

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand (Kommissarischer Leiter): Prof. Dr. Rüdiger von Kries

**Risikofaktoren für kindliche Adipositas:
Unterschiedliche Effekte bei normal- und
übergewichtigen Kindern?**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanbiologie
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Andreas Theodor Beyerlein

aus
Amberg

2010

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Rüdiger von Kries

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Detlef Kunze

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Hans-Peter Schwarz
Prof. Dr. Jürgen Stausberg
Prof. Dr. Gerd Schulte-Körne

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juni 2010

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|---|-----------|
| 1 | Zusammenfassung | 5 |
| 2 | Einleitung | 8 |
| 2.1 | Übergewichtsproblematik | 8 |
| 2.2 | Definition: Übergewicht und Adipositas | 8 |
| 2.3 | Stärkere Effekte bei übergewichtigen Kindern? | 10 |
| 2.4 | Risikofaktoren für kindliches Übergewicht | 10 |
| 2.5 | Regressionsverfahren | 11 |
| 2.6 | Fragestellung | 13 |
| 3 | Datenmaterial | 14 |
| 3.1 | Bayerische Schuleingangsuntersuchungen | 14 |
| 3.2 | KiGGS-Datensatz | 16 |
| 3.3 | ALSPAC-Datensatz | 19 |
| 3.4 | Untersuchte Risikofaktoren | 20 |
| 3.4.1 | Mütterlicher BMI | 20 |
| 3.4.2 | Rauchen in der Schwangerschaft | 20 |
| 3.4.3 | Verzicht auf Stillen | 21 |
| 3.4.4 | Frühe Gewichtszunahme | 22 |
| 3.4.5 | Niedriger Bildungsstand der Eltern | 23 |
| 3.4.6 | Hoher Fernsehkonsum | 25 |
| 3.4.7 | Übersicht | 27 |
| 4 | Methoden | 28 |
| 4.1 | Notation | 28 |
| 4.2 | Allgemeine statistische Methoden | 29 |
| 4.2.1 | Odds Ratio | 29 |
| 4.2.2 | Korrelationen | 29 |
| 4.2.3 | Quantile / Perzentilen | 30 |

| | |
|---------------------------|--|
| <i>INHALTSVERZEICHNIS</i> | 2 |
| 4.2.4 | Quantil-Quantil-Plots 30 |
| 4.2.5 | Tukey-Mean-Difference-Plots 30 |
| 4.3 | Regressionsmethoden 31 |
| 4.3.1 | Lineare Regression 31 |
| 4.3.2 | Logistische Regression 33 |
| 4.3.3 | Quantilregression 34 |
| 4.3.4 | Robustheit gegenüber statistischen Ausreißern 35 |
| 4.3.5 | Abkürzungen 35 |
| 4.4 | Z-Scores der WHO 36 |
| 4.5 | Methodische Vorgehensweise 37 |
| 5 | Ergebnisse 39 |
| 5.1 | Schuleingangsuntersuchungen 39 |
| 5.1.1 | Deskription 39 |
| 5.1.2 | Grafische Analysen 40 |
| 5.1.3 | Quantilregressionsanalysen 43 |
| 5.1.4 | Bias durch familiäre Interkorrelationen? 45 |
| 5.2 | KiGGS-Daten 46 |
| 5.2.1 | Deskription 46 |
| 5.2.2 | Grafische Analysen 47 |
| 5.2.3 | Quantilregressionsanalysen 48 |
| 5.2.4 | Altersstratifizierte Analysen 49 |
| 5.3 | Quantitative Betrachtungen 51 |
| 5.3.1 | Mütterlicher BMI 51 |
| 5.3.2 | Rauchen in der Schwangerschaft 54 |
| 5.3.3 | Verzicht auf Stillen 55 |
| 5.3.4 | Gewichtszunahme in den ersten beiden Lebensjahren 55 |
| 5.3.5 | Niedriger Bildungsstand der Eltern 56 |
| 5.3.6 | Hoher Fernsehkonsum 57 |

| | |
|--|-----------|
| <i>INHALTSVERZEICHNIS</i> | 3 |
| 5.3.7 Vergleich der Effektstärken | 57 |
| 5.4 Untersuchung möglicher Dosiseffekte | 58 |
| 5.4.1 Verwendung mehrkategorialer Variablen | 58 |
| 5.4.2 Verwendung der Variable „Voll gestillt“ | 61 |
| 5.5 ALSPAC-Daten: Körperfettmasse als Zielvariable | 61 |
| 5.5.1 Deskription | 62 |
| 5.5.2 Regressionsanalysen | 64 |
| 6 Diskussion | 66 |
| 6.1 Effekte der Risikofaktoren | 66 |
| 6.2 Überlegungen zu zeitlichen Trends | 67 |
| 6.3 Erklärungsansätze | 68 |
| 6.3.1 Genetische Faktoren | 68 |
| 6.3.2 Dosiseffekte | 68 |
| 6.3.3 Effekte auf die Körperfettmasse | 69 |
| 6.4 Folgerungen für mögliche Präventionsmaßnahmen | 70 |
| 6.5 Stärken und Schwächen der vorliegenden Arbeit | 70 |
| 6.6 Methodische Überlegungen | 72 |
| 6.6.1 Verwendung von Z-Scores | 72 |
| 6.6.2 Bewertung der Regressionsverfahren | 74 |
| 6.7 Resümee | 75 |
| A Literaturverzeichnis | 76 |
| B Abkürzungsverzeichnis | 94 |
| C Tabellenverzeichnis | 95 |
| D Abbildungsverzeichnis | 96 |
| E Statistische Formeln | 97 |
| E.1 Odds Ratio | 97 |

| | |
|--|------------|
| <i>INHALTSVERZEICHNIS</i> | 4 |
| E.2 Korrelationen | 97 |
| E.3 Konfidenzintervalle | 98 |
| E.4 P-Werte | 99 |
| E.5 Dummykodierung | 99 |
| E.6 Lineare Regression | 100 |
| E.7 Generalisierte Lineare Modelle | 101 |
| E.8 Logistische Regression | 101 |
| E.9 Quantilregression | 103 |
| F Anhang: Tabellen und Grafiken | 104 |
| F.1 Korrelationstabellen | 104 |
| F.2 Regressionstabellen | 105 |
| F.3 Grafiken | 114 |
| G Originalitätserklärung | 116 |
| H Danksagung | 117 |

1 Zusammenfassung

Einleitung

In den vergangenen Dekaden wurde weltweit eine ansteigende Prävalenz für Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen festgestellt, die eher auf einem zunehmenden Anteil von Heranwachsenden mit extrem hohem Body Mass Index (BMI) zu beruhen scheint als alleine auf einer gleichmäßigen Verschiebung des BMI in der gesamten jugendlichen Bevölkerung. Falls Risikofaktoren für Übergewicht stärkere Effekte auf Kinder mit ohnehin höherem BMI bewirken, könnte eine zunehmende Exposition gegenüber diesen Faktoren eine Erklärung für die beobachteten zeitlichen Trends darstellen. Ziel dieser Arbeit ist es, festzustellen, ob es gewichtsabhängige Effektmodifikationen bestimmter Risikofaktoren gibt.

Material und Methoden

Für die Analysen standen Daten von $n = 9698$ Kindern zur Verfügung, die im Rahmen der bayerischen Schuleingangsuntersuchungen der Jahrgänge 1999/2000 und 2001/2002 erhoben worden waren, sowie von $n = 13223$ Kindern und Jugendlichen im Alter von 3 bis 17 Jahren, die aus dem von 2003 bis 2006 durchgeführten deutschen Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) stammten. Die Schuleingangsdaten wurden für die Hypothesengenerierung verwendet, die KiGGS-Daten für die Überprüfung.

Es gingen jeweils nur Beobachtungen in die Analysen ein, die volle Information (keine Fehlwerte) zu Alter, Geschlecht und BMI des Kindes sowie zu bestimmten Risikofaktoren für Übergewicht (BMI der Mutter, mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft, Verzicht auf Stillen des Kindes, Gewichtszunahme des Kindes in den ersten beiden Lebensjahren, niedriger elterlicher Schulabschluss, hoher Fernsehkonsum) enthielten.

Der kindliche BMI wurde an Hand von Referenzwerten der World Health

Organisation (WHO) zu alters- und geschlechtsspezifischen Z-Scores (ZBMI) standardisiert. Übergewicht und Adipositas wurden über stichprobeninterne Werte (90. und 97. Perzentilen) definiert.

Für alle Risikofaktoren wurden univariate und adjustierte Regressionsmodelle mit linearer, logistischer und Quantilregression berechnet. Die Quantilregression ermöglicht eine umfassende Modellierung ausgewählter Perzentilen („Quantile“) des kindlichen BMI.

Im Rahmen einer Zusatzanalyse wurden Daten von $n = 4520$ Kindern aus der britischen „Avon Longitudinal Study on Parents and Children“ (ALSPAC) ausgewertet. Neben den erwähnten Risikofaktoren enthielt dieser Datensatz Informationen zu der mittels Doppelröntgen-Absorptiometrie (dual energy X-ray absorptiometry, DXA) gemessenen Körperfettmasse im Alter von 9 Jahren.

Ergebnisse

Im Datensatz der Schuleingangsuntersuchungen zeigten sich in den adjustierten Quantilregressionsmodellen für alle Übergewichtsprädiktoren klare Tendenzen zu größeren Effektschätzern mit steigenden ZBMI-Perzentilen. Der Befund, dass Kinder mit hohem BMI am stärksten von den Effekten der Risikofaktoren betroffen zu sein schienen, ließ sich an den KiGGS-Daten bestätigen. Zusätzlich trugen alle Variablen außer dem Verzicht auf Stillen auch zu einer signifikanten Verschiebung der mittleren ZBMI-Werte bei. Dies ging meist mit signifikanten Odds Ratios (ORs) für Übergewicht und Adipositas unter Exposition einher.

Beispielsweise war regelmäßiger Fernsehkonsum von mindestens einer Stunde pro Tag in den Daten der Schuleingangsuntersuchungen im Mittel mit einem um 0.15 Einheiten größeren ZBMI und einem um 53% erhöhten Risiko für Übergewicht assoziiert. Der Quantilregressionskoeffizient für die 90. Perzentile war signifikant größer ($\beta_{QR90} = 0.31$) als der Effektschätzer für den

Median ($\beta_{QR50} = 0.10$). Ähnliche und auch hinsichtlich der Effektstärken vergleichbare Ergebnisse zeigten sich im KiGGS-Datensatz.

Weitere Untersuchungen ergaben, dass nur geringe Dosiseffekte vorlagen. Die Analysen an den ALSPAC-Daten legten nahe, dass die beobachteten Verschiebungen des BMI durch die Risikofaktoren in erster Linie mit vergleichbaren Effekten auf die Fettmasse, nicht jedoch auf die fettfreie Masse im Körper, einhergingen.

Diskussion

Der BMI übergewichtiger Kinder wird stärker von Risikofaktoren beeinflusst als der BMI normal- oder untergewichtiger Kinder. Dieser Befund spiegelt offenbar vorrangig Effekte auf die Körperfettmasse und nicht auf die fettfreie Körpermasse wider.

Eine mögliche Erklärung besteht in der Existenz von Genotypen mit einer höheren Empfindlichkeit gegenüber bestimmten Risikofaktoren, worauf es Hinweise aus anderen Studien gibt. Diese Hypothese konnte an den vorliegenden Daten nicht untersucht werden. Dosiseffekte könnten bei ursprünglich kategorialen Variablen wie dem Fernsehkonsum eine gewisse Rolle gespielt haben, scheiden als Hauptursache für die beobachteten Muster allerdings aus.

Die Resultate dieser Arbeit könnten die in den letzten Dekaden beobachtete Tendenz zu immer extremeren hohen BMI-Werten erklären. Der enge Zusammenhang mit der Fettmasse betont die klinische Relevanz dieser Ergebnisse. Mögliche zu Grunde liegende genetische Mechanismen könnten ebenso Gegenstand weiterer Forschungstätigkeiten sein wie die Auswirkungen von Interventionsmaßnahmen, die auf der Vermeidung bestimmter Risikofaktoren basieren.

2 Einleitung

2.1 Übergewichtsproblematik

Der Anteil übergewichtiger Kinder hat in den letzten beiden Dekaden weltweit zugenommen [1-6], wobei insbesondere eine zunehmende Anzahl extrem Adipöser zu beobachten ist [1, 7, 8]. Mit der Ausbreitung von Übergewicht geht auch eine Zunahme der abdominellen Adipositas einher [9], die eine starke Fettansammlung um die Taille indiziert.

Kindliches Übergewicht ist mit Übergewicht im Erwachsenenalter assoziiert [10, 11] und kann zu einer Vielzahl weiterer Kurz- und Langzeitfolgen wie beispielsweise kardiovaskulären Erkrankungen führen [12, 13]. Übergewicht könnte die erste Krankheit sein, die den stetigen Anstieg der Lebenserwartung in westlichen Industrieländern zu einem Ende kommen lassen wird [14, 15].

Therapeutische Interventionsmaßnahmen gegen Übergewicht sind teuer und versprechen langfristig nur geringen Erfolg [16]. Präventionsmaßnahmen sollten möglichst schon im Kindesalter ansetzen [17, 18], wofür die Kenntnis von Risikofaktoren für kindliches Übergewicht von zentraler Bedeutung ist.

2.2 Definition: Übergewicht und Adipositas

Die gebräuchlichste Definition von Übergewicht und Adipositas orientiert sich am *Body Mass Index* (BMI), der definiert ist als Körpergewicht in Kilogramm (kg) geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Meter (m):

$$BMI = \frac{\text{Gewicht}}{\text{Größe}^2} \left[\frac{kg}{m^2} \right]$$

Gewöhnlich werden erwachsene Personen mit einem BMI von mindestens 25 kg/m² als übergewichtig eingestuft, mit einem BMI von 30 kg/m² oder mehr als adipös [19]. Bei Kindern und Jugendlichen hingegen ist diese Einteilung nicht sinnvoll, da bei ihnen der BMI stark von den alters- und ge-

schlechtsabhängigen physiologischen Veränderungen der Körpermasse beeinflusst wird [20]. Daher wurden alters- und geschlechtsspezifische Standardreferenzwerte für Heranwachsende entwickelt, die den erwähnten BMI-Cutoff-Werten bei Erwachsenen entsprechen [21].

Für die Identifikation von Risikofaktoren ist die exakte Definition von Übergewicht und Adipositas aber nicht entscheidend [22]. Für entsprechende Analysen ist es folglich möglich, die Definitionen beispielsweise an stichprobeninternen Perzentilen festzumachen.

In der vorliegenden Arbeit wurde ein gemischter Ansatz verfolgt: Zunächst wurden die beobachteten BMI-Werte der Kinder zu Z-Scores transformiert, die auf Referenzwerten der World Health Organisation (WHO) basierten. Übergewicht und Adipositas wurden anschließend jeweils an Hand der 90. und 97. stichprobeninternen Perzentilen der Z-Scores definiert.

Durch die Verwendung von Z-Scores werden geschlechts- und altersspezifische Unterschiede des kindlichen BMI implizit berücksichtigt. Da die Z-Scores für festes Geschlecht und Alter einfache Transformationen der BMI-Werte darstellen, lassen sich die mit den Z-Scores berechneten Effekte auch allgemein als Effekte auf den BMI interpretieren.

Der BMI wird allein aus Angaben zu Körpergröße und -gewicht berechnet, die häufig standardmäßig erhoben werden. Aus diesem Grunde wurde der BMI in einer Vielzahl von Studien als Maß für Übergewicht verwendet.

Allerdings scheinen übergewichtige Kinder speziell im Einschulungsalter tendenziell auch etwas größer zu sein [23-25], was die Aussagekraft des BMI ein wenig einschränkt. Der BMI stellt außerdem nur ein indirektes Maß für Übergewicht bzw. die damit verbundene übermäßige Fettmasse im Körper dar. Direkte Messungen der Körperfettmasse sowie der fettfreien Masse sollten eine noch aussagekräftigere Definition übergewichtiger Personen erlauben [26]. Allerdings erfordern derartige Messungen einen hohen Aufwand und werden daher nur selten durchgeführt.

2.3 Stärkere Effekte bei übergewichtigen Kindern?

Der wachsende Anteil extrem adipöser Kinder äußert sich darin, dass sich in den vergangenen Dekaden nicht die komplette BMI-Verteilung gleichmäßig verschoben hat, sondern besonders die Verteilung im Bereich der oberen Perzentilen [1, 7, 8]. Offenbar beruht die steigende Prävalenz von kindlichem Übergewicht also nicht in erster Linie auf einer gleichmäßigen Zunahme des mittleren BMI in der gesamten Population – vielmehr zeigt sich ein Trend zu immer extremeren Ausprägungen des BMI in den ohnehin schwereren Subgruppen („die Dicken werden immer dicker“).

