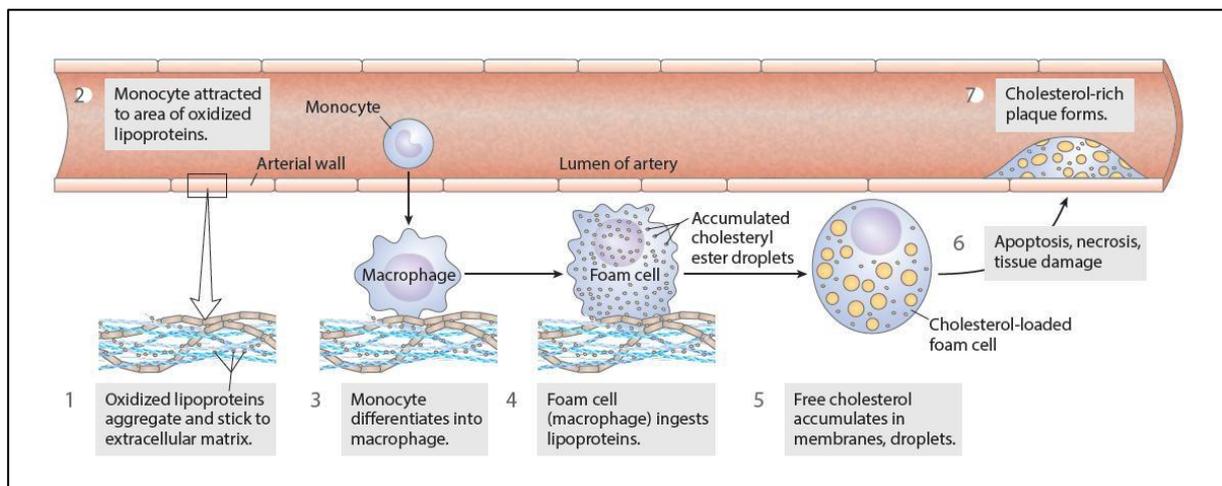


Abb. 7 Darstellung des atherosklerotischen Prozesses

1 Oxidierte Lipoproteine aggregieren und heften sich an die extrazelluläre Matrix. 2 Monozyten werden zum Ort der oxidierten Lipoproteine gelockt. 3 Die Monozyten differenzieren sich in Makrophagen. 4 Die Schaumzellen (Makrophagen) nehmen die Lipoproteine auf. 5 Freies Cholesterin akkumuliert zu Tröpfchen und in die Membran der Schaumzelle. 6 Es folgt deren Apoptose, Nekrose und eine Gewebszersetzung. 7 Cholesterinreiche Plaques-Formationen.

Quelle: artforscience (Mit freundlicher Genehmigung. Abbildung in Nelson, D., Cox, M. "Lehninger Principles of Biochemistry" W.H. Freeman, 2013, 6. Auflage)

Atherosklerotische Plaques können rupturieren. Das dadurch an die Oberfläche tretende subendotheliale Kollagen aktiviert Thrombozyten und löst so die Gerinnungskaskade aus. Die Aggregation der Thrombozyten kann einen akuten Gefäßverschluss verursachen. Bei einem akuten Gefäßverschluss spricht man von einem kardiovaskulären Ereignis (Herzinfarkt, Schlaganfall, Darminfarkt, Verschluss von peripheren Beinarterien usw.). Erhöhte LDL-Spiegel im Blut akzelerieren den gesamten atherosklerotischen Prozess.

(Eckardstein & Luley 2009, S. 531-4; Nelson & Cox 2009, S. 1107; Silverthorn et al. 2008, S. 743/44; Choy et al. 2004)

### 2.2.3.2 HDL – ein anti-atherogenes Lipoprotein

Das Cholesterin, das mittels LDL zu extrahepatischem Gewebe transportiert wurde, kann von dort wieder zurück zur Leber transportiert werden. *high density lipoproteine* (HDL) sind für diesen *reversen Cholesterintransport* verantwortlich. Sie leisten einen entscheidenden Beitrag zur „Entladung“ der cholesterinreichen Schaumzellen in den Endothelien und wirken folglich anti-atherogen.

Obwohl das kleinste und dichteste Lipoprotein, ist das HDL dennoch das komplexeste unter den Lipoproteinen. Es lässt sich in mehrere Subklassen mit verschiedenen Strukturproteinen einteilen. Gemeinsames Merkmal der meisten HDL-Subklassen ist das ApoA-I, das die Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase zur Veresterung von Cholesterin aktiviert und mit den ATP-binding-cassette-Transportern (ABC-Transporter) der peripheren Zellen (z.B. Makrophagen) interagiert. Bei Kontakt mit ApoA-I sorgen die ABC-Transporter der denaturierten Makrophagen (Schaumzellen) für einen Cholesterinefflux, also zur Entladung von Cholesterin. Ein weiteres für den HDL-Stoffwechsel bedeutendes Enzym, das Cholesterinester-Transfer-Protein, ermöglicht den Umtausch von Triglyceriden mit Cholesterinestern zwischen ApoB-haltigen Partikeln (VLDL, IDL und LDL) und HDL. Auch bei diesem Schritt wird der *reverse Cholesterintransport* in Gang gesetzt. (Eckardstein & Luley 2009, S. 536-538; Nelson & Cox 2009, S. 1105, 1108/9)

Cholesterin der LDL-Fraktion spielt eine zentrale Rolle in der Entstehung atherosklerotischer Plaques. HDL-C wirkt hingegen durch den reversen Transport der Lipide der Atherosklerose entgegen (Eckardstein & Luley 2009, S. 534). Dadurch erklärt sich ihre große Bedeutung bei der Bestimmung des kardiovaskulären Risikoprofils, d.h. des Risikos ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden. Denn die durch Atherosklerose entstehenden kardiovaskulären Erkrankungen stellen laut WHO (WHO 2011) die führende Todesursache in der Welt dar (Silverthorn et al. 2008, S. 743, 190). Sowohl ein zu hohes LDL als auch ein zu niedriges HDL

stellen einzeln gemessen jeweils ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko dar. Der LDL/HDL-Quotient gilt – als Ausdruck des Verhältnisses zwischen *atherogenem* und *anti-atherogenem* Cholesterin – als aussagekräftiger bezüglich des kardiovaskulären Risikos, als isoliert der LDL- oder HDL-Spiegel (Assmann et al. 1998).

### **2.3 Erfassung des kardiovaskulären Risikos mittels Lipidprofil**

Der experimentell arbeitende russische Pathologe N. N. Anitschkow legte 1911 durch eine Studie an Kaninchen die Erkenntnisgrundlage zur Rolle des Cholesterins in der Entstehung atherosklerotischer Plaques (Nelson & Cox 2009, S. 1112; Anitschkow et al. 1983). Seither wurden bei Erwachsenen über Jahrzehnte hinweg in großen Studien (z.B. *Framingham Heart Study* (Kannel et al. 1961; Framingham Heart Study 2014), *MRFIT* (Stamler et al. 2006; Stamler et al. 2008)) die Zusammenhänge zwischen Cholesterin – und anderen Blutlipiden – und deren Wirkung auf das kardiovaskuläre System erforscht. Einige Blutlipide wurden als solche identifiziert, die das Auftreten von kardiovaskulären Ereignissen begünstigen. Laut aktueller Leitlinie zur Behandlung von Dyslipidämien der *European Society of Cardiology* und der *European Atherosclerosis Society* (ESC/EAS) können folgende Serumlipide als Parameter zum Screening des kardiovaskulären Risikos eingesetzt werden: Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C, ApoA-I, Nicht-HDL-C, Nicht-HDL/HDL-C-Quotient, Triglyceride, Lipoprotein (a), ApoB, ApoB/ApoA-I-Quotient. Die Zielwerte variieren je nachdem, welche Risikofaktoren zusätzlich vorhanden sind. Ein erhöhter Triglycerid-Wert, der mit einem erniedrigten HDL-C-Wert einhergeht, wird als "atherogene Dyslipidämie" bezeichnet. (Reiner et al. 2011)

#### **2.3.1 Anwendbarkeit des Lipidprofils als kardiovaskuläres Risikoprofil bei Kindern**

Aufgrund der physiologischen Besonderheiten im Kindes- und Jugendalter, die wachstums- und pubertätsbedingten Veränderungen unterliegen, mussten die Erkenntnisse aus Studien an Erwachsenen noch an Kindern und Jugendlichen geprüft werden. Langzeitstudien mit großen Fallzahlen wie die *Bogalusa Heart Study*, die *Muscatine Study*, die *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* und die *Childhood Determinants of Adult Health Study* (CDAH) befassten sich mit dieser Problematik. Im Folgenden ein kurzer Überblick dieser Studien:

*The Bogalusa Heart Study* wurde im Jahre 1972 im Bundesstaat Louisiana, USA begonnen und nach 30-jährigem Follow-up im Jahr 2002 abgeschlossen. In mehreren Querschnittsuntersuchungen, in ca. dreijährigen Abständen durchgeführt, wurden Daten von ca. 12.000 Kindern und Jugendlichen im Alter von 2,5 bis 17 Jahren gesammelt. Die Daten

wurden hauptsächlich aus Fragebögen, Blutuntersuchungen und anthropometrischen Messungen gewonnen. Ziel der Studie war es, den natürlichen Verlauf der kardiovaskulären Erkrankungen und die dazu beitragenden Faktoren vom frühen Alter beginnend zu erforschen. Mehrere longitudinale Messungen bis zum Höchstalter von 40 Jahren erlaubten das Erfassen solcher Zusammenhänge. Die gesammelten Daten erlauben die Untersuchung unterschiedlicher Studienkohorten unter verschiedenen Fragestellungen und Gesichtspunkten (ClinicalTrials.gov 2014; Magnussen et al. 2008).

*The Muscatine Study* wurde im Jahre 1970 im Bundesstaat Iowa, USA, begonnen, um die Häufigkeitsverteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren bei Schulkindern zu erfassen. 11.377 Schulkinder wurden im Alter von acht bis 18 Jahren in insgesamt sechs Querschnittsuntersuchungen, in zweijährigen Abständen bis 1981, untersucht. Fragebögen, anthropometrische Messungen und Blutuntersuchungen bildeten die Grundlage zur Erfassung der Risikovariablen. Ab 1982 wurden mehrere Follow-up-Untersuchungen durchgeführt und weitere Messungen, vor allem zur Visualisierung der Arterienwände mittels Bildgebung (Elektronenstrahl-Computertomographie, Ultraschalluntersuchungen) hinzugefügt. (Davis et al. 2001; Burns et al. 2009; Juonala et al. 2010).

*The Cardiovascular Risk in Young Finns Study* wurde im Jahre 1980 als multizentrische Studie in Finnland begonnen. Die ursprüngliche Studienpopulation betrug 3.596 Kinder und Jugendliche im Alter von drei bis 18 Jahren, die vier Mal in jeweils dreijährigen Abständen in absteigender Anzahl nachuntersucht wurden. Eine ausführliche Datensammlung zu kardiovaskulären Risikofaktoren wurde ebenso durch Fragebögen, Blutuntersuchungen, anthropometrischen und funktionellen Messungen gesichert. In der 21- und zuletzt 27-jährigen Folgeuntersuchung im Jahr 2007 kamen als wichtige Komponente Ultraschalluntersuchungen von Arterien hinzu – zur Erfassung einer subklinischen Atherosklerose. Diese Studie erforscht ebenso Zusammenhänge zwischen Risikofaktoren, die im Kindes- und Jugendalter auftreten, und der subklinischen bzw. manifesten Atherosklerose. (Cardiovascular Risk in Young Finns Study 2013; Magnussen et al. 2008)

*The Childhood Determinants of Adult Health* (CDAH) wurde 1985 mit 8.498 Kindern im Alter von sieben bis 15 Jahren in Australien initiiert. Im Jahre 2004 bis 2006 fand die erste Folgeuntersuchung statt. Ziele dieser Studie waren es im Kindesalter Risikofaktoren für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen und von Diabetes Typ 2 zu identifizieren. Fragebögen, Blutuntersuchungen, anthropometrische Untersuchungen und weitere funktionelle Messungen bildeten die Grundlage der Datenerhebung. (Menzies Research Institute 2008; Juonala et al. 2010)

Die Ergebnisse dieser Studien zeigten, dass die Lipide, die im Erwachsenenalter ein kardiovaskuläres Risiko darstellen, bereits im Kindesalter zu subklinischer Atherosklerose führen. Somit liegt nahe, dass der Prozess, der bei Erwachsenen zu kardiovaskulären Ereignissen führen kann, bereits im Kindesalter beginnt.

### **2.3.1.1 Subklinische Atherosklerose**

#### **2.3.1.1.1 Ergebnisse aus Autopsiestudien**

Pathologische Präparate erbringen den unmittelbarsten Nachweis früher atherosklerotischer Veränderungen. Berenson et al. (1998) zeigten an 93 Autopsien Zwei- bis 34-jähriger, dass das Ausmaß an Lipidflecken (engl. *fatty streaks*) und fibröser Plaques – den frühesten atherosklerotischen Veränderungen der Arterien – positiv und signifikant mit den antemortal in der *Bogalusa Heart Study* gemessenen Gesamtcholesterin-, LDL-C- und Triglycerid-Konzentrationen korreliert. Eine leichte negative, nicht signifikante Korrelation fanden sie mit dem HDL-C-Spiegel.

McGill et al. (1997) zeigten weiter an 1.443 Autopsien 15- bis 34-jähriger Verstorbener, dass postmortale LDL-C-Konzentrationen im Blutserum positiv und HDL-C-Konzentrationen negativ mit dem Auftreten atherosklerotischer Läsionen in der Aorta und den Koronararterien assoziiert sind. Postmortale Konzentrationen im Blutserum entsprechen den prämortalen.

#### **2.3.1.1.2 Ergebnisse aus Studien über die Intima-Media-Dicke großer Arterien**

*In vivo*-Nachweise sind ein weiterer wesentlicher Ansatz zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos bei Kindern und Jugendlichen. Pathologische Cholesterin-Einlagerungen in die Blutgefäße führen zur Verdickung der Intima großer Arterien und sind ein geeigneter Indikator für eine subklinische Atherosklerose (Urbina et al. 2009).

Magnussen et al. (2009) zeigten, dass Dyslipidämien in der Adoleszenz die Intima-Media-Dicke (IMD) der *Arteria carotis* im Erwachsenenalter beeinflussen. Von 1.711 Teilnehmern der *Cardiovascular Risk in Young Finns Study*, der *Bogalusa Heart Study* und der CDAH (*Childhood Determinants of Adult Health*) Study wurden im Alter von 12 bis 18 Jahren die Lipide und im Alter von 29 bis 39 Jahren die IMD der *Arteria carotis* mittels Ultraschallaufnahme gemessen. Für die gemessene IMD wurde in jeder Kohorte eine alters- und geschlechtsabhängige Perzentileinteilung vorgenommen, in der *Bogalusa Heart Study* wurden dabei auch die ethnischen Gruppen berücksichtigt. Ein IMD-Wert  $\geq 90$ . Perzentile galt als übermäßige Verdickung. Deutlich erhöhte LDL-C-Werte ( $\geq 130$  mg/dl) im Kindes- und Jugendalter waren

mit einer übermäßigen Intima-Media-Verdickung ( $\geq 90.$  Perzentile) assoziiert. Stark erniedrigte HDL-C-Werte ( $< 35$  mg/dl) waren mit einem erhöhten Risiko verbunden (relatives Risiko von 2,5; 95%-KI: 1,4 bis 4,6) eine übermäßige Intima-Media-Verdickung zu entwickeln. Im Erwachsenenalter trat eine Intima-Media-Verdickung bei den Probanden häufiger auf, die eine persistierende Dyslipidämie aufwiesen, d.h. die sowohl im Jugend- als auch im Erwachsenenalter ein stark erhöhtes LDL-C und/oder erniedrigtes HDL-C hatten.

Frontini et al. (2008, *Bogalusa Heart Study*) und Juonala et al. (2008, *Young Finns Study*) führten Untersuchungen mit ähnlicher Fragestellung durch. Frontini et al. (2008) analysierten die Zusammenhänge zwischen Lipidparametern, die bei Kindern und Jugendlichen im Alter von fünf bis 17 Jahren gemessen wurden und deren IMD im Erwachsenenalter (16 bis 19 Jahre später gemessen). Die Lipidparameter der Basisuntersuchung wurden dabei in vier Quartile eingeteilt. Die Probanden mit Lipidwerten im obersten Quartil wurden mit den übrigen Probanden bezüglich der IMD im Erwachsenenalter verglichen. Erwachsene, deren LDL-C oder Gesamtcholesterin/HDL-Quotient im Kindes-/Jugendalter im obersten Quartil lag, hatten im Vergleich zu den übrigen Quartilen eine im Mittel signifikant dickere IMD ( $p_{LDL} = 0,03$ ;  $p_{Gesamt/HDL} = 0,02$ ). Die Triglycerid- und die HDL-Cholesterin-Quartilen waren mit keiner signifikanten Verdickung der IMD im Erwachsenenalter assoziiert. Juonala et al. (2008) untersuchten die Lipidparameter 12- bis 18-jähriger und deren IMD 21 Jahre später. Hier wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem LDL-C und dem LDL/HDL-Quotienten mit der IMD im Erwachsenenalter gezeigt. Eine Erhöhung war jeweils mit einer Verdickung der IMD assoziiert ( $p_{LDL} = 0,02$ ;  $p_{LDL/HDL} = 0,004$ ). Das HDL-C zeigte keine Assoziation zur Erwachsenen-IMD.

### 2.3.1.1.3 Fortsetzung abnormer Lipidspiegel ins Erwachsenenalter („Tracking“)

Der Einfluss der Risikofaktoren, die im Kindesalter auftreten, auf das kardiovaskuläre Risiko im Erwachsenenalter lässt sich auch durch das Phänomen des „Trackings“ erklären. „Tracking“ bezeichnet die Fortsetzung von Risikofaktoren des Kindesalters über Jahre hinweg bis ins Erwachsenenalter. (Juhola et al. 2011; Daniels et al. 2008; Kavey et al. 2003)

Srinivasan et al. (2006) bestätigten das Tracking-Phänomen am Nicht-HDL-C (Gesamtcholesterin minus HDL-C) und LDL-C. Nach einer 27-jährigen Zeitspanne der *Bogalusa Heart Study* zeigte sich, dass sich 66,2 % der Werte der Kinder, die sich in der Kindheit in der höchsten Quintile befanden, auch im Erwachsenenalter in den beiden höchsten Quintilen zu finden waren. Wer Werte hatte, welche in den obersten Quintilen lagen, hatte ein 3,5- bis 4,5-fach erhöhtes Risiko im Erwachsenenalter eine Dyslipidämie zu entwickeln. Eine Dyslipidämie

wurde definiert als ein abnormer Spiegel entweder des LDL-C, des Nicht-HDL-C, der Triglyderide und/oder des HDL-C. Auch Daten der *Young Finns Study* zeigten ein signifikantes Tracking des Gesamtcholesterin, des LDL-C, HDL-C und der Triglyceride nach zwölf (Viikari et al. 2004) und nach 27 Jahren (Juhola et al. 2011). Die Serum-Lipid-Werte des Kindes- und Jugendalters korrelierten stark und hochsignifikant mit den im mittleren Alter (30 – 45 Jahre) gemessenen Werten. Die zum Studienbeginn Zwölf- bis 18-jährigen hatten die stärksten Korrelationen zu ihren im Erwachsenenalter gemessenen Werten. Eine nicht signifikante Korrelation mit dem Erwachsenenwert zeigten nur dreijährige Jungen und neunjährige Mädchen bezüglich ihrer Triglyceride.

#### **2.3.1.1.4 Häufung von Risikofaktoren**

Wie im Erwachsenenalter ist auch bei Kindern oft eine Häufung von kardiovaskulären Risikofaktoren zu beobachten. Es handelt sich dabei meist um typische Befundkonstellationen, die pathophysiologisch mit der Atherosklerose im Zusammenhang stehen. Dieses Phänomen ist auch unter dem Begriff des *metabolischen Syndroms* bekannt. Goodman et al. (2005) zeigten, dass die Parameter des *metabolischen Syndroms* (Bauchumfang, HDL-C, Triglyceride, Blutdruck und Nüchtern-Blutzucker) bereits bei Jugendlichen oft miteinander korrelieren. Gemessen wurden bei 1.098 Schulkindern im jugendlichen Alter (Durchschnitt 15 Jahre alt) explorativ Nüchtern-Blutzucker, Insulin, Triglyceride, HDL-C, Bauchumfang, BMI, Fibrinogen, Gesamtcholesterin, LDL-C und der Blutdruck. Diese korrelierten überwiegend untereinander. Der Faktor, der am stärksten das gemeinsame Auftreten der Risikofaktoren vorhersagte (kumulatives Risiko), war der BMI. Magnussen et al. (2010) zeigten in der *Bogalusa Heart Study* und *Young Finns Study* zudem, dass das Vorhandensein des metabolischen Syndroms und/oder eines  $\text{BMI} \geq 75 \text{ kg/m}^2$  im Kindes- und Jugendalter (andere Festlegung des BMI als üblich) das Auftreten des metabolischen Syndroms und der Atherosklerose im Erwachsenenalter begünstigt. Unabhängig davon, welche Definition des metabolischen Syndroms verwendet wurde, war es mit einem 2,7- bis 3,4-fach erhöhtem Risiko ( $p$  jeweils  $< 0,05$ ) verbunden, das metabolische Syndrom im Erwachsenenalter zu entwickeln (vgl. auch Freedman et al. 2007 und Chen et al. 2007).

#### **2.4 Multifaktorielle Interventionen zur Reduktion von Gewicht und Risikofaktoren**

Eine geringe körperliche Aktivität, die häufig mit einer überwiegend sitzenden Lebensweise einhergeht, zählt bei Erwachsenen zu den kardiovaskulären Risikofaktoren. Regelmäßiger Sport und eine bessere körperliche Fitness hingegen wirken kardioprotektiv (Grundy et al.

1999). Bei übergewichtigen Kindern mit einer guten körperlichen Fitness treten kardiovaskuläre Risikofaktoren seltener auf (DuBose et al. 2007). Längere Sitzzeiten und eine geringere körperliche Aktivität während der Freizeit sind bei Kindern mit einem erhöhten Bauchumfang assoziiert. Gleichzeitig verhindert eine intensive sportliche Aktivität, wenn sie auch nur für kurze Zeit täglich verübt wird, eine Zunahme des Bauchfetts (Kim et al. 2009). Ein über die Norm erhöhtes Körpergewicht ist in ca. 90 % der Fälle auf eine erhöhte Energiezufuhr und eine geringe körperliche Aktivität zurückzuführen (Kushner et al. 2005). Interventionsstudien mit übergewichtigen Kindern haben somit als wichtigste Pfeiler die Einführung von regelmäßiger sportlicher Aktivität und/oder diätetischen Maßnahmen. Die Schüler werden im Unterricht geschult, wie sie eine Veränderung von Ess- und Lebensgewohnheiten herbeiführen können und dabei unterstützt sportliche Aktivitäten umzusetzen. Außerdem prägen die Eltern entscheidend die Lebensgewohnheiten, inklusive der Ernährung und der sportlichen Aktivitäten der Kinder. Somit werden die Eltern übergewichtiger Kinder bei multifaktoriellen Interventionen häufig mitgeschult, entweder in Form von Informationsbriefen und/oder durch besondere Elternabende und Schulaktionen (Kushner et al. 2005).

Dass Interventionen auch auf Fettstoffwechselfparameter Einfluss nehmen können, zeigen folgende Studien. Bei Erwachsenen führten kombinierte Interventionen mit diätetischen Maßnahmen und sportlicher Aktivität zu einer signifikanten Reduzierung des Körpergewichts und einer Abnahme des Gesamtcholesterins und LDL-C, sowie der Triglyceride, wie eine Metaanalyse von Kelley et al. (2012) zeigte. Reinehr et al. (2004) zeigten an einem Interventionsprogramm mit 130 übergewichtigen Kindern im Durchschnittsalter von 10,7 Jahren, dass eine starke Gewichtsabnahme (um BMI-SDS  $\geq 0,5$ ) im Laufe eines Jahres zu einer signifikanten Abnahme des LDL-C, der Triglyceride und einer signifikanten Zunahme des HDL-C führte.

Schulbasierte Interventionen sind eine besonders gut umzusetzende und deshalb häufige Interventionsform. Durch ihre relativ leichte Umsetzbarkeit, da sie Interventionen in den Unterricht implementieren und viele Kinder gleichzeitig erreichen, kam es in der letzten Dekade zu einem starken Zuwachs schulbasierter Interventionen zur Prävention von Übergewicht im Kindesalter. Gonzalez-Suarez et al. (2009) zeigten, dass schulbasierte Interventionsstudien zu einem Rückgang der Prävalenz von Übergewicht führen (OR = 0,74; 95%-KI: 0,60 – 0,92). Sie zeigten auch, dass längere Interventionszeiträume zu einem stärkeren Rückgang der Prävalenz führten als kürzere. Interventionszeiten von 6 Monaten unterschieden sich nicht signifikant von den Prävalenzen ohne Intervention (OR = 0,84; 95%-KI: 0,67 – 1,04). Interventionen, die über ein bis zwei Jahre andauerten, waren effektiver im Rückgang der

Prävalenz von Übergewicht (OR = 0,81; 95%-KI: 0,68 – 0,96) und am effektivsten solche, die über zwei Jahre andauerten (OR = 0,59; 95%-KI: 0,37 – 0,94). In die Analyse eingeschlossen wurden 19 schulbasierte Interventionen, die über Sport und/oder diätetische Maßnahmen präventiv wirkten. Wang et al. (2013) erstellten die aktuellste Review-Analyse zu Interventionsformen und deren Zielparametern bei Kindern. Sie identifizierten 104 schulbasierte Interventionen und unterteilten diese danach, ob sie nur an den Schulen oder an weiteren Orten durchgeführt wurden, z.B. im familiären Umfeld und/oder im unmittelbaren gesellschaftlichen Umfeld (vergleichbar der Gemeinde oder einem Stadtbezirk). Sie untersuchten, welche Interventionsart (Sport und/oder diätetische Maßnahmen) und -dauer die stärksten Effekte bezüglich der Gewichtsentwicklung und weiterer kardiometabolisch relevanter Parameter zeigten. Zu den Interventionsformen mit besten Ergebnissen zählten schulbasierte Studien, die Sport und diätetische Maßnahmen über längere Zeiträume (52 – 156 Wochen) durchführten. Zugunsten der Interventionsschulen kam es insgesamt zu einer BMI- oder zu einer BMI-SDS-Reduzierung, wie sich in zwei Meta-Analysen zeigte. Schulbasierte Interventionen, die sich auf sportliche Aktivitäten oder diätetische Maßnahmen beschränkten, bewirkten meist keine ausreichende Gewichtsabnahme (vgl. auch Harris et al. 2009). Weitere Interventionsformen, die die Gewichtsentwicklung positiv beeinflussen konnten, waren schulbasierte Studien, die zudem das familiäre Umfeld und das unmittelbare gesellschaftliche Umfeld mit einbezogen. Wurde nur das familiäre Umfeld eingeschlossen, so waren Interventionen, die sich entweder auf Sport oder diätetische Maßnahmen konzentrierten, bereits ausreichend zu einer positiven Einflussnahme auf das Gewicht (Wang et al. 2013).

## **2.5 Fragestellung**

Die zunehmende Prävalenz von Übergewicht bei Kindern in Deutschland erfordert entschiedene Präventionsmaßnahmen. Kombinierte schulbasierte Interventionen eignen sich dazu bei Schulkindern das Gewicht in positivem Sinne zu modulieren und erreichen viele Kinder zeitgleich. Über eine Gewichtsabnahme können Risikofaktoren nachweislich bereits im Kindesalter reduziert werden. In der vorliegenden Arbeit werden die Auswirkungen der multifaktoriellen schulbasierten Intervention JuvenTUM Stufe 3 auf den Fettstoffwechsel, das Körpergewicht, die körperliche Aktivität, die Sitzzeiten und die körperliche Fitness der untersuchten Schulkinder über den Zeitraum von sieben und 19 Monaten dargestellt.

Es liegen in der aktuellen Literatur wenige schulbasierte kombinierte Interventionsstudien vor, die von der Entwicklung von Fettstoffwechselfparametern im Rahmen der Intervention

berichten. In einer Studie von Jago et al. (2011 und 2013) wurden die sechsten Klassen von 42 Schulen in den USA eingeschlossen und nach 2,5 Jahren der Interventionseffekt untersucht, inklusive eines ähnliches Lipidprofils wie bei JuvenTUM Stufe 3. Bis dato liegt davon noch kein kompletter Bericht über die Entwicklung der Lipidparameter im Verlauf der Intervention vor. In einer weiteren Studie (Manios et al. 2002 und 2006) wurden die Effekte einer schulbasierten Intervention auf das Lipidprofil von Grundschulkindern in Kreta umfassend dargelegt. In Deutschland liegen noch keine Lipidbewertungen eines umfassenden schulbasierten Interventionsprojekts vor.

Primäres Ziel dieser Arbeit war es daher die Veränderungen der Blutlipide Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C, LDL/HDL-Quotient und Triglyceride durch eine schulbasierte Intervention an Haupt- und Realschulen in Deutschland über einen Zeitraum von 7 und 19 Monaten aufzuzeigen. Von besonderem Interesse waren die Auswirkungen der Intervention auf die Lipidparameter der übergewichtigen Kinder.

Sekundäres Studienziel war es im Querschnitt und im Längsschnitt die Zusammenhänge zwischen den Blutlipiden und den folgenden Faktoren darzustellen: Geschlecht, BMI, Bauchumfang, Hautfaltendicken-Summe, die körperliche Aktivität, die Sitzzeiten und die körperliche Fitness der Kinder.

### **3 MATERIAL UND METHODIK**

#### **3.1 Studiendesign und –kollektiv**

Im Rahmen des Gesundheitsprojekts JuvenTUM Stufe 3 wurde eine randomisierte und kontrollierte schulbasierte Interventionsstudie unter der Leitung und Koordination des *Lehrstuhls für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der Technischen Universität München* durchgeführt. Die lokale Ethikkommission der *Technischen Universität München* genehmigte das Projekt. Finanziert wurde JuvenTUM Stufe 3 vom *Bayerischen Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit*.