Davon ausgehend, dass auch die Exposition gegenüber Risikofaktoren für Übergewicht wie z. B. hohem TV-Konsum oder mütterlichem Übergewicht zugenommen hat [27], stellt sich die Frage, ob insbesondere schwere Kinder noch zusätzlich stärker durch solche Faktoren beeinflusst werden als Heranwachsende mit niedrigem oder mittlerem Gewicht. Anders ausgedrückt: Gibt es gewichtsabhängige Modifikationen hinsichtlich der Effekte von Risikofaktoren für Übergewicht?

Univariate Analysen haben bereits gezeigt, dass bestimmte Risikofaktoren die Verschiebung der unteren, mittleren und oberen BMI-Perzentilen in unterschiedlichem Maße zu beeinflussen scheinen [28].

2.4 Risikofaktoren für kindliches Übergewicht

In epidemiologischen Studien wurden diverse Risikofaktoren für kindliches Übergewicht identifiziert:

Elterliche Faktoren:

- Elterliches Übergewicht [29-33]
- Niedriger Bildungsstand der Eltern [29, 32, 34-37]

Prä- und perinatale Faktoren:

- Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft [38-40]
- Gewichtszunahme der Mutter in der Schwangerschaft [41, 42]
- Niedriges und hohes Geburtsgewicht [43-45]
- Verzicht auf Stillen des Kindes [46-49]
- Gewichtszunahme des Kindes in den ersten Lebensjahren [30, 50, 51]

Merkmale des kindlichen Lebensstils:

- Häufiger Fernsehkonsum [52-57]
- Geringe Anzahl an Mahlzeiten pro Tag [58, 59]
- Kurze Schlafdauer [60-62]
- Geringe sportliche Aktivität [49, 63, 64]

2.5 Regressionsverfahren

Regressionsmethoden sind geeignete Hilfsmittel zur statistischen Untersuchung von Fragestellungen mit einer abhängigen Variable (auch bezeichnet als „Zielvariable“) und einer oder mehreren unabhängigen Variablen („Kovariablen“, „Prädiktoren“). Im vorliegenden Fall stellt BMI / Übergewicht des Kindes die abhängige Variable dar, während die Risikofaktoren die unabhängigen Variablen sind.

In epidemiologischen Studien kommen hauptsächlich die lineare Regression oder die logistische Regression zum Einsatz. Wesentlich seltener angewendet wird die Quantilregression [65]. Die drei Verfahren werden hier kurz charakterisiert; formale Definitionen folgen in Abschnitt 4 und Anhang E.

Mit Hilfe der *linearen Regression* lässt sich untersuchen, wie sich Risikofaktoren auf das arithmetische Mittel (den „Mittelwert“) einer Zielvariable mit kontinuierlichem Wertebereich („metrische“ Variable) in der Stichprobe auswirken [66]. Im klassischen linearen Regressionsmodell geht man von zwei Annahmen aus, die nicht immer mit den tatsächlichen Daten im Einklang stehen: Zum einen sollte die Zielvariable zumindest approximativ normalverteilt sein, zum anderen wird vorausgesetzt, dass die Effekte der Kovariablen über das gesamte Spektrum der Zielvariable hinweg gleich stark ausgeprägt (homogen) sind.

Die *logistische Regression* wird angewendet, wenn die Zielvariable binär ist, also genau zwei Ausprägungen vorweist, beispielsweise „übergewichtig“ und „nicht übergewichtig“. Dann lässt sich der sogenannte „Odds Ratio“ berechnen, also die Chance, unter Vorliegen eines Risikofaktors (der auch metrisch sein kann) in eine der beiden Kategorien der Zielvariable zu fallen [67]. Eine genauere Herleitung und Interpretation des Odds Ratios findet sich in Abschnitt 4.2.1. Metrische Zielvariablen können zu binären Variablen transformiert („dichotomisiert“) werden, allerdings ist dies zwangsläufig mit einem erheblichen Informationsverlust verbunden.

Die *Quantilregression* ermöglicht es, den Effekt von Kovariablen auf bestimmte Perzentile („Quantile“) einer metrischen – nicht notwendig normalverteilten – Zielvariable zu untersuchen und greift dabei auf die volle Information der Daten zurück. Die Quantilregression kann auf mittlere wie auch auf extreme Abschnitte der Verteilung der abhängigen Variable angewendet werden und ermöglicht damit eine umfassende statistische Modellierung.

In ihrer ursprünglichen Form ist allen drei Methoden die Annahme gemein, dass die Prädiktoren in einer linearen Beziehung mit der Zielvariable stehen. Insbesondere sollten keine U-förmigen Zusammenhänge bestehen, was beispielsweise der Fall wäre, wenn niedrige und hohe Ausprägungen eines Risikofaktors einen stärkeren Effekt hätten als mittlere. Bei Bedenken hinsicht-

lich der Linearitätsannahme können die Modelle mit nichtlinearen Methoden erweitert werden, wodurch sich allerdings die Ergebnisse schwerer vergleichen und interpretieren lassen.

2.6 Fragestellung

Für die vorliegende Arbeit standen Daten aus den bayerischen Schuleingangsuntersuchungen sowie aus dem deutschen Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) zur Verfügung. Die Datensätze dieser Querschnittserhebungen beinhalten neben Gewicht und Größe der rekrutierten Kinder auch Informationen über relevante Risikofaktoren für Übergewicht.

Die Zusammenhänge der einzelnen Risikofaktoren mit dem BMI des Kindes bzw. mit Übergewicht / Adipositas wurden an den erwähnten Datensätzen mit linearer, logistischer und Quantilregression detailliert untersucht. Die Ergebnisse sollten insbesondere Aufschluss darüber geben, ob sich bestimmte Risikofaktoren tatsächlich stärker auf die Entstehung bzw. Verstärkung von Übergewicht auswirken als auf die Verschiebung des mittleren BMIs in einer Population.

Ergänzend wurden Daten der britischen Studie „Avon Longitudinal Study on Parents and Children“ (ALSPAC) ausgewertet, in der die Körperfettmasse neunjähriger Kinder gemessen wurde. Ziel dieser Zusatzanalyse war es, zu überprüfen, ob die möglichen stärkeren Effekte der Expositionen bei den höheren BMI-Klassen mit einer höheren Körperfettmasse oder vielmehr mit einer ausgeprägteren fettfreien Körpermasse einhergehen.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt – im Einklang mit dem Großteil der zitierten Literatur – auf der inhaltlichen Interpretation der Ergebnisse. Auf tiefere statistische Fragen, beispielsweise die Modellvalidierung oder die Verwendung nichtlinearer Regressionstechniken betreffend, wird im Rahmen dieser Untersuchungen nicht eingegangen; hierzu sei auf andere Arbeiten verwiesen [68, 69].

3 Datenmaterial

3.1 Bayerische Schuleingangsuntersuchungen

Ein Teil der Analysen der vorliegenden Arbeit wurde an Daten durchgeführt, die im Rahmen der obligatorischen Schuleingangsuntersuchungen der Jahrgänge 1999/2000 und 2001/2002 in sechs bayerischen Landkreisen (Augsburg, Günzburg, Ingolstadt, Kitzingen, Miesbach und Schwandorf) erhoben worden sind. In den Untersuchungen wurden standardmäßig anthropometrische Daten wie Größe und Gewicht der Kinder erfasst. Zusätzlich bekamen die Eltern Fragebögen zugeschickt, in denen sie gebeten wurden, Angaben zu soziodemographischen und das Verhalten des Kindes betreffenden Variablen zu machen, wie beispielsweise zu Freizeitbeschäftigungen des Kindes oder den Schulabschlüssen der Eltern. Die Fragebögen der beiden Untersuchungszeiträume waren annähernd gleich, was die Auswahl der erfragten Variablen angeht; allerdings gab es teilweise Unterschiede in der Fragestellung. Die Antwortraten lagen bei 76% bzw. 80%.

Da die Fragebögen ausschließlich auf Deutsch konzipiert waren, wurden Daten von Kindern, die nicht die deutsche Nationalität besaßen, aus den Analysen ausgeschlossen, um mögliche Verzerrungen durch missverstandene Fragen zu minimieren. Damit waren Daten von 7386 (Zeitraum 1999/2000) bzw. 7026 Kindern (2001/2002) verfügbar; der gesamte Stichprobenumfang der beiden Erhebungen betrug also 14412 Kinder. Für die vorliegende Arbeit wurden nur diejenigen $n = 9698$ Fälle verwendet, in denen volle Information über Geschlecht, Alter und BMI des Kindes sowie die folgenden Variablen vorlag:

- BMI der Mutter
- Gewichtszunahme von der Geburt bis zur Vorsorgeuntersuchung U7
- Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft

- Stillen des Kindes
- Höchster Schulabschluss eines Elternteils
- Täglicher Fernsehkonsum

Die Variablen Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft, Stillen des Kindes, elterlicher Schulabschluss und täglicher Fernsehkonsum wurden für die Hauptanalysen dieser Arbeit dichotomisiert. Neben den in Abschnitt 3.4 aufgeführten inhaltlichen Überlegungen erschienen die Ergebnisse damit auch einfacher interpretierbar, da man sonst die Effekte jeder Kategorie einzeln betrachten hätte müssen.

Die weiteren in Abschnitt 2.4 erwähnten Risikofaktoren für kindliches Übergewicht wurden aus den folgenden Gründen nicht in den Analysen berücksichtigt:

- Gewichtszunahme in der Schwangerschaft: Wurde nicht erhoben.
- Anzahl der täglichen Mahlzeiten: Wurde nur 2001/2002 erfragt.
- Geburtsgewicht: Das Geburtsgewicht befindet sich in der Kausalkette anderer Risikofaktoren wie z. B. Rauchen in der Schwangerschaft und ist daher als zusätzlicher Prädiktor nicht gut geeignet. Zudem ist ein linearer Zusammenhang fraglich, da sowohl niedriges als auch hohes Geburtsgewicht Risikofaktoren für kindliches Übergewicht darstellen [44].
- Schlafdauer: Im Untersuchungszeitraum 2001/2002 war die durchschnittliche Schlafdauer des Kindes getrennt nach Werktagen und Wochenenden erfragt worden, während 1999/2000 diesbezüglich nicht differenziert worden war. Um Verzerrungen zu vermeiden, wurde auf die Zusammenfassung der beiden Fragen zu einer Gesamtvariable verzichtet.

- Geringe sportliche Aktivität: Auch diese Variable war in den Schuleingangsuntersuchungen der beiden Zeiträumen nicht einheitlich erhoben worden. 1999/2000 wurde nur nach sportlicher Vereinsaktivität gefragt, während die Eltern 2001/02 die sportliche Grundaktivität ihres Kindes einschätzen sollten. Da sich zudem die Antwortmöglichkeiten unterschieden, wurde für die sportliche Aktivität keine Gesamtvariable gebildet.

3.2 KiGGS-Datensatz

Die Datenerhebung des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS) fand zwischen Mai 2003 und Mai 2006 in 167 für die Bundesrepublik repräsentativ ausgewählten Gemeinden statt. Die Studie des Robert-Koch-Instituts (RKI) diente dazu, repräsentative Daten zum Gesundheitszustand von Kindern und Jugendlichen in Deutschland zu erhalten. Zum Zwecke der Repräsentativität erfolgte die Stichprobenziehung über ein komplexes zweistufiges Stichprobenverfahren mit ungleichen Auswahlwahrscheinlichkeiten. Bei der Berechnung der Schätzwerte für die Effekte der Risikofaktoren konnte dieses Design durch unterschiedliche Gewichtung der einzelnen Beobachtungen berücksichtigt werden. Seit Dezember 2008 ist der KiGGS-Datensatz als „Public Use File“ für die öffentliche Nutzung freigegeben.

Bei einer Teilnahmequote von 66.6% konnten Daten von insgesamt 17641 Kindern im Alter von 0 bis 17 Jahren erhoben werden [70, 71]. Größe und Gewicht der Kinder wurden direkt gemessen, während weitere Kovariablen durch Fragebögen ermittelt wurden, die sich an die Eltern richteten (als Elternfragebogen, EFB) oder, falls sie mindestens 11 Jahre alt waren, an die Kinder selbst (als Kinderfragebogen, KFB). Familien mit geringen Deutschkenntnissen erhielten Fragebögen in ihrer Muttersprache. Daher wurde hier für die statistischen Analysen auf den Ausschluss von Kindern ausländischer Herkunft verzichtet, obwohl im KiGGS-Datensatz eine Variable vorhanden

war, die den Migrationshintergrund widerspiegelt [71].

Für die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführten Analysen wurden zunächst die Daten von 2805 Kindern im Alter von 0 bis 2 Jahren ausgeschlossen, da die Z-Scores der WHO für Kleinkinder nicht definiert sind. Des Weiteren wurden die Beobachtungen von 355 Kindern, die nicht bei der leiblichen Mutter lebten, nicht berücksichtigt, um Verzerrungen hinsichtlich der Effekte des mütterlichen BMI zu vermeiden (im EFB war der BMI der sozialen Mutter erhoben worden). Zusätzliche Exklusionen betrafen 87 Kinder, für die der Z-Score des BMI auf Grund fehlender Angaben zu Größe oder Gewicht nicht berechnet werden konnte, sowie weitere 1171 Kinder mit nicht vollständigen Informationen zu den erklärenden Variablen. Für die statistischen Analysen ergab sich letztlich ein Stichprobenumfang von $n = 13223$.

Die folgenden Variablen aus dem KiGGS-Datensatz wurden in den Analysen berücksichtigt:

- BMI der Mutter
- Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft
- Stillen des Kindes
- Höchster Schulabschluss eines Elternteils
- Täglicher Fernsehkonsum

Nicht untersucht wurden die Effekte folgender Variablen:

- Anzahl der Mahlzeiten pro Tag: Wurde nicht erhoben.
- Frühe Gewichtszunahme des Kindes: Wurde für keinen Zeitpunkt erhoben.
- Geburtsgewicht: Befindet sich in der Kausalkette anderer Risikofaktoren, siehe Abschnitt 3.1.

- Schlafdauer: Je nach Altersgruppe wurden hierzu unterschiedliche Fragen gestellt: Für Kinder bis 10 Jahren wurde im EFB die durchschnittliche Schlafdauer pro Tag ermittelt, für ältere Kinder im KFB die Schlafdauer in der vergangenen Nacht. Wegen der inkonsistenten Erfassung wurde auf eine Zusammenfassung der beiden Variablen verzichtet.
- Körperliche Aktivität: Auch hier unterschieden sich die spezifischen Fragen je nach Altersklasse. Für drei- bis zehnjährige Kinder lagen Elternangaben zu Sport im bzw. außerhalb eines Vereins vor. Ältere Kinder wurden hingegen selbst befragt, wie oft sie „richtig ins Schwitzen“ kämen.
- Gewichtszunahme in der Schwangerschaft: Die Mütter wurden angewiesen, die Angabe zur schwangerschaftlichen Zunahme dem Mutterpass (in dem der Schwangerschaftsverlauf dokumentiert ist) zu entnehmen. Es ist anzunehmen, dass dies in den meisten Fällen geschah; allerdings wurde nicht vermerkt, ob die Variable tatsächlich im Mutterpass nachgeschlagen oder nur aus dem Gedächtnis abgerufen wurde. Die Validität einer nach einigen Jahren erinnerten Gewichtszunahme ist jedoch unklar. Des Weiteren wurden schwangerschaftliche Zunahmen von mehr als 40 kg ebenso wie schwangerschaftliche Gewichtsverluste als unplausibel angesehen und als fehlende Werte gekennzeichnet (bei insgesamt 105 Müttern), obwohl z. B. Gewichtsverluste gerade bei stark übergewichtigen Müttern nicht besonders ungewöhnlich sind und sogar vorteilhaft sein könnten [72]. Insgesamt erschien es unsicher, ob die Validität dieser Variable im KiGGS-Datensatz ausreichend für detaillierte Analysen wäre.

3.3 ALSPAC-Datensatz

Die ALSPAC-Studie („Avon Longitudinal Study on Parents and Children“) basiert auf einer longitudinal verfolgten Geburtskohorte aus Großbritannien. Ursprünglich wurden 14541 schwangere Frauen mit erwartetem Geburtstermin zwischen April 1991 und Dezember 1992 erfasst; 13971 ihrer Kinder bildeten die originale Kohorte mit einem Lebensjahr. Die Eltern bekamen in regelmäßigen Abständen von der Geburt bis zur Pubertät ihrer Kinder Fragebögen zugeschickt, die Fragen zum Lebensstil der Kinder und anderen familienbezogenen Bereichen enthielten. Die Antwortrate lag bei etwa 80% [73]. Rund 10% der registrierten Kinder wurden zu verschiedenen Zeitpunkten im Alter von 4 bis 61 Monaten zu speziellen Nachfolgeuntersuchungen eingeladen, bei denen unter anderem jedes Mal Größe und Gewicht gemessen wurden.

Im Alter von 9 Jahren wurden alle ursprünglich registrierten Kinder zu Untersuchungen eingeladen, bei denen unter anderem Doppelröntgen–Absorptiometrie–Messungen (dual energy X-ray absorptiometry, DXA) durchgeführt wurden [74], mit denen sich die Körperfettmasse und ihre Verteilung bestimmen ließ [75]. Insgesamt lagen bei 7336 Kindern valide DXA-Daten vor. Diese vergleichsweise starke Reduktion der Fallzahl war zum Teil durch technische Probleme mit dem DXA-Gerät begründet. Analog zu den Schuleingangs- und KiGGS-Daten wurden der mütterliche BMI, Rauchen in der Schwangerschaft, Verzicht auf Stillen, Schulabschluss der Mutter und Fernsehkonsum als erklärende Variablen für die Analysen verwendet. Durch den Ausschluss fehlender Werte bei diesen Variablen ergab sich eine weitere Reduktion des Datensatzes auf $n = 4520$ Beobachtungen, die sich jedoch hinsichtlich der wichtigsten Variablen nicht wesentlich von den nicht berücksichtigten Datenpunkten unterschieden [26].

3.4 Untersuchte Risikofaktoren

3.4.1 Mütterlicher BMI

In den Schuleingangs- und KiGGS-Daten wurde der BMI der sozialen Mutter aus Größe und Gewicht zum Zeitpunkt der Datenerhebung berechnet. Im KiGGS-Datensatz konnte ermittelt werden, ob es sich dabei gleichzeitig um die leibliche Mutter handelte (durch das Item „Lebt das Kind bei der leiblichen Mutter?“). Falls sich leibliche und soziale Mutter unterschieden, wurde wie in Abschnitt 3.2 erwähnt die Beobachtung aus den Untersuchungen ausgeschlossen. Im ALSPAC-Datensatz lagen Informationen zum BMI der Mutter zu Beginn der Schwangerschaft mit dem betreffenden Kind vor.

Die in verschiedenen Studien nachgewiesene Assoziation von mütterlichem und kindlichem BMI hat vermutlich mehrere Ursachen. Der BMI der Mutter kann als ein Konglomerat von genetischen und Lebensstilfaktoren betrachtet werden. Mögliche Erklärungen bestehen somit in genetischen Faktoren, dem Einfluss des mütterlichen Lebensstils auf das Kind oder in einer Programmierung in der Schwangerschaft [33, 76].

3.4.2 Rauchen in der Schwangerschaft

In den bayerischen Schuleingangsuntersuchungen wurde das Rauchen in der Schwangerschaft in vier Kategorien (Gar nicht / bis 10 Zigaretten / 10–20 Zigaretten / mehr als 20 Zigaretten pro Tag) erhoben. Im Rahmen des KiGGS-Surveys standen drei Antwortmöglichkeiten („Ja, regelmäßig“, „Ja, ab und zu“ und „Nie“) zur Verfügung, in der ALSPAC-Studie zwei („jemals“ / „niemals“).

Es ist zu vermuten, dass Angaben zum Rauchen nach mehreren Jahren teilweise nicht mehr genau erinnert werden [77]. Außerdem tritt bei derartigen Fragen häufig das Phänomen des willkürlichen Rundens (‘Digit Preference’) auf [78]. In der vorliegenden Arbeit wurde daher nur zwischen Rauchen und

Nichtrauchen unterschieden, da dies relativ zuverlässig erinnert worden sein sollte, auch wenn eine Unterschätzung des Raucheranteils auf Grund sozialer Erwünschtheit nicht ausgeschlossen werden kann [79].

Generell ist es schwierig, den in verschiedenen Studien beobachteten Effekt des Rauchens in der Schwangerschaft auf die Entwicklung von Übergewicht zu erklären, da das Rauchen meist auch nach der Schwangerschaft fortgesetzt wird und mit anderen Risikofaktoren für Übergewicht wie dem sozialen Status der Eltern oder dem Stillen des Kindes korreliert ist. Beispielsweise tendieren rauchende Mütter dazu, zu wenig Muttermilch zu produzieren und daher das Stillen abubrechen [80].

Gleichwohl gibt es verschiedene Erklärungsansätze für einen genuinen Einfluss des Rauchens. Rauchen in der Schwangerschaft ist mit einem niedrigen Geburtsgewicht assoziiert [81, 82], was wiederum zu einem schnellen Aufholwachstum im frühen Kindesalter und damit zu einer dauerhaften Stoffwechselprogrammierung führen könnte, die Übergewicht begünstigt [83, 84]. Es gibt auch Hinweise auf eine ineffizientere Appetitkontrolle bei Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft geraucht haben [85]. Denkbar wäre zudem, dass die beobachteten Effekte allein auf Rauchen im ersten Trimester der Schwangerschaft beruhen, während späteres Rauchen durch andere Faktoren konfundiert wird [40].

3.4.3 Verzicht auf Stillen

Das Stillen des Kindes wurde in den beiden Erhebungszeiträumen der Schuleingangsuntersuchungen jeweils unterschiedlich erfragt. Den Daten von 1999/2000 lagen die Fragen „Wurde Ihr Kind gestillt?“ und „Wie lange wurde Ihr Kind ausschließlich gestillt?“ zu Grunde, während 2001/2002 die Frage „Wurde Ihr Kind gestillt?“ mit den Antwortmöglichkeiten „nein“, „ ≤ 1 Monat“ und „ > 1 Monat“ gestellt wurde. Um Vergleichbarkeit der jeweils gemachten Angaben zu gewährleisten, wurde im kombinierten Datensatz nur zwischen

„jemals“ und „niemals“ Stillen unterschieden. In analoger Weise wurden die in den KiGGS-Daten erfassten Angaben zum Stillen („Wurde Ihr Kind gestillt?“ – „Wie lange wurde Ihr Kind gestillt?“) zu „jemals“ und „niemals“ dichotomisiert. Im KiGGS-Datensatz existierte eine zusätzliche Variable „Wie lange wurde Ihr Kind voll gestillt?“, die in dieser Arbeit im Rahmen einer Zusatzanalyse verwendet wurde. Im ALSPAC-Datensatz lag ebenfalls die Information „jemals“ vs. „niemals“ gestillt vor.

Ob Stillen einen protektiven Effekt auf die Entwicklung von Übergewicht hat, ist umstritten, da es mit verschiedenen anderen Variablen wie beispielsweise der mütterlichen Schulbildung assoziiert ist [86]. So unterscheiden sich auch die Ergebnisse verschiedener Metaanalysen: Drei Metaanalysen haben signifikant protektive Einflüsse des Stillens auf Übergewicht nachgewiesen [87-89]. Demgegenüber hat eine weitere Metaanalyse einen schwachen Effekt des Stillens auf den mittleren BMI Confounding und Publication Bias zugeschrieben [90]. Eine mit einer Aufklärungskampagne verbundene Interventionsstudie konnte keinen Effekt finden [91]; allerdings bestehen bei dieser Studie trotz ihrer Größe Bedenken, was die statistische Power angeht [92].

Jedoch gibt es Vorschläge für mögliche Wirkmechanismen. Bei gestillten Kindern wurde eine niedrigere Insulinkonzentration im Blut nachgewiesen als bei nicht gestillten Kindern, womit eine geringere Fettablagerung im Körper verbunden ist [93]. Weitere Erklärungsansätze umfassen eine bessere Appetitkontrolle [94], Programmierung durch eine geringere Proteinzufuhr [95] oder durch den täglich etwas wechselnden Geschmack der Muttermilch, wodurch gestillte Kinder später einer abwechslungsreichen Ernährung gegenüber aufgeschlossener sein könnten [96].

3.4.4 Frühe Gewichtszunahme

Für die Schuleingangsuntersuchungen sollten die Eltern das Gewicht ihres Kindes zu den Zeitpunkten der Routineuntersuchungen U6 (gewöhnlich im

10. bis 12. Lebensmonat) und U7 (21. bis 24. Lebensmonat) nachschlagen. Die Ergebnisse dieser Vorsorgeuntersuchungen werden im sogenannten „gelben Heft“ dokumentiert. Beide Zunahme-Variablen wurden auf den 12. bzw. 24. Lebensmonat standardisiert, d. h., die errechnete Zunahme wurde durch das tatsächliche Alter in Monaten bei der jeweiligen Untersuchung geteilt und mit 12 bzw. 24 multipliziert. In der KiGGS-Studie war die frühe Gewichtszunahme des Kindes nicht erhoben worden. In den ALSPAC-Daten lag die Information zur Gewichtszunahme von der Geburt bis zu verschiedenen Zeitpunkten nur für jene rund 8% ($n = 1104$) der Kinder vor, die zu den jeweiligen Nachfolgeuntersuchungen erschienen waren. Deswegen wurde diese Variable in den Analysen zum ALSPAC-Datensatz nicht berücksichtigt.

Die Gewichtszunahme bis zur Vorsorgeuntersuchung U6 war mit jener bis zur U7 stark korreliert ($r = 0.75$), so dass ein Ausschluss einer der beiden Variablen nötig war, um Multikollinearität (Abschnitt 4.3.1) zu vermeiden. Da die Zunahme bis zur U7 einen höheren prädiktiven Wert haben dürfte [51], wurde diese Variable im Datensatz behalten.

Aus diversen Studien ist ein starker Zusammenhang zwischen früher Gewichtszunahme und späterem Übergewicht bekannt [51, 97, 98]. Wurde für das Gewicht am Ende der untersuchten Zunahmeperiode (in diesem Falle zum Zeitpunkt der U7) adjustiert, blieb der Effekt vorhanden, wenngleich etwas abgeschwächt [50].

Als Ursache kommen genetische Faktoren [99] oder ein übergewichtsförderndes Risikoverhalten der Kinder, das sich in der frühen Zunahme manifestiert [51], in Frage.

3.4.5 Niedriger Bildungsstand der Eltern

Der höchste Schulabschluss eines Elternteils kann als sozioökonomische Variable interpretiert werden, die sowohl mit einer höheren Bildung als auch mit einem höheren Familieneinkommen einhergeht. Sowohl im Rahmen der

Schuleingangsuntersuchungen als auch des KiGGS-Surveys wurde der Schulabschluss für beide Elternteile getrennt erfragt. Hier standen die Antwortmöglichkeiten „Kein Abschluss“, „Haupt- / Volksschule“, „Mittlere Reife“, „(Fach-) Abitur“ und „(Fach-) Hochschule“ zur Verfügung. Als Risikofaktor wurde „Niedriger Schulabschluss der Eltern“ angesehen. Unter diese Definition fielen Familien, bei denen sowohl Vater als auch Mutter keinen höher qualifizierenden Abschluss als Haupt- / Volksschule vorzuweisen hatte. Im ALSPAC-Datensatz wurde der britische OPCS-Code [100] verwendet, um auf der Basis spezifischer Fragen zur beruflichen Tätigkeit auf den sozialen Status von Mutter und Vater zu schließen. Niedriger sozialer Status der Eltern wurde in dieser Arbeit im Einklang mit einer anderen Publikation zu den ALSPAC-Daten [26] definiert, wenn beide Elternteile zu einer der oberen drei von sechs möglichen Kategorien gehörten (ein höherer Wert entspricht einem niedrigeren Status).

Der Zusammenhang sozioökonomischer Faktoren mit anderen Risikofaktoren für Übergewicht wie mütterlichem BMI, Rauchen in der Schwangerschaft, Stillen und sportlicher Aktivität ist bekannt [101-104]. Allerdings ist der unabhängige Effekt des elterlichen Schulabschlusses auf die Entwicklung von Übergewicht beim Kind nicht einfach zu erklären. Generell dürfte ein höherer Bildungsstand mit einem gesteigerten Gesundheitsbewusstsein verbunden sein, das sich sowohl in der Ernährung als auch in der Gesundheitsvorsorge niederschlagen sollte. So ist beispielsweise bekannt, dass Personen mit einem niedrigeren sozialen Status im Schnitt weniger Gemüse konsumieren [104]. Tatsächlich zeigte sich in einer Studie, dass der sozioökonomische Status bei Kindern mit der täglichen Energie- und Fettaufnahme und diese wiederum mit dickeren Hautfalten assoziiert war [37].

Dennoch können diese Zusammenhänge den Effekt des elterlichen Bildungsstandes auf das kindliche Gewicht nicht ausreichend erklären, so dass in der erwähnten Studie auch psychologische Faktoren in Betracht gezogen wurden

[37]: So würden soziale Nachteile zu Unsicherheit und niedrigerem Selbstbewusstsein führen, was z. B. Verhaltensweisen nach sich zöge, die letztlich einen schlechteren Gesundheitszustand bedingen – worunter auch Übergewicht fällt. Als weiterer psychologischer Aspekt ist zu bedenken, dass Personen mit einem niedrigeren Bildungsstand Übergewicht offenbar tendenziell als unproblematischer ansehen [105].

Insgesamt scheint der eigenständige Zusammenhang des elterlichen Bildungsstandes mit kindlichem Übergewicht jedoch noch nicht vollständig verstanden zu sein.

3.4.6 Hoher Fernsehkonsum

Der Fernsehkonsum zum Befragungszeitpunkt war bei den Schuleingangsuntersuchungen ursprünglich in sieben Kategorien erhoben worden (praktisch nie / ab und zu / bis 1 Stunde täglich / 1–2 Stunden täglich / 2–3 Stunden täglich / 3–4 Stunden täglich / mehr als 4 Stunden täglich). Für die Hauptanalysen der vorliegenden Arbeit wurden die Einteilungen „geringer Fernsehkonsum“ (nie bis 1 Stunde täglich) und „häufiger Fernsehkonsum“ (1 Stunde oder mehr täglich) gebildet. Die Validität der Angaben zu höherem Fernsehkonsum erschien nicht völlig klar, da eine Mutter, deren Kind 2 Stunden pro Tag fernsah, sowohl „1–2 Stunden täglich“ als auch „2–3 Stunden täglich“ hätte wählen können. Dieser Einwand könnte auch „bis 1 Stunde täglich“ betreffen, allerdings könnte man in Anbetracht der anderen möglichen Angaben das „bis“ hier auch als „weniger als“ verstehen.

Im KiGGS-Survey wurde der tägliche Fernsehkonsum separat für Wochentage und Wochenenden jeweils in fünf Kategorien (Gar nicht / 0.5 Stunden / 1–2 Stunden / 3–4 Stunden / mehr als 4 Stunden) erfragt. Für die vorliegende Arbeit wurden die Kategorien der beiden TV-Variablen jeweils mit den Werten 1 bis 5 (Gar nicht = 1 usw.) versehen und dann für jede Beobachtung summiert. Damit ergab sich ein Score mit den möglichen Ausprägungen

2 bis 10. Im Schuleingangsdatensatz gehörten 33% der Kinder zur Kategorie „hoher Fernsehkonsum“. Daran orientierte sich die Definition von häufigem Fernsehkonsum in den KiGGS-Daten als Scorewert von ≥ 7 : In diese Kategorie fielen 28% der untersuchten Kinder, während bereits 43% einen Score von ≥ 6 aufwiesen.

In den ALSPAC-Daten lag die Information zum TV-Konsum an Schultagen und an Wochenenden jeweils in vier Kategorien vor (Nie / weniger als eine Stunde / 1–2 Stunden / 3 Stunden oder mehr). Da mehr als 90% der Kinder mindestens eine Stunde täglich fernsahen, wurde hoher Fernsehkonsum als 3 Stunden oder mehr an Schultagen und / oder Wochenenden definiert.

Der aus der Literatur bekannte Effekt von Fernsehkonsum auf die Entstehung von Übergewicht könnte durch eine damit einhergehende geringere sportliche Aktivität verursacht werden [106]. In einer anderen Studie blieb der Zusammenhang zwischen Fernsehen und Übergewicht allerdings auch nach Adjustierung für sportliche Aktivität erhalten [56]. In den KiGGS-Daten lag zwischen hohem Fernsehkonsum und geringer sportlicher Aktivität eine eher geringe Korrelation von $r = 0.11$ vor.