Die ersten Untersuchungen (Visite 1) fanden zu Beginn des Schuljahrs 2008/09 im November und Dezember 2008 statt. Am Ende des Schuljahrs, im Juni und Juli 2009, fand die erste Folgeuntersuchung (Visite 2) statt. Die weiteren Folgeuntersuchungen (Visiten 3, 4 und 5) fanden ein, zwei und drei Jahre nach der zweiten Untersuchung bis zum Sommer 2012 statt.

Die Auswertungen dieser Arbeit beinhalten die Datensätze der ersten drei Untersuchungen (Visiten 1, 2 und 3), die nach sieben und 19 Monaten, von Herbst 2008 bis Sommer 2010, erhoben wurden. Die Untersuchungszeiträume betragen jeweils ca. 6 Wochen, so dass die erste Folgeuntersuchung (Visite 2) jeweils ca. sieben Monate, die zweite ca. 19 Monate (Visite 3) nach der Eingangsuntersuchung (Visite 1) durchgeführt wurde.

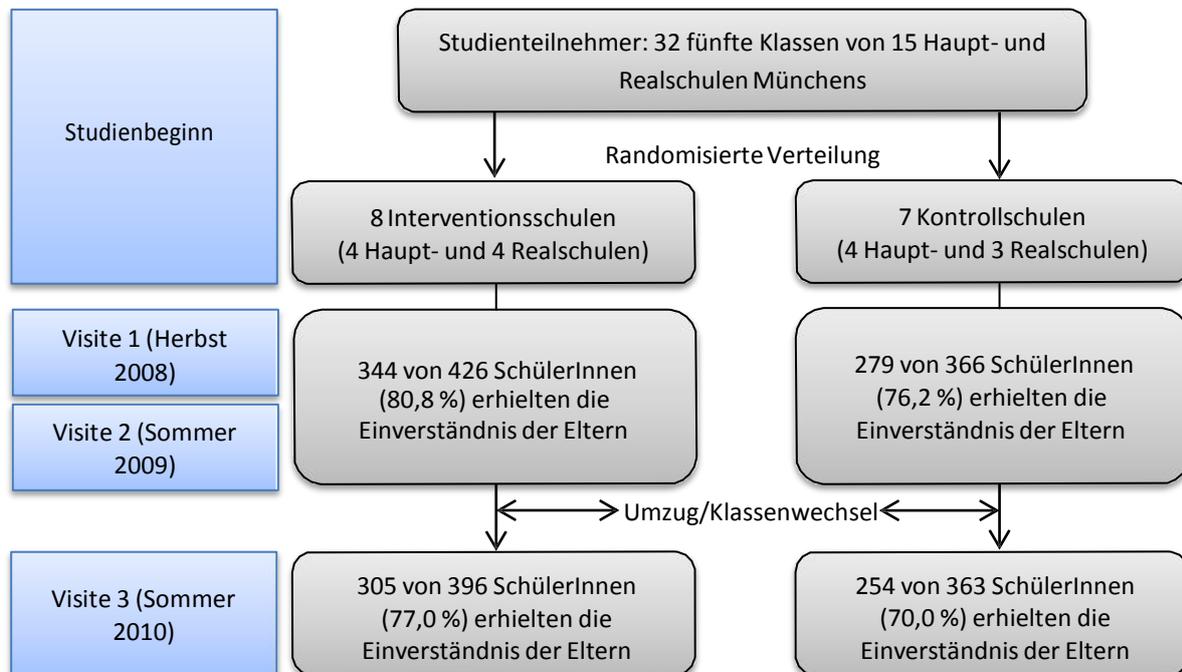


Abb. 8 Studienpopulation von Visite 1 bis Visite 3

Zu Studienbeginn wurden 32 fünfte Klassen von 15 Haupt- und Realschulen Münchens eingeschlossen und in acht Interventions- und sieben Kontrollschulen randomisiert. Es wurden nur die Daten von Kindern mit schriftlicher Einverständnis ausgewertet. Für die Blutabnahme musste eine zusätzliche Einverständniserklärung vorliegen. Nur Kinder, die am jeweiligen Untersuchungstermin an der Schule anwesend waren, wurden untersucht. Ein Ersatz-Untersuchungstermin konnte aus organisatorischen Gründen nicht durchgeführt werden. Insgesamt 78,7 % (n = 623) der 792 SchülerInnen hatten im ersten Studienjahr (Visite 1 und 2) eine elterliche Einverständnis. Von 38 Kindern, die am ersten Untersuchungstag krank oder aus anderen Gründen abwesend waren, konnten keine Daten erhoben werden. Blutentnahmen wurden zum Projektbeginn an 219 Interventions- und 168 Kontrollschülern durchgeführt. Für den Längsschnittvergleich von Visite 1 zu Visite 2 lagen von 303 Kindern in den Interventionsschulen und 225 Kindern in den Kontrollschulen Daten vor. Die Blutparameter konnten bei 187 Interventions- und 141 Kontrollschülern verglichen werden. Für den Längsschnittvergleich von Visite 1 zu Visite 3 lagen die Daten von 245 Interventions- und 192 Kontrollschülern vor. Darunter konnten bei 144 Interventions- und 114 Kontrollschülern die

Blutparameter verglichen werden. Kinder, die am jeweiligen Untersuchungstag krank waren, die Schule verlassen hatten oder von einer Interventions- in eine Kontrollschule (oder umgekehrt) gewechselt hatten, konnten nicht mehr nachuntersucht werden.

### **3.2 Beschreibung des Interventionsprojekts**

JuvenTUM Stufe 3 richtet sich an die Schüler der fünften bis achten Klassen von Haupt- und Realschulen. Interventionsziel war die Zunahme der körperlichen Aktivität in der Schule, in Vereinen und in der Freizeit, ein besseres Essverhalten mit Fokus auf eine vollwertige Ernährung mit Obst, Gemüse, wenig Fleisch und wenig zuckerhaltigen Getränken. Auch die Motivation zu ausreichenden Erholungsphasen sowie zu reduziertem Medienkonsum waren Ziele des Projekts. Dadurch wurde eine Prävention von Übergewicht und Bewegungsmangel angestrebt und den damit assoziierten Risikofaktoren und Erkrankungen wie Diabetes Typ 2, Bluthochdruck und der koronaren Herzerkrankung.

Das Projekt, das auf der sozialkognitiven Lerntheorie Banduras aufbaute (Bandura 2004), beinhaltete wöchentliche Lifestyle-Stunden in den Schulklassen, jährlich vier bis sechs Lehrerfortbildungen und Projektgespräche, Schüleraktionen, Eltern-Informationsbriefe und zwei bis drei Elternabende und Eltern-Kind-Aktionen zu verschiedenen Gesundheitsthemen. Umgestaltungen auf dem Schulgelände schafften die Möglichkeit der körperlichen Aktivität und Entspannung auch in den Pausen.

Am Ende eines jeden Schuljahres wurde per Fragebogen die Umsetzung des Projektes überprüft. Anregungen und Vorschläge für die weiteren Projektjahre wurden nach Möglichkeit umgesetzt.

In den Kontrollschulen wurde während des Projektzeitraums der übliche Unterricht fortgeführt.

### **3.3 Datenerhebung zu Projektbeginn und den Folgeuntersuchungen**

Zu allen drei Untersuchungszeitpunkten (Visiten) wurden anthropometrische Messungen, funktionelle Untersuchungen (nicht-invasive Blutgefäßmessungen), Blutentnahmen und ein Fitnessstest durchgeführt. Zusätzlich wurden von den teilnehmenden Kindern standardisierte Fragebögen mit Fragen zum Lebensstil ausgefüllt.

### 3.3.1 Anthropometrische Messungen

Bei jedem Kind wurden die Körpergröße, das Körpergewicht, der Bauch- und der Oberarmumfang sowie die Hautfaltendicken gemessen. Die Untersuchungen wurden in einem eigenen Untersuchungsraum von geschulten Mitarbeitern durchgeführt. Die Bestimmung von Größe und Gewicht erfolgte barfuß und in leichter Bekleidung (Unterwäsche oder T-Shirt, kurze Hose).

#### 3.3.1.1 Körpergröße und Körpergewicht, BMI und BMI-SDS

Die Körpergröße wurde am aufrecht stehenden Kind mittels Stadiometer gemessen. Die Messgenauigkeit betrug 0,1 cm.

Zur Körpergewichtsbestimmung diente eine kalibrierte elektronische Körperwaage, die die Messungen auf 0,1 kg genau angab.

Aus diesen errechnet sich der BMI (*body mass index*) und der BMI-SDS (*body mass index standard deviation score*). Der BMI stellt eine einfache und etablierte Methode zur Abschätzung des Ausmaßes an Fettleibigkeit dar. Da er bei Kindern wachstums- und geschlechtsspezifischen Schwankungen unterliegt, wurde die Einteilung der Perzentile nach den alters- und geschlechtsspezifischen Referenzkurven von Kromeyer-Hauschild et al. (2001) vorgenommen. Im Kindes- und Jugendalter gelten laut Vorgaben der *European Childhood Obesity Group* (ECOG) die 90., 97. und 99,5. Perzentile als Grenzwerte zur Definition von Übergewicht, Adipositas und extremer Adipositas (Wabitsch & Kunze 2013).

Der BMI errechnet sich wie folgt aus dem Körpergewicht und der Körpergröße:

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

Bei extrem untergewichtigen und adipösen Kindern ist die Verwendung des  $SDS_{LMS}$  (*Standard Deviation Score*) des BMI, kurz BMI-SDS, sinnvoll. Dieser erlaubt einen genaueren Vergleich sehr niedriger und hoher BMI-Perzentil-Werte (insbesondere unterhalb des 0,5- und oberhalb des 99,5-Perzentils). Der  $SDS_{LMS}$  wird berechnet nach der LMS-Methode von Cole (1990) für nicht normalverteilte Merkmale und gibt an, um das wievielfache der Standardabweichung ein Kind vom Median des BMI der Gruppe nach oben oder unten abweicht. Der  $SDS_{LMS}$  wird wie folgt berechnet:

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

Dabei ist der BMI der tatsächliche BMI-Wert des Kindes und  $L(t)$ ,  $M(t)$  und  $S(t)$  sind alters(t)- und geschlechtsspezifische Parameter, deren Werte der S2-Leitlinie der AGA entnommen werden können. (Wabitsch & Kunze 2013)

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Kinder, die bei Visite 1 nach alters- und geschlechtsspezifischer BMI-Perzentile deutscher Kinder (Kromeyer-Hauschild et al. 2001) übergewichtig und adipös waren, in die Subgruppe der übergewichtigen Kinder zusammengefasst. Im Längsschnitt wurde deren Entwicklung der anthropometrischen Parameter, der körperlichen Aktivität und Fitness sowie der Lipide im Gruppenvergleich dargestellt.

### **3.3.1.2 Umfangsmaße**

Die Bestimmung der Umfangsmaße erfolgte mithilfe eines nicht elastischen, flexiblen Maßbandes. Der Bauchumfang wurde an der schmalsten horizontalen Einziehung zwischen Darmbeinkamm und Rippenbogen gemessen, der Oberarmumfang bei entspanntem Arm im Bereich des größten Umfangs. Die Umfangsmaße wurden auf 0,5 cm genau angegeben.

(Stolzenberg et al. 2007; Kromeyer-Hauschild et al. 2008)

Der Bauchumfang eignet sich besonders zur Beurteilung der zentralen Fettmasse, die neben dem BMI zur Einstufung des Ausmaßes von Übergewicht verwendet wird. Aktuelle Referenzkurven in Deutschland sind die von Kromeyer-Hauschild et al. (2008) erstellten alters- und geschlechtsspezifische Perzentilenkurven für Jenaer Kinder im Alter von sechs bis 18 Jahren. Ein Bauchumfang über dem 90. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentil stuft die Kinder und Jugendlichen als übergewichtig ein, ein Wert über dem 97. Perzentil als adipös.

### **3.3.1.3 Hautfaltenmessungen und prozentualer Körperfettgehalt**

Das subkutane Fettgewebe lässt sich einfach durch die Messung von Hautfaltendicken bestimmen. Es korreliert hochgradig mit dem Gesamtkörperfett (Stolzenberg et al. 2007; Deurenberg et al. 1990). Die Hautfaltenmessungen erfolgten mittels Lange-Kaliper an vier definierten Stellen des Körpers jeweils dreifach auf der linken Körperseite (Deurenberg et al. 1990): über dem M. triceps brachii (Trizeps), dem M. biceps brachii (Bizeps), subscapular (Schulter) und suprailiacal (Hüfte). Die Messung der Hautfalten über dem M. trizeps und dem M. biceps brachii erfolgte an der Stelle des größten Oberarmumfangs, wobei der hängende Arm eine entspannte Position einzunehmen hatte. Die subscapulare Hautfalte wurde unterhalb des angulus inferior scapulae im 45° Winkel bestimmt und die suprailiacale Hautfalte ca. 2,5

cm über der crista iliaca. Die Addition der vier Werte der Hautfalten ergab die Summe der Hautfaltendicken. Durch Einsatz der Summe der Hautfaltendicken in die Regressionsformeln nach Deurenberg et al. (1990) ließ sich alters- und geschlechtsspezifisch der prozentuale Körperfettgehalt errechnen. Mithilfe dieser Parameter ist eine genauere Aussage zur Körperzusammensetzung möglich als isoliert durch die Ermittlung des BMI (Stolzenberg et al. 2007).

### 3.3.2 Bestimmung der Laborparameter

Am Morgen des Untersuchungstages wurde bei den Kindern eine Nüchtern-Blutentnahme durchgeführt. Am vorausgehenden Tag wurden die Kinder von den Lehrkräften nochmals daran erinnert, dass sie mindestens acht Stunden vor der planmäßigen Untersuchung keine Nahrung und keine zuckerhaltigen Getränke mehr zu sich nehmen sollten. Vor der Blutentnahme wurden sie zusätzlich gefragt, ob sie diese Vorgaben eingehalten hatten.

Die Kinder lagen halbliegend oder flach auf einer Liege, während ihnen aus der Ellenbeuge peripher-venöses Blut über Multifly-Venenpunktionskanülen in S-Monovetten entnommen wurde. Zur Sicherstellung einer adäquaten Durchmischung des Blutes mit den aktiven Substanzen der S-Monovetten, insbesondere des gerinnungshemmenden Ethylendiamintetraacetat (EDTA), wurden diese einige Male geschwenkt. Es wurden Kalium-EDTA-Monovetten und zwei S-Monovetten zur Serumgewinnung mit Gel verwendet. Bei Visite 1 wurden anstelle letzterer drei S-Monovetten zur Serumgewinnung mit Gerinnungsaktivator (Kunststoffgranulat) verwendet. Sie wurden bei den folgenden Visiten durch S-Monovetten zur Serumgewinnung mit Gel ersetzt. Sie gewährleisteten eine verbesserte Trennung des Serums von den festen Blutbestandteilen. Es wurde vor labortechnischer Untersuchung eine Lagerungszeit von mindestens 30 Minuten eingehalten, um ausreichend Zeit für das vollständige Ablaufen der Gerinnung zu gewährleisten.

Unmittelbar nach Entnahme aller Blutproben wurden diese ins *Hauslabor des Lehrstuhls für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der TU München* transportiert. Hier wurden mit dem vollautomatischen Hämatologieanalysator SF-3000 (Sysmex GmbH) die hämatologischen Parameter des „großen Blutbilds“ nach handelsüblichen Verfahren aus dem EDTA-Blut bestimmt. Im „großen Blutbild“ wurden Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC, Thrombozyten, neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten, sowie Monozyten und Lymphozyten bestimmt.

Ferner wurde im Hauslabor das Blutserum für die Bestimmung der übrigen Parameter in einem auswärtigen Labor aufbereitet. Dazu wurde das Vollblut aus einer Serum-S-Monovette

zunächst für 15 Minuten bei 3500 g (3500-facher Erdschwerebeschleunigung) mit einer Hettich Kühlzentrifuge (Universal 32 R) zentrifugiert. Danach wurde das Serum daraus sorgfältig abpipettiert und in gut verschließbare Eppendorf-Röhrchen überführt.

Aus der zweiten Serum-S-Monovette erfolgte im *Medizinischen Versorgungszentrum, synlab Labordienstleistungen München-Dachau GmbH* die Analyse von Parametern der klinischen Chemie. Die Parameter des Fettstoffwechsels wurden über Methoden enzymatischer Farbtests (Photometrie) im Laborgerät AU 640/5430 (Beckmann Coulter) bestimmt. Die Bestimmung des Gesamt-, HDL- und LDL-C erfolgte über die CHOD-PAP-Methode. Der LDL/HDL-Quotient wurde daraus berechnet. Die Triglycerid-Werte wurden über die GPO-PAP-Methode ermittelt.

### **3.3.3 Funktionelle Untersuchungen**

Nicht-invasive Blutgefäßmessungen umfassten die Messung des peripher arteriellen Blutdruckes mittels Sphygmomanometer, der Gefäßelastizität bzw. -steifigkeit mittels tonometrischer Pulswellenanalyse der A. radialis und die Einschätzung der Mikrozirkulation mittels Augenhintergrundaufnahmen durch eine Non-Mydriatikum Funduskamera.

#### **3.3.3.1 Blutdruckmessung**

Die Messung des Blutdrucks erfolgte an der rechten Armarterie nach standardisiertem Untersuchungsprotokoll bei supiniertem Unterarm. Bei einem Armumfang von 19 - 24 cm wurde mit einer Kinder-Blutdruckmanschette gemessen, bei einem Armumfang ab 25 cm mit einer Erwachsenen-Blutdruckmanschette.

#### **3.3.3.2 Erfassung von Gefäßstruktur und -funktion**

Eine Abschätzung der Gefäßstruktur erfolgte über die Messung der retinalen Mikrozirkulation. Hierzu wurden in einem abgedunkelten Raum zwei hochauflösende, digitale Aufnahmen des rechten Augenhintergrunds mittels einer Non-Mydriatikum Funduskamera (*Topcon TRC-NW-200* von *Imedos*) durchgeführt. Aus diesen konnten in einem definierten Netzhautbereich in einem Computerprogramm die Durchmesser der Arteriolen und der Venolen gemessen werden. Berechnungen daraus erlaubten Aussagen über die Gefäßstruktur des Kindes.

Die Gefäßfunktion wurde über Messungen der Elastizität bzw. Steifigkeit der Blutgefäße abgeschätzt. Hierzu wurde die Pulswelle der rechten A. radialis tonometrisch, d.h. mittels Drucksensor, beim ruhig liegenden Kind erfasst. Die nicht-invasive Applanations-Tonometrie

wurde mit dem *SphygmoCor Px Pulse Wave Analysis (PWA) System Model SCOR-Px* (2006 *AtCor Medical Pty. Ltd. Sydney Australia*) durchgeführt. Die ermittelten Druckwellen konnten für Berechnungen zur Funktionalität der Arterien der Probanden herangezogen werden.

### **3.3.4 Körperliche Fitness-Untersuchungen**

Anhand des Münchner Fitnesstests (MFT) nach Rusch wurde an einem extra Untersuchungstermin die körperliche Fitness und koordinative sowie motorische Leistung der Kinder gemessen. Die Leistungen der Kinder in den sechs Übungen Ballprellen, Zielwerfen, Standhochspringen, Rumpfbeugen, Halten im Hang und Stufensteigen wurden gemessen und über Rohwerte erfasst. Dann erfolgte eine alters- und geschlechtsabhängige Umwandlung der Rohwerte in normierte Werte (den sogenannten t-Werten). Der mittlere Gesamtwert (Gesamt-t-Score) wurde dann errechnet, indem die Teilergebnisse (jeweiligen t-Werte) der sechs Übungen gemittelt wurden. Der Gesamt-t-Score schätzt quantitativ die konditionellen und koordinativen Fähigkeiten eines Kindes ein und ist somit eine objektive Messmethode der körperlichen Fitness. Gesamt-t-Score-Werte bis 35 wurden als mangelhaft eingestuft, zwischen 36 und 45 als ausreichend, zwischen 46 und 55 als befriedigend, zwischen 56 und 65 als gut und Werte ab 66 als sehr gut. (Rusch et al. 1994)

### **3.3.5 Erhebung von sozio-kulturellen Eckdaten und Angaben zu Lebensweise, körperlicher Aktivität, Ernährung und Lebensqualität**

Über einen aus mehreren Teilbereichen bestehenden Fragebogen wurden Daten zu verschiedenen Lebensbereichen der Kinder erhoben. Über den Aktivitätsfragebogen nach Bös et al. (2004) wurden die körperliche Aktivität und die Sitzzeiten der Kinder erfragt. Über den Kiddo-Kindl®-Fragebogen wurde die Lebensqualität eines Kindes erfasst. Weiterhin wurden sozioökonomische Eckdaten der Kinder erhoben. In einem Ernährungsfragebogen wurden abschließend die Ernährungsgewohnheiten und das Suchtverhalten (inkl. Rauchen und Alkohol) der Kinder erfasst.

#### **3.3.5.1 Definition von körperlicher Aktivität und Sitzzeiten**

Die körperliche Aktivität wurde als die Anzahl der Tage pro Woche definiert, an denen ein Kind mehr als 60 Minuten/Tag körperlich aktiv war. Diese Frage wurde von Prochaska et al. (2001) für die klinische Anwendung validiert.

Die Sitzzeit wurde in Stunden/Woche angegeben. Werte über 87 wurden als unplausibel ausgeschlossen. Die Schlafzeit, im Durchschnitt acht Stunden/Tag (56 Stunden/Woche) und die Zeiten, die in der Schule verbracht werden, durchschnittlich fünf Stunden/Tag (25 Stunden/Woche), wurden von den 168 Stunden, die eine Woche beträgt, subtrahiert. Die Kinder wurden in drei Sitzzeit-Kategorien eingeteilt: „gering inaktiv“ ( $\leq 16,0$  Stunden/Woche), „moderat inaktiv“ (16,1 – 28,0 Stunden/Woche) und „sehr inaktiv“ ( $> 28,0$  Stunden/Woche).

### 3.4 Statistische Methoden

Zur statistischen Arbeit wurde das Programm IBM SPSS Statistics 19.0 verwendet. Die Signifikanz der Ergebnisse wurde jeweils auf dem Signifikanzniveau von  $\alpha = 0,05$  zweiseitig geprüft.

Zu Beginn der Studie (Visite 1) wurden die Basisdaten der obigen Parameter dargestellt. Diese beinhalteten jeweils den Mittelwert und dessen Standardabweichung, den Median, das Minimum, das Maximum und das 95%-Konfidenzintervall. Weiterhin wurde in Visite 1 geprüft, ob die Werte der Parameter der Schüler der Interventionsgruppe und der Kontrollgruppe vergleichbar waren: bei (annähernd) normalverteilten Parametern wurde der t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Die Prüfung der Normalverteilung erfolgte über graphische Verfahren, Histogramm und QQ-Plot. Die Triglyceride und die Summe der Hautfaltendicken wurden log-transformiert, um eine annähernde Normalverteilung der Werte zu erhalten. Die Werte der körperlichen Aktivität der Schüler beider Gruppen wurden über den nichtparametrischen Mann-Whitney-U-Test verglichen – eine log-Transformation hatte in diesem Fall nicht zu einer annähernden Normalverteilung der Werte geführt. Zur Überprüfung der Korrelation von Lipidparametern mit dem BMI, dem Bauchumfang und der Summe der Hautfaltendicken der Schüler wurde der Spearman Korrelationskoeffizient berechnet, da nicht alle Parameter normalverteilt und intervallskaliert waren. Zur Prüfung der Mittelwertunterschiede mehrerer Fallgruppen untereinander wurde die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) und der post-hoc-Mehrfachvergleich (Tamhane-T2) angewandt.

Der Interventionseffekt bezüglich des Körpergewichts, der körperlichen Aktivität und körperlichen Fitness sowie der Lipide wurde am Ende der fünften Klasse (Visite 2 nach ca. sieben Monaten) und am Ende der sechsten Klasse (Visite 3 nach ca. 19 Monaten) statistisch geprüft. Für jeden Parameter wurde mittels unverbundenem t-Test geprüft, ob sich die Mittelwerte der Differenzen (=Mittlere Differenz) in den Gruppen (Intervention und Kontrolle) signifikant voneinander unterschieden. Die Differenzen errechneten sich aus der Subtraktion

der Werte der Schüler zu Beginn der Studie von deren Werten nach sieben, respektive 19, Monaten. Gleiche statistische Verfahren wurden zur Überprüfung des Interventionseffekts bei den übergewichtigen Kindern verwendet.

In einigen Fällen, beim HDL-C, der Aktivität und den Sitzzeiten, waren die Basiswerte in den Interventions- und den Kontrollschulen nicht vergleichbar. In diesem Fall wurde für den Längsschnitt-Vergleich der t-Test zusätzlich nach Adjustierung mit dem Ausgangswert durchgeführt.

In linearen Regressionsmodellen wurde als abhängige Variable der LDL/HDL-Quotient gewählt, da er die stärkste Korrelation mit den übergewichts-assoziierten Parametern BMI, Bauchumfang und HFD-Summe zeigte. Dazu wurden als unabhängige Variablen im ersten Modell jeweils der BMI, die körperliche Aktivität und die körperliche Fitness gewählt. Alternativ zur körperlichen Aktivität wurden in einem weiteren Modell die Sitzzeiten der Kinder gewählt, da anzunehmen war, dass sich beide im Alltag meist entgegengesetzt zueinander verhalten (je mehr körperliche Aktivität desto weniger Sitzzeiten und umgekehrt) und sich damit in linearer Regression gegenseitig aufheben könnten. Im zweiten Modell wurde jeweils noch das Geschlecht der Kinder zu den unabhängigen Variablen hinzugefügt. Es wurde analysiert, ob und wie stark die unabhängigen Variablen mit dem LDL/HDL-Quotienten assoziiert sind.

Abschließend wurden die Zusammenhänge zwischen der Änderung der Lipidparameter und der Entwicklung des BMI, der HFD-Summe, der körperlichen Aktivität, der Sitzzeiten und der körperlichen Fitness nach sieben, respektive 19 Monaten geprüft. Dazu wurde der Pearson-Korrelationskoeffizient berechnet.

## **4 ERGEBNISSE**

### **4.1 Visite 1 – Basisdaten zu Projektbeginn (November – Dezember 2008)**

#### **4.1.1 Anthropometrische Parameter**

In der Querschnittsanalyse am Anfang des Schuljahres 2008/09 der Visite 1 wurden die anthropometrischen Parameter von insgesamt 585 Schülern (335 Jungen und 250 Mädchen) erhoben. Die Schüler waren im Mittel  $11,1 \pm 0,6$  Jahre alt,  $147,1 \pm 7,6$  cm groß und  $42,0 \pm 10,9$  kg schwer. Der BMI betrug im Mittel  $19,2 \pm 3,6$  kg/m<sup>2</sup> und der BMI-SDS  $0,34 \pm 1,11$ . Entsprechend ihrer BMI-Perzentile waren 70,4 % (n = 411) der Kinder normalgewichtig, 13,7 %

(n = 80) übergewichtig, 8,7 % (n = 51) adipös und die übrigen 7,2 % unter (n = 32) bis stark unter (n = 10) dem Normalgewicht (siehe Abb. 9). Den niedrigsten BMI - von 11,6 kg/m<sup>2</sup> - hatte ein 1,44 m großes und 24,2 kg schweres Kind. Den höchsten BMI - von 34,9 kg/m<sup>2</sup> - hatte ein 1,72 m großes und 102,7 kg schweres Kind. Der Bauchumfang betrug im Mittel 64,7 ± 8,9 cm und die Summe der Hautfaltendicken (HFD-Summe) 46,1 ± 23,6 mm. (Siehe Tab. 1)

Tab. 1 Anthropometrische Parameter aller untersuchten Schüler der 5. Klassen bei Visite 1

Anthropometrische Parameter	Anzahl	MW ± SD	Median	Minimum	Maximum
Alter (Jahre)	609	11,1 ± 0,6	11,1	9,7	13,6
Größe (cm)	585	147,1 ± 7,6	146,3	128,8	175,4
Gewicht (kg)	585	42,0 ± 10,9	39,5	24,2	102,7
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	585	19,2 ± 3,6	18,3	11,6	34,9
BMI-SDS	585	0,34 ± 1,11	0,31	-3,96	2,97
Bauchumfang (cm)	585	64,7 ± 8,3	63,0	51,0	108,0
Hautfaltendicken Summe (mm)	585	46,1 ± 23,6	40	12	146

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; BMI = body mass index; BMI-SDS = body mass index standard deviation score.

#### 4.1.1.1 Geschlechtsspezifische Unterschiede in den anthropometrischen Parametern

Die Schülerinnen und Schüler waren bezüglich der Parameter Alter, Größe, Gewicht, BMI, BMI-SDS und Bauchumfang vergleichbar. Sie unterschieden sich in der durchschnittlichen HFD-Summe. Sie betrug bei Mädchen 51 mm und 43 mm bei den Jungen (p < 0,001).