Häufiger Fernsehkonsum ist auch mit einem geringen Haushaltseinkommen verbunden [54]. Obwohl der für die Adjustierung berücksichtigte niedrige Schulabschluss der Eltern sicherlich einen guten Indikator für das Haushaltseinkommen darstellt, könnte es in der Variable Fernsehkonsum zusätzlich auf eine zusätzliche Weise abgebildet sein. Des weiteren begünstigt Fernsehen den gleichzeitigen Verzehr von Snacks und somit eine gesteigerte Kalorienaufnahme [57]. Zudem werden Kinder beim Fernsehen regelmäßig mit Werbung für ungesunde und kalorienhaltige Nahrungsmittel konfrontiert und in der Folge vermutlich in ihrer Nahrungsauswahl davon beeinflusst, was zu Übergewicht führen könnte [107].

3.4.7 Übersicht

Tabelle 1 gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Risikofaktoren für kindliches Übergewicht, deren Effekte in dieser Arbeit analysiert wurden.

Tabelle 1: Prädiktoren für kindliches Übergewicht in den Datensätzen der Schuleingangsuntersuchungen (SCHULE), der KiGGS-Studie und der ALSPAC-Studie. Angegeben sind die Ausprägungen, die als Vorliegen des jeweiligen Risikofaktors aufgefasst wurden bzw. dessen Einheiten (in eckigen Klammern).

| Variable | Kürzel | SCHULE | KiGGS | ALSPAC |
|--------------------------------------|--------|--------------------------|--------------------------|------------------------|
| BMI der Mutter | MBMI | [kg/m ²] | [kg/m ²] | [kg/m ²] |
| Rauchen in der Schwangerschaft | SMOK | jemals geraucht | jemals geraucht | jemals geraucht |
| Verzicht auf Stillen | NSTILL | nie gestillt | nie gestillt | nie gestillt |
| Gewichtszunahme bis zur U7 | ZU7 | [kg] | – | – |
| Eltern: Bildungsstand / Sozialstatus | SOZ | höchstens Volksschule | höchstens Volksschule | OPCS-Code ≥ 4 [100] |
| Täglicher TV-Konsum | TV | ≥ 1 Stunde | Score ≥ 7 | ≥ 3 Stunden |

4 Methoden

In diesem Abschnitt werden die in dieser Arbeit verwendeten statistischen Methoden kurz und eher interpretationsorientiert beschrieben. Ausführlichere Darstellungen mit Formeln finden sich in Anhang E.

4.1 Notation

Einige Hinweise zur Notation: Vektoren werden durch Fettschrift und kleine Buchstaben dargestellt, Matrizen durch Fettschrift und große Buchstaben, also beispielsweise:

$$\mathbf{x} = \begin{pmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \end{pmatrix}$$

$$\mathbf{A} = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \\ a_{31} & a_{32} & a_{33} \end{pmatrix}$$

Der Einsvektor und die Einheitsmatrix werden folgendermaßen dargestellt (hier am Beispiel für 3 Dimensionen):

$$\mathbf{1}_3 = \begin{pmatrix} 1 \\ 1 \\ 1 \end{pmatrix}$$

$$\mathbf{I}_3 = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 \end{pmatrix}$$

Ohne Fettschrift stehen Großbuchstaben für Zufallsvariablen, Kleinbuchstaben für deren Realisationen.

4.2 Allgemeine statistische Methoden

4.2.1 Odds Ratio

Der Odds Ratio (OR) ist ein Maß für die Stärke des Zusammenhangs zweier Variablen X und Y . Hier wird zunächst von zwei binären Variablen ausgegangen; die Verallgemeinerung auf eine metrische unabhängige Variable X wird in Abschnitt 4.3.2 beschrieben.

Der OR wird interpretiert als relative Chance, dass Y eintritt unter der Bedingung, dass X vorliegt [66]. Es gilt (unter der Annahme einer Kausalwirkung von X auf Y):

$OR = 1 \Rightarrow$ Das Eintreten von Y hängt nicht von X ab.

$OR > 1 \Rightarrow$ Das Eintreten von Y ist wahrscheinlicher, wenn X vorliegt.

$OR < 1 \Rightarrow$ Das Eintreten von Y ist wahrscheinlicher, wenn X nicht vorliegt.

Der OR kann keine negativen Werte annehmen.

4.2.2 Korrelationen

Der Korrelationskoeffizient r stellt ein weiteres einfaches Maß für den Zusammenhang zweier Variablen dar. Dabei unterscheidet man zwischen dem Korrelationskoeffizienten von Bravais-Pearson für metrische Variablen und demjenigen nach Spearman für kategoriale Variablen. Im Fall dichotomer Variablen stimmen die beiden Korrelationskoeffizienten überein. Für beide Korrelationskoeffizienten gilt:

$r > 0 \Rightarrow$ Gleichsinniger linearer Zusammenhang zwischen X und Y .

$r = 0 \Rightarrow$ Kein linearer Zusammenhang zwischen X und Y .

$r < 0 \Rightarrow$ Gegensinniger linearer Zusammenhang zwischen X und Y .

Korrelationen können nur Werte im Intervall $[-1, 1]$ annehmen. Grob lassen sich Zusammenhänge mit Korrelationen von $|r| < 0.5$ als eher schwach einstufen, ansonsten als mittel bis stark [66].

4.2.3 Quantile / Perzentilen

Das p -Quantil einer Verteilung ist definiert als Wert τ_p , $0 < p < 1$, für den mindestens ein Anteil $p \cdot 100\%$ der Daten höchstens so groß wie τ_p ist und mindestens ein Anteil $(1 - p) \cdot 100\%$ nicht kleiner als τ_p [66]. Beispielsweise liegen mindestens 20% der Daten im Intervall $[\tau_0, \tau_{0.2}]$ und mindestens 80% im Intervall $[\tau_{0.2}, \tau_1]$. Ein spezielles Quantil ist der Median ($\tau_{0.5}$).

Die Definition der Quantile ist im Prinzip identisch mit der der Perzentilen, außer dass die Perzentilen explizit auf Prozentränge der zu Grunde liegenden Verteilung bezogen sind. So entspricht das 0.9-Quantil der 90. Perzentile.

4.2.4 Quantil-Quantil-Plots

In Quantil-Quantil-Plots (kurz: QQ-Plots) werden zwei Verteilungen grafisch verglichen, indem man ihre jeweiligen Quantile gegeneinander aufträgt. Sind sich die beiden Verteilungen ähnlich, liegen die einzelnen Punkte in etwa auf einer Geraden. Starke Abweichungen von der Geraden deuten darauf hin, dass sich die beiden Verteilungen wesentlich unterscheiden. In Abbildung 1 sind die beiden Fälle beispielhaft dargestellt.

Nützlich sind QQ-Plots beispielsweise zur Überprüfung einer Variable auf Normalverteilung; man vergleicht dann die empirische Verteilung der entsprechenden Variablen mit der Verteilungsfunktion der Normalverteilung (mit passenden Werten für Erwartungswert und Standardabweichung).

4.2.5 Tukey-Mean-Difference-Plots

Die Unterschiede der Quantile zweier Verteilungen lassen sich durch Tukey-Mean-Difference-Plots (TMD-Plots) visualisieren [28, 108]. In diesen Plots

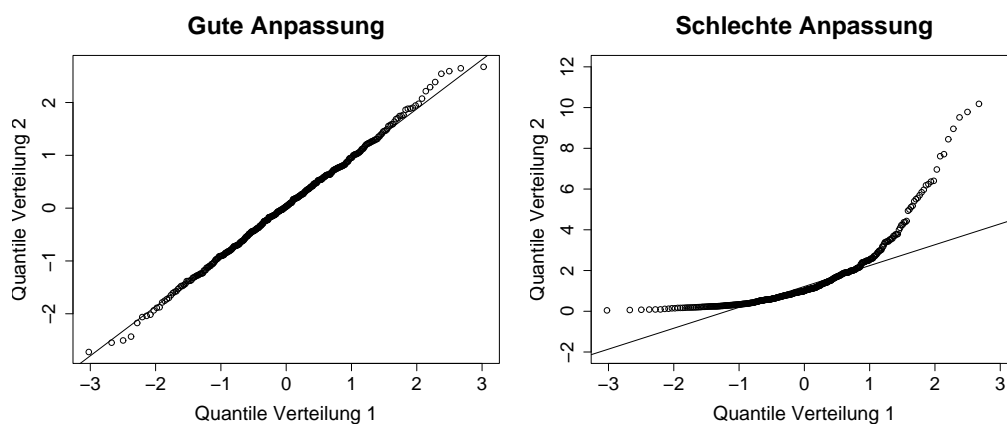


Abbildung 1: QQ-Plots: Beispiele

zeigt die x-Achse den Mittelwert der jeweiligen Quantile der beiden Verteilungen, während auf der y-Achse die Unterschiede der beiden Quantile aufgetragen sind. Haben beispielsweise die Mediane der beiden verglichenen Verteilungen den Wert 8 bzw. 10, ergibt sich als Mittelwert 9 und als Differenz 2. Somit wird der Punkt $(9, 2)$ geplottet; analog verfährt man für alle anderen interessierenden Perzentilen.

Abbildung 2 soll dies an Hand von zwei Beispielen verdeutlichen. Die Referenzpopulation ist jeweils mit einer durchgehenden Linie dargestellt. Unterscheiden sich zwei Verteilungen nur hinsichtlich der Lage (Szenario A), ergibt sich für den TMD-Plot eine waagrechte Linie auf der Höhe des Unterschiedes. Unterscheiden sich die Verteilungen hinsichtlich der oberen Perzentilen, steigt der Plot, wenn die Referenzpopulation eine geringere Schiefe aufweist (Szenario B), oder fällt andernfalls.

4.3 Regressionsmethoden

4.3.1 Lineare Regression

Im klassischen multiplen linearen Modell geht man von n Beobachtungen einer Zielvariable \mathbf{y} und K Kovariablen $\mathbf{x}_1, \dots, \mathbf{x}_K$ aus. Jede Kovariable \mathbf{x}_j ,

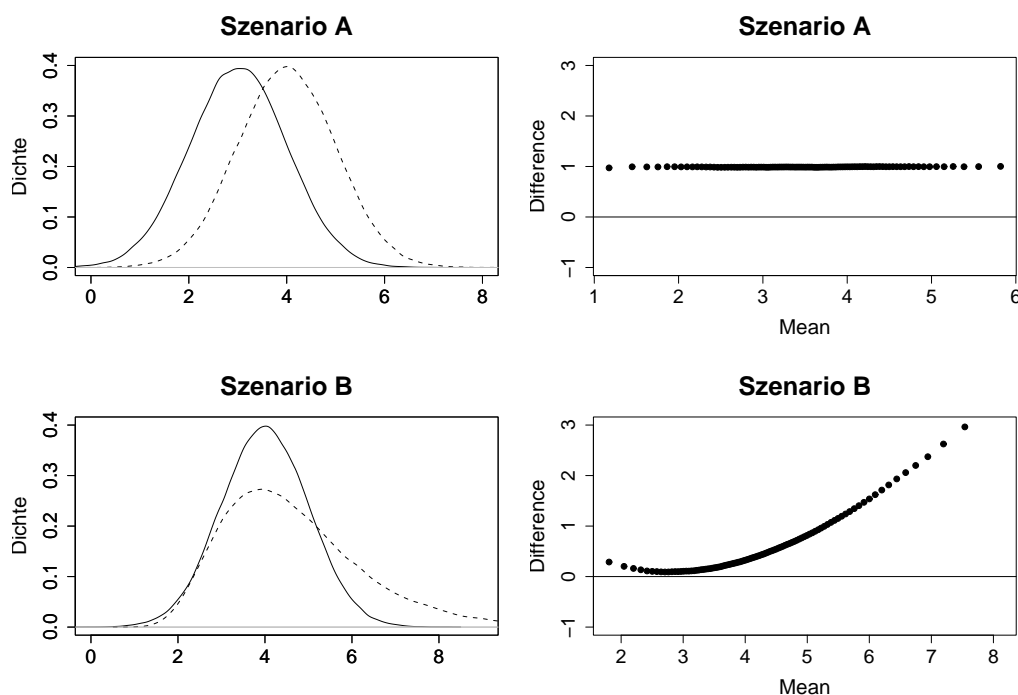


Abbildung 2: Beispiele: Hypothetische Verteilungen (links) und daraus resultierende Tukey-Mean-Difference-Plots (rechts).

$j = 1, \dots, K$, steht mit der Zielvariable \mathbf{y} in einem linearen Zusammenhang, der durch den Regressionskoeffizienten β_j quantifiziert wird. Der sogenannte „Intercept“ β_0 gibt an, wo die Regressionsgerade die y -Achse schneidet. Zusätzlich definiert man einen Vektor $\boldsymbol{\epsilon}$ von zufallsbedingten Störgrößen, so dass gilt

$$\mathbf{y} = \beta_0 \mathbf{1}_n + \beta_1 \mathbf{x}_1 + \dots + \beta_K \mathbf{x}_K + \boldsymbol{\epsilon},$$

bzw. ausgeschrieben:

$$\begin{pmatrix} y_1 \\ \dots \\ y_n \end{pmatrix} = \beta_0 * \begin{pmatrix} 1 \\ \dots \\ 1 \end{pmatrix} + \beta_1 * \begin{pmatrix} x_{11} \\ \dots \\ x_{1n} \end{pmatrix} + \dots + \beta_K * \begin{pmatrix} x_{K1} \\ \dots \\ x_{Kn} \end{pmatrix} + \begin{pmatrix} \epsilon_1 \\ \dots \\ \epsilon_n \end{pmatrix}$$

Ergeben sich Koeffizienten vom Wert $\beta_j > 0$, so besteht eine positive Assoziation zwischen der Kovariable \mathbf{x}_j und der Zielvariable \mathbf{y} . Negative Regres-

sionskoeffizienten weisen auf inverse Zusammenhänge hin.

Das Modell ist an die Voraussetzung gebunden, dass keine Multikollinearität zwischen den Modellvariablen vorliegt. Diese lässt sich überprüfen, indem man die Korrelationen der einzelnen Kovariablen untereinander berechnet. Hohe Korrelationen deuten auf Multikollinearität hin.

Eine zweite Voraussetzung ist, dass die Varianz der Störgrößen ϵ_i konstant ist (Homoskedastizität) und damit beispielsweise unabhängig von den Ausprägungen der geschätzten Werte \hat{y}_i . Diese Annahme lässt sich mit Scatterplots (Streudiagrammen) der Residuen und der geschätzten Werte überprüfen. In diesem Zusammenhang kann man auch vorab die Normalverteilung der Zielvariable untersuchen.

4.3.2 Logistische Regression

Verallgemeinert man die Annahmen der linearen Regression im Rahmen der Generalisierten Linearen Modelle (GLMs), erhält man als einen Spezialfall die logistische Regression [67]. Diese hat zur Voraussetzung, dass die Zielvariable binär ist, also nur die Ausprägungen 0 und 1 aufweist. Für die logistische Regression ergibt sich die Gleichung

$$\boldsymbol{\pi} = \exp(\beta_0 \mathbf{1}_n + \beta_1 \mathbf{x}_1 + \dots + \beta_K \mathbf{x}_K + \boldsymbol{\epsilon}),$$

wobei gilt:

$$\pi_i = \frac{P(Y_i = 1 | X_{1i}, \dots, X_{Ki})}{P(Y_i = 0 | X_{1i}, \dots, X_{Ki})} = \exp(\beta_0 + \beta_1 X_{1i} + \dots + \beta_K X_{Ki} + \epsilon_i)$$

Im Vergleich zur linearen Regression wird also die metrische Zielvariable y durch ein Chancenverhältnis ersetzt. Dieses Verhältnis stellt den OR für das Eintreten von $Y = 1$ im Vergleich zum Gegenereignis $Y = 0$ in Abhängigkeit der Variablen X_j dar. Die X_j können auch metrisch sein; der OR bezieht sich dann auf die Differenz von einer Einheit von X_j .

Der OR kann keine negativen Werte annehmen. Da eine Regression allerdings für die rechte Seite der Gleichung einen kontinuierlichen Wertebereich

von $[-\infty; \infty]$ voraussetzt, wird diese mit der natürlichen Exponentialfunktion transformiert. Nichtnegative Werte im Exponenten ergeben somit ORs ≥ 1 , negative Werte ORs < 1 . Folglich zeigen ORs von > 1 positive Zusammenhänge im logistischen Regressionsmodell an, ORs von < 1 inverse.

Im Ergebnisteil ist immer die Veränderung des ORs für Übergewicht bzw. Adipositas pro Einheit der einzelnen Kovariablen angegeben. So bedeutet beispielsweise ein OR von 1.76 für Rauchen in der Schwangerschaft, dass das Risiko für Übergewicht bei Kindern rauchender Mütter um 76% größer ist als bei Kindern nichtrauchender Mütter. Im Falle des mütterlichen BMI bedeutet ein OR von 1.14, dass das Risiko für kindliches Übergewicht im Durchschnitt um 14% pro kg/m^2 ansteigt.

4.3.3 Quantilregression

Die Quantilregression [65, 109] basiert auf einer ähnlichen Idee wie die lineare Regression, nämlich auf der linearen Modellierung einer metrischen Zielvariable. Allerdings modelliert man bei der linearen Regression den Erwartungswert \bar{y} , bei der Quantilregression hingegen Quantile τ_y . Für ein interessierendes Quantil τ_y setzt man die folgende Regressionsgleichung an:

$$\tau_y = \beta_0 \mathbf{1}_n + \beta_1 \mathbf{x}_1 + \dots + \beta_K \mathbf{x}_K + \epsilon$$

Um die Koeffizienten β_j zu schätzen, wird bei der Quantilregression nicht die Summe der quadrierten Residuen minimiert (wie bei der linearen Regression), sondern eine Summe von asymmetrisch gewichteten absoluten Residuen (Details hierzu in Abschnitt E.9). Auf Grund der unterschiedlichen Schätzmethoden sind quantitative Vergleiche der beiden Methoden sehr schwierig – hier bestehen noch methodische Lücken. Ein weiterer Unterschied zur linearen Regression besteht darin, dass die Residuen der Quantilregression nur die Voraussetzung der Homoskedastizität erfüllen müssen, nicht aber notwendigerweise die der Normalverteilung. Da sich die Quantile τ_y beliebig variieren

lassen, ermöglicht die Quantilregression eine umfassende Modellierung des Zusammenhangs zwischen $\mathbf{X}=(\mathbf{x}_1,\dots,\mathbf{x}_K)$ und \mathbf{y} .

4.3.4 Robustheit gegenüber statistischen Ausreißern

Als „statistische Ausreißer“ werden allgemein Messwerte bezeichnet, die – insbesondere im Vergleich zu den anderen erhobenen Werten – extreme Ausprägungen aufweisen. Generell sind das arithmetische Mittel in der Stichprobe und die empirische Stichprobenvarianz weniger robust gegenüber Ausreißern als die auf Rangstatistiken basierenden Quantile [66].

Statistische Ausreißer können auf Messfehlern oder auf tatsächlich vorhandenen außergewöhnlichen Ausprägungen basieren. Wenngleich Messfehler in den vorliegenden Datensätzen nicht ausgeschlossen werden können (z. B. durch fehlerhafte Übertragung von Werten aus dem Fragebogen in den Datensatz), treten sie doch typischerweise eher in Studien auf, in denen störungsempfindliche Messinstrumente verwendet werden. Zudem erschienen die Stichprobenumfänge der einzelnen Datensätze hinreichend groß, um trotz einzelner extremer Werte zu validen Ergebnissen zu gelangen. Daher wurde in der vorliegenden Arbeit auf eine intensive Betrachtung oder gar Exklusion von Ausreißern verzichtet.

Ohnehin ist von den verwendeten Regressionsmethoden nur die das arithmetische Mittel modellierende lineare Regression anfällig für die Verzerrung durch statistische Ausreißer (der Zielvariable). Wie die Quantilregression ist auch die logistische Regression von Ausreißern kaum betroffen, da hier nur die Einteilung in zwei Kategorien (z. B. übergewichtig / nicht übergewichtig) von Bedeutung ist, aber nicht der konkrete Wert der Ausprägung.

4.3.5 Abkürzungen

Im Text und in den Tabellen werden die Modelle folgendermaßen abgekürzt:

- LR - Lineare Regression

- QRX - Quantilregression bzgl. der X . Perzentile des ZBMI (z. B. QR50 bzgl. des Medians)
- Log90 - Logistische Regression bzgl. der 90. Perzentile des ZBMI
- Log97 - Logistische Regression bzgl. der 97. Perzentile des ZBMI

4.4 Z-Scores der WHO

Die Transformation der BMI-Werte zu Z-Scores (im folgenden ZBMI genannt) erfolgte auf der Grundlage aktueller Kriterien der World Health Organisation (WHO) [20], die online abgerufen werden können [110, 111]. Indem man die Ausprägungen einer Variable zu Z-Scores transformiert, wird die Verteilung der Variable idealerweise zu einer Standardnormalverteilung mit Mittelwert auf $\mu = 0$ und Standardabweichung $\sigma = 1$ standardisiert. Die Verteilung der transformierten Werte kann sich de facto dennoch von der Normalverteilung unterscheiden – je nachdem, wie unterschiedlich die Verteilung der transformierten Variable im verwendeten Datensatz und die Verteilung in den Daten, die der Berechnung der Z-Score-Referenzwerte zu Grunde liegen, sind.

Die Z-Scores des kindlichen BMI lassen sich aus dem tatsächlichen BMI sowie den von der WHO auf der Grundlage der LMS-Methode [112] empirisch ermittelten Parametern L , M und S (die Initialen der theoretischen Parameter λ , μ und σ der Box-Cox-Power-Verteilung [113]) folgendermaßen berechnen:

$$ZBMI = \frac{(BMI/M)^L - 1}{S * L}$$

L , M und S variieren jeweils nach Alter und Geschlecht.

Extreme Z-Scores (mit einem Betrag größer als 3 oder kleiner als -3) werden durch weitere Parameter zusätzlich transformiert.

4.5 Methodische Vorgehensweise

Klassifikation von Übergewicht

Wie in Europa üblich wurden Übergewicht und Adipositas als Überschreitung der 90. und 97. Perzentilen definiert. Dafür wurden stichprobeninterne ZBMI-Perzentilen herangezogen, was gut mit dem Ansatz der Quantilregression korrespondiert.

Schuleingangsdaten: Hypothesengenerierung

Die Daten der Schuleingangsuntersuchungen wurden zur Hypothesengenerierung genutzt. Zunächst wurden TMD-Plots für jeden Risikofaktor gebildet, um zu vergleichen, ob sich die ZBMI-Verteilungen mit und ohne den jeweiligen Risikofaktor hinsichtlich Lage oder Schiefe unterschieden. Die metrischen Variablen BMI der Mutter und Gewichtszunahme bis zur U7 wurden für diesen Zweck dichotomisiert. Anschließend wurden für alle Variablen Quantilregressionsmodelle berechnet, um für mögliches gegenseitiges Confounding der erklärenden Variablen zu adjustieren. In einer Sensitivitätsanalyse wurden potenzielle Überschätzungen der Effekte durch familiäre Interkorrelationen untersucht.

KiGGS-Daten: Hypothesenüberprüfung

Analoge Analysen wurden am KiGGS-Datensatz durchgeführt, um zu überprüfen, ob sich die am Schuleingangsdatensatz beobachteten Effekte auch an einem anderen vergleichbaren Datensatz zeigen würden. Das wesentlich breitere Altersspektrum des KiGGS-Datensatzes erlaubte nach Altersklassen stratifizierte Analysen.

Quantitative Betrachtungen

Anschließend wurden die Ergebnisse einfaktorieller und adjustierter Modelle der linearen, logistischen und Quantilregression verglichen. „Einfaktoriell“ soll

in diesem Zusammenhang bedeuten, dass nur jeweils eine erklärende Variable in das Modell eingebaut wurde. Als synonyme Ausdruck wird hier auch „univariat“ verwendet. Demgegenüber beinhalteten die adjustierten Modelle auch alle anderen erklärenden Variablen und erlaubten einen quantitativen Vergleich der Effektstärken der einzelnen Variablen. Durch die Gegenüberstellung univariater und adjustierter Modelle konnte das Ausmaß an Confounding bei den jeweiligen Risikofaktoren abgeschätzt werden.

Dosiseffekte

Um die Wirkung möglicher Dosiseffekte bewerten zu können, wurde an den Schuleingangsdaten untersucht, wie sich die Verwendung mehrkategorialer (statt dichotomer) Variablen des elterlichen Schulabschlusses und des TV-Konsums auswirkt. An den KiGGS-Daten wurde der Effekt der Variable „(Wie lange) voll gestillt“ mit dem von „Jemals gestillt“ verglichen.

ALSPAC-Daten: Zusatzanalysen

Schließlich wurde die Quantilregression auf die in den ALSPAC-Daten vorhandenen Daten zur Körperfettmasse angewandt. Ziel dieser Untersuchungen war es, festzustellen, ob mögliche Effekte auf den BMI sich in gleicher Weise an der Körperfettmasse zeigen würden. Um zum BMI in etwa vergleichbare Maße zu erhalten, wurden Fettmasse und fettfreie Masse jeweils durch die quadrierte Körpergröße dividiert. Zudem wurde in den entsprechenden Regressionsmodellen zusätzlich für Alter und Geschlecht des Kindes adjustiert.

5 Ergebnisse

5.1 Schuleingangsuntersuchungen

5.1.1 Deskription

Tabelle 2 gibt einen deskriptiven Überblick über den Datensatz der Schuleingangsuntersuchungen.

Tabelle 2: Deskription des Datensatzes der bayerischen Schuleingangsuntersuchungen ($n = 9698$). Die rechte Spalte enthält die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der metrischen Variablen sowie die absoluten und relativen Häufigkeiten der jeweiligen Ausprägungen der kategorialen Variablen.

| Metrische Variablen | MW (SD) |
|---|--------------------|
| Alter des Kindes [Jahre] | 6.1 (0.4) |
| ZBMI des Kindes | -0.15 (1.17) |
| BMI der Mutter [kg/m ²] | 23.3 (3.9) |
| Zunahme des Kindes bis zur U7 [kg] | 9.2 (1.4) |
| Kategoriale Variablen | n (%) |
| Geschlecht | |
| – männlich | $n = 4997$ (51.5%) |
| – weiblich | $n = 4701$ (48.5%) |
| Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft | $n = 883$ (9.1%) |
| Kind wurde nicht gestillt | $n = 2461$ (25.4%) |
| Niedriger Bildungsstand der Eltern | $n = 2706$ (27.9%) |
| Täglicher Fernsehkonsum ≥ 1 Stunde | $n = 3206$ (33.0%) |

Das Alter der Kinder zum Zeitpunkt der Schuleingangsuntersuchung betrug im Mittel 6.1 Jahre. Zum Untersuchungstermin waren die Kinder zwischen

54 und 88 Monaten alt; davon befanden sich 99.0% im Alter von 60 bis 83 Monaten (5 bis 6 vollendeten Lebensjahren).

Im Schnitt hatten die analysierten Kinder einen etwas niedrigeren BMI als die Kinder in den Populationen, aus denen die Z-Scores der WHO ermittelt wurden: Die Z-Scores des kindlichen BMI (ZBMI) wiesen ein arithmetisches Mittel von -0.15 und eine Standardabweichung von 1.17 auf. Die Abweichung von den *a priori* zu erwartenden Werten von 0 und 1 als Mittelwert und Standardabweichung war allerdings nur gering. Mit den Standardreferenzwerten nach Cole et al. [21] wurden 10.3% der Kinder im Datensatz der Schuleingangsuntersuchungen als übergewichtig und 2.9% als adipös eingestuft. Demnach erschien die Verwendung der stichprobeninternen 90. und 97. ZBMI-Perzentilen zur Definition von Übergewicht und Adipositas sehr gut geeignet zu sein.

Der nicht-transformierte kindliche BMI hatte eine Standardabweichung vom Wert 1.89. Somit entspricht eine Einheit des ZBMI in etwa einem Wert von $1.89/1.17 = 1.62 \text{ kg/m}^2$ des tatsächlichen BMI.

Die Korrelationen der erklärenden Variablen zeigten keine nennenswerten Multikollinearitäten an (Tabelle 10, Anhang F.1).

5.1.2 Grafische Analysen

Abbildung 3 zeigt den QQ-Plot für die Verteilung der Variable ZBMI in den Schuleingangsuntersuchungen im Vergleich zu den theoretischen Quantilen der Normalverteilung. Die Anpassung der unteren und oberen Quantile des ZBMI an die Normalverteilung erschien nur mäßig gut. Offenbar erzeugte die Transformation des BMI zu Z-Scores keine perfekte Anpassung an die Normalverteilung. Für die vorliegenden Untersuchungen sollten die beobachteten Unterschiede der ZBMI-Verteilung zur Normalverteilung kein gravierendes Problem darstellen. Allenfalls gilt es zu bedenken, dass für die Anwendung der linearen Regression Normalverteilung der Zielvariable vorausgesetzt wird.

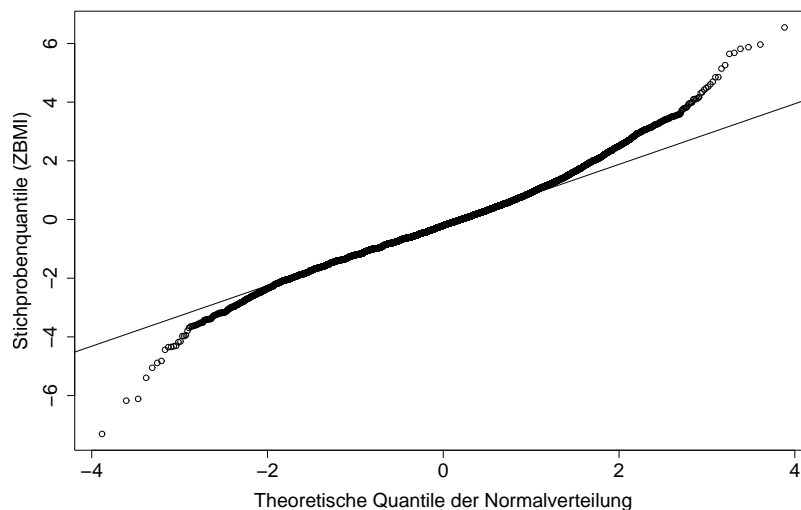


Abbildung 3: Schuleingangsuntersuchungen: Normalverteilungs-QQ-Plot für die Variable ZBMI

Die univariaten TMD-Plots der exponierten im Vergleich zu den nicht exponierten Kindern (Abbildung 4) geben einen Eindruck, wie die jeweiligen Risikofaktoren mit dem ZBMI des Kindes assoziiert waren. Als Referenz diente jeweils die Gruppe ohne Vorliegen des Risikofaktors. Für die dichotomen Variablen mütterliches Übergewicht ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$), Rauchen in der Schwangerschaft, Verzicht auf Stillen des Kindes, starke Gewichtszunahme bis zur U7 ($\geq 10 \text{ kg}$ [51]), niedriger Schulabschluss der Eltern und hoher Fernsehkonsum ergab sich jeweils ein ähnliches Muster: Die ZBMI-Verteilungen der exponierten Individuen waren allesamt schief als die der nicht exponierten, wie an den mit den ZBMI-Perzentilen wachsenden Differenzwerten zu erkennen ist – ein Hinweis darauf, dass sich die Risikofaktoren stärker auf die schwereren Kinder als auf die normal- oder untergewichtigen Kinder auswirken scheinen. Bei den obersten Perzentilen (95. und höher) schienen die Differenzen teilweise wieder etwas abzunehmen.

Zudem fällt auf, dass mütterliches Übergewicht und insbesondere eine star-

ke Gewichtszunahme des Kindes bis zur U7 zusätzlich mit einer Verschiebung der gesamten Verteilung des kindlichen ZBMI einhergehen, während die Effekte für Rauchen in der Schwangerschaft, Stillen, Schulabschluss der Eltern und Fernsehkonsum auf die oberen Perzentilen beschränkt zu sein schienen.