#### 4.1.1.2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Visite 1

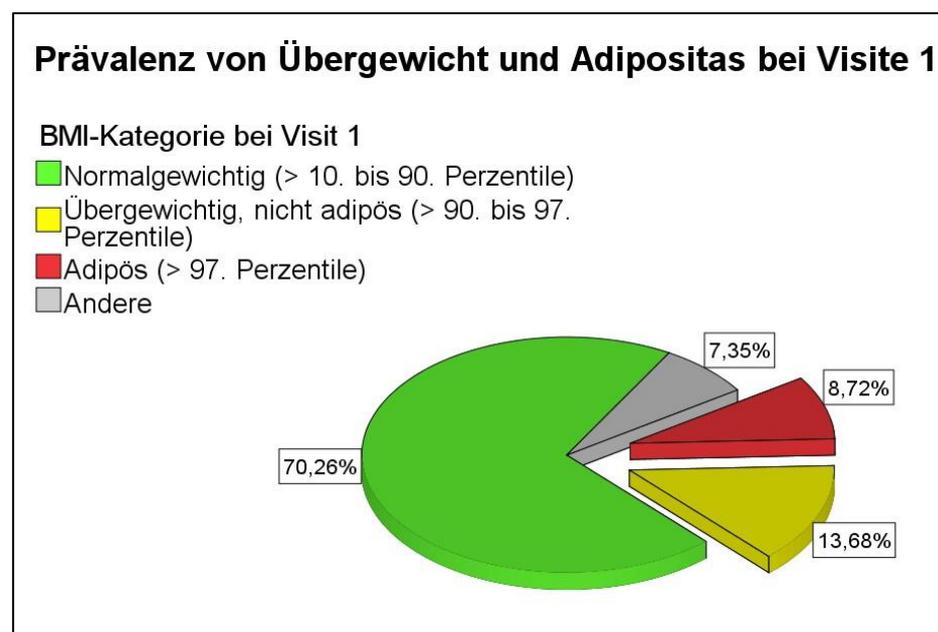


Abb. 9  
Übergewicht und Adipositas bei Visite 1 (n = 584)

Insgesamt waren in der untersuchten Stichprobe 131 Kinder (22,4 %) nach den deutschen Referenzwerten (Kromeyer-Hauschild et al. 2001; Wabitsch & Kunze 2013) übergewichtig oder adipös (74 Mädchen, 57 Jungen). Davon waren 80 Kinder übergewichtig (8,7 %) und 51 Kinder adipös (13,7 %). (Siehe Abb. 9)

#### 4.1.1.3 Anthropometrische Parameter differenziert nach Intervention und Kontrolle

Die Mittelwerte der anthropometrischen Parameter Alter, Größe, Gewicht, BMI, BMI-SDS, Bauchumfang und Summe der Hautfaltendicken (HFD-Summe) waren bei den Schülern in den Interventions- (IS) und den Kontrollschulen (KS) vergleichbar. Der Median der HFD-Summe betrug bei den IS 37 mm und bei den KS 42 mm. Die HFD-Summe, die nicht normalverteilt war, wurde zuerst log-transformiert und der Gruppenunterschied mittels t-Test auf Signifikanz geprüft. Es lag kein signifikanter Gruppenunterschied vor. (Siehe Tab. 2)

Tab. 2 Vergleichbarkeit der anthropometrischen Parameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen

<i>Anthropometrische Parameter</i>	<i>Schulart</i>	<i>Anzahl</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	<i>p-Wert der Differenz</i>
Alter (Jahre)	IS	342	11,1 ± 0,6	9,7	13,6	0,132
	KS	267	11,2 ± 0,6	10,0	13,1	
Größe (cm)	IS	331	147,1 ± 7,7	128,8	170,4	0,778
	KS	254	147,2 ± 7,5	131,5	175,4	
Gewicht (kg)	IS	331	41,6 ± 10,7	24,2	86,9	0,375
	KS	254	42,4 ± 11,2	25,9	85,1	
BMI (kgm <sup>2</sup> )	IS	331	19,0 ± 3,6	12	30	0,311
	KS	254	19,3 ± 3,7	13	35	
BMI-SDS	IS	331	0,31 ± 1,11	-3,96	2,60	0,390
	KS	254	0,39 ± 1,12	-3,19	2,97	
Bauchumfang (cm)	IS	331	64,3 ± 7,9	51,0	90,0	0,192
	KS	254	65,2 ± 8,7	51,0	108,0	
Hautfaltendicken Summe (mm)	IS	331	45,0 ± 23,3	12	115	0,136 <sup>a</sup>
	KS	254	47,6 ± 24,0	15	146	

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; IS = Interventionsschulen; KS = Kontrollschulen;

BMI = body mass index; BMI-SDS = body mass index standard deviation score;

<sup>a</sup> p-Wert nach ln-Transformation der Summe der Hautfaltendicken.

#### 4.1.2 Körperliche Aktivität, Sitzzeiten und Fitness

Die Kinder waren durchschnittlich drei Tage pro Woche körperlich aktiv (> 60 Min./Tag) und hatten eine durchschnittliche Sitzzeit von 25,6 Std./Woche zusätzlich zur regulären Unterrichtszeit. Bei der motorischen Leistungsfähigkeit, die über den Münchner Fitnessstest erhoben wurde, betrug das durchschnittliche Ergebnis 47,9 ± 4,2 Punkte. (Siehe Abb. 10 und Tab. 3)

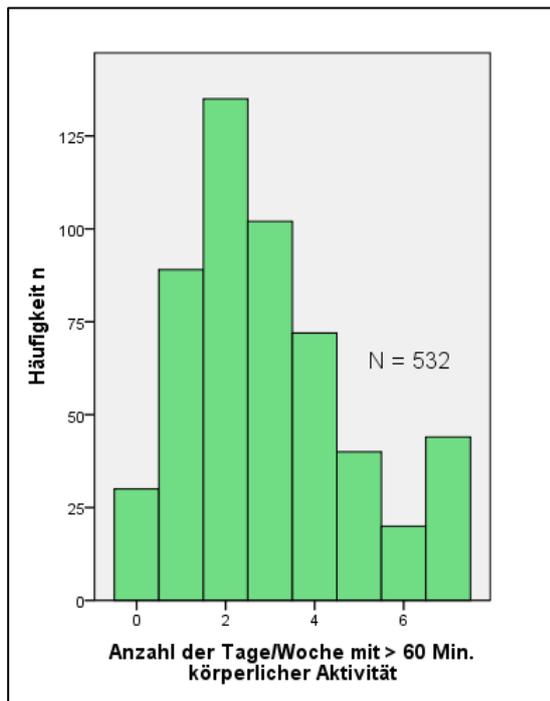


Abb. 10  
Aktivität der Kinder bei Visite 1;  
Angabe in Anzahl aktiver  
Tage/Woche.

Tab. 3 Aktivität, Sitzzeiten und Fitness aller untersuchten Schüler der 5. Klassen bei Visite 1

	Anzahl	MW ± SD	Median	Min.	Max.
Aktivität (Anzahl Tage/Woche > 60 Min.)	532	3,0 ± 1,9	3,0	0	7
Sitzzeit (Anzahl Std./Woche)	487	25,6 ± 15,5	22,5	1	87
Fitness (Gesamt-t-score MFT)	566	47,9 ± 4,2	48,0	34	60

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MFT = Münchner Fitnessstest.

Die Kinder der IS und der KS waren in ihrer körperlichen Fitness bei Visite 1 vergleichbar, mit  $47,9 \pm 4,1$  Punkten bei den IS und  $48,0 \pm 4,3$  Punkten bei den KS. Die Aktivitäts- und Sitzzeiten unterschieden sich jedoch signifikant. In den IS waren die Kinder bei Visite 1 körperlich aktiver (Median = 3 vs. 2 Tage/Woche;  $p = 0,036$ ) und hatten kürzere Sitzzeiten (MW =  $23,9 \pm 14,9$  vs.  $27,7 \pm 16,0$  Std./Woche;  $p = 0,007$ ) als in den KS. (Siehe Tab. 4)

Tab. 4 Vergleichbarkeit der Aktivität, Sitzzeiten und der Fitness der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen

	Schulart	Anzahl	MW ± SD	Median	Min.	Max.	p-Wert der Differenz
Aktivität (Anzahl Tage/Woche > 60 Min.)	IS	288	3,1 ± 1,9	3	0	7	0,036†
	KS	244	2,8 ± 1,9	2	0	7	
Sitzzeit (Anzahl Std./Woche)	IS	265	23,9 ± 14,9	20,5	1	84	0,007*
	KS	222	27,7 ± 16,0	25,8	2	87	
Fitness (Gesamt-t-Score MFT)	IS	316	47,9 ± 4,1	48	37	60	0,830
	KS	250	48,0 ± 4,3	48	34	60	

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; IS = Interventionsschulen; KS = Kontrollschulen; MFT = Münchner Fitnessstest;

† Mann-Whitney-U-Test; \* signifikanter Gruppenunterschied.

### 4.1.3 Lipidparameter

#### 4.1.3.1 Basisdaten und Zusammenhang zu Geschlecht und BMI-Kategorie

Bei 384 Kindern lag eine zusätzliche Einverständniserklärung zur Blutentnahme vor. Untersucht wurde das Blut auf fünf Lipidparameter: Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C und die Triglyceride (TG). Der Quotient aus LDL- und HDL-Cholesterin wurde errechnet.

Der Mittelwert des Gesamtcholesterins aller Schüler war mit 175,0 mg/dl um 15 mg/dl oberhalb des von der *Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter* (AGA, Wabitsch & Kunze 2013) empfohlenen Grenzwerts für 8- bis 15-jährige Kinder ( $\geq 160$  mg/dl). 68,7 % aller Kinder hatten ein erhöhtes Gesamtcholesterin. Jungen und Mädchen hatten vergleichbare Werte ( $p = 0,226$ ). Es gab diesbezüglich keine Unterschiede zwischen den Gewichtskategorien Unter-, Normal- und Übergewichtig ( $p = 0,107$ ). (Siehe Tab. 5, 6, 7a und 7b)

Der LDL-C-Mittelwert aller Schüler lag mit  $88,6 \pm 19,4$  mg/dl unterhalb des Grenzwerts von 110 mg/dl, und somit im Normbereich. 12,2 % aller Schüler hatten über die Norm erhöhte LDL-C-Werte. Die Werte von Jungen und Mädchen waren vergleichbar ( $p = 0,923$ ). Übergewichtige Kinder hatten im Vergleich zu Normal- und Untergewichtigen signifikant höhere LDL-C Werte. Bei normalgewichtigen Kindern waren sie um durchschnittlich  $8,4 \pm 2,6$  mg/dl niedriger ( $p = 0,004$ ), bei untergewichtigen um  $11,3 \pm 3,8$  mg/dl ( $p = 0,012$ ). (Siehe Tab. 5, 6, 7a und 7b)

Ebenso hatten die Schüler ein im Mittel normwertiges HDL-C von  $64,9 \pm 14,0$  mg/dl. Nur vier der 387 (1%) Schüler lagen unterhalb des Grenzwerts von 40 mg/dl. Mädchen hatten signifikant niedrigere HDL-C-Werte als Jungen ( $p = 0,001$ ). Übergewichtige Kinder hatten um im Mittel  $8,9 \pm 1,5$  mg/dl niedrigere Werte ( $p < 0,001$ ) als normalgewichtige und mit den untergewichtigen Kindern vergleichbare Werte ( $p = 0,063$ ). (Siehe Tab. 5, 6, 7a und 7b)

Für den LDL/HDL-Quotienten gibt die S2-Leitlinie der AGA keine Grenzwert-Empfehlung. Mädchen ( $1,49 \pm 0,45$ ) hatten einen signifikant höheren LDL/HDL-Quotienten als Jungen ( $1,39 \pm 0,41$ ). Der Unterschied war signifikant ( $p = 0,015$ ). Übergewichtige hatten im Vergleich zu Normalgewichtigen einen um  $0,35 \pm 0,06$  ( $p < 0,001$ ) und im Vergleich zu Untergewichtigen ein um  $0,36 \pm 0,08$  ( $p < 0,001$ ) höheren LDL/HDL-Quotienten. (Siehe Tab. 5, 6, 7a und 7b)

Die Triglyceride der Schüler betragen im Mittel  $81,2 \pm 45,1$  mg/dl, die Standardabweichung betrug mehr als die Hälfte des Mittelwerts. 17,9 % der Schüler hatten über die Norm erhöhte Werte ( $\geq 110$  mg/dl). Mädchen hatten signifikant höhere Triglycerid-Werte als Jungen ( $p = 0,021$ ). Der Median betrug bei Mädchen 77,5 mg/dl, bei Jungen 66,0 mg/dl. Die

übergewichtigen Kinder hatten im Vergleich zu den normal- und den übergewichtigen Kindern signifikant höhere Werte (jeweils  $p < 0,001$ ). Der Median betrug bei Untergewichtigen 60,0 mg/dl, bei Normalgewichtigen 67,0 mg/dl und bei Übergewichtigen 88,0 mg/dl. (Siehe Tab. 5, 6, 7a und 7b)

Bei den übergewichtigen Kindern war die Prävalenz erhöhter LDL-C- und Triglycerid-Werte mit 22,3 % und 35,1 % im Vergleich zu den Unter- und Normalgewichtigen jeweils deutlich höher und die Prävalenz erniedrigter HDL-C-Werte mit 4,3 % ebenso höher. Der LDL/HDL-Quotient betrug im Mittel  $1,43 \pm 0,43$ . (Siehe Tab. 5, 6, 7a und 7b)

Tab. 5 Lipidparameter aller untersuchten Schüler bei Visite 1

Lipidparameter	Anzahl	MW $\pm$ SD	Median	Min.	Max.
Gesamt-C (mg/dl)	387	175,0 $\pm$ 28,4	173	100	274
LDL-C (mg/dl)	386	88,6 $\pm$ 19,4	87	38	160
HDL-C (mg/dl)	387	64,9 $\pm$ 14,0	63,5	28,0	114,0
LDL/HDL	386	1,43 $\pm$ 0,43	1,40	0,40	3,00
TG (mg/dl)	385	81,2 $\pm$ 45,1	69	22	358

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung.

Tab. 6 Dyslipidämie-Prävalenz bei Visite 1

Referenzgruppe		Gesamt-C $\geq 160$ mg/dl	LDL-C $\geq 110$ mg/dl	HDL-C $< 40$ mg/dl	TG $\geq 110$ mg/dl
		% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)	% (n/N)
Gesamt		68,7 (266/387)	12,2 (47/386)	1,0 (4/387)	17,9 (69/385)
Geschlecht	Mädchen	68,9 (111/161)	11,3 (18/160)	2,5 (4/161)	21,3 (34/160)
	Jungen	68,6 (155/226)	12,8 (29/226)	0 (0/226)	15,6 (35/225)
Gruppe	IS	70,8 (155/219)	12,4 (27/218)	0,9 (2/219)	20,5 (45/219)
	KS	66,1 (111/168)	11,9 (20/168)	1,2 (2/168)	14,5 (24/166)
BMI-Kategorie	UG	62,1 (18/29)	3,4 (1/29)	0 (0/29)	3,4 (1/29)
	NG	69,9 (179/256)	9,4 (24/255)	0 (0/256)	13,0 (33/254)
	ÜG	68,1 (64/94)	22,3 (21/94)	4,3 (4/94)	35,1 (33/94)

Grenzwerte laut S2-Leitlinie der AGA (2013) für Kinder von 8 bis 15 Jahren.

n = Anzahl der Kinder mit erhöhten Werten; N = Gesamtanzahl gültiger Messungen; UG = untergewichtige Kinder ( $\leq 10$ . BMI-Perzentile nach Kromeyer-Hauschild); NG = normalgewichtige Kinder ( $> 10$ . - 90. BMI-Perzentile nach Kromeyer-Hauschild); ÜG = übergewichtige Kinder ( $> 90$ . BMI-Perzentile nach Kromeyer-Hauschild).

**Tab. 7a Geschlechtsspezifische Unterschiede der Lipidparameter bei Visite 1**

Lipidparameter	Geschlecht	Anzahl	MW $\pm$ SD	Min.	Max.	p-Wert der Differenz
Gesamt-C (mg/dl)	Mädchen	161	172,9 $\pm$ 28,1	100	274	0,226
	Jungen	226	176,4 $\pm$ 28,7	110	261	
LDL-C (mg/dl)	Mädchen	160	88,5 $\pm$ 19,2	50	160	0,923
	Jungen	226	88,7 $\pm$ 19,6	38	149	
HDL-C (mg/dl)	Mädchen	161	62,2 $\pm$ 13,7	28	101	0,001*
	Jungen	226	66,8 $\pm$ 13,9	40	114	
LDL/HDL	Mädchen	160	1,49 $\pm$ 0,45	0,60	3,00	0,015*
	Jungen	226	1,39 $\pm$ 0,41	0,40	2,90	
TG (mg/dl)	Mädchen	160	85,4 $\pm$ 42,3	29	304	0,021* <sup>a</sup>
	Jungen	225	78,2 $\pm$ 46,8	22	358	

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = mittlere Differenz; Min. = Minimum; Max. = Maximum;

<sup>a</sup> p-Wert nach ln-Transformation der Triglycerid-Werte;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

**Tab. 7b BMI-abhängige Ausprägung der Lipidparameter bei Visite 1**

Lipidparameter	BMI-Kategorie	Anzahl	MW $\pm$ SD	Min.	Max.	p-Wert der Differenz †
Gesamt-C (mg/dl)	UG	29	168,5 $\pm$ 27,7	118	239	0,107
	NG	256	174,2 $\pm$ 25,8	114	237	
	ÜG	94	179,8 $\pm$ 34,5	100	274	
LDL-C (mg/dl)	UG	29	83,9 $\pm$ 16,3	45	127	0,001*
	NG	255	86,9 $\pm$ 18,0	38	136	
	ÜG	94	95,2 $\pm$ 22,3	49	160	
HDL-C (mg/dl)	UG	29	66,0 $\pm$ 15,9	40	109	< 0,001*
	NG	256	67,2 $\pm$ 13,6	40	114	
	ÜG	94	58,3 $\pm$ 12,5	28	113	
LDL/HDL	UG	29	1,33 $\pm$ 0,34	0,6	2,1	< 0,001*
	NG	255	1,34 $\pm$ 0,48	0,4	2,5	
	ÜG	94	1,70 $\pm$ 0,48	0,8	3,0	
TG (mg/dl)	UG	29	66,1 $\pm$ 26,7	28	165	< 0,001* <sup>a</sup>
	NG	254	74,9 $\pm$ 35,7	22	287	
	ÜG	94	102,2 $\pm$ 60,8	35	358	

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = mittlere Differenz; Min. = Minimum; Max. = Maximum; UG = untergewichtige Kinder ( $\leq$  10. BMI-Perzentile nach Kromeyer-Hauschild);

NG = normalgewichtige Kinder (> 10. - 90. BMI-Perzentile nach Kromeyer-Hauschild);

ÜG = übergewichtige Kinder (> 90. BMI-Perzentile nach Kromeyer-Hauschild);

† nach einfaktorieller ANOVA

<sup>a</sup> p-Wert nach ln-Transformation der Triglycerid-Werte;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

#### 4.1.3.2 Lipidparameter differenziert nach Intervention und Kontrolle

Das Gesamtcholesterin, das LDL-C, der LDL/HDL-Quotient und die Triglyceride waren in den IS und KS vergleichbar. Das Gesamtcholesterin betrug bei den IS im Mittel 176,2 mg/dl (KS:

173,3 mg/dl), das LDL-C 89,4 mg/dl (KS: 87,5 mg) und der LDL/HDL-Quotient 1,47 (KS: 1,38). Der Unterschied war jeweils nicht signifikant. Der durchschnittliche Triglycerid-Spiegel war in den IS (Median: 72 mg/dl) und KS (Median: 65 mg/dl) vergleichbar ( $p = 0,408$ ), nach log-Transformation.

Der durchschnittliche HDL-C-Spiegel war in den KS mit 66,9 mg/dl um 3,5 mg/dl höher als in den IS ( $p = 0,019$ ). (Siehe Tab. 8)

Tab. 8 Vergleichbarkeit der Lipidparameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen

Lipidparameter	Schulart	Anzahl	MW $\pm$ SD	Min.	Max.	p-Wert der Differenz
Gesamt-C (mg/dl)	IS	219	176,2 $\pm$ 29,0	116	274	0,322
	KS	168	173,3 $\pm$ 27,6	100	257	
LDL-C (mg/dl)	IS	218	89,4 $\pm$ 19,8	38	160	0,330
	KS	168	87,5 $\pm$ 18,9	45	149	
HDL-C (mg/dl)	IS	219	63,4 $\pm$ 12,3	28	101	0,019*
	KS	168	66,9 $\pm$ 15,7	31	114	
LDL/HDL	IS	218	1,47 $\pm$ 0,43	0,40	3,00	0,065
	KS	168	1,38 $\pm$ 0,44	0,50	2,90	
TG (mg/dl)	IS	219	83,4 $\pm$ 47,1	22	304	0,408 <sup>a</sup>
	KS	166	78,3 $\pm$ 42,4	28	358	

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung;

IS = Interventionsschulen; KS = Kontrollschulen;

<sup>a</sup> p-Wert nach ln-Transformation der Triglycerid-Werte;

\* signifikanter Gruppenunterschied

## 4.2 Visite 1/Visite 2 – Veränderung der Parameter der Anthropometrie, der körperlichen Aktivität und des Fettstoffwechsels im Verlauf von sieben Monaten

### 4.2.1 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von sieben Monaten

Im Folgenden wurde die Entwicklung der anthropometrischen Parameter bei den Schülern der IS und KS von Visite 1 bis Visite 2 geprüft. Visite 2 fand nach sieben Interventionsmonaten am Ende des Schuljahrs statt.

Im Laufe von sieben Monaten nahmen das Körpergewicht, der BMI, der Bauchumfang und die HFD-Summe bei beiden Gruppen signifikant zu ( $p < 0,05$ ), beim BMI-SDS kam es zu keiner signifikanten Veränderung im Zeitverlauf (IS:  $p = 0,180$ ; KS:  $p = 0,357$ ). Es zeigte sich in allen Parametern eine vergleichbare Entwicklung bei den Schülern in den Interventions- und Kontrollschulen ( $p > 0,05$ ) ohne statistisch nachweisbaren Gruppenunterschied. (Siehe Tab. 9)

Tab. 9 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Anthropometrische Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten V1 MW ± SD	Daten V2 MW ± SD	p-Wert ΔV1/V2	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V2
Körpergewicht (kg)	IS	303	41,6 ± 10,5	44,8 ± 11,1	< 0,001*	+0,1 (-0,3 bis 0,5)	0,564
	KS	225	42,5 ± 11,5	45,7 ± 12,1	< 0,001*		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	IS	303	19,0 ± 3,5	19,5 ± 3,6	< 0,001*	+0,02 (-0,1 bis 0,2)	0,807
	KS	225	19,4 ± 3,8	19,9 ± 3,9	< 0,001*		
BMI-SDS	IS	303	0,30 ± 1,08	0,32 ± 1,08	0,180	+0,01 (-0,04 bis 0,05)	0,783
	KS	225	0,40 ± 1,13	0,42 ± 1,14	0,357		
Bauchumfang (cm)	IS	303	64,1 ± 7,7	65,6 ± 7,6	< 0,001*	+0,3 (-0,1 bis 0,8)	0,164
	KS	225	65,2 ± 8,8	66,4 ± 8,7	< 0,001*		
Hautfaltendicken Summe (mm)	IS	303	44,7 ± 23,1	46,4 ± 23,3	0,017*	-1,5 (-3,3 bis 0,2)	0,073
	KS	225	47,8 ± 24,3	51,0 ± 24,5	< 0,001*		

V1 = Visite 1; V2 = Visite 2; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschulen; KS = Kontrollschulen; BMI = body mass index; BMI-SDS = body mass index standard deviation score;

p-Wert ΔV1/V2: über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V2 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen: über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

#### **4.2.2 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von sieben Monaten**

Die Kinder der KS gaben in den ersten sieben Monaten eine signifikante Aktivitätszunahme von knapp einem Tag/Woche ( $p < 0,001$ ) an, während bei den IS keine signifikante Zunahme der körperlichen Aktivität zu verzeichnen war ( $p = 0,191$ ). Im Vergleich waren die Kontrollschüler nach sieben Monaten um 0,6 Tage/Woche länger körperlich aktiv als die Interventionsschüler ( $p = 0,005$ ). Nach Adjustierung mit dem Ausgangswert waren die Schüler der KS nur noch 0,4 Tage/Woche länger körperlich aktiv ( $p = 0,032$ ). Bei beiden Gruppen kam es zu keiner signifikanten Änderung der Sitzzeiten der Kinder. Die körperliche Fitness erfuhr sowohl bei den Schülern der IS als auch der KS eine signifikante Steigerung. Der Gesamt-t-Score nahm bei den IS um im Mittel  $0,6 \pm 3,6$  und bei den KS um  $0,8 \pm 3,5$  Punkte zu ohne signifikanten Gruppenunterschied ( $p = 0,599$ ). (Siehe Tab. 10)

#### **4.2.3 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von sieben Monaten**

Weiterhin wurde der Interventionseffekt auf die Lipidparameter der Kinder geprüft. Innerhalb von sieben Monaten nahm das Gesamtcholesterin und das HDL-C bei den IS und KS signifikant ab (IS und KS:  $p < 0,001$ ). Das LDL-C und der LDL/HDL-Quotient nahmen in beiden Gruppen signifikant zu (IS und KS:  $p < 0,001$ ). Die Triglyceride blieben konstant ( $p_{IS} = 0,924$ ;  $p_{KS} = 0,109$ ). Die mittleren Differenzen des LDL-C, des HDL-C und des LDL/HDL-Quotienten unterschieden sich in beiden Gruppen signifikant voneinander. Das LDL-C nahm bei den IS um im Mittel 3,5 mg/dl weniger zu als bei den KS ( $MD_{IS} = 13,24$  mg/dl;  $MD_{KS} = 16,78$  mg/dl;  $p = 0,015$ ). Nach Adjustierung mit dem HDL-C-Ausgangswert hatte das HDL-C bei den IS eine um im Mittel 2,5 mg/dl geringere Abnahme als bei den KS ( $p = 0,001$ ) – ohne Adjustierung 3,4 mg/dl ( $MD_{IS} = -7,3$  mg/dl;  $MD_{KS} = -10,7$  mg/dl;  $p = 0,001$ ). In beiden Fällen war der Gruppenunterschied signifikant. Folglich war der LDL/HDL-Quotient im Gruppenvergleich ebenso signifikant ( $p < 0,001$ ), es war bei den IS im Vergleich zu den KS um 0,12 geringer angestiegen. Das Gesamtcholesterin nahm bei den IS durchschnittlich um 2,9 mg/dl mehr ab als bei den KS ( $MD_{IS} = -12,36$  mg/dl;  $MD_{KS} = -9,44$  mg/dl), der Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,153$ ). (Siehe Tab. 11)

Tab. 10 Entwicklung der Aktivität, der Sitzzeit und der Fitness der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten	Daten	p-Wert $\Delta V1/V2$	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen $\Delta V1/V2$
			V1 MW $\pm$ SD	V2 MW $\pm$ SD			
Aktivität (Anzahl Tage/Woche > 60 Min.)	IS	264	3,1 $\pm$ 1,9	3,3 $\pm$ 1,9	0,191	-0,6 (-1,0 bis -0,2)	0,005*
	KS	207	2,8 $\pm$ 1,8	3,6 $\pm$ 1,9	< 0,001*		
Sitzzeit (Anzahl Std./Woche)	IS	222	23,7 $\pm$ 15,0	24,2 $\pm$ 17,3	0,716	+0,5 (-3,0 bis 4,0)	0,779
	KS	174	27,6 $\pm$ 16,2	27,5 $\pm$ 16,9	0,956		
Fitness (Gesamt-t- Score MFT)	IS	291	47,9 $\pm$ 4,1	48,5 $\pm$ 4,2	0,003*	-0,2 (-0,8 bis 0,5)	0,599
	KS	223	48,0 $\pm$ 4,1	48,8 $\pm$ 4,5	< 0,001*		

V1 = Visite 1; V2 = Visite 2; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschule; KS = Kontrollschule; MFT = Münchner Fitnessstest;

p-Wert  $\Delta V1/V2$  = über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V2 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen = über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab. 11 Entwicklung der Lipidparameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Lipidparameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten	Daten	p-Wert $\Delta V1/V2$	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen $\Delta V1/V2$
			V1 MW $\pm$ SD	V2 MW $\pm$ SD			
Gesamt-C (mg/dl) LDL- C	IS	187	177,2 $\pm$ 29,3	164,8 $\pm$ 27,2	< 0,001*	-2,9 (-6,9 bis 1,1)	0,153
	KS	140	173,9 $\pm$ 27,6	164,5 $\pm$ 29,0	< 0,001*		
(mg/dl) HDL-C	IS	186	89,8 $\pm$ 20,3	103,0 $\pm$ 22,3	< 0,001*	-3,5 (-6,4 bis -0,7)	0,015*
	KS	141	88,5 $\pm$ 18,0	105,3 $\pm$ 22,8	< 0,001*		
(mg/dl) LDL/HDL	IS	187	64,0 $\pm$ 12,1	56,7 $\pm$ 10,4	< 0,001*	+3,4 (1,5 bis 5,4)	0,001*
	KS	141	66,1 $\pm$ 15,7	55,4 $\pm$ 10,8	< 0,001*		
TG (mg/dl)	IS	186	1,45 $\pm$ 0,43	1,87 $\pm$ 0,51	< 0,001*	-0,12 (-0,18 bis -0,63)	< 0,001*
	KS	140	1,41 $\pm$ 0,42	1,95 $\pm$ 0,51	< 0,001*		
TG (mg/dl)	IS	187	83,1 $\pm$ 45,8	82,8 $\pm$ 43,2	0,924	-5,7 (-15,1 bis 3,6)	0,230
	KS	138	81,0 $\pm$ 42,7	86,4 $\pm$ 46,3	0,109		

Hinweise zur Tabelle: siehe Tab. 10

#### **4.2.4 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von sieben Monaten**

Das Körpergewicht, der Bauchumfang und der BMI nahmen bei den übergewichtigen Kindern der IS und KS im Verlauf von sieben Monaten signifikant zu ( $p$  jeweils  $< 0,05$ ). Die HFD-Summe nahm bei den KS signifikant zu, bei den IS nahm sie ab, jedoch nicht signifikant ( $MD_{KS} = 2,7$  mm;  $MD_{IS} = -1,7$  mm;  $p_{KS} = 0,045$ ;  $p_{IS} = 0,301$ ). Der Gruppenunterschied von 4 mm war signifikant ( $p = 0,041$ ). Die Gruppenunterschiede bezüglich der Entwicklung der Körpergröße, des BMI, des BMI-SDS und des Bauchumfangs innerhalb von sieben Monaten waren nicht signifikant. (Siehe Tab. 12)

Bei Visite 1 gab es einen signifikanten Unterschied in den HFD-Summen der Mädchen und Jungen ( $MD = 7,9$  mm;  $p < 0,001$ ). Es wurde geprüft, ob die Abnahme der HFD-Summe in den IS auf eines der beiden Geschlechter zurückzuführen war. Tabelle 12a zeigt, dass bei Jungen und Mädchen die HFD-Summe in den IS abnahm und in den KS sowie bei allen übergewichtigen Kindern zunahm ( $MD_J = -4,4$  mm;  $MD_M = -4,2$  mm). Bei geringerer Fallzahl war der Gruppenunterschied zwischen IS und KS jeweils nicht signifikant ( $p_J = 0,154$ ;  $p_M = 0,151$ ). (Siehe Tab. 12a)

Tab. 12 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Anthropometrische Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten V1 MW ± SD	Daten V2 MW ± SD	p-Wert ΔV1/V2	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V2
Körpergewicht (kg)	IS	62	57,0 ± 9,7	60,9 ± 9,9	< 0,001*	+0,1 (-1,0 bis 1,1)	0,882
	KS	53	57,1 ± 11,4	60,8 ± 12,1	< 0,001*		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	IS	62	24,6 ± 2,5	25,0 ± 2,6	0,011*	-0,1 (-0,6 bis 0,3)	0,587
	KS	53	24,9 ± 2,9	25,4 ± 3,2	0,003*		
BMI-SDS	IS	62	1,84 ± 0,40	1,81 ± 0,41	0,246	-0,02 (-0,1 bis 0,1)	0,539
	KS	53	1,88 ± 0,41	1,88 ± 0,43	0,800		
Bauchumfang (cm)	IS	62	75,6 ± 6,9	76,8 ± 6,3	0,025*	+0,2 (-1,1 bis 1,5)	0,723
	KS	53	77,4 ± 7,8	78,3 ± 7,8	0,044*		
Hautfaltendicken Summe (mm)	IS	61	80,8 ± 15,8	79,1 ± 19,2	0,301	-4,4 (-8,6 bis -0,2)	0,041*
	KS	53	82,3 ± 17,5	85,0 ± 17,8	0,045*		

V1 = Visite 1; V2 = Visite 2; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschulen; KS = Kontrollschulen; BMI = body mass index; BMI-SDS = body mass index standard deviation score;

p-Wert ΔV1/V2: über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V2 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen: über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab.12a Entwicklung der Hautfaltendicken bei übergewichtigen Mädchen und Jungen der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Hautfaltendicken Summe	Schulart	Anzahl	Basisdaten V1 MW ± SD	Daten V2 MW ± SD	p-Wert ΔV1/V2	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V2
Mädchen	IS	26	79,3 ± 14,6	79,0 ± 12,3	0,902	-4,2 (-10,0 bis 1,6)	0,151
	KS	24	83,0 ± 15,4	86,9 ± 17,9	0,044*		
Jungen	IS	35	81,9 ± 16,7	79,1 ± 23,2	0,247	-4,4 (-10,6 bis 1,7)	0,154
	KS	29	81,7 ± 19,3	83,4 ± 17,9	0,372		

Hinweise zur Tabelle: siehe Tab. 1

#### **4.2.5 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von sieben Monaten**

Die übergewichtigen Kinder der KS zeigten nach sieben Monaten eine signifikante Zunahme der körperlichen Aktivität von knapp einem Tag/Woche ( $p = 0,001$ ). In den IS war die Zunahme nicht signifikant ( $p = 0,468$ ). Die Aktivität bei den übergewichtigen Kindern in den KS nahm im Verlauf von sieben Monaten deutlicher zu als bei den IS ( $MD = -0,6$  Tage/Woche). Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $p = 0,232$ ) – auch nach Adjustierung mit dem Ausgangswert ( $MD = -2,0$  Tage/Woche;  $p = 0,692$ ).

Es kam bei den Kindern in beiden Gruppen tendenziell zu kürzeren Sitzzeiten (IS:  $-4,8 \pm 24,1$  Std./Woche;  $p = 0,177$ ; KS:  $-2,9 \pm 18,5$  Std./Woche;  $p = 0,354$ ) und zu einer Zunahme der körperlichen Fitness (IS:  $0,6 \pm 4,3$  Punkte;  $p = 0,311$ ; KS:  $0,8 \pm 3,8$  Punkte,  $p = 0,152$ ), das Signifikanzniveau wurde jeweils nicht erreicht. Es gab in den Sitzzeiten und in den Werten des Münchner Fitness Tests keinen statistisch relevanten Gruppenunterschied (MFT:  $p = 0,776$ ; Sitzzeit:  $p = 0,957$ ). (Siehe Tab. 13)

#### **4.2.6 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von sieben Monaten**

Das Gesamtcholesterin nahm bei den übergewichtigen Kindern der IS im Vergleich zu den übergewichtigen Kindern der KS von Visite 1 zu Visite 2 durchschnittlich um  $12,4$  mg/dl stärker ab ( $p = 0,009$ ). Weiterhin gab es eine um  $8,2$  mg/dl niedrigere Zunahme des LDL-C bei den Kindern der IS ( $p = 0,027$ ) im Vergleich zu den Kindern der KS. Der LDL/HDL-Quotient hatte dementsprechend bei den IS eine um im Mittel  $0,19$  geringere Zunahme ( $p = 0,012$ ). Die Veränderung der HDL-C- und Triglycerid-Werte zeigte zwischen den Gruppen keine statistisch bedeutenden Unterschiede ( $p_{HDL} = 0,412$ ;  $p_{TG} = 0,858$ ). Auch nach Adjustierung mit dem HDL-C-Ausgangswert waren die Veränderungen des HDL-C-Spiegels im Verlauf von sieben Monaten bei den IS und den KS vergleichbar ( $p = 0,294$ ). (Siehe Tab. 14)

Tab. 13 Entwicklung der Aktivität, der Sitzzeiten und der Fitness der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten V1 MW ± SD	Daten V2 MW ± SD	p-Wert ΔV1/V2	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V2
Aktivität (Anzahl Tage/Woche > 60 Min.)	IS	52	3,0 ± 1,9	3,3 ± 1,8	0,468	-0,6 (-1,4 bis 0,3)	0,232
	KS	44	2,5 ± 1,6	3,3 ± 1,7	0,001*		
Sitzzeit (Anzahl Std./Woche)	IS	46	29,3 ± 16,2	26,5 ± 15,9	0,349	-0,2 (-8,8 bis 8,4)	0,957
	KS	35	29,1 ± 14,8	26,6 ± 14,4	0,429		
Fitness (Gesamt-t- Score MFT)	IS	60	46,0 ± 4,1	46,5 ± 3,4	0,311	-0,2 (-1,8 bis 1,3)	0,776
	KS	48	45,7 ± 3,4	46,5 ± 4,0	0,152		

V1 = Visite 1; V2 = Visite 2; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschule; KS = Kontrollschule; MFT = Münchner Fitnessstest;

p-Wert ΔV1/V2 = über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V2 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen = über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab. 14 Entwicklung der Lipidparameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2)

Lipidparameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten V1 MW ± SD	Daten V2 MW ± SD	p-Wert ΔV1/V2	MD der Änderung in sieben Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V2
Gesamt-C (mg/dl) LDL- C	IS	47	184,3 ± 35,8	163,0 ± 31,9	< 0,001*	-12,4 (-21,7 bis -3,2)	0,009*
	KS	34	170,6 ± 31,9	161,7 ± 32,4	0,004*		
(mg/dl) HDL- C	IS	47	97,3 ± 23,4	105,4 ± 25,4	0,002*	-8,2 (-15,4 bis -1,0)	0,027*
	KS	34	89,9 ± 20,3	106,1 ± 26,1	< 0,001*		
(mg/dl) LDL/HDL	IS	47	59,2 ± 11,1	51,0 ± 8,9	< 0,001*	+0,7 (-2,6 bis 4,0)	0,412
	KS	34	57,3 ± 14,7	48,5 ± 11,1	< 0,001*		
TG (mg/dl)	IS	47	1,69 ± 0,46	2,10 ± 0,53	< 0,001*	-0,19 (-0,34 bis -0,04)	0,012*
	KS	34	1,65 ± 0,51	2,25 ± 0,63	< 0,001*		
	IS	47	100,8 ± 54,4	105,3 ± 52,4	0,591	-2,1 (-24,8 bis 20,7)	0,858
	KS	34	101,2 ± 63,4	107,7 ± 55,6	0,409		

Hinweise zur Tabelle: siehe Tab. 13

### **4.3 Visite 1/Visite 3 – Veränderung der Parameter der Anthropometrie, der körperlichen Aktivität und des Fettstoffwechsels im Verlauf von 19 Monaten**

#### **4.3.1 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von 19 Monaten**

Im Laufe von 19 Monaten kam es bei den Kindern beider Gruppen zu einer Zunahme des Körpergewichts, des BMI, des Bauchumfangs und der HFD-Summe (jeweils  $p < 0,001$ ). Der BMI-SDS zeigte nur bei den IS eine signifikante Zunahme ( $p = 0,002$ ), bei den KS blieb er konstant ( $p = 0,584$ ). Nach 19 Monaten gab es keine signifikanten Gruppenunterschiede bezüglich der Entwicklung der Parameter Körpergewicht ( $p = 0,221$ ), BMI ( $p = 0,103$ ), BMI-SDS ( $p = 0,140$ ), Bauchumfang ( $p = 0,785$ ) und HFD-Summe ( $p = 0,055$ ). (Siehe Tab. 15)

#### **4.3.2 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von 19 Monaten**

Bei beiden Gruppen kam es sowohl zu einer Zunahme der Aktivität als auch der Sitzzeit. Im Vergleich zum Ausgangszeitpunkt waren die Kinder der IS ( $p = 0,002$ ) und der KS ( $p = 0,009$ ) im Durchschnitt um einen halben Tag länger körperlich aktiv. Die Sitzzeit nahm im Durchschnitt um sechs Stunden bei den IS ( $p < 0,001$ ) und um drei Stunden bei den KS ( $p = 0,038$ ) zu. Jedoch bestand in der Entwicklung beider Parameter, der Aktivität und der Sitzzeit, im Verlauf von 19 Monaten kein Gruppenunterschied. Die mittlere Differenz der Änderung der Aktivität betrug  $-0,01$  Tage/Woche ( $p = 0,971$ ) und nach Adjustierung mit dem Ausgangswert der körperlichen Aktivität  $0,13$  ( $p = 0,495$ ). Die mittlere Differenz der Änderung der Sitzzeit betrug  $3,4$  Std./Woche ( $p = 0,145$ ) und nach Adjustierung mit dem Ausgangswert der Sitzzeit noch  $0,41$  Std./Woche ( $p = 0,814$ ).

In der körperlichen Fitness fand bei den Kindern beider Gruppen eine Steigerung statt. Die Kinder in den IS steigerten ihren Gesamt-t-Score des Münchner Fitness Tests um im Durchschnitt  $1,42$  Punkte ( $p < 0,001$ ), in den KS um  $0,65$  ( $p = 0,029$ ). In den IS kam es somit zu einer um  $0,8$  Punkte des Gesamt-t-Scores stärkeren Zunahme der körperlichen Fitness als in den KS ( $p = 0,049$ ). (Siehe Tab. 16)

Tab. 15 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3)

Anthropometrische Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten	Daten	p-Wert	MD der Änderung in 19	p-Wert der MD
			V1	V3	$\Delta V1/V3$	Monaten zwischen den Gruppen	zwischen den Gruppen
			MW $\pm$ SD	MW $\pm$ SD		(95%-KI)	$\Delta V1/V3$
Körpergewicht (kg)	IS	245	41,5 $\pm$ 10,9	50,6 $\pm$ 13,3	< 0,001*	+0,5 (-0,3 bis 1,3)	0,221
	KS	192	42,1 $\pm$ 10,1	50,7 $\pm$ 11,7	< 0,001*		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	IS	245	19,0 $\pm$ 3,6	20,4 $\pm$ 4,1	< 0,001*	+0,2 (-0,04 bis 0,5)	0,103
	KS	192	19,2 $\pm$ 3,4	20,4 $\pm$ 3,6	< 0,001*		
BMI-SDS	IS	245	0,30 $\pm$ 1,11	0,37 $\pm$ 1,12	0,002*	+0,05 (-0,02 bis 0,1)	0,140
	KS	192	0,38 $\pm$ 1,05	0,40 $\pm$ 1,08	0,584		
Bauchumfang (cm)	IS	245	64,3 $\pm$ 7,9	67,7 $\pm$ 8,6	< 0,001*	+0,1 (-0,6 bis 0,7)	0,785
	KS	192	64,9 $\pm$ 7,8	68,2 $\pm$ 7,8	< 0,001*		
Hautfaltendicken	IS	245	45,0 $\pm$ 23,4	50,3 $\pm$ 25,3	< 0,001*	+2,1 (-0,1 bis 4,3)	0,055
	KS	192	46,6 $\pm$ 22,3	49,8 $\pm$ 21,3	< 0,001*		

V1 = Visite 1; V3 = Visite 3; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschule; KS = Kontrollschule; BMI = body mass index; BMI-SDS = body mass index standard deviation score;

p-Wert  $\Delta V1/V3$ : über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V3 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen: über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab. 16 Entwicklung der Aktivität, der Sitzzeiten und der Fitness der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3)

Anthropometrische Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten	Daten	p-Wert	MD der Änderung in 19	p-Wert der MD
			V1	V3	$\Delta V1/V3$	Monaten zwischen den Gruppen	zwischen den Gruppen
			MW $\pm$ SD	MW $\pm$ SD		(95%-KI)	$\Delta V1/V3$
Aktivität (Anzahl Tage/Woche > 60 Min.)	IS	207	3,0 $\pm$ 1,8	3,5 $\pm$ 1,8	0,002*	-0,01 (-0,5 bis 0,4)	0,971
	KS	188	2,8 $\pm$ 1,9	3,3 $\pm$ 2,0	0,009*		
Sitzzeit (Anzahl Std./Woche)	IS	187	24,0 $\pm$ 15,0	30,4 $\pm$ 17,2	< 0,001*	+3,4 (-0,6 bis 7,4)	0,145
	KS	164	28,8 $\pm$ 16,5	31,8 $\pm$ 16,8	0,038*		
Fitness (Gesamt-t-Score MFT)	IS	223	48,0 $\pm$ 4,1	49,4 $\pm$ 4,4	< 0,001*	+0,8 (0,004 bis 1,5)	0,049*
	KS	184	48,3 $\pm$ 4,4	49,0 $\pm$ 4,6	0,029*		

MFT = Münchner Fitness Test; weitere Hinweise zur Tabelle: siehe Tab. 15

### **4.3.3 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von Interventions- und Kontrollschülern im Verlauf von 19 Monaten**

Es zeigte sich bei den Kindern der IS eine signifikant geringere Abnahme des HDL-C im Vergleich zur Kontrollgruppe (MD = 3,2 mg/dl;  $p = 0,018$ ). Nach Adjustierung mit dem Ausgangswert betrug die Differenz 2,3 mg/dl und war ebenso signifikant ( $p = 0,021$ ). Bezüglich der Entwicklung der übrigen Lipidparameter – des Gesamtcholesterins, des LDL-C, des LDL/HDL-Quotienten und der Triglyceride – unterschieden sich die IS und KS nach 19 Monaten nicht voneinander (jeweils  $p \geq 0,05$ ). (Siehe Tab. 17)

### **4.3.4 Unterschiede in der Entwicklung der anthropometrischen Parameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten**

Das Körpergewicht, der BMI und der Bauchumfang nahmen bei den übergewichtigen Kindern beider Gruppen nach 19 Monaten signifikant zu. Es traten keine signifikanten Gruppenunterschiede in der Entwicklung dieser Parameter auf (jeweils  $p \geq 0,05$ ). Die HFD-Summe nahm in der Interventionsgruppe um 1,2 mm signifikant zu ( $p = 0,030$ ), in der Kontrollgruppe gab es keine signifikante Veränderung ( $p = 0,357$ ). Im Vergleich der Entwicklung der HFD-Summe zeigte sich bei den IS eine um 7,4 mm stärkere Zunahme als bei den KS ( $p = 0,034$ ). (Siehe Tab. 18)

Bei Visite 1 gab es einen signifikanten Unterschied in den HFD-Summe der Mädchen und Jungen (vgl. Kap. 4.1.1.1: MD = 7,9 mm;  $p < 0,001$ ). Es wurde geprüft, ob die Zunahme der HFD-Summe bis Visite 3 insbesondere auf eines der beiden Geschlechter zurückzuführen war. Tab 18a zeigt, dass bei den Jungen ein stärkerer Gruppenunterschied auftrat als bei den Mädchen. Die Jungen der IS hatten nach 19 Monaten um im Mittel 9,7 mm dickere Hautfalten als die Jungen der Kontrollgruppe ( $p = 0,056$ ). Die Mädchen der IS hingegen hatten um 4,7 mm ( $p = 0,294$ ) dickere Hautfalten als die Mädchen der Kontrollgruppe. Die Ergebnisse waren nicht signifikant, vermutlich aufgrund einer geringeren Fallzahl. (Siehe Tab. 18a)

Tab. 17 Entwicklung der Lipidparameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 - V3)

Lipidparameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten V1 MW ± SD	Daten V3 MW ± SD	p-Wert ΔV1/V3	MD der Änderung in 19 Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V3
Gesamt-C (mg/dl)	IS	144	177,0 ± 28,1	165,4 ± 27,7	< 0,001*	-1,7 (-6,7 bis 3,4)	0,510
	KS	114	173,4 ± 27,2	163,5 ± 30,3	< 0,001*		
LDL-C (mg/dl)	IS	144	89,9 ± 19,2	105,3 ± 22,6	< 0,001*	-1,6 (-5,1 bis 1,9)	0,365
	KS	114	88,0 ± 18,3	104,9 ± 24,2	< 0,001*		
HDL-C (mg/dl)	IS	144	64,3 ± 11,7	56,8 ± 10,6	< 0,001*	+3,2 (0,7 bis 5,8)	0,018*
	KS	114	66,1 ± 15,4	55,4 ± 10,0	< 0,001*		
LDL/HDL	IS	144	1,44 ± 0,38	1,91 ± 0,51	< 0,001*	-0,06 (-0,14 bis 0,01)	0,107
	KS	114	1,41 ± 0,43	1,93 ± 0,49	< 0,001*		
TG (mg/dl)	IS	144	78,8 ± 39,4	81,0 ± 43,1	0,569	-0,5 (-11,1 bis 10,0)	0,924
	KS	113	79,4 ± 43,2	82,0 ± 39,6	0,490		

V1 = Visite 1; V3 = Visite 3; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschule; KS = Kontrollschule;

p-Wert ΔV1/V3 = über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V3 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen = über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab. 18 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 - V3)

<i>Anthropometrische Parameter</i>	<i>Schulart</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Basisdaten V1 MW ± SD</i>	<i>Daten V3 MW ± SD</i>	<i>p-Wert ΔV1/V3</i>	<i>MD der Änderung in 19 Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)</i>	<i>p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V3</i>
Körpergewicht (kg)	IS	57	56,4 ± 10,2	68,0 ± 12,3	<0,001*	+1,7 (-0,2 bis 3,7)	0,083
	KS	39	55,3 ± 9,7	65,2 ± 10,7	<0,001*		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	IS	57	24,4 ± 2,6	26,3 ± 3,5	<0,001*	+0,7 (-0,03 bis 1,5)	0,059
	KS	39	24,4 ± 2,6	25,5 ± 2,9	<0,001*		
BMI-SDS	IS	57	1,80 ± 0,41	1,83 ± 0,51	0,381	+0,1 (-0,03 bis 0,2)	0,131
	KS	39	1,82 ± 0,37	1,76 ± 0,46	0,224		
Bauchumfang (cm)	IS	57	75,6 ± 6,6	79,5 ± 7,8	<0,001*	+1,5 (-0,1 bis 3,1)	0,066
	KS	39	76,5 ± 6,2	78,9 ± 7,3	0,001*		
Hautfaltendicken Summe (mm)	IS	57	79,0 ± 16,5	84,2 ± 23,4	0,030*	+7,3 (0,6 bis 14,0)	0,034*
	KS	39	79,1 ± 15,7	77,0 ± 19,3	0,357		

V1 = Visite 1; V3 = Visite 3; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschule; KS = Kontrollschule; BMI = body mass index; BMI-SDS = body mass index standard deviation score;

p-Wert ΔV1/V3: über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V3 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen: über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab. 18a Entwicklung der Hautfaltendicken bei übergewichtigen Mädchen und Jungen der Interventionsgruppe vs. Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten (V1 - V3)

<i>Hautfaltendicke- Summe (cm)</i>	<i>Schulart</i>	<i>Anzahl</i>	<i>Basisdaten V1 MW ± SD</i>	<i>Daten V3 MW ± SD</i>	<i>p-Wert ΔV1/V3</i>	<i>MD der Änderung in 19 Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)</i>	<i>p-Wert der MD zwischen den Gruppen ΔV1/V3</i>
Mädchen	IS	23	78,5 ± 14,8	84,6 ± 18,4	0,080	+4,7 (-4,2 bis 13,5)	0,294
	KS	18	84,1 ± 17,0	85,4 ± 14,8	0,599		
Jungen	IS	34	78,3 ± 17,8	84,0 ± 26,6	0,165	+9,7 (-0,3 bis 19,6)	0,056
	KS	21	74,8 ± 13,3	69,8 ± 20,0	0,151		

Hinweise zur Tabelle: siehe Tab. 18

#### **4.3.5 Unterschiede in der Entwicklung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten**

Bei der körperlichen Aktivität und Fitness kam es im Laufe von 19 Monaten bei den übergewichtigen Kindern beider Gruppen zu keiner signifikanten Änderung. Nach Adjustierung mit dem Ausgangswert betrug der Gruppenunterschied der Entwicklung der körperlichen Aktivität 0,4 Tage/Woche ( $p = 0,237$ ). In den IS hatten die übergewichtigen Kinder eine um 6,9 Std./Woche signifikant längere Sitzzeit als zu Beginn der Studie. Die Schüler der KS hatten keine signifikante Änderung in ihren sitzenden Tätigkeiten. Zwischen den Gruppen ergab sich eine im Mittel um 9,9 Std./Woche signifikant längere Sitzzeit der Kinder der IS ( $p = 0,025$ ). Die mittlere Differenz der Sitzzeit betrug nach Adjustierung mit dem Ausgangswert 5,9 Std./Woche und war hier nicht signifikant ( $p = 0,088$ ). (Siehe Tab. 19)

#### **4.3.6 Unterschiede in der Entwicklung der Lipidparameter von übergewichtigen Schülern der Interventions- und der Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten**

Die übergewichtigen Kinder beider Gruppen hatten in den Lipidparametern jeweils eine vergleichbare Entwicklung. Im Gesamtcholesterin und HDL-C kam es zu einer Zunahme der Werte, im LDL-C und im LDL/HDL-Quotienten zu einer Abnahme mit jeweils signifikanter Ausprägung ( $p < 0,001$ ). Bei den Triglyceriden gab es in beiden Gruppen keine signifikante Änderung der Werte ( $p \geq 0,709$ ). Keine signifikanten Gruppenunterschiede gab es in der Entwicklung der Lipide innerhalb von 19 Monaten. Der Gruppenunterschied in der Änderung des HDL-C betrug nach Adjustierung mit dem Ausgangswert 3,2 mg/dl und war ebenso nicht signifikant ( $p = 0,073$ ). (Siehe Tab. 20)

Tab. 19 Änderung der Aktivität, der Sitzzeiten und der Fitness der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3)

Anthropometrische Parameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten	Daten	p-Wert $\Delta V1/V3$	MD der Änderung in 19 Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen $\Delta V1/V3$
			V1 MW $\pm$ SD	V3 MW $\pm$ SD			
Aktivität (Anzahl Tage/Woche > 60 Min.)	IS	48	3,2 $\pm$ 1,9	3,3 $\pm$ 1,5	0,739	-0,1 (0,5 bis -1,1)	0,803
	KS	40	2,6 $\pm$ 1,8	2,8 $\pm$ 1,7	0,552		
Sitzzeit (Anzahl Std./Woche)	IS	43	27,7 $\pm$ 14,2	34,6 $\pm$ 16,3	0,021*	+9,9 (1,3 bis 18,5)	0,025*
	KS	35	32,9 $\pm$ 17,4	29,9 $\pm$ 13,7	0,957		
Fitness (Gesamt-t-Score MFT)	IS	46	46,4 $\pm$ 4,1	47,4 $\pm$ 3,7	0,081	-0,1 (-1,8 bis 1,6)	0,904
	KS	37	46,1 $\pm$ 3,4	47,1 $\pm$ 3,6	0,112		

V1 = Visite 1; V3 = Visite 3; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; MD = Mittlere Differenz; KI = Konfidenzintervall;

IS = Interventionsschule; KS = Kontrollschule; MFT = Münchner Fitnessstest;

p-Wert  $\Delta V1/V3$  = über den verbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der Differenz aus V3 und V1;

p-Wert der MD zwischen den Gruppen = über den unverbundenen t-Test ermittelter Signifikanzwert der mittleren Differenz zwischen den Gruppen;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

Tab. 20 Entwicklung der Lipidparameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3)

Lipidparameter	Schulart	Anzahl	Basisdaten	Daten	p-Wert $\Delta V1/V3$	MD der Änderung in 19 Monaten zwischen den Gruppen (95%-KI)	p-Wert der MD zwischen den Gruppen $\Delta V1/V3$
			V1 MW $\pm$ SD	V3 MW $\pm$ SD			
Gesamt-C (mg/dl)	IS	40	181,9 $\pm$ 30,6	164,4 $\pm$ 32,8	< 0,001*	-1,6 (-11,2 bis 8,0)	0,746
	KS	26	173,3 $\pm$ 32,3	157,4 $\pm$ 30,5	< 0,001*		
LDL-C (mg/dl)	IS	40	96,0 $\pm$ 19,6	107,9 $\pm$ 24,5	< 0,001*	-0,5 (-7,7 bis 6,8)	0,899
	KS	26	91,3 $\pm$ 20,9	103,7 $\pm$ 24,6	< 0,001*		
HDL-C (mg/dl)	IS	40	59,7 $\pm$ 10,4	51,9 $\pm$ 9,7	< 0,001*	+2,2 (-2,6 bis 6,9)	0,366
	KS	26	57,7 $\pm$ 15,2	47,8 $\pm$ 8,0	< 0,001*		
LDL/HDL	IS	40	1,64 $\pm$ 0,33	2,11 $\pm$ 0,45	< 0,001*	-0,06 (-0,20 bis 0,09)	0,455
	KS	26	1,68 $\pm$ 0,56	2,21 $\pm$ 0,58	< 0,001*		
TG (mg/dl)	IS	40	95,8 $\pm$ 47,3	93,4 $\pm$ 40,9	0,709	-3,1 (-28,1 bis 21,9)	0,803
	KS	26	106,7 $\pm$ 68,9	107,4 $\pm$ 59,8	0,952		

Hinweise zur Tabelle: siehe Tab. 19

#### 4.4 Grafische Darstellung der Entwicklung der Lipidparameter aller Schüler und der übergewichtigen Kinder von Visite 1 bis Visite 3 mittels Boxplots

Abb. 11 Gesamtcholesterin-Entwicklung aller Kinder

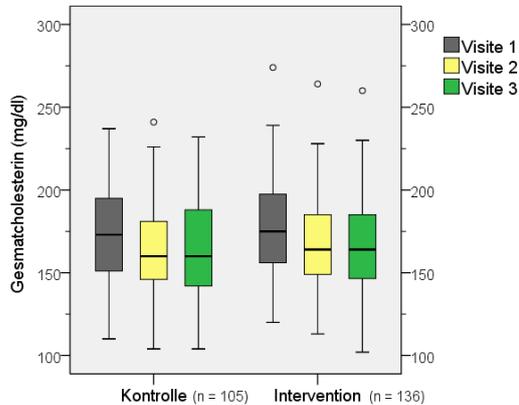
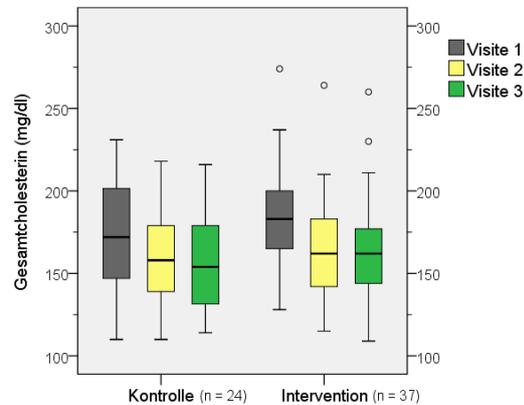


Abb. 12 Gesamtcholesterin bei übergewichtigen Kindern



Die grafische Darstellung mittels Boxplot verdeutlicht die Entwicklung des Gesamtcholesterins von Visite 1 nach Visite 2 und Visite 3. In allen untersuchten Gruppen nahm das Gesamtcholesterin von Visite 1 zu Visite 2 ab (jeweils  $p < 0,001$ ; Ausnahme bei übergewichtigen Kindern der KS  $p = 0,004$ ). Bei Visite 3 lagen jeweils vergleichbare Werte wie bei Visite 2 vor ( $p$ -Werte jeweils  $> 0,05$ ). Die Ausreißer in der Interventionsgruppe, die den Wert von 250 mg/dl überstiegen, stammen jeweils von demselben übergewichtigen Kind.

Abb. 13 LDL-C-Entwicklung aller Kinder

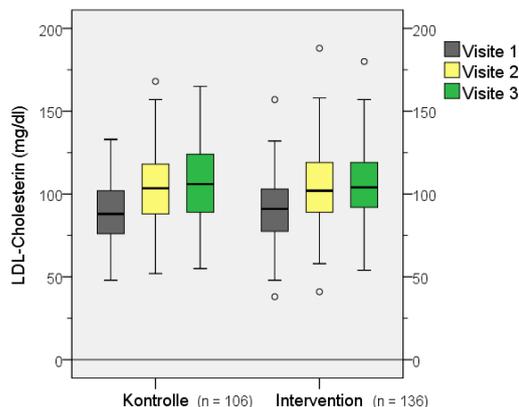
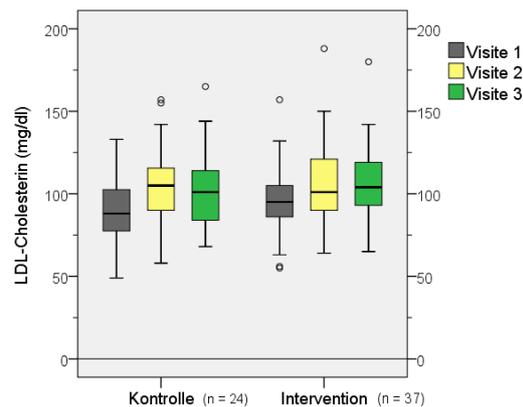


Abb. 14 LDL-C bei übergewichtigen Kindern



Das LDL-C nahm bei den dargestellten Gruppen von Visite 1 zu Visite 2 zu (jeweils  $p < 0,001$ ; Ausnahme bei übergewichtigen Kindern der IS  $p = 0,002$ ), bei den KS kam es zu einer stärkeren Zunahme des LDL-C. Bei Visite 3 lagen ähnliche Werte vor wie bei Visite 2 ( $p$ -Wert jeweils  $> 0,05$ ).