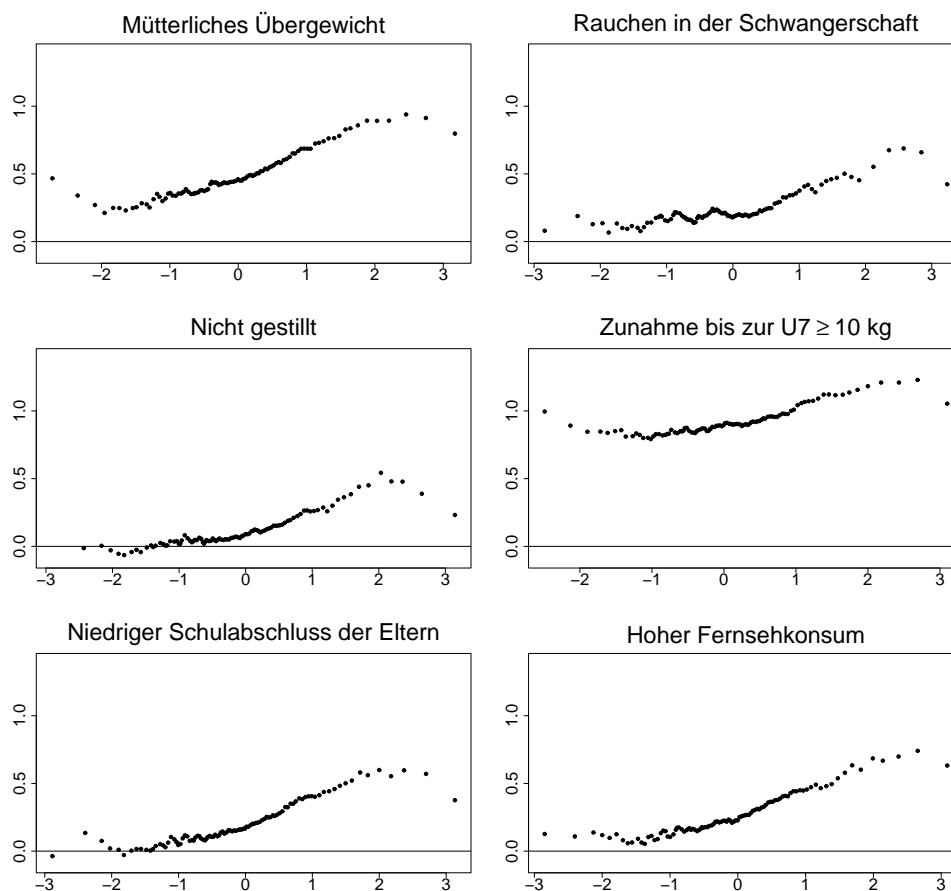


Abbildung 4: Schuleingangsuntersuchungen: TMD-Plots von Risikofaktoren für Übergewicht. Auf der x-Achse sind jeweils die Mittelwerte der Quantile der verglichenen ZBMI-Verteilungen (Kinder mit vs. ohne Risikofaktor) aufgetragen, auf der y-Achse die ZBMI-Differenzwerte. Die Punkte repräsentieren jeweils genau die 1. bis 99. Perzentile.

5.1.3 Quantilregressionsanalysen

Abbildung 5 enthält die Plots der Quantilregressionskoeffizienten aller untersuchten Variablen aus den Schuleingangsuntersuchungen (adjustiertes Modell). Für die y-Achsen der einzelnen Plots wurden verschiedene Grenzen gewählt, um die Verläufe über die Perzentilen hinweg besser zu visualisieren. Tendenziell waren die Koeffizienten aller Risikofaktoren an höheren ZBMI-Perzentilen größer als an niedrigeren, was die Beobachtungen aus den univariaten TMD-Plots (Abbildung 4) bestätigte. Mit Ausnahme des Rauchens in der Schwangerschaft zeigten sich für alle Variablen demnach auch signifikante Korrelationen der Quantilregressionskoeffizienten mit den zugehörigen Perzentilen (Tabelle 3).

Tabelle 3: Spearman-Korrelationen der Quantilregressionskoeffizienten und der jeweiligen Perzentilen im Datensatz der Schuleingangsuntersuchungen

| | MBMI | SMOK | NSTILL | ZU7 | SOZ | TV |
|-------------|------------|----------|------------|------------|------------|------------|
| Korrelation | $r=1.00^*$ | $r=0.49$ | $r=0.97^*$ | $r=0.93^*$ | $r=0.81^*$ | $r=0.95^*$ |

* *signifikant ($p < 0.05$)*

Allerdings ergaben sich für die einzelnen Kovariablen gewisse Unterschiede in den Mustern: Während die Effekte der Variablen BMI der Mutter, Verzicht auf Stillen und Zunahme bis zur U7 eher konstant über die Quantile hinweg zunahmen, waren die Koeffizienten von Rauchen in der Schwangerschaft, niedrigem elterlichem Bildungsstand und hohem Fernsehkonsum für die unteren und mittleren Perzentilen relativ gleichmäßig und wiesen nur an den oberen Perzentilen höhere Werte auf.

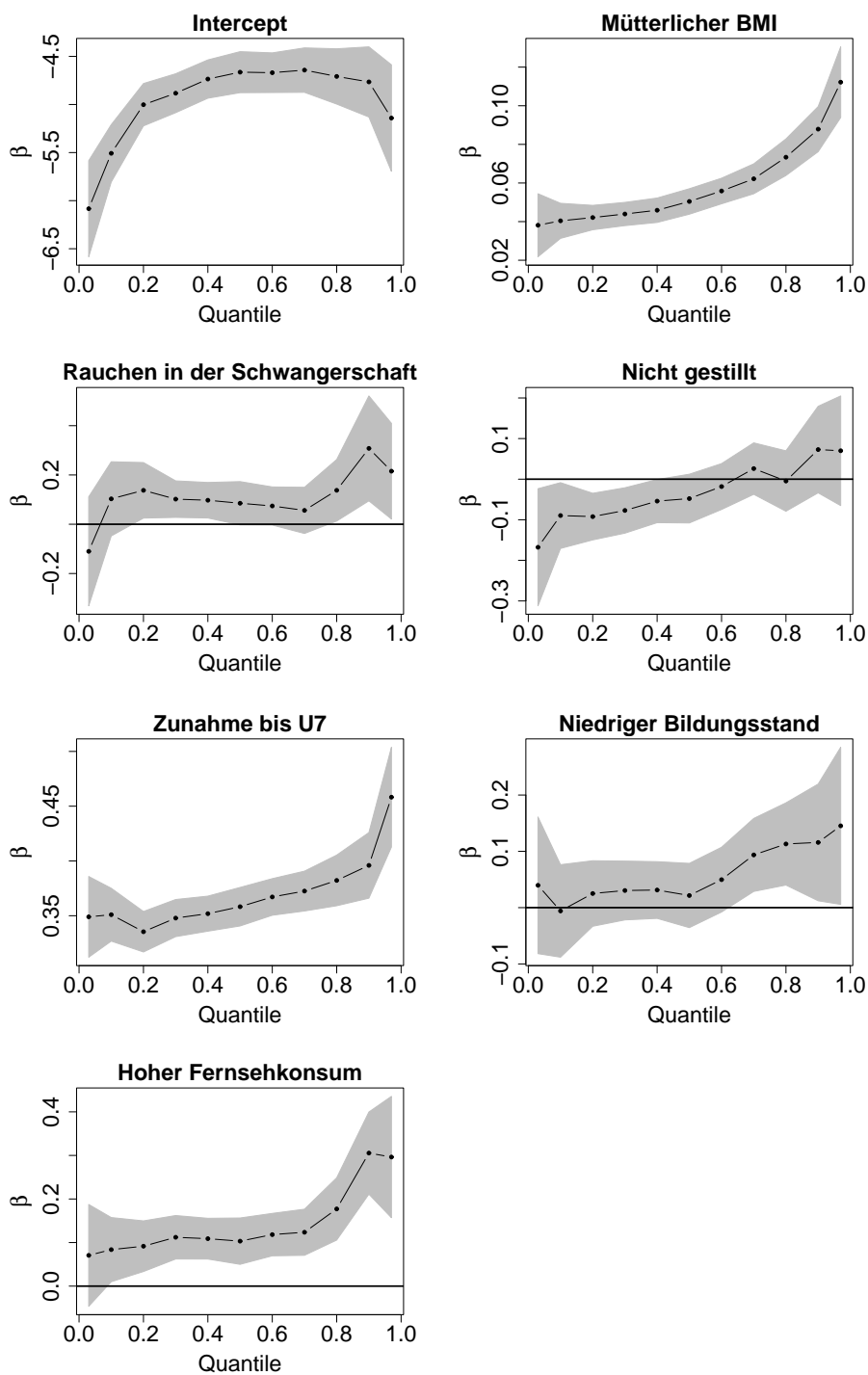


Abbildung 5: Schueleingangsuntersuchungen: Quantilregressionskoeffizienten (schwarze Punkte) an spezifischen ZBMI-Quantilen (3., 10.-90. und 97. Perzentile) und zugehörige 95%-Konfidenzbänder (grau).

5.1.4 Bias durch familiäre Interkorrelationen?

Befinden sich in einem Datensatz mehrere Mitglieder einer Familie, kann dies zu familiären Interkorrelationen führen. So könnte beispielsweise der Effekt des mütterlichen BMI etwas überschätzt werden, falls die Daten mehrerer Kinder einer übergewichtigen Mutter in die Analysen eingehen.

Tabelle 4: Schuleingangsuntersuchungen: Vergleich ausgewählter Effektschätzer der adjustierten Modelle auf dem kompletten Datensatz ($n = 9698$) mit jenen auf dem Datensatz ohne mögliche familiäre Interkorrelationen ($n = 6662$). Angegeben sind die Differenzen der einzelnen Regressionskoeffizienten bzw. ORs, wobei die Koeffizienten, die auf dem kleineren Datensatz berechnet wurden, als Referenz dienten.

| | MBMI | SMOK | NSTILL | ZU7 | SOZ | TV |
|-------|-------|-------|--------|-------|-------|-------|
| LR | 0.00 | -0.02 | -0.02 | -0.01 | +0.02 | 0.00 |
| QR03 | -0.01 | -0.02 | -0.04 | -0.01 | +0.07 | -0.03 |
| QR10 | -0.00 | +0.03 | -0.01 | -0.01 | +0.01 | -0.01 |
| QR50 | 0.00 | 0.00 | -0.01 | -0.01 | 0.00 | -0.01 |
| QR90 | 0.00 | +0.02 | -0.02 | 0.00 | +0.02 | 0.00 |
| QR97 | 0.00 | -0.03 | +0.01 | +0.01 | +0.08 | +0.01 |
| Log90 | -0.02 | -0.02 | -0.06 | -0.06 | +0.05 | +0.15 |
| Log97 | -0.01 | -0.21 | -0.15 | -0.04 | +0.10 | +0.22 |

Daher wurden im Rahmen einer Sensitivitätsanalyse die Daten aller möglichen Geschwisterpaare im Schuleingangs-Datensatz ausgeschlossen; d. h. aller Kinder aus dem Datensatz von 2001/2002 mit älteren Geschwistern sowie aller Mehrlinge aus beiden Datensätzen (insgesamt $n = 3036$; 31%). Die Anzahl der Kinder ohne im Gesamtdatensatz enthaltene Geschwister wurde damit sicherlich weit unterschätzt, wodurch die Sensitivitätsanalyse den

Interkorrelationseffekt tendenziell eher überschätzt haben dürfte.

Auf den resultierenden Daten wurden die adjustierten Regressionsmodelle aus Abschnitt 5.1.3 noch einmal berechnet und die Koeffizienten mit den auf dem kompletten Datensatz ermittelten verglichen.

Die meisten Regressionskoeffizienten unterschieden sich nur um 0.02 Einheiten oder weniger zwischen den beiden Datensätzen (Tabelle 4). Teilweise waren die Schätzer und ORs für Übergewicht und Adipositas im kompletten Datensatz sogar etwas kleiner als im reduzierten, was auf eine leichte Unterschätzung der Effekte hindeutet. Mögliche Überschätzungen (durch positives Vorzeichen gekennzeichnet) von relevant scheinender Größe waren nur für niedrigen Bildungsstand der Eltern und hohen Fernsehkonsum in Bezug auf übergewichtige und adipöse Kinder zu beobachten.

5.2 KiGGS-Daten

5.2.1 Deskription

Tabelle 5 gibt eine Beschreibung des KiGGS-Datensatzes.

Das Durchschnittsalter der Kinder in den analysierten Daten betrug 10.4 Jahre. Auf Grund des Stichprobendesigns war das Alter gleichmäßig über die Spanne von 3 bis 17 vollendeten Lebensjahren verteilt. Für die ZBMI-Werte ergab sich ein Mittelwert von 0.32 und eine Standardabweichung von 1.12. Dabei wiesen Kinder ohne Migrationshintergrund einen signifikant niedrigeren ZBMI auf als Kinder mit Migrationshintergrund (0.29 vs. 0.43, t-Test: $p < 0.01$). Das Gleiche zeigte sich für Kinder, die das 7. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten (also Vorschul- und Einschulungskinder), im Vergleich zu älteren Kindern (0.25 vs. 0.35, t-Test: $p < 0.01$).

Die Kovariablen waren untereinander mit maximal $r = 0.20$ korreliert (Tabelle 11, Anhang F.1).

Im Vergleich zu den bayerischen Schuleingangsdaten zeigte sich vor allem

ein höherer BMI der Mutter (24.6 kg/m² vs. 23.3 kg/m²) und ein höherer Anteil von Müttern, die in der Schwangerschaft geraucht hatten (16.4% vs. 9.1%).

Tabelle 5: Deskription des KiGGS-Datensatzes ($n = 13219$). Die rechte Spalte enthält die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der metrischen Variablen sowie die absoluten und relativen Häufigkeiten der jeweiligen Ausprägungen der kategorialen Variablen.

| Metrische Variablen | MW (SD) |
|---|--------------------|
| Alter des Kindes [Jahre] | 10.4 (4.2) |
| ZBMI des Kindes | 0.32 (1.12) |
| BMI der Mutter [kg/m ²] | 24.6 (4.7) |
| Kategoriale Variablen | n (%) |
| Geschlecht | |
| – männlich | $n = 6727$ (50.9%) |
| – weiblich | $n = 6496$ (49.1%) |
| Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft | $n = 2169$ (16.4%) |
| Kind wurde nicht gestillt | $n = 2838$ (21.5%) |
| Niedriger Bildungsstand der Eltern | $n = 3456$ (26.1%) |
| Viel Fernsehkonsum | $n = 3575$ (27.0%) |

5.2.2 Grafische Analysen

Im Fall der KiGGS-Daten zeigten sich nur im Bereich der oberen Perzentilen Abweichungen der ZBMI- von der Normalverteilung (Abbildung 14, Anhang F.3).

In Abbildung 6 sind die TMD-Plots der im KiGGS-Datensatz vorhandenen Risikofaktoren für Übergewicht dargestellt. Analog zu den Schuleingangsun-

tersuchungen wiesen die TMD-Plots auf eine stärker ausgeprägte Verschiebung der oberen Perzentilen (im Vergleich zu den unteren und mittleren) durch die einzelnen Risikofaktoren hin. Mütterliches Übergewicht war erneut mit einer Verschiebung der gesamten Verteilung des ZBMI assoziiert.

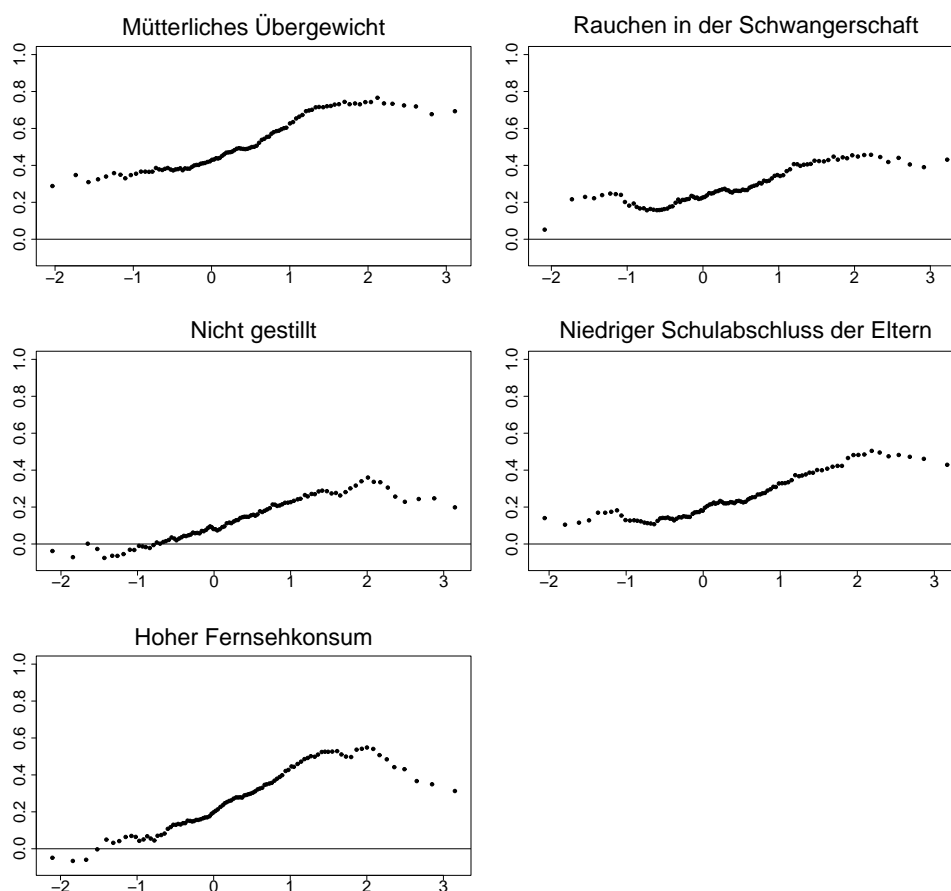


Abbildung 6: KiGGS-Daten: TMD-Plots von Risikofaktoren für Übergewicht. Die Punkte repräsentieren jeweils genau die 1. bis 99. Perzentile.