Abb. 15 HDL-C-Entwicklung aller Kinder

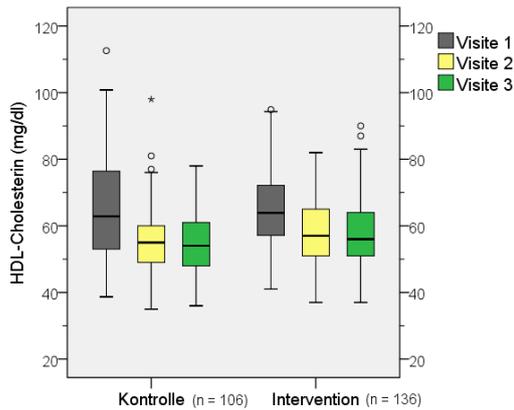
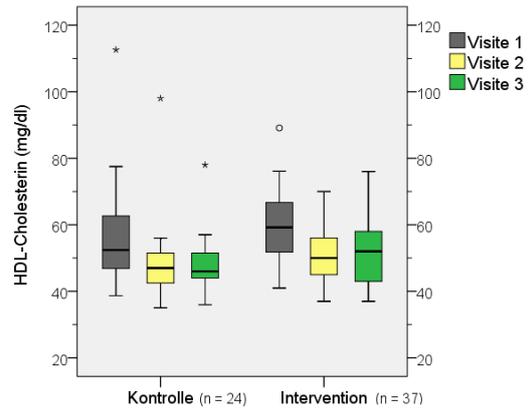


Abb. 16 HDL-C bei übergewichtigen Kindern



Das HDL-C verhielt sich entgegengesetzt zum LDL-C. Die grafische Darstellung mittels Boxplot zeigt eine Abnahme des HDL-C von Visite 1 zu Visite 2 (jeweils  $p < 0,001$ ). Bei Visite 3 waren in allen Gruppen die HDL-C-Werte ähnlich wie bei Visite 2 ( $p$ -Wert jeweils  $> 0,05$ ). Beim Vergleich von Abb. 15 und 16 zeigen sich im Vergleich zu allen Kindern deutlich niedrigere HDL-C-Werte bei den übergewichtigen Kindern.

Die jeweils stärksten Ausreisser in der Kontrollgruppe stammen von einem übergewichtigen Kind, es handelt sich um ein anderes Kind als jenes, das die höchsten LDL-Werte hatte.

Abb. 17 LDL/HDL-Entwicklung aller Kinder

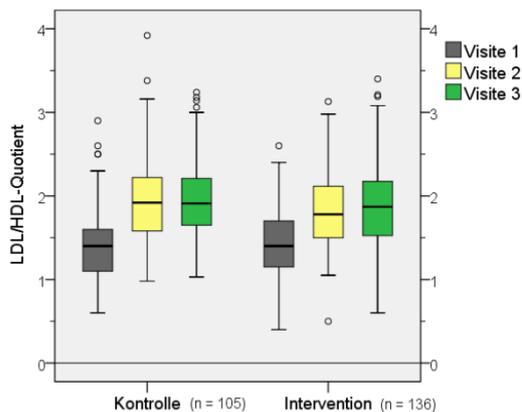
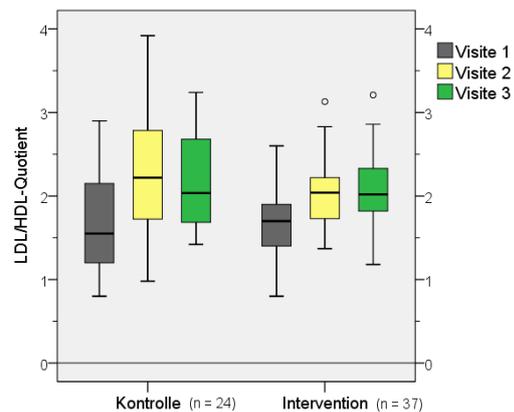


Abb. 18 LDL/HDL bei übergewichtigen Kindern



Der LDL/HDL-Quotient zeigt eine Zunahme der Werte von Visite 1 zu Visite 3 in allen Gruppen (jeweils  $p < 0,001$ ), am stärksten bei den übergewichtigen Kindern der KS von Visite 1 zu Visite 2 (Zunahme um 0,6;  $p < 0,001$ ). Die grafische Darstellung verdeutlicht, dass im Vergleich zu allen Kindern die Werte der übergewichtigen Kinder höher lagen.

Abb. 19 Triglycerid-Entwicklung aller Kinder

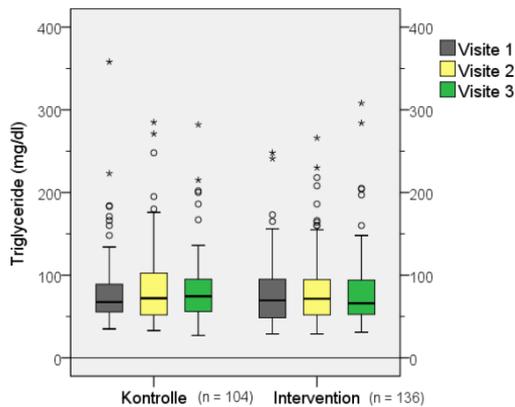
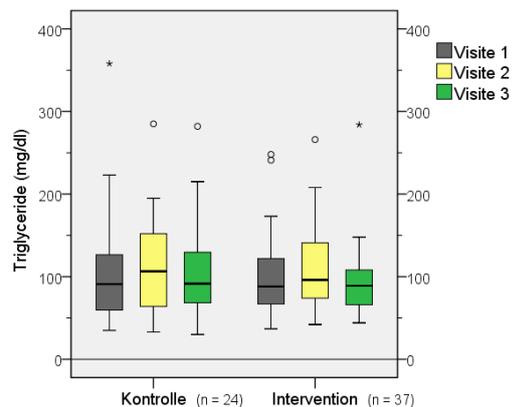


Abb. 20 Triglyceride bei übergewichtigen Kindern



Die Boxplot-Darstellung der Triglyceride zeigt eine große Spannweite der Werte. Von Visite 1 bis Visite 3 bleiben die Werte in allen Gruppen im Verlauf konstant. In allen Zeitabschnitten lagen die Triglycerid-Werte der übergewichtigen Kinder höher als bei allen Kindern.

#### 4.5 Visite 1 – Überprüfung der Assoziationen von Übergewicht, Aktivitäts- und Fitnesszustand und den Fettstoffwechselfparametern der Kinder

##### 4.5.1 Assoziationen zwischen Übergewicht und Fettstoffwechselfparametern

In Tabelle 21 sind Korrelationen zwischen dem BMI, dem Bauchumfang, sowie der HFD-Summe und den Lipidwerten dargestellt. Eine sehr schwache positive Korrelation bestand zwischen allen Parametern mit dem LDL-C, eine schwache Korrelation mit den Triglyceriden und dem LDL/HDL-Quotienten. Die stärkste Korrelation fand sich zwischen der HFD-Summe und dem LDL/HDL-Quotienten ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,001$ ). Ein umgekehrter Zusammenhang bestand zum HDL-C, hiermit korrelierten ebenso schwach negativ am stärksten der BMI und die HFD-Summe ( $r = -0,26$ ;  $p < 0,001$ ).

Tab. 21 Korrelationen zwischen anthropometrischen Parametern und Lipiden

Anthropometrische Parameter		Gesamt-C.	LDL-C.	HDL-C.	LDL/HDL	TG
BMI	r	0,07	0,17	-0,26	0,32	0,27
	p-Wert	0,153	0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*
Bauchumfang	r	0,09	0,16	-0,22	0,29	0,28
	p-Wert	0,080	0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*
HFD Summe	r	0,10	0,21	-0,26	0,35	0,29
	p-Wert	0,044*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*	< 0,001*

BMI = body mass index; HFD = Hautfaltendicken; r = Korrelationskoeffizient nach Spearman;  
\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

#### 4.5.2 Überprüfung der Assoziationen zwischen dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder und deren BMI, Aktivität, Sitzzeit und Fitness

Für den Vergleich der Einflussstärke der unabhängigen Einflussgrößen BMI, Aktivität, Sitzzeit, und körperlicher Fitness auf den LDL/HDL-Quotienten, wurden die linearen Regressionsmodelle in Tab. 22 und 23 erstellt. Das Bestimmtheitsmaß  $R^2$  des ersten Modells betrug 0,147 ( $p < 0,001$ ) und war somit für den LDL/HDL-Quotienten insgesamt gering erklärend. Es zeigte sich eine Assoziation allein zum BMI der Kinder bei Visite 1 ( $\beta = 0,38$ ). Die körperliche Aktivität ( $\beta = 0,02$ ) und die körperliche Fitness der Kinder ( $\beta = -0,01$ ) ließen gleichzeitig keine Rückschlüsse auf die Höhe der LDL/HDL-Werte der Kinder zu. Wurde die Sitzzeit anstelle der körperlichen Aktivität eingesetzt, gab es sehr ähnliche Ergebnisse. Es ließ sich keine Assoziation zur Sitzzeit feststellen ( $\beta = 0,07$ ).

Tab. 22 Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von BMI, Aktivität und Fitness mit dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder bei Visite 1

Modell 1 ( $R^2 = 0,147, p < 0,001$ )	Regressionskoeffizient $\beta$	p-Wert
BMI	0,38	< 0,001
Aktivität	0,02	0,651
Fitness	-0,01	0,824

Tab. 23 Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von BMI, Aktivität und Fitness mit dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder bei Visite 1

Modell 2 ( $R^2 = 0,149, p < 0,001$ )	Regressionskoeffizient $\beta$	p-Wert
BMI	0,39	< 0,001
Sitzzeit	0,07	0,207
Fitness	-0,01	0,817

Den Regressionsmodellen wurden das Geschlecht als unabhängige Variablen hinzugefügt (Tab. 22a und 23a). Die Güte und Aussagekraft der Modelle, sowie die Regressionskoeffizienten änderten sich hierauf nur wenig. Im ersten Modell ( $R^2 = 0,157; p < 0,001$ ) zeigte der BMI unverändert eine Assoziation ( $\beta = 0,38$ ) zum LDL/HDL. Das Geschlecht der Kinder assoziierte nur sehr gering und nicht signifikant ( $\beta = 0,10; p = 0,069$ ).

Tab. 22a Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von Geschlecht, BMI, Aktivität und Fitness mit dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder bei Visite 1

Modell 1a ( $R^2 = 0,157, p < 0,001$ )	Regressionskoeffizient $\beta$	p-Wert
Geschlecht	0,10	0,069
BMI	0,38	< 0,001
Aktivität	0,05	0,408
Fitness	-0,01	0,935

Tab. 23a Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von Geschlecht, BMI, Sitzzeit und Fitness mit dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder bei Visite 1

Model 2a ( $R^2 = 0,159$ , $p < 0,001$ )	Regressionskoeffizient $\beta$	p-Wert
Geschlecht	0,10	0,068
BMI	0,38	< 0,001
Sitzzeit	-0,05	0,354
Fitness	0,02	0,754

#### 4.6 Visite 1/Visite 2 – Assoziationen zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter und der Veränderung der Lipidparameter im Verlauf von sieben Monaten

In Tabelle 24 sind die Zusammenhänge zwischen der Entwicklung der Lipidparameter und der Entwicklung des Übergewichts, der körperlichen Aktivität, Sitzzeit und Fitness in sieben Monaten dargestellt. Eine Erhöhung des LDL/HDL-Quotienten korrelierte sehr schwach mit der Zunahme des BMI ( $r = 0,26$ ;  $p < 0,001$ ) und der HFD-Summe ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,001$ ). Auch eine Zunahme im LDL-C korrelierte sehr schwach mit einer Zunahme der HFD-Summe ( $r = 0,20$ ;  $p < 0,001$ ). Die Entwicklung im Gesamtcholesterin zeigte ebenso nur mit einer Zunahme der HFD-Summe eine Korrelation, diese war jedoch noch schwächer ausgeprägt ( $r = 0,13$ ;  $p = 0,024$ ). Die Änderung in der körperlichen Aktivität, der Sitzzeiten und der körperlichen Fitness der Kinder stand in keinem statistisch nachweisbaren Zusammenhang mit der Entwicklung der Lipidparameter.

Tab. 24 Korrelation zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter, der körperlichen Aktivität und Fitness der Kinder mit der Entwicklung der Lipidparameter im Verlauf von sieben Monaten

Anthropometrische Parameter		$\Delta$ Gesamt-C	$\Delta$ LDL-C	$\Delta$ HDL-C	$\Delta$ LDL/HDL	$\Delta$ TG
$\Delta$ BMI	r	0,08	0,13	-0,10	0,26	0,08
	p-Wert	0,138	0,018*	0,091	< 0,001*	0,164
$\Delta$ HFD Summe	r	0,13	0,20	-0,07	0,23	-0,03
	p-Wert	0,024*	< 0,001*	0,191	< 0,001*	0,549
$\Delta$ Aktivität	r	-0,02	0,04	-0,05	-0,02	0,01
	p-Wert	0,796	0,566	0,397	0,788	0,826
$\Delta$ Sitzzeit	r	0,08	0,07	0,04	-0,03	0,04
	p-Wert	0,205	0,313	0,504	0,651	0,509
$\Delta$ Fitness	r	0,06	0,05	0,01	-0,01	-0,004
	p-Wert	0,345	0,436	0,849	0,890	0,947

$\Delta$  = Delta (Differenz der Werte nach sieben Monaten: Visite 2 minus Visite 1); BMI = body mass index; HFD = Hautfaltendicken; r = Korrelationskoeffizient nach Pearson;  
\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

#### 4.7 Visite 1/Visite 3 – Assoziationen zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter und der Veränderung der Lipidparameter im Verlauf von 19 Monaten

Nach 19 Monaten korrelierte die Zunahme der HFD-Summe am stärksten mit einer Erhöhung des LDL-C ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ), weiterhin mit einer Erhöhung des Gesamtcholesterins ( $r = 0,24$ ;  $p < 0,001$ ) und mit dem LDL/HDL-Quotienten ( $r = 0,16$ ;  $p = 0,16$ ), insgesamt jeweils sehr schwach. Eine Zunahme des BMI war sehr schwach mit einer Erhöhung des LDL/HDL-Quotienten ( $r = 0,18$ ;  $p = 0,004$ ) und des LDL-C ( $r = 0,16$ ;  $p = 0,010$ ) assoziiert. Eine erhöhte Sitzzeit korrelierte sehr schwach mit einer Erhöhung des HDL-C ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,046$ ) und mit einer Erniedrigung des LDL/HDL-Quotienten ( $r = -0,15$ ;  $p = 0,042$ ). (Siehe Tab. 25)

Tab. 25 Korrelation zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter, der körperlichen Aktivität und Fitness der Kinder mit der Entwicklung der Lipidparameter im Verlauf von 19 Monaten

Anthropometrische Parameter		$\Delta$ Gesamt-C	$\Delta$ LDL-C	$\Delta$ HDL-C	$\Delta$ LDL/HDL	$\Delta$ TG
$\Delta$ BMI	<b>r</b>	0,06	0,16	0,01	0,18	0,03
	<b>p-Wert</b>	0,307	0,010*	0,853	0,004*	0,662
$\Delta$ HFD Summe	<b>r</b>	0,24	0,32	0,11	0,16	0,10
	<b>p-Wert</b>	< 0,001*	< 0,001*	0,121	0,011*	0,132
$\Delta$ Aktivität	<b>r</b>	0,09	0,11	0,02	0,04	-0,07
	<b>p-Wert</b>	0,205	0,126	0,726	0,596	0,321
$\Delta$ Sitzzeit	<b>r</b>	0,05	-0,04	0,15	-0,15	0,04
	<b>p-Wert</b>	0,514	0,599	0,046*	0,042*	0,630
$\Delta$ Fitness	<b>r</b>	-0,13	0,09	-0,11	0,08	0,12
	<b>p-Wert</b>	0,052	0,199	0,118	0,261	0,071

$\Delta$  = Delta (Differenz der Werte nach 19 Monaten: Visite 3 minus Visite 1); BMI = body mass index; HFD = Hautfaltendicken; r = Korrelationskoeffizient nach Pearson;

\* p-Wert signifikant auf dem Signifikanzniveau von 0,05.

## 5 DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit wurde die Entwicklung der Lipide Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin, LDL/HDL-Quotient und Triglyceride an 387 Kindern im Alter von zehn bis 13 Jahren im Rahmen eines schulbasierten Präventionsprojekts nach sieben und nach 19 Monaten untersucht. Weiterhin wurden die Zusammenhänge zwischen Übergewicht, körperlicher Aktivität und Inaktivität (Sitzzeiten der Kinder), körperlicher Fitness und der Entwicklung des Fettstoffwechsels geprüft.

Es nahmen 15 Haupt- und Realschulen an der Studie teil, acht Interventions- und sieben Kontrollschulen. Zu Studienbeginn stellten sich 623 Kinder der fünften Klassen zur Datenauswertung zur Verfügung. Für die Querschnittsanalyse von 2008 lagen die Lipidmessungen von 387 Kindern vor. Für den Längsschnitt-Vergleich nach sieben Monaten nahmen 187 Interventions- und 141 Kontrollschüler teil, nach 19 Monaten waren es noch 144 Interventions- und 114 Kontrollschüler.

Aus den Daten der Querschnittsanalyse konnte ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Übergewicht und dem Geschlecht der Kinder mit den Fettstoffwechselfparametern nachgewiesen werden. Übergewichtige Kinder hatten höhere LDL-C-, höhere LDL/HDL-Quotient- und höhere Triglycerid-Werte und gleichzeitig niedrigere HDL-C-Werte als normalgewichtige Kinder. Der BMI, der Bauchumfang und die HFD-Summen der Kinder korrelierten positiv mit dem LDL-C, dem LDL/HDL-Quotienten und den Triglyceriden und invers mit dem HDL-C der Kinder. Es zeigte sich, dass Mädchen im Vergleich zu Jungen höhere LDL/HDL-Quotient-Werte, höhere Triglyceride und niedrigere HDL-C-Werte hatten. Die körperliche Aktivität, die Sitzzeiten und die körperliche Fitness der Kinder zeigten keine Assoziation zu den Fettstoffwechselfparametern. Als wesentliches Ergebnis aus dem Längsschnitt-Vergleich der Interventions- und der Kontrollgruppe in JuvenTUM Stufe 3 zeigte sich ein kardiometabolisch positiver Effekt der Intervention auf die Lipide. Nach sieben Monaten waren eine geringere Zunahme im LDL-C (-3,5 mg/dl; 95%-KI: -6,4 bis -0,7;  $p = 0,015$ ) und im LDL/HDL-Quotienten (-0,12; 95%-KI: -0,18 bis -0,63;  $p < 0,001$ ) sowie eine geringere Abnahme im HDL-C (+3,4 mg/dl; 95%-KI: 1,5 bis 5,4;  $p = 0,001$ ) der Interventionsschüler im Vergleich zu den Kontrollschülern festzustellen. Nach 19 Monaten war noch eine geringere Abnahme des HDL-C (+3,2 mg/dl; 95%-KI: 0,7 bis 5,8) bei den Interventionsschülern im Vergleich zu den Kontrollschülern festzustellen ( $p = 0,018$ ). Es kam weiterhin zu einer Steigerung der körperlichen Aktivität der Interventionsschüler von  $3,0 \pm 1,8$  auf  $3,5 \pm 1,8$  Tage pro Woche ( $p = 0,002$ ) ohne signifikanten Gruppenunterschied ( $p = 0,971$ ).

Die Steigerung der körperlichen Fitness nach 19 Monaten war in den Interventionsschülern signifikant stärker ausgeprägt als in den Kontrollschülern (mittlere Differenz: +0,8 Punkte des Gesamt-t-Scores des MFT; 95%-KI: 0,004 bis 1,5;  $p = 0,049$ ). Übergewichtige Kinder profitierten im ersten Abschnitt (in den ersten sieben Monaten) von der Intervention. Es kam bei ihnen zu einer positiven Entwicklung des Fettstoffwechsels und der HFD-Summe. Innerhalb von sieben Monaten war bei den übergewichtigen Kindern der Interventionsschulen eine stärkere Abnahme des Gesamtcholesterins (-12,4 mg/dl; 95%-KI: -21,7 bis -3,2;  $p = 0,009$ ) und eine geringere Zunahme des LDL-C (-8,2 mg/dl; 95%-KI: -15,4 bis -1,0;  $p = 0,027$ ) und des LDL/HDL-Quotienten (-0,19; 95%-KI: -0,34 bis -0,04;  $p = 0,012$ ) zu verzeichnen. Die HFD-Summe nahm innerhalb von sieben Monaten bei den übergewichtigen Interventionsschülern ab und bei den Kontrollschülern zu (mittlere Differenz -4 mm; 95%-KI: -8,6 bis -0,2;  $p = 0,041$ ). Nach 19 Monaten gab es bezüglich der Entwicklung der Lipidparameter der übergewichtigen Kinder keine statistisch signifikanten Gruppenunterschiede und bezüglich der HFD-S eine umgekehrte Entwicklung. Die HFD-Summe nahm nun bei den übergewichtigen Interventionsschülern zu und bei den Kontrollschülern ab (mittlere Differenz +7 mm; 95%-KI: 0,6 bis 14,0;  $p = 0,034$ ). Die Lipide, außer den Triglyceriden, änderten sich bei allen Kindern, sowohl in der Interventions- als auch in der Kontrollgruppe altersabhängig, am stärksten innerhalb der ersten sieben Monate. Das Gesamtcholesterin und das HDL-C nahmen ab, das LDL-C und der LDL/HDL-Quotient nahmen zu. Eine Zunahme des Übergewichts (HFD-Summe und BMI) im Zeitverlauf war mit einer Zunahme des LDL-C und des LDL/HDL-Quotienten assoziiert. Eine Zunahme des Gesamtcholesterins war nur mit einer Zunahme der HFD-Summe assoziiert.

In der Basisuntersuchung waren 8,7 % der Kinder adipös und 13,7 % übergewichtig und damit deutlich über der Prävalenz der Referenzkurve von Kromeyer-Hausschild et al. (2001). Demnach sollte die Prävalenz für adipöse Kinder bei 3 % (97. Perzentil) und für übergewichtige Kinder bei 7 % (90. Perzentil) liegen. Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in der vorliegenden Studie entspricht nicht der Gesamtprävalenz im Raum München, da nur Kinder von Haupt- und Realschulen teilnahmen. Die Ergebnisse der Querschnittsanalyse an elf- bis 17-jährigen deutschen Kindern des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KIGGS) des Robert Koch-Instituts zeigen, dass die Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas an Hauptschulen am höchsten ist (22,9 % und 11,4 %), gefolgt von Grundschulen/Orientierungsstufen/Gesamt-/Förder- und Sonderschulen (21,3 % und 10,0 %). An den Realschulen sind sie bereits niedriger (17,4 % und 7,6 %) und an den Gymnasien am niedrigsten (13,4 % und 5,2 %). (Robert Koch-Institut 2008)

Die Fettstoffwechselfparameter waren in der Basisuntersuchung wie folgt: Der Median des Gesamtcholesterins aller Kinder war 173 mg/dl, der Median des LDL-C 87 mg/dl, des HDL-C 63,5 mg/dl und der Triglyceride 69 mg/dl. Dabei lag das Gesamtcholesterin bei 68,7 % der Kinder oberhalb des von der AGA empfohlenen Grenzwertes für acht- bis 15-jährige Kinder. Das LDL-C lag bei 12 %, das HDL-Cholesterin bei 1 % und die Triglyceride bei 18 % außerhalb der von der AGA empfohlenen Norm. Thierfelder et al. (2007) publizierten Daten der biochemischen Messparameter des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KIGGS) des Robert Koch-Instituts von 2003 bis 2006. Es lagen jeweils Lipidmessungen von über 14.200 Jungen und Mädchen vor. Bei elf- bis 13-jährigen Kindern betrug der Median des Gesamtcholesterins 161 mg/dl, der Median des LDL-C 89 mg/dl, des HDL-C 56,7 mg/dl und der Triglyceride 93 mg/dl. Vergleicht man dazu die Mediane der Lipide der Basisuntersuchung aus JuvenTUM, so lassen sich beim Gesamtcholesterin, HDL-C und den Triglyceriden Abweichungen feststellen. Das LDL-C war in beiden Studien vergleichbar. Die Triglyceride wurden in JuvenTUM nach 12-stündiger Nahrungskarenz gemessen, bei KIGGS war diese Voraussetzung nicht erfüllt, sodass die Werte der JuvenTUM-Studie durchschnittlich deutlich niedriger lagen als bei der KIGGS-Studie. Das Gesamtcholesterin und das HDL-C hingegen waren in JuvenTUM Stufe 3 höher im Vergleich zu den Ergebnissen der KIGGS-Studie.

Diese Unterschiede sind primär auf eine deutliche Altersabhängigkeit der Lipide zurückzuführen. Thierfelder et al. (2007) zeigten in der KIGGS-Studie, dass das Gesamtcholesterin im Alter von sieben bis zehn Jahren Höchstwerte erreicht (Median 167 mg/dl), die dann bis zum Alter von 15 Jahren wieder abfallen. Im Alter von drei bis 12 Jahren übersteigt der Mittelwert der Kinder jeder Altersstufe jeweils die 160 mg/dl-Marke, die die AGA als Grenzwert für acht- bis 15-jährige Kinder definierte. Dadurch lässt sich die hohe Dyslipidämie-Prävalenz des Gesamtcholesterins in JuvenTUM Stufe 3 erklären. Thierfelder et al. (2007) verwendeten zur Bestimmung der Dyslipidämie-Prävalenz die Grenzwertempfehlungen der National Cholesterol Education Program (NCEP) des Jahres 1992, für Gesamtcholesterin  $\geq 200$  mg/dl. Somit hatten nur 9,1 % der Kinder der KIGGS-Studie per definitionem erhöhte Gesamtcholesterinwerte. Auch im LDL-C und im HDL-C zeigten Thierfelder et al. (2007) deutliche altersabhängige Schwankungen. Die altersabhängigen Schwankungen des Gesamtcholesterins, des LDL-C und des HDL-C konnten in der Basisuntersuchung von JuvenTUM Stufe 3 noch nicht gezeigt werden, da sich die Kinder überwiegend in derselben Altersstufe befanden, die Mehrzahl waren zehn oder elf Jahre alt. Im Verlauf von sieben und 19 Monaten wurde dieser Zusammenhang deutlicher.

Die Lipide HDL-C, LDL/HDL-Quotient und Triglyceride hatten in JuvenTUM Stufe 3 eine geschlechtsabhängige Ausprägung. Die Mädchen hatten im Mittel höhere Triglyceride

(85,4 mg/dl) als die Jungen (78,2 mg/dl) ( $p = 0,021$ ). Die HDL-C-Mittelwerte waren hingegen bei den Mädchen niedriger (62,2 mg/dl) als bei den Jungen (66,8 mg/dl) ( $p = 0,001$ ), folglich hatten die Mädchen auch ein höherer LDL/HDL-Quotient (1,49) als die Jungen (1,39;  $p = 0,015$ ). Thierfelder et al. (2007) zeigten an den Daten der KIGGS ebenso eine deutliche Geschlechtsabhängigkeit der Lipide, die je nach Altersstufe mehr oder weniger stark ausgeprägt war. Im Gesamtcholesterin waren die geschlechtsabhängigen Unterschiede am stärksten nach dem 12. Lebensjahr ausgeprägt, im LDL-Cholesterin zwischen dem vierten und zehnten und ab dem 13. Lebensjahr. Somit waren übereinstimmend dazu zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung von JuvenTUM Stufe 3 im Gesamtcholesterin und LDL-C keine signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede nachweisbar. In linearen Regressionsmodellen mit dem Geschlecht und dem BMI als Co-Einflussgrößen, war die Wirkung des Geschlechts nur noch sehr gering ( $\beta = 0,10$ ) und nicht signifikant ( $p = 0,069$ ). Die geschlechtsabhängige Ausprägung des LDL/HDL-Quotienten kann somit zum Teil auf die unterschiedliche Entwicklung des BMI zurückgeführt werden.

Leitlinien mit Normwertempfehlungen der Lipide im Kindesalter berücksichtigen häufig die alters- und geschlechtsabhängigen Schwankungen der Lipide. In den Leitlinien der AGA (Wabitsch & Kunze 2013) wird in vier Altersabschnitte eingeteilt. Der Altersabschnitt, zu dem die Schüler von JuvenTUM Stufe 3 gehören, umfasst die Altersspanne von acht bis 15 Jahren, wobei hier keine geschlechtsspezifische Differenzierung vorgenommen wurde. Die Daten aus JuvenTUM Stufe 3 indizieren, dass der Grenzwert, wie er in den Leitlinien der AGA als Richtwert empfohlen wird, für das Gesamtcholesterin im Alter von elf Jahren zu niedrig ist, da der Median der Schüler (173 mg/dl) bereits weit über dem Grenzwert (160 mg/dl) lag. In den USA schlugen Daniels et al. (2008) der American Academy of Pediatrics nach Evaluation bestehender Leitlinien des National Cholesterol Education Program (NCEP) vor die alters- und geschlechtsabhängige Einteilung der Lipide nach Perzentilen vorzunehmen. Die 95. Perzentile einer Prävalenzstudie aus dem Jahr 1981 gilt dabei als Grenzwert. Für 10- bis 14-jährige Jungen liegt die 95. Perzentile des Gesamtcholesterins bei 201 mg/dl und bei Mädchen bei 205 mg/dl. Die Perzentilen dieser Empfehlung liegen unserer Studie näher. Nach dieser Perzentileneinteilung hätten 10,6 % der Mädchen und 17,7 % der Jungen in JuvenTUM Stufe 3 abnorm erhöhte Gesamtcholesterinwerte.

Die Fettstoffwechselfparameter waren in der Basisuntersuchung außerdem mit dem Übergewicht und den übergewichts-assoziierten Parametern (BMI, Bauchumfang und HFD-Summer) der Kinder in JuvenTUM Stufe 3 assoziiert. Die übergewichtigen Kinder hatten im Mittel ein höheres LDL-C (95,2 mg/dl), einen höheren LDL/HDL-Quotienten (1,70) und höhere

Triglyceride (102,2 mg/dl) als normalgewichtige Kinder (LDL: 86,8 mg/dl; LDL/HDL: 1,34; TG: 74,9 mg/dl). Das HDL-C war im Vergleich zu dem HDL-C normalgewichtigen Kindern niedriger (ÜG: 58,3 mg/dl; NG: 67,2 mg/dl). Im Gesamtcholesterin gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den übergewichtigen und den normalgewichtigen Kindern. Alle untersuchten übergewichts-assoziierten Parameter (BMI, Bauchumfang und HFD-Summe) korrelierten positiv mit den Lipiden LDL-C, dem Quotienten aus LDL/HDL und den Triglyceriden und negativ mit dem HDL-C. Über die Norm erhöhte LDL-C-, LDL/HDL- und Triglycerid-Werte und/oder erniedrigte HDL-C-Werte gelten bereits als etablierte kardiovaskuläre Risikoparameter. In vorliegenden Ergebnissen kann eine kardiometabolisch negative Assoziation von Übergewicht im Kindesalter zu den Fettstoffwechselfparametern bestätigt werden. Insgesamt hatte die HFD-Summe im Vergleich die stärkste Korrelation mit den Lipiden, der BMI korrelierte fast gleich stark wie die HFD-Summe. Unter den Lipidparametern korrelierte der LDL/HDL-Quotient am stärksten mit den übergewichts-assoziierten Parametern. Der größte Zusammenhang zeigte sich zwischen der HFD-Summe und dem LDL/HDL-Quotienten ( $r = 0,35$   $p < 0,001$ ). Somit war das Übergewicht mit Fettstoffwechselfparametern insgesamt schwach korrelierend.

Dass Übergewicht mit veränderten Lipiden korreliert, ist bereits bekannt. Dieser Zusammenhang wurde bei Kindern bereits mehrfach untersucht. Eine Studie an 379 Pima Indianer Kindern im Alter von 10 bis 14 Jahren (Lindsay et al. 2001; Gesamtgruppe 985 Kinder im Alter von fünf bis 19 Jahren) ermittelte Korrelationen zwischen dem Gesamtcholesterin, dem HDL-C, den Triglyceriden und dem BMI sowie dem prozentualen Körperfettanteil (mittels Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DEXA)). Der prozentuale Körperfettanteil und der BMI korrelierten beide ähnlich stark mit den gemessenen Lipiden. Das HDL-C korrelierte negativ und stärker als die Triglyceride. Der Korrelationskoeffizient  $r$  war durchgehend stärker ausgeprägt als in der vorliegenden Studie und bei Mädchen und Jungen unterschiedlich (TG bei Mädchen:  $r$  ca. 0,3; TG bei Jungen:  $r$  ca. 0,4; HDL-C bei Mädchen:  $r$  ca. -0,55; HDL-C bei Jungen ca. -0,5; Zahlenwerte in Diagrammen angegeben). Das Gesamtcholesterin korrelierte dort auch nur sehr schwach ( $r$  zwischen -0,02 bis 0,3;  $p$  zwischen 0,8 bis 0,004). Der LDL/HDL-Quotient und der Bauchumfang wurden bei Lindsay et al. (2001) nicht geprüft. Aus unseren Ergebnissen zeigt sich eine insgesamt stärkere Korrelation zum LDL/HDL-Quotienten als zum Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C und zu den Triglyceriden. In beiden, JuvenTUM Stufe 3 und der Studie von Lindsay et al. (2001), wird somit ein Zusammenhang zwischen dem Übergewicht und den Lipiden bei Kindern bestätigt. Syme et al. (2008) zeigten weiterhin an 324 12- bis 18-jährigen Kindern, dass ein erhöhter Bauchfettgehalt mit einem niedrigeren HDL-C (mittlere Differenz: -3,5 mg/dl;  $p = 0,003$ ) und höheren Triglycerid-Spiegeln (mittlere

Differenz: 17,7 mg/dl;  $p < 0,001$ ) assoziiert war. Das Bauchfett wurde in dieser Studie über magnetresonanztomographische Bilder ermittelt. Die Einteilung erfolgte von Syme et al. (2008) geschlechtsabhängig in die Kategorien „hoher Bauchfettgehalt“ und „geringer Bauchfettgehalt“ mit dem Median als Aufteilungsgrenze. Aus den Daten von JuvenTUM Stufe 3 und obigen Studien lässt sich also zeigen, dass übergewichtige Kinder bereits zu einer Dyslipidämie neigen. Sie weisen oft ein insgesamt kardiometabolisch ungünstigeres Lipidprofil auf als ihre normalgewichtigen Altersgenossen.

Unter den Lipiden korrelierte in der Basisuntersuchung von JuvenTUM Stufe 3 am stärksten der LDL/HDL- Quotient mit den übergewichts-assoziierten Parametern. Es wurde deshalb in linearen Regressionsmodellen überprüft, ob die körperliche Aktivität, die Sitzzeiten und die körperliche Fitness der Kinder zusätzlich zum BMI einen Einfluss auf den LDL/HDL- Quotienten hatten. Sie zeigten in keinem der Modelle einen Zusammenhang zum LDL/HDL- Quotienten, sondern wie zuvor nur zum BMI ( $\beta = 0,38$  und  $0,39$ ;  $p$  jeweils  $< 0,001$ ). Diese Zusammenhänge wurden bisher in Studien nicht untersucht. Es wurden jedoch Zusammenhänge zwischen der körperlichen Aktivität, den Sitzzeiten und der körperlichen Fitness mit den Lipidparametern HDL, den Triglyceriden und dem Gesamtcholesterin bestätigt. Andersen et al. (2006) zeigten, dass eine verbesserte körperliche Fitness das kardiometabolische System insgesamt positiv beeinflusst, einzelne Lipide standen in dieser Studie nicht im Vordergrund. Die Studie ermittelte die körperliche Aktivität objektiv mittels eines Beschleunigungssensors (Accelerometer), der an der Hüfte befestigt wurde. Es wurden 1.732 prä- und postpubertäre Kinder (neun und 15-jährig) untersucht. Dargestellt wurden die Korrelationen zwischen verschiedenen kardiovaskulären Parametern und der körperlichen Aktivität (gemessen als durchschnittliche Anzahl an Signalen pro Minute - verursacht durch vertikale Beschleunigung). An Lipiden wurden das Gesamtcholesterin, das HDL-C und die Triglyceride gemessen. Die körperliche Aktivität (Anzahl an Signalen pro Minute) korrelierte mit dem Gesamtcholesterin und den Triglyceriden sehr schwach ( $r_{\text{Gesamt-C}} = - 0,09$  und  $r_{\text{TG}} = - 0,10$ ;  $p$  jeweils  $< 0,001$ ) und mit dem HDL-C ( $r = 0,01$ ,  $p = 0,728$ ) nicht. Ein kardiovaskulärer Risikoscore stand in einem deutlicheren Zusammenhang mit der körperlichen Aktivität. Die Kinder wurden in fünf Quintilen der körperlichen Aktivität eingeteilt und ein kardiovaskulärer Risikoscore aus folgenden Parametern errechnet: systolischer Blutdruck, Triglyceride, Gesamtcholesterin/HDL-Quotient, Insulinresistenz, HFD-Summe und körperliche Fitness. Je höher die Quintile (d.h. je mehr körperliche Aktivität pro Tag), desto niedriger war der Mittelwert des Risikoscores, d.h. desto weniger Abweichungen von der Norm der Risikoparameter gab es durchschnittlich bei den Kindern, die zu dieser Quintile gehörten. Die

Kinder in der untersten Quintile befanden sich um 3,3-fach (95%-KI: 1,96 – 5,52) häufiger im Risikobereich des Scores und hatten somit ein 3,3-fach erhöhtes kardiometabolisches Risiko. DuBose et al. (2007) untersuchten an 375 Schulkindern den Zusammenhang zwischen der körperlichen Fitness, die objektiv mittels Fahrradergometrie ermittelt wurde und der Höhe des metabolischen Scores (errechnet aus dem HDL-C, den Triglyceriden, der Insulinresistenz, dem mittleren arteriellen Blutdruck und dem Bauchumfang). Es wurde auch unterschieden zwischen normal- und übergewichtigen Kindern. Dabei fanden sie einen inversen Zusammenhang zwischen dem Fitnessgrad und dem metabolischen Score der Kinder. Weiterhin wurde deutlich, dass fitte, übergewichtige Kinder ein niedrigeres kardiometabolisches Risiko (Score) hatten als solche mit geringer körperlicher Fitness. Hurtig-Wennlöf et al. (2007) analysierten die kardiovaskulären Risikofaktoren einzeln auf Zusammenhänge zur körperlichen Aktivität und Fitness. 590 Kinder im Alter von neun bis zehn Jahren und 535 15- bis 16-jährige Jugendliche wurden mittels Fahrradergometrie bezüglich ihrer körperlichen Fitness gemessen. Das Gesamtcholesterin, das HDL-C und die Triglyceride wurden auf Korrelationen geprüft. Dabei zeigte sich bei neunjährigen Mädchen eine signifikante Korrelation zu den Triglyceriden ( $r = -0,16$ ;  $p < 0,01$ ) und dem HDL-C ( $r = 0,15$ ;  $p < 0,01$ ) und bei 15-jährigen Mädchen zum Gesamtcholesterin ( $r = -0,19$ ;  $p < 0,01$ ). Bei 15-jährigen Jungen waren Korrelationen zu den Triglyceriden ( $r = -0,17$ ;  $p < 0,01$ ) und zum Gesamtcholesterin ( $r = -0,13$ ;  $p < 0,05$ ) vorhanden. Die übrigen Korrelationen waren nicht signifikant. Väistö et al (2014) analysierten die Daten von 468 Grundschulkindern (sechs- bis achtjährig) in Finnland. Sie werteten die Angaben von Fragebögen aus, die die Eltern der Kinder ausfüllten. Die körperliche Aktivität (in Minuten pro Tag) korrelierte signifikant mit den Triglyceriden ( $r = -0,17$ ;  $p < 0,001$ ), dem HDL-C ( $r = 0,14$ ;  $p < 0,01$ ) und dem LDL-C ( $r = -0,10$ ;  $p < 0,01$ ). Die gesamte Sitzzeit (in Minuten/Tag) korrelierte nur mit den Triglyceriden ( $r = 0,13$ ;  $p < 0,01$ ).

Aus den Ergebnissen obiger Studien wird deutlich, dass die Korrelationen von einzelnen Lipidparametern zu der körperlichen Aktivität, den Sitzzeiten und der körperlichen Fitness von Kindern insgesamt sehr gering und manchmal nicht signifikant sind. Es zeigte sich aber ein deutlicher Zusammenhang zu Risikoscores aus mehreren kardiometabolischen Risikoparametern. Die Korrelationen waren, sofern sie signifikant waren, jeweils kardioprotektiv bei vermehrter körperlicher Aktivität, verminderter Sitzzeit und erhöhter körperlicher Fitness. Die Ergebnisse aus JuvenTUM Stufe 3 bestätigen diese Zusammenhänge nicht. Sie widersprechen den Studienergebnissen aber auch nicht, da es keine starken und eindeutigen Korrelationen gab. Zudem waren in keiner der obigen Studien Kinder des

gleichen Alters untersucht worden wie die von JuvenTUM Stufe 3. In Hurtig-Wennlöf et al. (2007) gab es unterschiedliche Ergebnisse bezüglich der Korrelationen.

Kardiometabolisch zeigte sich im Längsschnittvergleich von Interventions- und Kontrollgruppe eine insgesamt positive Wirkung der Intervention. Übergewichtige Kinder profitierten kardiometabolisch von der Intervention in den ersten sieben Interventionsmonaten.

Bei den Kindern kam es wachstumsabhängig zu einer Zunahme des Körpergewichts, des BMI, des BMI-SDS und der HFD-Summe. Bei den übergewichtigen Kindern der Interventionsschulen konnte im Vergleich zu den übergewichtigen Kontrollschülern nicht eine verminderte Zunahme des Körpergewichts, des BMI, BMI-SDS und des Bauchumfangs erreicht werden. Nur in der HFD-Summe war der Gruppenunterschied bei den übergewichtigen Kindern signifikant. Nach sieben Monaten kam es im Mittelwert der Interventionsschulen zu einer Abnahme (2 mm) und der Kontrollschulen zu einer signifikanten Zunahme (3 mm) (mittlere Differenz:  $p = 0,041$ ). Nach 19 Monaten zeigte sich die entgegengesetzte Entwicklung. Bei den Interventionsschulen nahmen die Mittelwerte signifikant zu (5 mm), bei den Kontrollschulen hingegen ab (2 mm; Gruppenunterschied:  $p = 0,034$ ). Da sich in den Basisdaten ein signifikanter geschlechtsabhängiger Unterschied zeigte, wurde überprüft, ob die Veränderung auf eines der Geschlechter zurückzuführen war. Es zeigte sich, dass beide Geschlechter in den Interventions- und in den Kontrollschulen jeweils die gleiche Entwicklungsrichtung wie deren Ausgangsgruppe hatten. Innerhalb von sieben Monaten kam es in beiden Geschlechtern zu einer Zunahme der HFD-Summe in der Interventionsgruppe und zu einer Abnahme in der Kontrollgruppe, nach 19 Monaten umgekehrt. Es ist daher nicht von einem geschlechtsabhängigen Gruppenunterschied auszugehen.

Das Gesamtcholesterin nahm im Verlauf von sieben und 19 Monaten sowohl in der Interventions- als auch in der Kontrollgruppe signifikant ab, auch bei den übergewichtigen Kindern. Die stärkste Abnahme fand bereits in den ersten sieben Monaten statt. Nach sieben Monaten gab es bei den übergewichtigen Kindern einen signifikanten Gruppenunterschied: die Abnahme des Gesamtcholesterins war in der Interventionsgruppe (-21 mg/dl) signifikant höher als in der Kontrollgruppe (-9 mg/dl;  $p = 0,009$ ). Die Interventionsschüler (-12 mg/dl) hatten insgesamt eine stärkere Abnahme im Gesamtcholesterin als die Kontrollschüler (-9 mg/dl), jedoch war beim Vergleich aller Schüler der Gruppenunterschied nicht signifikant ( $p = 0,153$ ). Aus diesen Ergebnissen ist insgesamt eine kardiometabolisch präventive Entwicklung in der Interventionsgruppe innerhalb von sieben Monaten festzustellen. Das Gesamtcholesterin

nahm auch nach 19 Monaten in der Interventionsgruppe stärker ab als in der Kontrolle, jedoch waren die Gruppenunterschiede nicht signifikant.

Das LDL-Cholesterin nahm bei allen untersuchten Gruppen im Verlauf von sieben und 19 Monaten zu, am stärksten bereits in den ersten sieben Monaten. Dabei hatten die Interventionsschüler in der Gesamtgruppe im Verlauf von sieben Monaten eine signifikant geringere Zunahme (+13 mg/dl) als die Kontrollschüler (+17 mg/dl;  $p = 0,015$ ). Die übergewichtigen Kinder der Intervention und Kontrolle hatten ebenso unterschiedlich starke Zunahmen der Mittelwerte des LDL-Cholesterins. In der Interventionsgruppe betrug die Zunahme 8 mg/dl und in der Kontrollgruppe 16 mg/dl ( $p = 0,027$ ). Nach 19 Monaten waren nur noch tendenziell geringere Zunahmen des LDL-Cholesterins bei den Interventionsschülern vorhanden. Insgesamt zeigte sich somit auch in der Entwicklung des LDL-Cholesterins eine präventive Wirkung der Intervention, am stärksten nach sieben Monaten.

Das HDL-Cholesterin nahm im Verlauf von sieben und 19 Monaten in allen untersuchten Gruppen ab. Auch hier war die Abnahme in den ersten sieben Monaten am stärksten ausgeprägt. Beim HDL-C war in der Interventionsgruppe ebenso eine kardiometabolisch präventive Entwicklung festzustellen. Nach sieben Monaten war die Abnahme des HDL-Cholesterins um 3 mg/dl geringer als in der Kontrollgruppe ( $p = 0,001$ ). Bis zu Visite 3, nach 19 Interventionsmonaten, blieb dieser Unterschied konstant (3 mg/dl;  $p = 0,018$ ). Bei den übergewichtigen Kindern war der Unterschied mit 1 mg/dl nach sieben und 2 mg/dl nach 19 Monaten jeweils geringer und nicht signifikant ( $p = 0,412$  und  $p = 0,366$ ).

Der LDL/HDL-Quotient nahm im Verlauf von sieben und 19 Monaten zu, am deutlichsten bereits in den ersten sieben Monaten. Die Entwicklung war in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zugunsten einer Vorbeugung von Atherosklerose und den damit vergesellschafteten kardiovaskulären Erkrankungen. Nach sieben Monaten war in der Interventionsgruppe eine um 0,12 geringere Zunahme des LDL/HDL-Quotienten zu beobachten als bei der Kontrollgruppe ( $p < 0,001$ ). Bei den übergewichtigen Kindern war der Unterschied deutlicher, es kam zu einer um 0,19 geringeren Zunahme des LDL/HDL-Quotienten ( $p = 0,012$ ). Nach 19 Monaten war der Unterschied mit 0,06 bei allen Kindern und 0,05 bei den übergewichtigen Kindern jeweils deutlich geringer und nicht signifikant ( $p = 0,107$ ;  $p = 0,455$ ). Die Triglyceride hatten bei der Ausgangsuntersuchung eine insgesamt sehr große Spannweite, der Minimalwert bei den untersuchten Kindern betrug 22 mg/dl und der Maximalwert 358 mg/dl. Der Median lag bei 69 mg/dl. Die Triglycerid-Werte blieben über sieben und 19 Monate konstant, mit geringen, nicht signifikanten Schwankungen. Es gab keine Gruppenunterschiede zwischen Intervention und Kontrolle.

Es wurde untersucht, welche Faktoren mit einer verstärkten Entwicklung der Lipide im Verlauf von sieben und 19 Monaten einhergingen.

Aus der Messung der Lipide im Zeitverlauf geht eine altersabhängige Entwicklung deutlich hervor. Aus den Daten der Basisuntersuchung konnte dieser Zusammenhang noch nicht hervorgehen, da alle Kinder ähnlich alt waren. Zu einem bedeutenden Teil kann die Veränderung der Lipide, wie sie im Verlauf von sieben und 19 Monaten deutlich wurde, auf die physiologische Entwicklung der Lipide im Verlauf der Kindheit zurückgeführt werden. Die Kinder waren zu Beginn durchschnittlich  $11,1 \pm 0,6$  Jahre alt. Das Gesamtcholesterin und das HDL-C nahmen im Zeitverlauf ab, das LDL-C und der LDL/HDL-Quotient nahmen zu, sowohl bei den Schülern der Interventions- als auch der Kontrollgruppe. Ein altersabhängiger Verlauf der Lipide geht auch aus den Daten von jeweils über 14.200 Kindern der KIGGS-Studie (Thierfelder et al. 2007) in Deutschland hervor. Thierfelder et al. (2007) stellten die Entwicklung nach Geschlechtern getrennt dar. Aus alters- und geschlechtsabhängigen Mittelwertkurven der Daten zeigte sich eine deutliche Abnahme des Gesamtcholesterins vom zehnten bis zum 13. Lebensjahr in beiden Geschlechtern. In den LDL-C-Spiegeln war ab dem zehnten Lebensjahr in beiden Geschlechtern insgesamt eine Abnahme zu verzeichnen. Ein deutlicher Anstieg erfolgte wieder ab dem 15. Lebensjahr. Dieser Verlauf spiegelte sich somit nicht in der Entwicklung der LDL-C-Mittelwerte der Kinder von JuvenTUM Stufe 3 wieder. In JuvenTUM Stufe 3 war es im Verlauf von sieben und 19 Monaten zu einer Zunahme im LDL-C-Spiegel gekommen. Der HDL-C-Spiegel wiederum entwickelte sich ähnlich. Bei Jungen war ab dem elften Lebensjahr eine starke Abnahme der HDL-Spiegel bis zum Erwachsenenalter zu verzeichnen, bei Mädchen eine insgesamt geringe Zunahme. Die Abnahme des HDL-C der Schüler von JuvenTUM Stufe 3, die hier nicht getrennt nach Geschlechtern dargestellt wurde, deckt sich folglich mit dem altersabhängigen Verlauf der HDL-C-Werte in der KIGGS-Studie. In Deutschland wurden aufgrund der altersabhängigen Schwankungen der Lipide bereits Normwert-Empfehlungen nach Alterskategorien eingeteilt. Die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA; Wabitsch & Kunze 2013) empfiehlt die Einteilung der Lipide in vier Alterskategorien. In der internationalen Literatur wird die Altersabhängigkeit der Lipide ebenso berücksichtigt. Daniels et al. (2008) empfehlen aus diesem Grund in den USA eine Einteilung der Lipide nach alters- und geschlechtsabhängigen Perzentilen vorzunehmen.

Weiterhin wurde der Zusammenhang zur Veränderung des BMI und der HFD-Summe untersucht. Aus der Querschnittsanalyse wurde bereits festgestellt, dass die Höhe der HFD-Summe und des BMI an sich mit der Höhe der Lipide korrelierte. Es zeigte sich im Verlauf, dass die Veränderung der HFD-Summe mit der Entwicklung des Gesamtcholesterins ( $r = 0,24$ ;  $p <$

0,001), des LDL-C ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ) und des LDL/HDL-Quotienten ( $r = 0,23$ ;  $p < 0,001$ ) sehr schwach assoziiert war, die Veränderung des BMI auch mit der Entwicklung des LDL/HDL-Quotienten ( $r = 0,26$ ;  $p < 0,001$ ). Die Korrelationen waren nach sieben und nach 19 Monaten jeweils unterschiedlich stark vorhanden.

Als letztes wurde geprüft, inwiefern die Veränderung der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit oder der körperlichen Fitness im Verlauf von sieben und 19 Monaten einen Einfluss auf die Entwicklung der Lipide hatte. Eine Änderung in der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness stand jeweils in keinem eindeutigen Zusammenhang zu den Lipiden. Die Änderung der Sitzzeiten assoziierte nach 19 Monaten signifikant und sehr schwach mit dem HDL-C ( $r = 0,15$ ;  $p = 0,042$ ) und invers mit dem LDL/HDL-Quotienten ( $r = -0,15$ ;  $p = 0,042$ ). Die Korrelation entsprach nicht der Erwartung, dass eine Verminderung der Sitzzeit zu einer Erhöhung im HDL-C und einer Abnahme des LDL/HDL-Quotienten führt, sondern zeigte jeweils das Gegenteil. Demnach wäre eine sehr schwache Verminderung der Sitzzeit mit einer Abnahme des HDL-C und einer Erhöhung des LDL/HDL-Quotienten assoziiert. Möglicherweise handelt es sich hier um eine zufällig signifikante Korrelation, wie es im Allgemeinen in 5 % der signifikanten Ergebnisse zu erwarten ist.

JuvenTUM Stufe 3 hatte einen durchgehend positiven Effekt auf die Lipidparameter. Zum Vergleich können folgende schulbasierte Interventionsstudien herangezogen werden, die von einer Entwicklung der Lipide im Interventionszeitraum berichteten:

Manios et al. (2002) fanden bei 604 Grundschulkindern in Kreta einen ähnlichen, insgesamt positiven Interventionseffekt auf alle gemessenen Lipidparameter: Gesamtcholesterin, LDL-, HDL-C, Triglyceride und die Gesamtcholesterin/HDL- und LDL/HDL-Quotienten. Die Abnahme im LDL-C war bei den Interventionsschulen dabei signifikant stärker ausgeprägt als bei den Kontrollschulen ( $p < 0,001$ ). Einen signifikanten Gruppenunterschied hatten außerdem die Quotienten Gesamtcholesterin/HDL ( $p < 0,05$ ) und LDL/HDL ( $p < 0,001$ ), sie nahmen bei den Interventionsschülern zu und bei den Kontrollschülern ab. Das Interventionsdesign beruhte gleich JuvenTUM Stufe 3 auf Banduras sozialkognitiver Lerntheorie (Bandura 2004). Über einen Zeitraum von sechs Jahren erhielten die Grundschüler der zu Beginn ersten Klasse in Kreta Unterricht zum Gesundheitsverhalten, insbesondere zu Ernährung, körperlicher Aktivität und Fitness, mit praktischen Übungen im Sportunterricht. Vier Jahre nach Ende der Intervention wurden die Langzeiteffekte an 441 Kindern gemessen (Manios et al. 2006). Signifikante kardiovaskulär positive Effekte zeigten sich außer bei den Triglyceriden konsistent in allen Lipidparametern (im Gesamt-, LDL- und HDL-C (folglich auch im Quotienten aus LDL/HDL) und im Gesamtcholesterin/HDL-Quotienten). Bei JuvenTUM Stufe 3 sind für

längerfristige Effekte noch die Ergebnisse von Visite 4 und 5 abzuwarten. Der Hauptunterschied lag darin, dass die Intervention von Manios et al. (2002 und 2006) in den ersten Klassen begann, bei JuvenTUM Stufe 3 in den fünften. Ebenso in Kreta war von Lionis et al. (1991) eine Interventionsstudie an 171 Schülern im Alter von 13 und 14 Jahren über 9 Monate durchgeführt worden. Grundlage war ebenso Banduras sozialkognitive Lerntheorie (in der Fassung von 1977). Im Verlauf des Schuljahres wurden in den Interventionsklassen zehn Lehreinheiten von jeweils zwei Stunden Dauer zu den Gesundheitsthemen Ernährung, körperlicher Fitness und Rauchen durchgeführt. Zusätzlich wurde den Schülern eine Arbeitsmappe ausgehändigt, in der auch Hausaufgaben erledigt werden mussten. Es kam zu einer signifikant geringeren Zunahme des BMI bei den Interventionsschülern (um  $0,21 \pm 1,43$  in Intervention und um  $0,72 \pm 0,97$  in der Kontrolle;  $p < 0,05$ ). Nach der Intervention zeigte sich bei den Lipiden eine durchgehend positive Entwicklung. Das Gesamtcholesterin, das LDL-C, der LDL/HDL-Quotient und der Gesamtcholesterin/HDL-Quotient hatten signifikante Gruppenunterschiede zugunsten der Intervention, die Triglyceride und das HDL-C hatten eine Entwicklung zugunsten der Kontrollgruppe ohne signifikante Gruppenunterschiede. Im Gesamtcholesterin kam es in der Kontrollgruppe zu einer Zunahme von  $17,9 \pm 22,1$  mg/dl, in der Interventionsschule nur um  $0,7 \pm 27,8$  mg/dl ( $p < 0,001$ ). Das LDL-C erfuhr ebenso eine Zunahme von  $17,6$  mg/dl in der Kontrolle, in der Intervention blieb das LDL-C konstant ( $p < 0,001$ ). Die Quotienten LDL/HDL und Gesamtcholesterin/HDL nahmen in der Kontrolle jeweils um  $0,28$  zu. in der Intervention nahmen sie um  $-0,03$  und  $-0,02$  ab ( $p$  jeweils  $< 0,05$ ).

Unter den schulbasierten Interventionsstudien mit berichteter Entwicklung der Lipidparameter liegt die von Simon et al. (2008) bezüglich des Alters der Kinder und der Interventionsdauer JuvenTUM Stufe 3 am nächsten. Die Intervention beruhte auf einer sozial-ökologischen Perspektive und arbeitete demzufolge auf mehreren Ebenen zur Erhöhung der körperlichen Aktivität der Schüler: individuelle Einstellungen und Gewohnheiten sowie soziale oder körperliche Einflussfaktoren. Die 12-jährigen Schüler (Sechstklässler) wurden motiviert ihre Einstellung zum Sport zu ändern, sofern sie bisher keinen Spaß daran hatten. Weiterhin wurde die soziale Unterstützung durch Eltern und Lehrer erhöht und auch das Umfeld so umgestaltet, dass die Kinder mehr Gelegenheiten (zur Mittagszeit, in den Pausen und nach der Schule) zur Ausübung körperlicher Aktivitäten hatten. Beispielsweise wurden unverbindliche Aktivitäten von den Sportlehrern während der Pausen organisiert, sowie Sportveranstaltungen und „mit dem Fahrrad zur Schule“-Tage. Im Laufe der Intervention kam es zu einer signifikanten Zunahme der körperlichen Aktivität in der Freizeit bei den Interventionsschülern im Vergleich zu einer relativ konstant bleibenden Zeit bei den Kontrollschülern über den gesamten Zeitraum (Differenz:  $1,1$  Std./Woche; 95%-KI:  $0,6$  bis  $1,6$ ;

$p < 0,001$ ). Die Zeit, die vor dem Fernseher oder mit Videos verbracht wurde (eine sitzende Freizeittätigkeit), nahm bei den Interventionsschülern signifikant ab und blieb bei den Kontrollschülern relativ konstant (mittlere Differenz: -15,7 Min./Tag; 95%-KI: -28,5 bis -2,9;  $p = 0,02$ ). Dadurch kam es bei den normalgewichtigen Schülern der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikant geringeren Zunahme im BMI (nach 2 Jahren um  $-0,18 \text{ kg/m}^2$ ; 95%-KI: -0,36 bis -0,01;  $p = 0,03$ ; nach vier Jahren um  $-0,33 \text{ kg/m}^2$ ; 95%-KI: -0,57 bis -0,08;  $p < 0,01$ ). Von den untersuchten Lipiden hatte nur das HDL-C eine signifikant unterschiedliche Entwicklung. Es nahm im Laufe von vier Jahren bei den Interventionsschülern um  $3,4 \text{ mg/dl}$  (95%-KI: 1,7 bis 5,1) stärker zu als bei den Kontrollschülern. Die Abnahme der Triglyceride und die Zunahme des Gesamtcholesterins waren bei der Interventionsgruppe stärker ausgeprägt als bei der Kontrollgruppe, jedoch jeweils nicht signifikant. Die Entwicklung der Triglyceride bestätigte den präventiven Erfolg der Intervention, das Gesamtcholesterin nicht. Da das Gesamtcholesterin sich hauptsächlich aus dem LDL-C und dem HDL-C zusammensetzt, kann die Zunahme des Gesamtcholesterins auch auf die Zunahme im HDL-C zurückzuführen sein. Somit ist dieses Ergebnis nicht als eindeutig negativ zu werten. Aus diesen Ergebnissen lässt sich kein eindeutiger Zusammenhang der Lipide mit der Zunahme der körperlichen Aktivität und der Abnahme der Sitzzeiten feststellen. JuvenTUM Stufe 3 hatte ein ähnliches Interventionsdesign, wenn auch auf einem anderen Ansatz beruhend (sozialkognitive Lerntheorie nach Bandura 2004). Die Vermittlung von gesunden Grundsätzen (im Unterricht über Module und Vorträge für Eltern und Lehrer) war in JuvenTUM Stufe 3 gepaart mit aktiven Maßnahmen wie der Umgestaltung des Schulgeländes zur Schaffung von Gelegenheiten für aktive Pausen, der Organisation von Schnupperstunden zur Einbindung der Schüler in Vereine. Allerdings wurden auch andere gesunde Verhaltensweisen gefördert, nicht nur die Zunahme der körperlichen Aktivität und Abnahme der Sitzzeiten. In JuvenTUM Stufe 3 kam es innerhalb von 19 Monaten (entsprechend zwei Schuljahren) zu einer Zunahme der körperlichen Aktivität der Interventionsschüler ohne Gruppenunterschied und zu einer Zunahme der körperlichen Fitness mit signifikantem Unterschied zugunsten der Intervention. Die Sitzzeiten nahmen ohne signifikante Unterschiede zu. Nach zwei Schuljahren (19 Monaten) Intervention war in JuvenTUM Stufe 3 nur das HDL-C im Vergleich zur Kontrolle verändert. Der Gruppenunterschied der Entwicklung des HDL-C bei JuvenTUM Stufe 3 war vergleichbar dem Unterschied nach vier Interventionsjahren bei Simon et al. (2008). Bei JuvenTUM Stufe 3 war innerhalb von 19 Monaten eine um  $3,2 \text{ mg/dl}$  (95%-KI: 0,7 bis 5,8;  $p = 0,018$ ) geringere Abnahme in den Interventionsschulen als in den Kontrollschulen zu verzeichnen (nach Adjustierung mit dem Ausgangswert  $2,3 \text{ mg/dl}$ ;  $p = 0,021$ ). In der Studie von Simon et al (2008) war ein um  $3,4 \text{ mg/dl}$  (95%-KI: 1,7 bis 5,1) stärkerer Anstieg des HDL-C der

Interventionsschüler zu verzeichnen. Die Studien hatten einen ähnlichen Interventionsaufbau und die Kinder der beiden Studien waren fast gleichaltrig (die fünfte Klasse bei JuvenTUM Stufe 3, die sechste Klasse bei Simon et al.).