5.2.3 Quantilregressionsanalysen

Auch die Quantilregressionsplots der auf den KiGGS-Daten berechneten Modelle wiesen Trends zu größeren Regressionskoeffizienten über die ZBMI-Perzentilen hinweg auf (Abbildung 7), wenngleich die Korrelationen betrags-

mäßig tendenziell etwas geringer waren (Tabelle 6). Die Plots der Variablen mütterlicher BMI, Verzicht auf Stillen und hoher Fernsehkonsum zeigten deutliche Anstiege über die Perzentilen hinweg. Wie bei den Schuleingangsuntersuchungen ergab sich für den Prädiktor Rauchen in der Schwangerschaft der schwächste Zusammenhang zwischen Quantilen und Effektstärken (Tabelle 6).

Tabelle 6: Spearman-Korrelationen der Quantilregressionskoeffizienten und der jeweiligen Perzentilen im KiGGS-Datensatz

| | MBMI | SMOK | NSTILL | SOZ | TV |
|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Korrelation | $r=0.99^*$ | $r=0.72^*$ | $r=0.78^*$ | $r=0.85^*$ | $r=0.97^*$ |

* *signifikant* ($p < 0.05$)

5.2.4 Altersstratifizierte Analysen

Für eine nach Altersklassen stratifizierte Analyse wurde die im KiGGS-Datensatz implementierte Unterteilung in die Kategorien 3–6 Jahre, 7–10 Jahre, 11–13 Jahre und 14–17 Jahre verwendet. Diese Einteilung erschien sinnvoll, da es geringfügige Unterschiede hinsichtlich Datenerhebung und Untersuchungsprogramm zwischen diesen Altersgruppen gab [114].

In Abbildung 8 sind die Quantilregressionskoeffizienten der Risikofaktoren in den einzelnen Altersstrata aufgetragen. Es fällt auf, dass die Effektschätzer des mütterlichen BMI in der Altersgruppe 3–6 Jahre bis einschließlich zur 80. Perzentile wesentlich unter denjenigen der anderen Altersgruppen lagen, während die entsprechenden Werte an der 90. und 97. Perzentile vergleichbar groß bzw. größer waren. Dies deutet darauf hin, dass der mütterliche BMI auf vergleichsweise schwere Kinder im Vorschulalter wesentlich stärkeren Einfluss hat als auf leichtere Kinder, während sich dieser Unterschied bei älteren

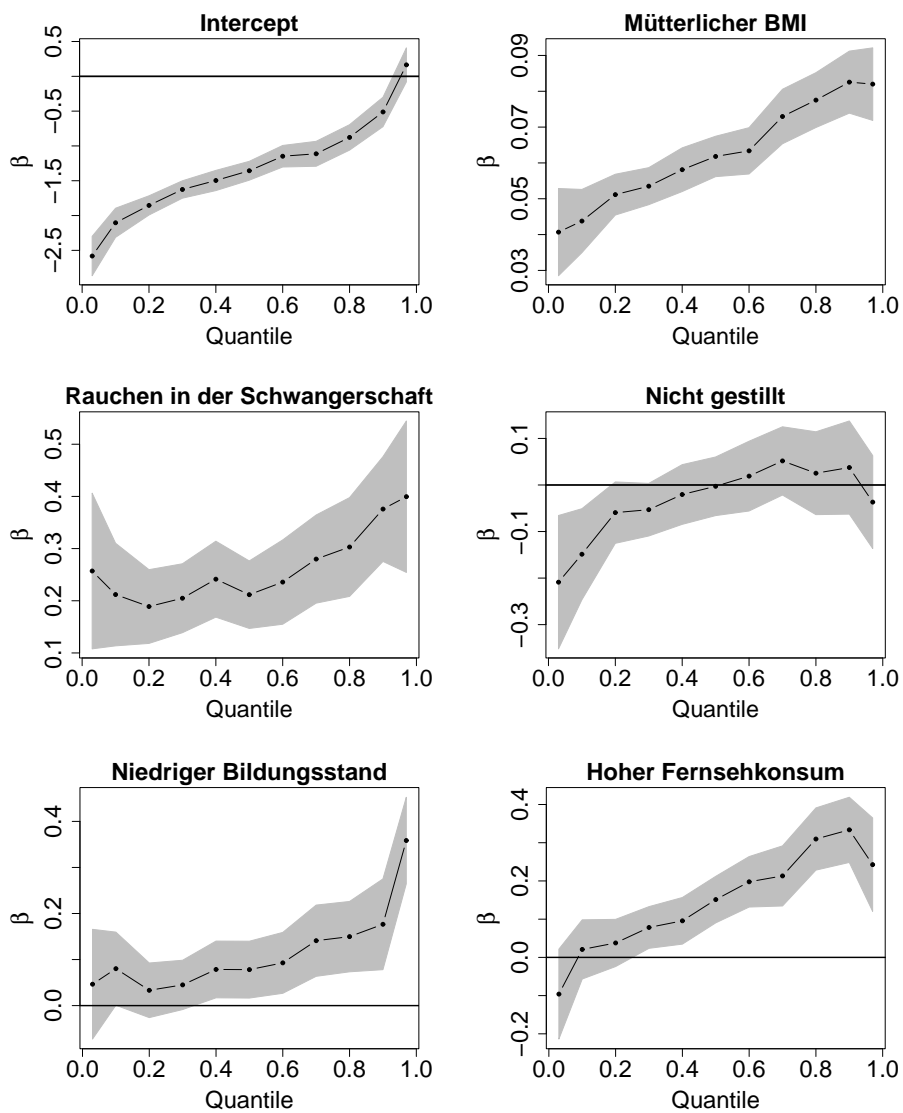


Abbildung 7: KiGGS-Datensatz: Quantilregressionskoeffizienten (schwarze Punkte) an spezifischen ZBMI-Quantilen (3., 10.-90. und 97. Perzentile) und zugehörige 95%-Konfidenzbänder (grau).

Kindern etwas nivelliert. Davon abgesehen, dass ein niedriger elterlicher Bildungsstand sich auf übergewichtige / adipöse Kinder höheren Alters (11–17 Jahre) etwas stärker auszuwirken schien als auf jüngere Kinder, gab es keine klaren altersabhängigen Tendenzen in den Effekten der anderen Kovariablen.

5.3 Quantitative Betrachtungen

Die Plots der Quantilregressionskoeffizienten (Abbildungen 5 und 7) zeigten an, dass die Assoziationen der untersuchten Risikofaktoren in den Datensätzen der Schuleingangsuntersuchungen und der KiGGS-Studie jeweils ähnliche Muster aufwiesen. Die Tabellen 7 sowie 12 bis 16 (Anhang F.2) enthalten für jede Kovariable die univariaten und adjustierten Punktschätzer und Konfidenzintervalle der Koeffizienten der linearen, logistischen und Quantilregressionsmodelle in beiden Datensätzen.

Auf der Basis dieser Ergebnisse sollen in diesem Abschnitt quantitative Vergleiche angestellt werden. Mit dem Symbol '*' werden im folgenden Text univariate Koeffizienten bzw. ORs gekennzeichnet, z. B. β_{LR}^* (univariat) vs. β_{LR} (adjustiert).

5.3.1 Mütterlicher BMI

Tabelle 7 enthält die Regressionskoeffizienten für den Zusammenhang des BMIs der Mutter mit dem ZBMI des Kindes. Alle Koeffizienten waren zum Niveau $\alpha = 0.05$ signifikant von Null verschieden, wie man an den 95%-Konfidenzintervallen erkennt. Die Koeffizienten der linearen Regression zeigen an, dass eine Differenz von einer Einheit (kg/m^2) mütterlichem BMI im Durchschnitt mit einer Differenz von $\beta_{LR} = 0.06$ Einheiten ZBMI korrespondierte.

Für die lineare Regression und die Quantilregression zum Median ($\beta_{QR50} = 0.05$) ergaben sich bei den Schuleingangsuntersuchungen zwar signifikante, aber betragsmäßig kleinere Koeffizienten als für die Quantilregression zur 90.

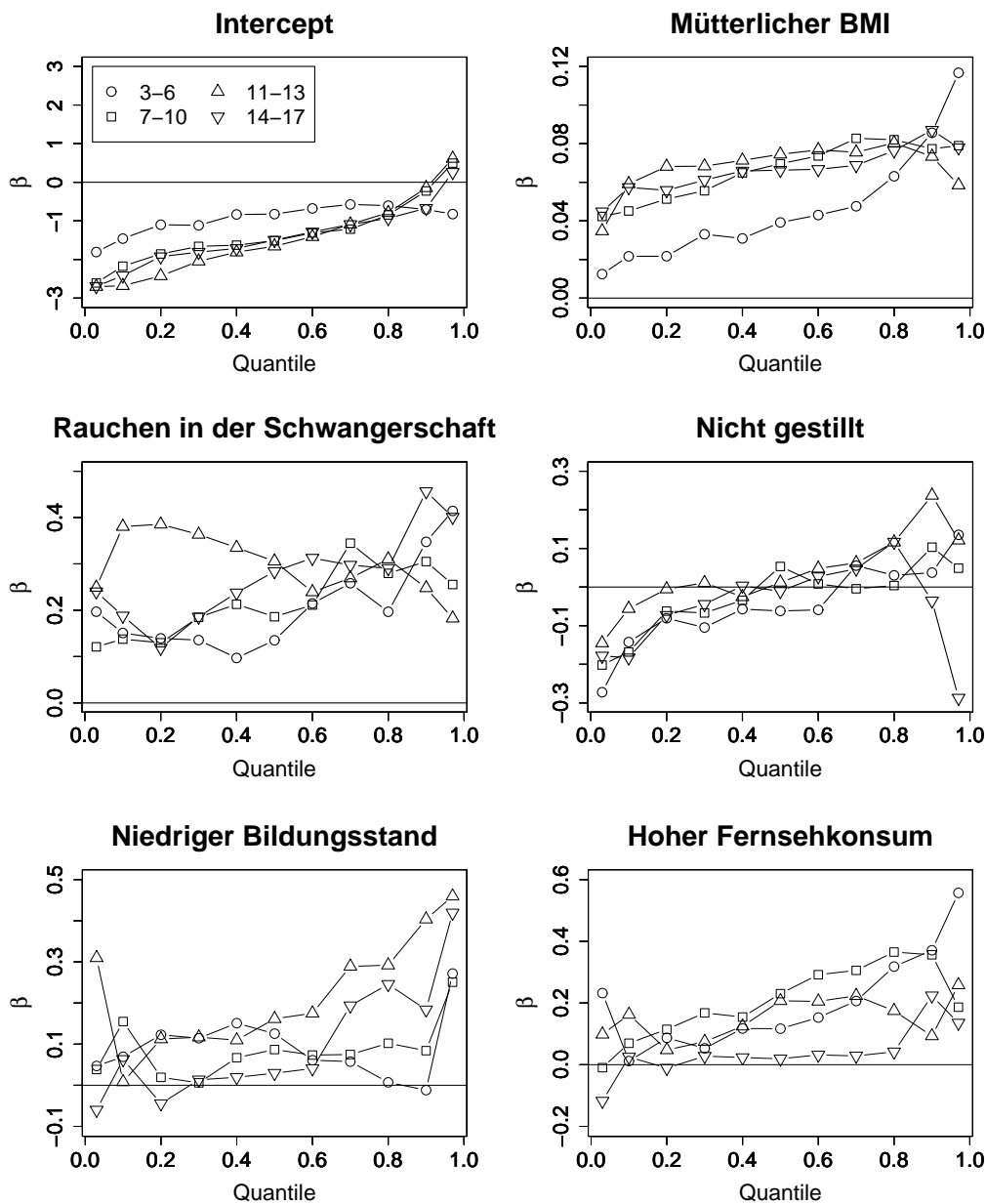


Abbildung 8: KiGGS-Daten: Quantilregressionskoeffizienten an spezifischen ZBMI-Quantilen (3., 10.-90. und 97. Perzentile) für verschiedene Altersklassen.

bzw. 97. Perzentile ($\beta_{QR90} = 0.09$, $\beta_{QR97} = 0.11$). Dies passt zu den Ergebnissen der TMD-Plots (Abbildungen 4 und 6), denen zu Folge der mütterliche BMI die gesamte ZBMI-Verteilung der Kinder verschob, aber zudem noch zu einer stärkeren Verschiebung der oberen Perzentilen führte.

Tabelle 7: Mütterlicher BMI: Univariate und adjustierte Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Schuleingangsuntersuchungen | | KiGGS | |
|-------|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | Univariat | Adjustiert | Univariat | Adjustiert |
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.07 [0.06, 0.07] | 0.06 [0.05, 0.06] | 0.06 [0.06, 0.07] | 0.06 [0.06, 0.06] |
| QR03 | 0.03 [0.02, 0.05] | 0.04 [0.02, 0.05] | 0.04 [0.03, 0.05] | 0.04 [0.03, 0.05] |
| QR10 | 0.04 [0.03, 0.05] | 0.04 [0.03, 0.05] | 0.05 [0.04, 0.05] | 0.04 [0.03, 0.05] |
| QR50 | 0.06 [0.05, 0.07] | 0.05 [0.04, 0.06] | 0.07 [0.06, 0.07] | 0.06 [0.06, 0.07] |
| QR90 | 0.11 [0.09, 0.12] | 0.09 [0.08, 0.10] | 0.09 [0.08, 0.10] | 0.08 [0.07, 0.09] |
| QR97 | 0.13 [0.12, 0.14] | 0.11 [0.10, 0.12] | 0.09 [0.08, 0.10] | 0.08 [0.07, 0.09] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.13 [1.12, 1.14] | 1.12 [1.11, 1.14] | 1.13 [1.12, 1.14] | 1.11 [1.10, 1.12] |
| Log97 | 1.14 [1.12, 1.16] | 1.13 [1.10, 1.16] | 1.14 [1.12, 1.15] | 1.12 [1.10, 1.14] |

Im KiGGS-Datensatz waren die Koeffizienten der linearen und Quantilregression für den mütterlichen BMI von der gleichen Größenordnung ($\beta_{LR} = 0.06$; $\beta_{QR50} = 0.06$; $\beta_{QR90} = 0.08$) wie in den Daten der Schuleingangsuntersuchungen. Auch die ORs für Übergewicht und Adipositas waren jeweils vergleichbar groß.

5.3.2 Rauchen in der Schwangerschaft

Die Regressionskoeffizienten des Rauchens in der Schwangerschaft sind Tabelle 12 zu entnehmen. In den univariaten Modellen ergaben sich relativ starke Effekte, in den adjustierten Modellen hingegen deutlich geringere. So waren die zunächst verhältnismäßig großen ORs in den logistischen Modellen der Schuleingangsuntersuchungen (z. B. $OR_{Log90^*} = 1.76$) nach Adjustierung nur noch schwach bzw. nicht mehr signifikant (z. B. $OR_{Log90} = 1.28$). Der in den rohen Modellen beobachtete Einfluss des Rauchens in der Schwangerschaft war also offenbar zu einem Großteil durch Confounding bedingt, wobei der Hauptanteil des Confoundings der frühen Gewichtszunahme zugeschrieben werden konnte.

Kinder, deren Mütter in der Schwangerschaft geraucht hatten, waren im KiGGS-Datensatz nach Adjustierung im Durchschnitt um $\beta_{LR} = 0.26$ ZBMI-Einheiten schwerer, während diese Differenz im Schule-Datensatz nur 0.10 betrug. Wesentlich stärkere Effekte zeigten sich in den KiGGS-Daten auch hinsichtlich des erhöhten Risikos für Übergewicht (70% vs. 28%) und Adipositas (107% vs. 27%).

Bei den Quantilregressionskoeffizienten zeigte sich ein signifikanter und mit den Perzentilen steigender Effekt. Im KiGGS-Datensatz beispielsweise war der Koeffizient für den Median betragsmäßig kleiner ($\beta_{QR50} = 0.21$) als die Koeffizienten der oberen Quantilen ($\beta_{QR90} = 0.38$, $\beta_{QR97} = 0.40$).