Eine weitere schulbasierte Intervention (Reed et al. 2008), mit 268 teilnehmenden Grundschulkindern (neun- bis elfjährig), schaffte ebenso vermehrte Angebote zur Erleichterung der körperlichen Aktivität im Schulalltag (im Sportunterricht, in den Klassenräumen, als Wahlunterricht, in den Pausenhöfen usw.), zu Hause und im gesellschaftlichen Umfeld der Schüler (z.B. im Stadtviertel). Zusätzlich dazu machten die Lehrer täglich mit den Kindern in den Klassenräumen 15 Minuten Sport, zusätzlich zum gewöhnlichen Sportunterricht. Diese Intervention, die allein zu vermehrter körperlicher Aktivität anregte, führte zwar zu einer positiven Entwicklung der Lipide, des Gesamtcholesterins, des LDL-C und des Gesamtcholesterin/HDL-Quotienten bei den Interventionsschulen, die Gruppenunterschiede waren jedoch nicht signifikant. Walther et al. (2009) führten ein einjähriges schulbasiertes Interventionsprogramm durch. Auch hier war der Fokus die Einführung von zusätzlichem Sport in den Schulalltag. Es wurden zu den regulären zwei Mal 45 Minuten Unterrichtssportstunden noch drei weitere gleicher Länge hinzugefügt. Somit gab es täglich 45 Minuten Sport mit jeweils mindestens 15 Minuten Ausdauertraining. Zusätzlich wurden einmal wöchentlich für alle Schüler, für die Interventions- und die Kontrollschüler, Gesundheitsvorträge gehalten. Die Entwicklung der Lipide war nicht eindeutig zugunsten der Intervention. Das HDL-Cholesterin (Zunahme in der Interventionsgruppe) und die Triglyceride (Abnahme in der Interventionsgruppe) entwickelten sich zugunsten der Intervention, jedoch ohne signifikante Gruppenunterschiede ( $p_{\text{HDL}} = 0,623$ ;  $p_{\text{TG}} = 0,500$ ). Das Gesamtcholesterin und das LDL-C entwickelten sich jedoch zugunsten der Kontrollgruppe (jeweils stärkere Abnahme in der Interventionsgruppe) ebenso ohne signifikante Gruppenunterschiede ( $p_{\text{Gesamt-C}} = 0,370$ ;  $p_{\text{LDL}} = 0,668$ ). Resaland et al. (2010) führten wie Reed et al. (2008) und Walter et al. (2009) zusätzlichen Sport in den Schulalltag ein, jedoch bezüglich der Intensität und des Zeitumfangs deutlich mehr. Zielgruppe waren auch hier Grundschulkinde. Insgesamt 156 Kinder im Alter von neun Jahren nahmen an der über zwei Jahre laufenden schulbasierten Interventionsstudie teil. Durchgeführt wurden täglich 60 Minuten Sport, wovon mindestens 15 Minuten intensiv waren, so dass die Kinder ins Schwitzen kamen. In der Kontrollgruppe wurde nur der übliche Schulsport von zwei Mal 45 Minuten durchgeführt. Die Lipide änderten sich auch hier in der Interventionsgruppe positiv im Vergleich zur Kontrollgruppe, jeweils signifikant. Die Triglyceride blieben in der Interventionsgruppe konstant, in der Kontrollgruppe nahmen sie zu, der Gruppenunterschied betrug 0,09 mmol/L (umgerechnet 7,9 mg/dl;  $p = 0,030$ ). Der Gesamtcholesterin/HDL-Quotient nahm in der Interventionsgruppe um 0,12 ab, in der

Kontrollgruppe um 0,05 zu, der Gruppenunterschied betrug 0,17 und war ebenso signifikant ( $p = 0,011$ ). Der Unterschied der drei Studien ist vor allem in der Intensität und der Dauer der Intervention zu sehen. Reed et al. (2008) führten für ein Schuljahr bei allen Schülern täglich 15 Minuten Sport ein. Die Interventionsschüler hatten also wöchentlich insgesamt 75 Minuten mehr Sport als die Kontrollschüler. Die körperliche Fitness (gemessen an der Anzahl der durchlaufenen Stufen im 20m-Shuttle-Run-Test) wurde dadurch bei den Interventionsschülern im Vergleich zu den Kontrollschülern deutlich (um 24 %) verbessert. Walther et al. (2009) erhöhten den Gesamtsport bei den Interventionsschulen um insgesamt drei Mal 45 Minuten, insgesamt 2,25 Stunden mehr, ebenso über ein Schuljahr. Es zeigte sich eine signifikant stärkere Zunahme der körperlichen Fitness (objektiv gemessen mittels Laufband-Spirometrie als  $V_{O_{2max}}$  in ml/min per kg) in der Interventionsgruppe (mittlere Differenz 3,7 ml/min per kg (95%-KI: 0,3 bis 7,2);  $p = 0,032$ ). Allerdings erhielten die Schüler sowohl der Interventions- als auch der Kontrollgruppe Gesundheitsvorträge, sodass das Ergebnis bezüglich der Lipide möglicherweise dadurch beeinflusst wurde. Resaland et al. (2010) führten über insgesamt zwei Schuljahre täglich eine Sportstunde von 60 Min. ein, im Vergleich zur Kontrollgruppe, die den gewöhnlichen Schulsport von zwei Mal 45 Min. pro Woche fortführte, also insgesamt 3,5 Stunden/Woche mehr. Auch hier konnte eine im Gruppenunterschied signifikante Zunahme der körperlichen Fitness (objektiv gemessen mittels Laufband-Spirometrie als  $V_{O_{2max}}$  in ml/min per kg) in der Interventionsgruppe erreicht werden (mittlere Differenz 3,9 ml/min per kg; 95%-KI: 2,8 bis 5,0;  $p < 0,001$ ). Aus diesen Studien wird deutlich, dass eine Zunahme der körperlichen Aktivität und die damit einhergehende Steigerung der körperlichen Fitness, zu einer kardioprotektiven Veränderung der Lipide führen kann, insbesondere bei bedeutend zunehmender Dauer und Intensität. Die körperliche Fitness hatte bei Walther et al. (2009) und Resaland et al. (2010) ähnlich zugenommen, am ehesten, weil in beiden Interventionen pro Sporteinheit ein Minimum von 15 Minuten Ausdauertraining durchgeführt wurde. Die Lipide entwickelten sich in beiden Studien unterschiedlich obwohl die körperliche Fitness eine ähnliche Entwicklung hatte. Dies deutet darauf hin, dass die Aktivitätsdauer von größerer Bedeutung für die Lipide war als die körperliche Fitness. Die längsten Sporteinheiten pro Tag waren mit der günstigsten Entwicklung des Lipidprofils vergesellschaftet. In JuvenTUM Stufe 3 konnte kein Zusammenhang zwischen der Änderung der körperlichen Aktivität und der körperlichen Fitness mit den Lipiden festgestellt werden. Allerdings handelte es sich hier um selbstberichtete Angaben der körperlichen Aktivität in Tagen pro Woche, an denen mindestens 60 Minuten intensiver Sport getrieben wurde. Die Intensität und Dauer der Veränderung bei JuvenTUM Stufe 3 waren möglicherweise nicht ausreichend, um einen eindeutigen Zusammenhang zu den Lipiden feststellen zu können. Wie die Ergebnisse von

Walther et al. (2009) andeuten, können die Lipide aber durch weitere Faktoren des Lebensstils beeinflusst werden: die Kinder der Kontrollgruppe hatten in ihrer Interventionsstudie über Gesundheitsvorträge ebenso die Chance erhalten sich für gesunde Gewohnheiten zu entscheiden.

Aus den Ergebnissen der Studien lässt sich ein überwiegend positiver Effekt schulbasierter Interventionen auf Lipide nachweisen. Sie hatten jedoch unterschiedliche Interventionsdesigns. Im Vergleich sind die Interventionen, die auf der sozialkognitiven Theorie Banduras beruhen, bezüglich der positiven Ergebnisse auf die Lipide herausragend (Manios et al. 2002 und 2006, Lionis et al. 1991 und JuvenTUM Stufe 3). Es zeigte sich, dass die konsistente Motivation zu gesunden Lebensgewohnheiten unter Berücksichtigung sozialer Kontextfaktoren (wie bei der sozialkognitiven Lerntheorie und der sozial-ökologischen Perspektive in Simon et al. 2008) zu einer dauerhaften Aneignung von gesunden Lebensgewohnheiten führen kann, die sich auch im Lipidprofil äußert. Albert Banduras sozialkognitive Lerntheorie birgt wertvolle Ansätze, um bei Kindern eine langfristige Veränderung hin zu gesunden Lebensgewohnheiten zu bewirken. Welche spezifische Lebensgewohnheiten bei JuvenTUM Stufe 3 zu den günstigen Ergebnissen im Lipidprofil führte lässt sich aus der vorliegenden Arbeit nicht direkt schließen. Ein kombinierter Gesamteffekt ist denkbar. Bei übergewichtigen Kindern war der positive Effekt der Intervention auf die Lipide weniger stark ausgeprägt als bei allen Kindern.

Aus den dargestellten schulbasierten Interventionsstudien zeigte sich, dass eine Steigerung der körperlichen Aktivität durch Interventionen zu einer positiven Veränderung von Lipidparametern im Sinne der kardiometabolischen Prävention führen kann. Um zu einem deutlichen Ergebnis zu kommen, muss die Dauer und Intensität der körperlichen Aktivität im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich gesteigert werden. Eine Änderung der körperlichen Fitness war in keiner der Studien unabhängig von der körperlichen Aktivität dargestellt worden, so dass darüber keine eindeutige Interpretation möglich ist. In JuvenTUM Stufe 3 konnte kein Zusammenhang zwischen der Veränderung der körperlichen Aktivität oder der Fitness und der Veränderung von Lipiden gezeigt werden. Die Zunahme der Sitzzeiten stand in einem sehr schwachen Zusammenhang zu einer Zunahme im HDL-C und zu einer Abnahme im LDL/HDL-Quotienten. Dieses Ergebnis war den Erwartungen entgegengesetzt, dass erhöhte Sitzzeiten zu einem Anstieg im LDL-C und zum Rückgang im HDL-C führen. In bisherigen Studien an Kindern konnte kein deutlicher Zusammenhang zwischen den Sitzzeiten von Kindern und deren Lipiden festgestellt werden. Entscheidender sind Phasen intensiven Sports. Die Assoziation von Lipiden zur körperlichen Aktivität war in Studien an Kindern jeweils

deutlicher. Demzufolge ist zu vermuten, dass Kinder, selbst wenn sie lange Sitzzeiten haben, durch Phasen intensiven Sports den nachteiligen Wirkungen langer Sitzzeiten entgegenwirken können.

Die vorliegende Arbeit zeigt folgende Stärken und Limitationen.

An den Untersuchungstagen konnten nicht immer die gleichen Untersucher die Messungen durchführen. Um dennoch eine eindeutige Reproduzierbarkeit zu erreichen, wurden die anthropometrischen Parameter nach einem standardisierten Protokoll gemessen. Zudem wurde jeder bereits geschulte Mitarbeiter vor den Untersuchungen zusätzlich unterwiesen, um eine einheitliche Vorgehensweise zu ermöglichen.

Bei den Blutentnahmen war ein zusätzliches Einverständnis der Eltern erforderlich. Die Schüler konnten die Untersuchung vor Ort verweigern. Bei schwierigen venösen Verhältnissen, wie das am häufigsten bei übergewichtigen Kindern der Fall war, wurde vorzeitig abgebrochen, wenn die Entnahme beim ersten oder zweiten Mal erfolglos blieb. Alle diese Faktoren trugen dazu bei, dass die Stichprobe für Lipidmessungen verhältnismäßig klein ausfiel, insbesondere bei übergewichtigen Kindern.

Mittels Fragebogen ermittelte Werte unterliegen immer subjektiven Schwankungen, je nachdem wie akkurat ein Schüler in der Lage ist zu antworten. Bezüglich der Messung der körperlichen Aktivität und der Sitzzeiten gilt allerdings folgendes: die objektive Messung der körperlichen Aktivität mittels Schrittzähler oder Beschleunigungssensor (Accelerometer) wäre im Rahmen unserer schulbasierten Studie aus personellen und finanziellen Gesichtspunkten nicht durchführbar. Es wären viele Schrittzähler oder Accelerometer nötig gewesen, um den Interventionseffekt zu den festgesetzten Visiten-Zeiten wiedergegeben zu können. Somit wurde die Ermittlung der körperlichen Aktivität mittels Fragebogen gewählt. Es wurde gezielt nach der Anzahl von Tagen in einer normalen Woche gefragt, an denen die Kinder wegen reger körperlicher Bewegung (mindestens 60 Minuten) ins Schwitzen kamen. Diese Frage wurde von Prochaska et al. (2001) für die klinische Anwendung validiert. Um die Angaben der Schüler von JuvenTUM Stufe 3 möglichst genau zu halten, wurden den Kindern beim Ausfüllen des Fragebogens Hinweise gegeben und ein Betreuer stand in jeder Klasse bereit, um den Schülern bei der Beantwortung zu helfen.

JuvenTUM Stufe 3 ist eine von wenigen schulbasierten Interventionsstudien, die die Entwicklung eines umfassenden Lipidprofils bei Schülern der Grundstufe untersuchte. Bisher liegt in der Literatur noch kein umfassender Bericht über die Entwicklung der Lipide in übergewichtigen Kindern als Subgruppe einer schulbasierten Intervention vor. Zudem liegen nur vereinzelt Berichte über die Entwicklung des LDL/HDL-Quotienten vor. In der

vorliegenden Studie konnten Zusammenhänge zum LDL/HDL-Quotienten dargestellt werden, die für zukünftige Untersuchungen von Interesse sein könnten. Es wurde festgestellt, dass der LDL/HDL-Quotient mit den übergewichts-assoziierten Parametern BMI, Bauchumfang und HFD-Summe unter den Lipiden (Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C und Triglyceride) am stärksten korrelierte. Ebenso zeigte sich eine alters- und geschlechtsabhängige Ausprägung. Es konnten keine Zusammenhänge zur körperlichen Aktivität, zu den Sitzzeiten und zu der körperlichen Aktivität der Kinder nachgewiesen werden. Da noch keine Daten bei Kindern darüber bestehen, welcher LDL/HDL-Quotient-Wert mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden ist, könnten Langzeitstudien über die Daten der Kinder dieses Interventionsprojekts zur weiteren Klärung dieser Frage dienen.

Mit einer großen Teilnehmerzahl und zahlreichen Messungen nimmt JuvenTUM Stufe 3 in der internationalen Literatur einen wichtigen Stellenwert ein und kann zum Vergleich herangezogen werden sowie zum Vorbild bezüglich des Interventionsdesigns.

Primäres Ziel dieser Arbeit war es, die Veränderung der Blutlipide Gesamtcholesterin, LDL-C, HDL-C, LDL/HDL-Quotient und Triglyceride im Rahmen des multifaktoriellen schulbasierten Interventionsprojekts JuvenTUM Stufe 3 zu analysieren. Dabei war die Entwicklung des Lipidprofils bei den übergewichtigen Kindern von besonderem Interesse, denn sie haben ein erhöhtes Risiko für Übergewicht und kardiovaskuläre Erkrankungen im Erwachsenenalter. Als wesentliche Ergebnisse zeigte sich in den Interventionsschulen innerhalb von sieben Monaten eine kardiometabolisch positive Entwicklung des LDL-C, HDL-C und des LDL/HDL-Quotienten. Auch die übergewichtigen Kinder der Interventionsgruppe profitierten im ersten Abschnitt der Intervention. Es kam bei ihnen zu einer stärkeren Abnahme im Gesamtcholesterin, LDL-C und im LDL/HDL-Quotienten im Vergleich zur Kontrollgruppe, so dass die Intervention kardiometabolisch präventiv wirkte. Nach 19 Monaten war ein signifikanter Interventionseffekt nur noch im HDL-C festzustellen. Es war bei den Interventionsschülern zu einer signifikant stärkeren Zunahme des HDL-C gekommen als bei den Kontrollschülern. Bei den übergewichtigen Kindern gab es nach 19 Monaten keinen Gruppenunterschied. Bei der Überprüfung der Assoziationen zwischen dem Lipidprofil und dem Alter, dem Geschlecht und den übergewichtsassozierten Parametern BMI, Bauchumfang und HFD-Summe konnten schwache Zusammenhänge nachgewiesen werden. Die körperliche Aktivität, die Sitzzeiten und die körperliche Fitness standen in keinem statistischen Zusammenhang zu den Lipiden. Die Intervention lieferte bereits positive Ergebnisse bezüglich der Lipidparameter. Deren weitere Entwicklung über die folgenden zwei Interventionsjahre bleibt noch zu prüfen.

Eine graduelle Zunahme der körperlichen Aktivität und der körperlichen Fitness, sowie die Aneignung gesunder Ernährungsgewohnheiten, die über viele Jahre hinweg erhalten bleibt, war ein Hauptziel der Intervention. Dieses wurde in JuvenTUM Stufe 3 über ein realistisches Niveau der Implementierung in den Alltag angestrebt. Es zeigte sich, dass die Interventionsschüler von der Intervention profitierten, die übergewichtigen Schüler der Interventionsgruppe insbesondere im ersten Abschnitt der Intervention.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse der vorliegenden schulbasierten Interventionsstudie, dass ein allein schulbasiertes Setting unter Umständen für längerfristige und markante Veränderungen bezüglich der kardiometabolischen Parameter nicht ausreicht. Obwohl die Schule ein zentraler Ort für Kinder und Jugendliche ist, der viele in einem kurzen Zeitraum erreicht, sind, wie Wang et al. zeigten (2013), die besten Ergebnisse aus Interventionen zu erwarten, die im familiären und gesellschaftlichen Umfeld zusätzlich tätig sind. Albert Bandura (2004) schrieb: „Die Gesundheit eines Menschen ist eine Gesellschaftsangelegenheit, nicht nur eine individuelle. ... Die Programme sollten in der Schule, aber nicht von der Schule sein. Neue schulbasierte Modelle der Gesundheitsförderung sollten in der Familie, der Gemeinde und der Gesellschaft im weiteren Sinne zusammenarbeiten.“ Über schulbasierte Initiativen ist es ein wichtiges Ziel das Bewusstsein der Gesellschaft zu gesunden Lebensgewohnheiten zu fördern und dadurch zu einer langfristig sich entwickelnden Umstrukturierung von Bereichen zu führen, die sich bis dahin nachteilig auf das Gesundheitsverhalten auswirkten.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

### Hintergrund

Lipide sind Risikofaktoren für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen, die weltweit einen großen Anteil der Morbiditäts- und Mortalitätsraten einnehmen. Bereits im Kindesalter zeigt sich mit zunehmendem Übergewicht eine Veränderung des Lipidprofils. Die frühe Erkennung und Prävention ist daher von eminenter Wichtigkeit. Schulbasierte Interventionen, die gesunde Lebensgewohnheiten fördern, insbesondere die Steigerung der körperlichen Aktivität, können eine effektive Prävention erzielen. In dieser Arbeit wurden die Wirkung des schulbasierten Präventionsprojekts „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ auf Adipositas-assoziierte Parameter, das Lipidprofil und die körperliche Aktivität der teilnehmenden Kinder untersucht. Zudem wurden mögliche Zusammenhänge zwischen den Lipiden und anthropometrischen Parametern sowie dem Aktivitäts- und Fitnessniveau der Kinder überprüft.

### Material und Methoden

Im Rahmen des schulbasierten Präventionsprojekts „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ wurden 15 Haupt- und Realschulen in Interventions- und Kontrollschulen randomisiert. Die Erstuntersuchung der fünften Klassen erfolgte im Herbst des Jahres 2008, die beiden Folgeuntersuchungen sieben und 19 Monate später. Die Lipidparameter Gesamtcholesterin (mg/dl), LDL-Cholesterin (mg/dl), HDL-Cholesterin (mg/dl), LDL/HDL-Quotient und Triglyceride (mg/dl) wurden bei 219 Interventions- und 168 Kontrollschülern (im Alter von  $11,1 \pm 0,6$  Jahren) bestimmt und in Längsschnitt-Vergleichen ausgewertet. An den Untersuchungstagen wurden zudem anthropometrische Daten (Körpergewicht in kg, BMI in  $\text{kg}/\text{m}^2$ , BMI-SDS, Bauchumfang in cm, Hautfaltendicken-Summe in mm), die körperliche Aktivität (in Tagen/Woche  $> 60$  Min.), die Sitzzeit (in Std./Woche) und die körperliche Fitness (als Gesamt-t-Score des Münchner Fitness Tests) erhoben und deren Korrelationen zu den Lipiden errechnet.

### Ergebnisse

Im Laufe der ersten sieben Monate des Präventionsprojekts kam es bei allen Kindern der Interventionsgruppe (IS) zu einer geringeren Zunahme im LDL-Cholesterin als in der Kontrollgruppe (KS) (IS: von  $89,8 \pm 20,3$  mg/dl auf  $103,0 \pm 22,3$  mg/dl; KS: von  $88,5 \pm 18,0$

mg/dl auf  $105,3 \pm 22,8$  mg/dl; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $-3,5$  mg/dl;  $p = 0,015$ ). Auch der LDL/HDL-Quotient nahm bei der Interventionsgruppe geringer zu (IS: von  $1,45 \pm 0,43$  auf  $1,87 \pm 0,51$ ; KS: von  $1,41 \pm 0,42$  auf  $1,95 \pm 0,51$ ; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $-0,12$ ;  $p < 0,001$ ). Das HDL-C nahm in der Interventionsgruppe geringer ab als in der Kontrollgruppe (IS: von  $64,0 \pm 12,1$  mg/dl auf  $56,7 \pm 10,4$  mg/dl; KS: von  $66,1 \pm 15,7$  mg/dl auf  $55,4 \pm 10,8$  mg/dl; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $+3,4$  mg/dl;  $p = 0,001$ ). Bei den übergewichtigen Kindern konnte in der Interventionsgruppe nach sieben Monaten im Vergleich zur Kontrollgruppe eine stärkere Abnahme im Gesamtcholesterin beobachtet werden (IS: von  $184,3 \pm 35,8$  mg/dl auf  $163,0 \pm 31,9$  mg/dl; KS: von  $170,6 \pm 31,9$  mg/dl auf  $161,7 \pm 32,4$  mg/dl; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $-12,4$  mg/dl;  $p = 0,009$ ). Weiterhin kam es bei den übergewichtigen Interventionsschülern zu einer geringeren Zunahme des LDL-Cholesterins als bei den Kontrollschülern (IS: von  $97,3 \pm 23,4$  mg/dl auf  $105,4 \pm 25,4$  mg/dl; KS: von  $89,9 \pm 20,3$  mg/dl auf  $106,1 \pm 26,1$  mg/dl; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $-8,2$  mg/dl;  $p = 0,027$ ), ebenso konnte eine geringere Zunahme im LDL/HDL-Quotienten festgestellt werden (IS: von  $1,69 \pm 0,46$  auf  $2,10 \pm 0,53$ ; KS: von  $1,65 \pm 0,51$  auf  $2,25 \pm 0,63$ ; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $-0,2$ ;  $p = 0,012$ ). Nach 19 Monaten zeigte sich in der Gesamtgruppe der Intervention eine geringere Abnahme im HDL-C als in der Kontrollgruppe (IS: von  $64,3 \pm 11,7$  mg/dl auf  $56,8 \pm 10,6$  mg/dl; KS: von  $66,1 \pm 15,4$  mg/dl auf  $55,4 \pm 10,0$  mg/dl; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $+3,2$  mg/dl;  $p = 0,018$ ). Die übrige Entwicklung der Lipide war nach 19 Monaten vergleichbar. Die Veränderung der Adipositas-assoziierten Parameter BMI, BMI-SDS und Bauchumfang war in beiden Gruppen vergleichbar. Die Hautfaltendicken-Summe nahm bei den übergewichtigen Kindern nach sieben Monaten zugunsten der Intervention (IS: von  $81 \pm 16$  mm auf  $79 \pm 19$  mm; KS: von  $82 \pm 18$  mm auf  $85 \pm 18$  mm; mittlere Differenz im Gruppenunterschied:  $-4$  mm  $p = 0,041$ ) und nach 19 Monaten zugunsten der Kontrollgruppe ab (IS: von  $79 \pm 17$  mm auf  $84 \pm 23$  mm; KS: von  $79 \pm 16$  mm auf  $77 \pm 19$  mm; Gruppenunterschied  $p = 0,034$ ). Es kam in der Interventionsgruppe innerhalb von 19 Monaten zu einer Steigerung der körperlichen Aktivität um  $0,5$  Tage/Woche  $> 60$  Minuten ohne signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe ( $p = 0,971$ ). Die körperliche Fitness nahm um  $0,8$  Punkte im Gesamt-t-Score stärker zu als in der Kontrollgruppe ( $p = 0,049$ ).

Zudem wurden Zusammenhänge zwischen den Lipiden und einigen anthropometrischen Parametern, der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness untersucht. Es zeigte sich eine signifikante geschlechtsabhängige Ausprägung des HDL-C, des LDL/HDL-Quotienten und der Triglyceride: Mädchen hatten um  $4,6$  mg/dl höhere HDL-C- ( $p = 0,001$ ), um  $0,1$  höhere LDL/HDL-Quotient- ( $p = 0,015$ ) und um  $7,2$  mg/dl höhere Triglycerid-Werte ( $p$

= 0,021) als Jungen. Mit zunehmendem Alter nahmen die HDL-C-Werte bei den Kindern ab, die LDL-C- und LDL/HDL-Quotient-Werte hingegen zu. Die Lipide LDL-C, HDL-C, LDL/HDL-Quotient und die Triglyceride korrelierten jeweils schwach mit dem BMI, dem Bauchumfang und der Hautfaltendicken-Summe. Am stärksten korrelierten der LDL/HDL-Quotient mit der Hautfaltendicken-Summe ( $r = 0,35$ ,  $p < 0,001$ ) und ähnlich stark mit dem BMI ( $r = 0,32$ ,  $p < 0,001$ ). Im linearen Regressionsmodell zeigte sich kein simultaner Einfluss der körperlichen Aktivität, der Sitzzeit und der körperlichen Fitness auf den LDL/HDL-Quotienten. Die Veränderung der Hautfaltendicken-Summe korrelierte schwach positiv mit der Entwicklung des Gesamtcholesterins ( $r_{V1/V2} = 0,13$ ;  $p = 0,024$ ;  $r_{V1/V3} = 0,24$ ;  $p < 0,001$ ), des LDL-C ( $r_{V1/V2} = 0,20$ ;  $p < 0,001$ ;  $r_{V1/V3} = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ) und des LDL/HDL-Quotienten ( $r_{V1/V2} = 0,23$ ;  $p < 0,001$ ;  $r_{V1/V3} = 0,16$ ;  $p = 0,011$ ) über sieben und 19 Monate. Die Entwicklung des BMI korrelierte schwach positiv mit der Entwicklung des LDL-C ( $r_{V1/V2} = 0,13$ ;  $p = 0,018$ ;  $r_{V1/V3} = 0,16$ ;  $p < 0,010$ ) und des LDL/HDL-Quotienten ( $r_{V1/V2} = 0,26$ ;  $p < 0,001$ ;  $r_{V1/V3} = 0,18$ ;  $p = 0,004$ ).

### **Schlussfolgerung**

Im Rahmen einer schulbasierten Intervention zeigte sich eine kardiometabolisch positive Entwicklung von Lipidparametern insbesondere nach sieben Monaten. Nach 19 Monaten war ein signifikanter und positiver Effekt nur noch im HDL-Cholesterin nachzuweisen. Gleichzeitig zeigte sich eine Veränderung der Lipide mit zunehmendem Alter. Bei übergewichtigen Kindern zeigte sich ein erhöhtes Risiko für veränderte LDL-, HDL-Cholesterin-, LDL/HDL- und Triglycerid-Werte, so dass sich die Notwendigkeit von frühzeitigen Präventionsmaßnahmen bestätigte. Nach sieben Monaten zeigten sich bei den übergewichtigen Kindern der Interventionsgruppe positive Effekte auf Lipide. Danach waren sie nicht mehr nachweisbar. Demnach sollten übergewichtige Kinder in zukünftigen schulbasierten Präventionsmaßnahmen intensiver und bedürfnisorientiert betreut werden. So wäre ein Ausbau des bisherigen Projekts mit zusätzlichem Fokus auf übergewichtige Kinder möglicherweise erfolgversprechender. Andererseits unterliegen gerade in diesem Übergangsalter zur Pubertät die Lipide großen Schwankungen, so dass diese Veränderungen die Effekte der Intervention überlagert haben könnten. Untersuchungen der folgenden Interventionsjahre werden darüber weiter Aufschluss geben.

## 7 ANHANG

### 7.1 LITERATURVERZEICHNIS

- Andersen, L.B., Harro, M., Sardinha, L.B., Froberg, K., Ekelund, U., Brage, S., Anderssen, S.A. "Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study)." *Lancet* 368 (2006) 299 - 304.
- Anitschkow, N., Chalataw, S. "Classics in arteriosclerosis research: On experimental cholesterol steatosis and its significance in the origin of some pathological processes by N. Anitschkow and S. Chalataw, translated by Mary Z. Pelias, 1913." *Arterioscl. Throm. Vasc. Biol.* 3 (1983) 178 - 182.
- Assmann, G., Schulte, H., Funke, H., Echardstein, A. Von "The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease." *Eur. Heart J.* 19 Suppl M (1998) M8 - 14.
- Bandura, A. "Health Promotion by Social Cognitive Means." *Health Educ. Behav.* 31 (2004) 143-164
- Berenson, G.S., Srinivasan, S.R., Bao, W., Newman, W.P., Tracy, R.E., Wattigney, W.A. "Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study." *N. Engl. J. Med.* 338 (1998) 1650 - 1656
- Burns, T.L., Letuchy, E.M., Paulos, R., Witt, J. "Childhood Predictors of the Metabolic Syndrome in Middle-Aged Adults: The Muscatine Study." *J. Pediatr.* 155 (2009) S5.e17.
- Cardiovascular Risk in Young Finns Study Group (2013)  
Study design  
The Cardiovascular Risk in Young Finns Study  
(<http://youngfinnsstudy.utu.fi/studydesign.html>)  
Stand: 03.06.2014
- Chen, W., Srinivasan, S.R., Li, S., Xu, J., Berenson, G.S. "Clustering of Long-term Trends in Metabolic Syndrome Variables from Childhood to Adulthood in Blacks and Whites: The Bogalusa Heart Study." *AJE* 166 (2007) 527 - 533
- Choy, P.C., Siow, Y.L., Mymin, D., O, K. "Lipids and atherosclerosis." *Biochem. Cell Biol.* 82 (2004) 212 – 224
- ClinicalTrials.gov (2014)  
Bogalusa Heart Study  
([http://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT00005129?show\\_desc=Y](http://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT00005129?show_desc=Y))  
Stand: 03.06.2014
- Cole, T.J. "The LMS method for constructing normalized growth standards." *Eur J Clin Nutr* 44 (1990) 45 – 60
- CrescNet (2012)  
Prävalenzen für Übergewicht und Adipositas  
(<http://crescnet.org/cgi-bin/praevalenz.pl>)  
Stand: 03.06.2014
- Daniels, S.R., Greer, F.R. "Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood." *Pediatrics* 122 (2008) 198 - 208
- Davis, P.H., Dawson, J.D., Riley, W.A., Lauer, R.M. "Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study." *Circulation* 104 (2001) 2815 - 2819
- Deurenberg, P., Pieters, J.J., Hautvast, J.G. "The assessment of the body fat percentage by skinfold thickness measurements in childhood and young adolescence." *Br. J. Nutr.* 63 (1990) 293
- Dörner, K.  
"Taschenlehrbuch Klinische Chemie und Hämatologie"  
Thieme, Stuttgart-New York, 2006, 6. Auflage

- DuBose, K.D., Eisenmann, J.C., Donnelly, J.E. "Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children." *Pediatrics* 120 (2007) e1262 – 1268
- Eckardstein, A. von, Luley, C.  
Lipidstoffwechsel: Einführung, Acylfette und Triglyceride  
In: "Biochemie und Molekularbiologie des Menschen." Scharl, M., Gessler, M., Eckardstein, A. von (Hrsg.), Elsevier, Urban & Fischer, München, 2009, 208 – 235
- Eckardstein, A. von, Luley, C.  
Lipidtransport und Regulation des Lipidstoffwechsels  
In: "Biochemie und Molekularbiologie des Menschen." Scharl, M., Gessler, M., Eckardstein, A. von (Hrsg.), Elsevier, Urban & Fischer, München, 2009, 518 – 546
- Fahy, E., Subramaniam, S., Brown, H.A., Glass, C.K., Merrill, A.H., Murphy, R.C., Raetz, Christian, R. H., Russell, D.W., Seyama, Y., Shaw, W., Shimizu, T., Spener, F., van Meer, G., VanNieuwenhze, M.S., White, S.H., Witztum, J.L., Dennis, E.A. "A comprehensive classification system for lipids." *J. Lipid Res.* 46 (2005) 839 - 861
- Fahy, E., Subramaniam, S., Murphy, R.C., Nishijima, M., Raetz, C. R., Shimizu, T., Spener, F., van Meer, G., Wakelam, M. J., Dennis, E.A. "Update of the LIPID MAPS comprehensive classification system for lipids." *J. Lipid Res.* 50 Suppl (2009) S9 – 14
- Framingham Heart Study Group (2014)  
History of the Framingham Heart Study  
(<http://www.framinghamheartstudy.org/about-fhs/history.php>)  
Stand: 03.06.2014
- Freedman, D.S., Mei, Z., Srinivasan, S.R., Berenson, G.S., Dietz, W.H. "Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study." *J. Pediatr.* 150 (2007) 12-17.e2
- Frontini, M.G., Srinivasan, S.R., Xu, J., Tang, R., Bond, M.G., Berenson, G.S. "Usefulness of childhood non-high density lipoprotein cholesterol levels versus other lipoprotein measures in predicting adult subclinical atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study." *Pediatrics* 121 (2008) 924 - 929
- Gonzalez-Suarez, C., Worley, A., Grimmer-Somers, K., Dones, V. "School-Based Interventions on Childhood Obesity." *Am. J. Prev. Med.* 37 (2009) 418 - 427
- Goodman, E. "Factor Analysis of Clustered Cardiovascular Risks in Adolescence: Obesity Is the Predominant Correlate of Risk Among Youth." *Circulation* 111 (2005) 1970 - 1977
- Grundy, S.M. "Primary Prevention of Coronary Heart Disease Integrating Risk Assessment With Intervention." *Circulation* 100 (1999) 988 - 998
- Gunnell, D.J., Frankel, S.J., Nachahal, K., Peters, T.J., Davey Smith, G. "Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort." *Ag. J. Clin. Nutr.* 67 (1998) 1111 - 1118
- Harris, K.C., Kuramoto, L.K., Schulzer, M., Retallack, J.E. "Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children: a meta-analysis." *CMAJ* 180 (2009) 719 – 726
- Hornemann, T., Rentsch, K.M., Galla, H.-J., Koepsell, H.  
Membranlipide  
In: "Biochemie und Molekularbiologie des Menschen." Scharl, M., Gessler, M., Eckardstein, A. von (Hrsg.), Elsevier, Urban & Fischer, München, 2009, 235 - 262
- Hurtig-Wennlöf, A., Ruiz, J.R., Harro, M. und Sjöström, M. "Cardiorespiratory fitness relates more strongly than physical activity to cardiovascular disease risk factors in healthy children and adolescents: the European Youth Heart Study." *Eur. J. Prev. Cardiol.* 14 (2007) 575 – 581
- International Obesity Task Force (2010)  
The Global Epidemic  
(<http://www.iaso.org/iotf/obesity/obesitytheglobalepidemic/>)  
Stand: 03.06.2014

- Jago, R., McMurray, R.G., Drews, K.L., Moe, E.L., Murray, T., Pham, T.H., Venditti, E.M., Volpe, S.L. "HEALTHY Intervention." *Med Sci Sports Exerc* 43 (2011) 1513 - 1522
- Jago, R., Mendoza, J.A., Chen, T., Baranowski, T. "Longitudinal associations between BMI, waist circumference, and cardiometabolic risk in US youth: Monitoring implications." *Obesity* 21 (2013) E271
- Juhola, J., Magnussen, C.G., Viikari, Jorma SA, Kähönen, M., Hutri-Kähönen, N., Jula, A., Lehtimäki, T., Åkerblom, H.K., Pietikäinen, M., Laitinen, T., Jokinen, E., Taittonen, L., Raitakari, O.T., Juonala, M. "Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study." *J. Pediatr.* 159 (2011) 584 - 590
- Juonala, M., Viikari, J.S., Kähönen, M., Solakivi, T., Helenius, H., Jula, A., Marniemi, J., Taittonen, L., Laitinen, T., Nikkari, T., Raitakari, O.T. "Childhood Levels of Serum Apolipoproteins B and A-I Predict Carotid Intima-Media Thickness and Brachial Endothelial Function in Adulthood." *J. Am. Coll. Cardiol* 52 (2008) 293 - 299
- Juonala, M., Magnussen, C.G., Venn, A., Dwyer, T., Burns, T.L., Davis, P.H., Chen, W., Srinivasan, S.R., Daniels, S.R., Kahonen, M., Laitinen, T., Taittonen, L., Berenson, G.S., Viikari, J.S.A., Raitakari, O.T. "Influence of Age on Associations Between Childhood Risk Factors and Carotid Intima-Media Thickness in Adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Bogalusa Heart Study, and the Muscatine Study for the International Childhood Cardiovascular Cohort (i3C) Consortium." *Circulation* 122 (2010) 2514 - 2520
- Kannel, W.B., Dawber, T.R., Kagan, A., Revotskie, N., Stokes, J. "Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience. The Framingham Study." *Ann. Intern. Med.* 55 (1961) 33 - 50
- Kavey, R.-E.W. "American Heart Association Guidelines for Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Beginning in Childhood." *Circulation* 107 (2003) 1562 - 1566
- Kelley, G.A., Kelley, K.S., Roberts, S., Haskell, W. "Comparison of aerobic exercise, diet or both on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials." *Clin Nutr* 31 (2012) 156 - 167
- Kim, Y., Lee, S. "Physical activity and abdominal obesity in youth." *Appl Physiol Nutr Metab* 34 (2009) 571 - 581
- Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Kunze, D., Geller, F., Geiß, H. C., Hesse, V., Hippel, A. von, Jaeger, U., Johnsen, D., Korte, W., Menner, K., Müller, G., 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." *Monatsschr Kinderheilkd* 149 (2001) 807 - 818
- Kromeyer-Hauschild, K.  
Definition, Anthropometrie und deutsche Referenzwerte für BMI  
In: „Adipositas bei Kindern und Jugendlichen Grundlagen und Klinik“, Wabitsch, M., Zwiauer, K., Hebebrand, J., Kiess, W. (Hrsg.), Springer, Berlin-Heidelberg, 2005, 3 - 15
- Kromeyer-Hauschild, K., Gläber, N., Zellner, K. "Perzentile für den Taillenumfang von Jenaer Kindern im Alter von 6 bis 18 Jahren." *Akt Ernähr Med* 33 (2008) 116 - 122
- Kurth, B.-M., Schaffrath R. A. "Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland." *Bundesgesundheitsbl.* 53 (2010) 643 - 652.
- Kushner, R.F., Blatner, D.J. "Risk assessment of the overweight and obese patient." *J Am Diet Assoc* 105 (2005) S53 - 62
- Lavelle, H.V., Mackay, D.F., Pell, J.P. "Systematic review and meta-analysis of school-based interventions to reduce body mass index." *J Public Health (Oxf)* 34 (2012) 360 - 369

- Lindsay, R.S., Hanson, R.L., Roumain, J., Ravussin, E., Knowler, W.C., Tataranni, P.A. "Body Mass Index as a Measure of Adiposity in Children and Adolescents: Relationship to Adiposity by Dual Energy X-Ray Absorptiometry and to Cardiovascular Risk Factors." *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86 (2001) 4061–4067
- Lionis, C., Kafatos, A., Vlachonikolis, J., Vakaki, M., Tzortzi, M. und Petraski, A. "The effects of a health education intervention program among Cretan adolescents." *Prev. Med.* 20 (1991) 685 – 699
- Magnussen, C.G., Koskinen, J., Chen, W., Thomson, R., Schmidt, M.D., Srinivasan, S.R., Kivimaki, M., Mattsson, N., Kahonen, M., Laitinen, T., Taittonen, L., Ronnema, T., Viikari, J.S.A., Berenson, G.S., Juonala, M., Raitakari, O.T. "Pediatric Metabolic Syndrome Predicts Adulthood Metabolic Syndrome, Subclinical Atherosclerosis, and Type 2 Diabetes Mellitus but Is No Better Than Body Mass Index Alone: The Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study." *Circulation* 122 (2010) 1604 - 1611
- Magnussen, C.G., Raitakari, O.T., Thomson, R., Juonala, M., Patel, D.A., Viikari, J.S., Marniemi, J., Srinivasan, S.R., Berenson, G.S., Dwyer, T., Venn, A. "Utility of Currently Recommended Pediatric Dyslipidemia Classifications in Predicting Dyslipidemia in Adulthood: Evidence From the Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) Study, Cardiovascular Risk in Young Finns Study, and Bogalusa Heart Study." *Circulation* 117 (2008) 32 - 42
- Magnussen, C.G., Venn, A., Thomson, R., Juonala, M., Srinivasan, S.R., Viikari, J.S.A., Berenson, G.S., Dwyer, T., Raitakari, O.T. "The association of pediatric low- and high-density lipoprotein cholesterol dyslipidemia classifications and change in dyslipidemia status with carotid intima-media thickness in adulthood: evidence from the cardiovascular risk in Young Finns study, the Bogalusa Heart Study, and the CDAH (Childhood Determinants of Adult Health) study." *J. Am. Coll. Cardiol.* 53 (2009) 860 - 869
- Manios, Y., Moschandreas, J., Hatzis, C., Kafatos, A. "Health and nutrition education in primary schools of Crete: changes in chronic disease risk factors following a 6-year intervention programme." *Br. J. Nutr.* 88 (2002) 315
- Manios, Y., Kafatos, A. "Health and nutrition education in primary schools in Crete: 10 years' follow-up of serum lipids, physical activity and macronutrient intake." *Br. J. Nutr.* 95 (2006) 568
- McGill, H.C., McMahan, C.A., Malcom, G.T., Oalmann, M.C., Strong, J.P. "Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth." *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 17 (1997) 95 – 106
- Menzies Research Institute Tasmania & UTAS (2008)  
Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) Study  
(<http://www.menzies.utas.edu.au/information.php?Doo=ViewData&type=Project&ID=52>)  
Stand: 03.06.2014
- Mortimer, C.E., Müller, U.  
"Chemie"  
Thieme, Stuttgart, 2010, 10. Auflage, S. 611 - 613
- Nelson, D.L., Cox, M.M.  
"Lehninger Biochemie"  
Springer, Berlin-Heidelberg, 2009, 4. Auflage
- Prochaska, J.J., Sallis, J.F., Long, B. "A Physical Activity Screening Measure for Use With Adolescents in Primary Care." *Arch Pediatr Adolesc Med* 155 (2001) 554
- Pulgarón, E.R. "Childhood Obesity: A Review of Increased Risk for Physical and Psychological Comorbidities." *Clin Ther* 35 (2013) A18
- Reed, K.E., Warburton, D.E., Macdonald, H.M., Naylor, P., McKay, H.A. "Action Schools! BC: A school-based physical activity intervention designed to decrease cardiovascular disease risk factors in children." *Prev. Med.* 46 (2008) 525 – 531

- Reinehr, T., Andler, W. "Changes in the atherogenic risk factor profile according to degree of weight loss." *Arch. Dis. Child.* 89 (2004) 419 - 422
- Reiner, Z., Catapano, A.L., Backer, G. de, Graham, I., Taskinen, M.-R., Wiklund, O., Agewall, S., Alegria, E., Chapman, M.J., Durrington, P., Erdine, S., Halcox, J., Hobbs, R., Kjekshus, J., Filardi, P.P., Riccardi, G., Storey, R.F., Wood, D., Bax, J., Vahanian, A., Auricchio, A., Baumgartner, H., Ceconi, C., Dean, V., Deaton, C., Fagard, R., Filippatos, G., Funck-Brentano, C., Hasdai, D., Hoes, A., Kearney, P., Knuuti, J., Kolh, P., McDonagh, T., Moulin, C., Poldermans, D., Popescu, B.A., Sechtem, U., Sirnes, P.A., Tendera, M., Torbicki, A., Vardas, P., Widimsky, P., Windecker, S., Reviewers, D., Berkenboom, G., Graaf, J. de, Descamps, O., Gotcheva, N., Griffith, K., Guida, G.F., Gulec, S., Henkin, Y., Huber, K., Kesaniemi, Y.A., Lekakis, J., Manolis, A.J., Marques-Vidal, P., Masana, L., McMurray, J., Mendes, M., Pagava, Z., Pedersen, T., Prescott, E., Rato, Q., Rosano, G., Sans, S., Stalenhoef, A., Tokogozoglu, L., Viigimaa, M., Wittekoek, M.E., Zamorano, J.L. "ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)." *Eur. Heart J.* 32 (2011) 1769 – 1818
- Resaland, G.K., Anderssen, S.A., Holme, I.M., Mamen, A. und Andersen, L.B. "Effects of a 2-year school-based daily physical activity intervention on cardiovascular disease risk factors: the Sogndal school-intervention study." *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 21: (2011) e122
- Robert Koch-Institut (Hrsg.), Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Hrsg.) (2008) „Erkennen – Bewerten – Handeln: Zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland.“ RKI, Berlin
- Rusch, H., Irrgang, W. (1994) Handreichung für den Münchner Fitneßtest (<http://www.sportunterricht.de/mft/mft.pdf>) Stand: 03.06.2014
- Silverthorn, D.U. "Physiologie" Pearson Education Deutschland GmbH, München, 2009, 4. Auflage
- Simon, C., Schweitzer, B., Oujaa, M., Wagner, A., Arweiler, D., Tribby, E., Copin, N., Blanc, S. und Platat, C. "Successful overweight prevention in adolescents by increasing physical activity: a 4-year randomized controlled intervention." *Int. J. Obes.* 32 (2008) 1489 – 1498
- Speckmann, E.-J., Hescheler, J., Köhling, R., Alzheimer, C. "Physiologie" Elsevier, Urban & Fischer, München, 2008, 5. Auflage
- Srinivasan, S.R., Myers, L., Berenson, G.S. "Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study." *Diabetes* 51 (2002) 204 - 209
- Srinivasan, S.R., Frontini, M.G., Xu, J., Berenson, G.S. "Utility of Childhood Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Predicting Adult Dyslipidemia and Other Cardiovascular Risks: The Bogalusa Heart Study." *Pediatrics* 118 (2006) 201 - 206
- Stamler, J., Daviglius, M.L., Garside, D., Greenland, P., Eberly, L.E., Yang, L., Neaton, J. Low-Risk Cardiovascular Status: Impact on Cardiovascular Mortality and Longevity In: "Pediatric prevention of atherosclerotic cardiovascular disease" Lauer, R.M., Burns, T.L., Daniels, S.R. (Hrsg.), Oxford University Press, Oxford-New York, 2006, 49 - 60
- Stamler, J., Neaton, J.D. "The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) -- importance then and now." *JAMA* 300 (2008) 1343 – 1345
- Stolzenberg, H., Kahl, H., Bergmann, K.E. "Körpermaße bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland." *Bundesgesundheitsbl.* 50 (2007) 659 – 669

- Sud, M., Fahy, E., Cotter, D., Brown A., Dennis, E., Glass, C., Murphy, R., Raetz, C., Russell, D., Subramaniam, S. (2006)  
LIPID MAPS Structure database (LMSD)  
(<http://www.lipidmaps.org/data/LMSDRecord.php?LMID=LMGL03010000> und  
<http://www.lipidmaps.org/data/LMSDRecord.php?LMID=LMST01010001>)  
Stand: 03.06.2014
- Syme, C., Abrahamowicz, M., Leonard, G.T., Perron, M., Pitiot, A., Qiu, X., Richer, L., Totman, J., Veillette, S., Xiao, Y., Gaudet, D., Paus, T., Pausova, Z. "Intra-abdominal adiposity and individual components of the metabolic syndrome in adolescence: sex differences and underlying mechanisms." *Arch Pediatr Adolesc Med* 162 (2008) 453 – 461
- Thierfelder, W., Dortschy, R., Hintzpeter, B., Kahl, H., Scheidt-Nave, C. "Biochemische Messparameter im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS)." *Bundesgesundheitsbl.* 50 (2007) 757 - 770
- Urbina, E.M., Williams, R.V., Alpert, B.S., Collins, R.T., Daniels, S.R., Hayman, L., Jacobson, M., Mahoney, L., Mietus-Snyder, M., Rocchini, A., Steinberger, J., McCrindle, B. "Noninvasive Assessment of Subclinical Atherosclerosis in Children and Adolescents: Recommendations for Standard Assessment for Clinical Research: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Hypertension* 54 (2009) 919–950
- Väistö, J., Eloranta, A.-M., Viitasalo, A., Tompuri, T., Lintu, N., Karjalainen, P., Lampinen, E.-K., Agren, J., Laaksonen, D.E., Lakka, H.-M., Lindi, V., Lakka, T.A. "Physical activity and sedentary behavior in relation to cardiometabolic risk in children: cross-sectional findings from the Physical Activity and Nutrition in Children (PANIC) Study." *Int J Behav Nutr Phys Act* 11 (2014) 55
- Viikari, J.S., Niinikoski, H., Juonala, M., Raitakari, O.T., Lagström, H., Kaitosaari, T., Rönnemaa, T., Simell, O. "Risk factors for coronary heart disease in children and young adults." *Acta Paediatr* 93 (2004) 34 - 42
- Wabitsch, M., Kunze, D. (2013)  
Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter  
([http://www.aga.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/AGA\\_S2\\_Leitlinie.pdf](http://www.aga.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/AGA_S2_Leitlinie.pdf))  
Stand: 03.06.2014
- Walther, C., Gaede, L., Adams, V., Gelbrich, G., Leichtle, A., Erbs, S., Sonnabend, M., Fikenzer, K., Korner, A., Kiess, W., Bruegel, M., Thiery, J., Schuler, G. "Effect of Increased Exercise in School Children on Physical Fitness and Endothelial Progenitor Cells: A Prospective Randomized Trial." *Circulation* 120 (2009) 2251–2259
- Wang, Y., Wu, Y., Wilson, R.F., Bleich, S., Cheskin, L., Weston, C., Showell, N., Fawole, O., Lau, B., Segal, J. (2013)  
Childhood Obesity Prevention Programs: Comparative Effectiveness Review and Meta-Analysis. Comparative Effectiveness Review No. 115.  
(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0057623/pdf/TOC.pdf>)  
Stand: 03.06.2014
- Wilson, Peter W F, D'Agostino, R.B., Sullivan, L., Parise, H., Kannel, W.B. "Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience." *Arch. Intern. Med* 162 (2002) 1867 – 1872
- Wolfram, G., Boeing, H., Brönstrup, A., Ellinger, S., Hauner, H., Kroke, A., Linseisen, J., Schienkiewitz, A., Schulze, M., Stehle, P. (2006)  
Evidenzbasierte Leitlinie  
Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten  
(<http://www.dge.de/pdf/ws/ll-fett/DGE-Leitlinie-Fett-11-2006.pdf>)  
Stand: 03.06.2014
- World Health Organization (2011)  
The top 10 causes of death  
(<http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>); Stand: 03.06.2014

## 7.2 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1 Prävalenzen von Übergewicht bei zwei- bis 15-jährigen Kindern in Deutschland (CrescNet) .....	7
Abb. 2 Prävalenzen von Adipositas bei zwei- bis 15-jährigen Kindern in Deutschland (CrescNet) .....	7
Abb. 3 Strukturformel eines Triglycerids .....	10
Abb. 4 Strukturformel des Cholesterins .....	12
Abb. 5 Molekulare Struktur eines Chylomikrons .....	12
Abb. 6 Verdauung der Nahrungsfette .....	14
Abb. 7 Darstellung des atherosklerotischen Prozesses .....	15
Abb. 8 Studienpopulation von Visite 1 bis Visite 3 .....	25
Abb. 9 Übergewicht und Adipositas bei Visite 1 .....	34
Abb. 10 Aktivität der Kinder bei Visite 1 .....	36
Abb. 11 Gesamtcholesterin-Entwicklung aller Kinder .....	55
Abb. 12 Gesamtcholesterin bei übergewichtigen Kindern .....	55
Abb. 13 LDL-C-Entwicklung aller Kinder .....	55
Abb. 14 LDL-C bei übergewichtigen Kindern .....	55
Abb. 15 HDL-C-Entwicklung aller Kinder.....	56
Abb. 16 HDL-C bei übergewichtigen Kindern.....	56
Abb. 17 LDL/HDL-Entwicklung aller Kinder .....	56
Abb. 18 LDL/HDL bei übergewichtigen Kindern .....	56
Abb. 19 Triglycerid-Entwicklung aller Kinder .....	57
Abb. 20 Triglyceride bei übergewichtigen Kindern .....	57

## 7.3 TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1 Anthropometrische Parameter aller untersuchten Schüler der 5. Klassen bei Visite 1 .....	34
Tab. 2 Vergleichbarkeit der anthropometrischen Parameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen .....	35
Tab. 3 Aktivität, Sitzzeiten und Fitness aller untersuchten Schüler der 5. Klassen bei Visite 1 .....	36
Tab. 4 Vergleichbarkeit der Aktivität, Sitzzeiten und der Fitness der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen .....	36
Tab. 5 Lipidparameter aller untersuchten Schüler bei Visite 1 .....	38
Tab. 6 Dyslipidämie-Prävalenz bei Visite 1 .....	38
Tab. 7a Geschlechtsspezifische Unterschiede der Lipidparameter bei Visite 1 .....	39
Tab. 7b BMI-abhängige Ausprägung der Lipidparameter bei Visite 1 .....	39
Tab. 8 Vergleichbarkeit der Lipidparameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen .....	40
Tab. 9 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2) .....	41
Tab. 10 Entwicklung der Aktivität, der Sitzzeit und der Fitness der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2) .....	43
Tab. 11 Entwicklung der Lipidparameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2) .....	43
Tab. 12 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten .....	45
Tab. 12a Entwicklung der Hautfaltendicken bei übergewichtigen Mädchen und Jungen der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2) .....	45
Tab. 13 Entwicklung der Aktivität, der Sitzzeiten und der Fitness der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben .....	47

Tab. 14 Entwicklung der Lipidparameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von sieben Monaten (V1 - V2).....	47
Tab. 15 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3) .....	49
Tab. 16 Entwicklung der Aktivität, der Sitzzeiten und der Fitness der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3) .....	49
Tab. 17 Entwicklung der Lipidparameter der Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 - V3).....	51
Tab. 18 Entwicklung der anthropometrischen Parameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten.....	52
Tab. 18a Entwicklung der Hautfaltendicken bei übergewichtigen Mädchen und Jungen der Interventionsgruppe vs. Kontrollgruppe im Verlauf von 19 Monaten (V1 - V3) .....	52
Tab. 19 Änderung der Aktivität, der Sitzzeiten und der Fitness der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten.....	54
Tab. 20 Entwicklung der Lipidparameter der übergewichtigen Kinder der Interventions- vs. Kontrollschulen im Verlauf von 19 Monaten (V1 – V3) .....	54
Tab. 21 Korrelationen zwischen anthropometrischen Parametern und Lipiden.....	57
Tab. 22 Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von BMI, Aktivität .....	58
Tab. 23 Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von BMI, Aktivität .....	58
Tab. 22a Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von Geschlecht, BMI, Aktivität und Fitness mit dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder bei Visite 1.....	58
Tab. 23a Lineares Regressionsmodell für den Zusammenhang von Geschlecht, BMI, Sitzzeit und Fitness mit dem LDL/HDL-Quotienten der Kinder bei Visite 1 .....	59
Tab. 24 Korrelation zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter, der körperlichen Aktivität und Fitness der Kinder mit der Entwicklung der Lipidparameter im Verlauf von sieben Monaten .....	59
Tab. 25 Korrelation zwischen der Entwicklung der anthropometrischen Parameter, der körperlichen Aktivität und Fitness der Kinder mit der Entwicklung der Lipidparameter im Verlauf von 19 Monaten .....	60

## Danksagung

Ich danke Herrn Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Möglichkeit diese Dissertation am Lehrstuhl und der Poliklinik für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin der Technischen Universität München durchzuführen.

Mein besonderer Dank gilt meiner Betreuerin Frau Dr. phil. Monika Siegrist für ihre permanente Unterstützung bei der Durchführung, Auswertung und Zusammenstellung der Dissertation sowie für die hilfreichen Diskussionen und Korrekturen. Sie organisierte mit unermüdlichem Einsatz überdurchschnittliche Rahmenbedingungen zur Durchführung der Studie.

Auch sei an dieser Stelle allen Teammitgliedern während des Projekts gedankt, insbesondere für die familiäre Atmosphäre und die Unterstützung bei der Durchführung von Aufgaben am Institut und im Labor. Auch Herrn Bernhard Haller gebührt Dank für seine Hilfestellung bei statistischen Fragen.

Meinen Freunden, die auch ohne namentliche Nennung darum wissen, danke ich für die stete Ermutigung zur Fertigstellung der Dissertation.

Eine herausragende Stellung in jeglicher Hinsicht nimmt meine Familie ein. Meine Eltern motivierten mich unermüdlich, ja schon von Kindesbeinen an. Ohne Ihre liebevolle Fürsorge wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen. Mein Mann unterstützte mich geduldig bei jedem Schritt.

In ganz besonderer Dankbarkeit ist mein Herz meinem treuen himmlischen Vater zugetan. Mit Den Worten „Sei stark und mutig und führe es aus!“ stärkte Er mich jedes Mal, wenn ich aufzugeben geneigt war, voranzugehen.

## Selbstständigkeitserklärung

Ich erkläre, dass ich die hier vorgelegte Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Lindenberg im Allgäu, den 18.08.2014