Während fast alle betrachteten Koeffizienten in den adjustierten Modellen signifikant zwischen den beiden Datensätzen variierten (außer β_{QR90}), unterschieden sich die aus den univariaten Modellen berechneten Schätzer in geringerem Maße. Dies wäre beispielsweise dadurch zu erklären, dass die im KiGGS-Datensatz gefundene Assoziation des schwangerschaftlichen Rauchens mit dem ZBMI des Kindes stärker durch konfundierende Faktoren beeinflusst wurde, insbesondere durch die frühe Gewichtszunahme des Kindes, die im KiGGS-Datensatz nicht herausgerechnet werden konnte.

5.3.3 Verzicht auf Stillen

Die rohen Regressionskoeffizienten der Variable „Verzicht auf Stillen“ waren vor allem an den oberen Perzentilen stark ausgeprägt (z. B. $\beta_{QR90}^* = 0.34$ in beiden Datensätzen, Tabelle 13) und signifikant von Null verschieden.

Man erkennt jedoch an den Ergebnissen der adjustierten Modelle, dass hier starkes Confounding vorlag. Die logistische Regression lieferte teilweise nicht mehr signifikante Schätzer, und auch die Quantilregressionskoeffizienten für die oberen Perzentilen waren nicht mehr signifikant. Im Falle der linearen und (in den Schuleingangsdaten) der Medianregression ergaben sich im Gegensatz zu den rohen Modellen sogar negative Effektschätzer.

Die stärkste konfundierende Wirkung hatten dabei die elterlichen Faktoren: So reduzierte sich in den Schuleingangsdaten der Wert des Schätzers der linearen Regression alleine durch die Adjustierung für mütterlichen BMI und niedrigen Schulabschluss der Eltern von 0.12 auf 0.03. Analog sank der OR für Übergewicht von 1.56 auf 1.21.

In den KiGGS-Daten ergaben sich für die meisten geschätzten Koeffizienten und ORs für den Verzicht auf Stillen in den adjustierten Regressionsmodellen weder signifikante Effekte noch signifikante Abweichungen von den jeweiligen Schätzern in den Schuleingangsuntersuchungen.

5.3.4 Gewichtszunahme in den ersten beiden Lebensjahren

Die Assoziation der Gewichtszunahme bis zur Untersuchung U7 mit dem BMI des Kindes konnte nur in den Daten der Schuleingangsuntersuchungen betrachtet werden, da diese Variable in den KiGGS-Daten nicht enthalten war.

Es fanden sich vergleichsweise starke Effekte: Im adjustierten Modell der linearen Regression ging eine Gewichtszunahme von 1 kg in den ersten zwei Lebensjahren im Schnitt mit einem um $\beta_{LR} = 0.37$ Einheiten höheren ZBMI einher (Tabelle 14). Bei einer Spannweite der frühen Zunahme von 10.4 kg

im Datensatz (Minimum: 4.8 kg, Maximum: 15.2 kg) konnte diese Variable also einen durchschnittlichen Unterschied von bis zu knapp 4 Einheiten des ZBMI erklären.

Die Effekte waren noch etwas stärker für extreme Quantile ($\beta_{QR90} = 0.40$, $\beta_{QR97} = 0.46$). Die ORs für Übergewicht und Adipositas vergrößerten sich pro kg ZU7 um jeweils knapp 90%. Am Vergleich der univariaten und adjustierten Regressionskoeffizienten war zu erkennen, dass Confounding nur eine geringe Rolle spielte.

5.3.5 Niedriger Bildungsstand der Eltern

Die Effekte eines niedrigen Schulabschlusses der Eltern auf den mittleren ZBMI des Kindes (Tabelle 15) waren in den univariaten Modellen ausgeprägt (Schuleingangsuntersuchungen: $\beta_{LR}^* = 0.21$; KiGGS: $\beta_{LR}^* = 0.25$), nach Adjustierung allerdings nur noch schwach signifikant (Schuleingangsuntersuchungen: $\beta_{LR} = 0.06$; KiGGS: $\beta_{LR} = 0.10$).

Die Quantilregressionskoeffizienten der adjustierten Modelle wuchsen mit zunehmenden Perzentilen an (Schuleingangsuntersuchungen: $\beta_{QR50} = 0.02$, $\beta_{QR90} = 0.12$; KiGGS: $\beta_{QR50} = 0.08$, $\beta_{QR90} = 0.16$).

Den größten Anteil am Confounding hatte die Variable BMI der Mutter. In den Daten der Schuleingangsuntersuchungen verringerte sich der lineare Regressionskoeffizient nach Adjustierung für den mütterlichen BMI alleine um 0.10 Einheiten auf 0.11, während nach Einbeziehung aller weiterer Variablen eine weitere Reduktion um lediglich 0.05 Einheiten erfolgte. Ähnliches zeigte sich beim OR für Übergewicht: Im logistischen Modell mit nur dem mütterlichen BMI als Confounder ergab sich ein OR von 1.48, während die ORs im rohen bzw. vollständig adjustierten Modell 1.76 bzw. 1.29 betragen.

5.3.6 Hoher Fernsehkonsum

Relativ starke Effekte ergaben sich für Kinder, die regelmäßig mindestens eine Stunde pro Tag fernsahen (Tabelle 16): Zwar waren die adjustierten Schätzer betragsmäßig wesentlich kleiner als die in den rohen Modellen berechneten (z. B. in den Schuleingangsuntersuchungen: $\beta_{LR}^* = 0.27$, $\beta_{LR} = 0.15$), aber dennoch signifikant. Kinder mit viel im Vergleich zu wenig TV-Nutzung hatten in beiden Datensätzen ein um mehr als 50% erhöhtes Risiko für Übergewicht. Die Effektschätzer der Quantilregression wiesen auch bei dieser Variable im Bereich der oberen Perzentilen höhere Werte auf (Schuleingangsuntersuchungen: $\beta_{QR50} = 0.10$, $\beta_{QR90} = 0.31$).

Confounding wurde in erster Linie durch elterliche Faktoren verursacht. Den stärksten Einfluss hatten die elterlichen Kovariablen (mütterlicher BMI und Schulabschluss der Eltern), deren Adjustierung beispielsweise in den Daten der Schuleingangsuntersuchungen den OR des hohen Fernsehkonsums für Übergewicht von 1.90 auf 1.64 drückte.

5.3.7 Vergleich der Effektstärken

In den zuvor berechneten Regressionsmodellen wurden der mütterliche BMI und die frühe Gewichtszunahme als metrische Variablen verwendet. Allerdings waren damit die Regressionskoeffizienten als Änderung des ZBMI bzw. des OR pro Einheit dieser beiden Variablen zu interpretieren, während die Koeffizienten der anderen (dichotomen) Variablen einen Unterschied zwischen jeweils zwei Gruppen (mit / ohne Risikofaktor) darstellten. Um die Effektstärken aller Variablen direkt vergleichen zu können, wurden daher in dieser Teilanalyse die beiden metrischen Variablen durch ihre dichotomen Pendanten (Mütterlicher BMI ≥ 25 kg/m², Gewichtszunahme bis zur U7 ≥ 10 kg) ersetzt, die schon für die TMD-Plots verwendet worden waren.

In allen adjustierten Regressionsmodellen mit den (dichotomen) Variablen mütterliches Übergewicht und starke Gewichtszunahme bis zur U7 wies letz-

tere bei weitem die größten Effekte auf (Tabelle 17, Anhang F.2): So hatten Kinder, die in den ersten beiden Lebensjahren mindestens 10 kg zugenommen hatten, einen um 0.90 Einheiten höheren ZBMI (und damit einen um ca. 1.46 kg/m² höheren BMI) als Kinder mit einer geringeren Gewichtszunahme. Der Unterschied betrug für übergewichtige und adipöse Kinder sogar mehr als 1 Einheit ZBMI, wie die Ergebnisse der Quantilregression zeigten. Alleine durch eine starke Gewichtszunahme ergab sich für das Risiko, übergewichtig zu werden, ein OR von 4.50.

Starke Effekte fanden sich auch für mütterliches Übergewicht. Der lineare Regressionskoeffizient betrug 0.43, die Schätzer der Quantilregression zur 90. und 97. Perzentile 0.68 bzw. 0.84. Kinder übergewichtiger Mütter hatten ein um 160% erhöhtes Risiko, selbst übergewichtig zu werden.

Von den restlichen Risikofaktoren beeinflusste hoher Fernsehkonsum den ZBMI bzw. die Entwicklung von Übergewicht am stärksten (lineare Regression: 0.18, OR für Übergewicht: 1.59), während die Effekte des schwangerschaftlichen Rauchens, des Verzichts auf Stillen und eines niedrigen elterlichen Schulabschlusses vergleichsweise gering waren.

5.4 Untersuchung möglicher Dosiseffekte

5.4.1 Verwendung mehrkategorialer Variablen

Um die Wirkung möglicher Dosiseffekte abschätzen zu können, wurde an den Schuleingangsdaten untersucht, wie sich die Verwendung mehrkategorialer (statt dichotomer) Variablen des elterlichen Schulabschlusses und des TV-Konsums auswirkt.

In dieser Analyse wurde der höchste Bildungsstand der Eltern in drei Kategorien verwendet: Abitur oder Hochschulabschluss (SOZ = 1, $n = 3493$) / Mittlere Reife (SOZ = 2, $n = 3499$) / kein oder Hauptschulabschluss (SOZ = 3, $n = 2706$). Der tägliche Fernsehkonsum wurde in vier Kategorien auf-

geteilt: nie oder unregelmäßig (TV = 1, $n = 2830$) / bis zu 1 Stunde (TV = 2, $n = 3662$) / 1–2 Stunden (TV = 3, $n = 2601$) / mehr als 2 Stunden (TV = 4, $n = 605$). Bei beiden Variablen wurde auf die Verwendung aller verfügbaren Kategorien verzichtet, da die Fallzahlen in den einzelnen Kategorien zum Teil recht gering geworden wären.

Die einzelnen Kategorien wurden als Dummyvariablen in die Modelle eingebaut; als Referenzkategorie fungierten die als am protektivsten angenommenen Ausprägungen „mindestens Abitur“ bzw. „kein oder unregelmäßiger Fernsehkonsum“.

In den linearen und logistischen Modellen mit Adjustierung für die restlichen Risikofaktoren (Tabelle 18, Anhang F.2) zeigten sich mit steigenden Kategorien stärkere Effekte: Beispielsweise stieg der Regressionskoeffizient für den täglichen Fernsehkonsum im linearen Modell von 0.07 (TV=2) über 0.16 (TV=3) auf 0.34 (TV=4) an. Für Kinder, deren Eltern Mittlere Reife (SOZ=2) hatten, ergab sich ein um 26% erhöhtes Risiko für Übergewicht verglichen mit Kindern, von denen mindestens ein Elternteil Abitur hatte. Nachkommen von Paaren, die keinen oder Hauptschulabschluss als höchsten Schulabschluss angegeben hatten, wiesen einen um 46% größeren OR für Übergewicht auf. Für diese Kinder hatte sich im adjustierten Modell mit der weniger restriktiven Referenzkategorie „mindestens Mittlere Reife“ ein um 29% erhöhter OR ergeben. In Bezug auf Adipositas zeigten sich ähnliche Tendenzen.

In Abbildung 9 sind die Koeffizienten der Quantilregression aufgetragen. Die Koeffizienten von Mittlerer Reife (SOZ=2) im Vergleich zu einem höheren Schulabschluss der Eltern waren für kein Perzentil signifikant von 0 verschieden und zeigten auch keinen erkennbaren Trend zu steigenden Werten bei den höheren Perzentilen. Die Effekte eines niedrigeren Schulabschlusses (SOZ=3) nahmen jedoch mit den ZBMI-Quantilen zu und wiesen an den oberen Perzentilen signifikante Werte auf.

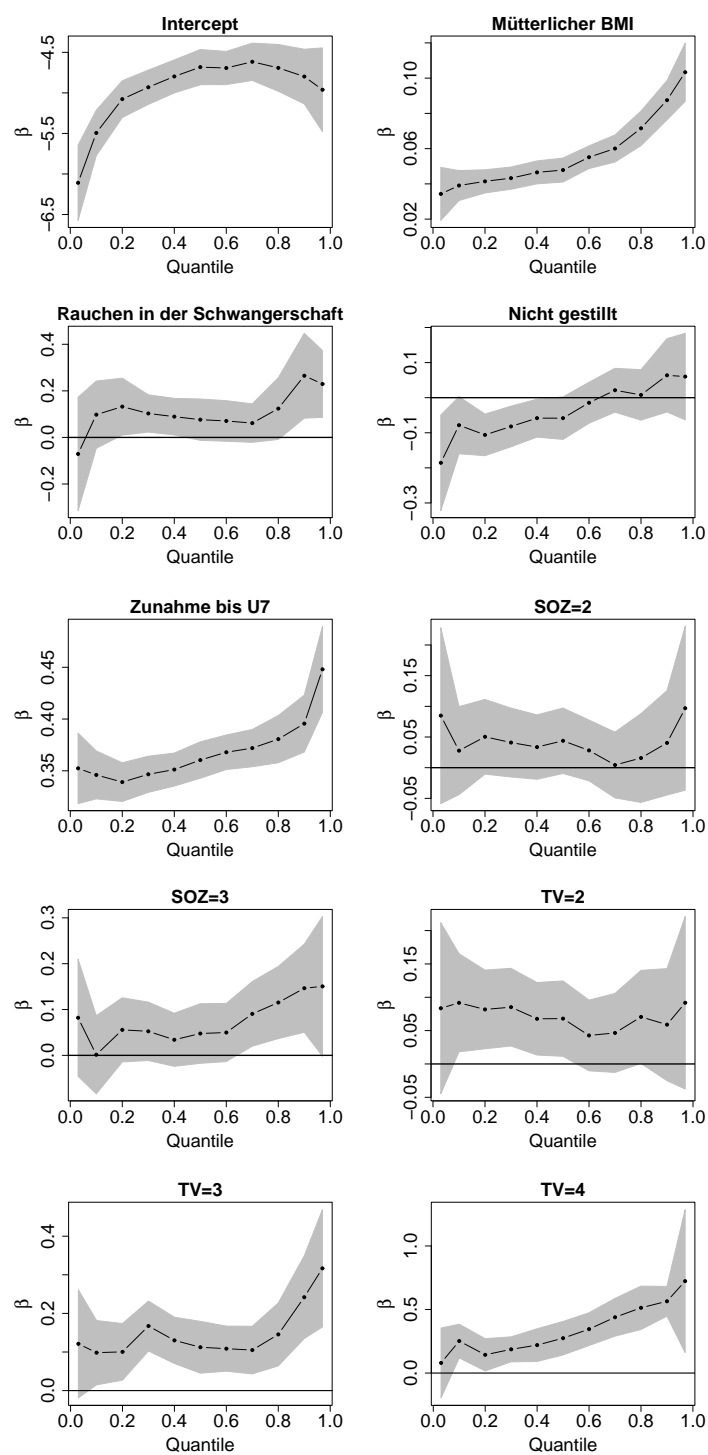


Abbildung 9: Schuleingangsuntersuchungen: Quantilregressionskoeffizienten an den 3., 10.-90. und 97. ZBMI-Perzentilen unter Verwendung zusätzlicher Kategorien für elterlichen Bildungsstand (Referenzkategorie: SOZ=1 (Abitur)) und täglichen Fernsehkonsum (Referenzkategorie: TV=1 (nie / unregelmäßig)).

Ähnlich beim Fernsehkonsum: Anders als bei der Kategorie TV=2 zeigte sich für die extremeren Kategorien das charakteristische Muster zunehmender Effektstärken bei höheren ZBMI-Perzentilen, insbesondere für die Kategorie „mehr als 2 Stunden täglich“ (TV=4).

Die Effekte der zur Adjustierung verwendeten Risikofaktoren änderten sich durch die Einführung zusätzlicher Kategorien für den elterlichen Bildungsstand und den Fernsehkonsum des Kindes nicht wesentlich, wie unter anderem ein Vergleich der Abbildungen 5 und 9 zeigt.

5.4.2 Verwendung der Variable „Voll gestillt“

Im KiGGS-Datensatz war zusätzlich die Information erhoben worden, wie lange die Kinder voll gestillt worden waren. Für diese Variable ergaben sich weitere 871 Fehlwerte. Von den verbleibenden $n = 12352$ Kindern und Jugendlichen waren 6957 (56.3%) nicht bis einschließlich zum 4. Monat und 9445 (76.5%) nicht bis zum 6. Monat voll gestillt worden.

Für Kinder, die nicht bis zum 4. Monat voll gestillt worden waren, ergab sich kein signifikant höherer mittlerer BMI in den adjustierten Modellen (Tabelle 19, Anhang F.2). Im Gegensatz zu nie gestillten Kindern (Tabelle 13) waren die ORs für Übergewicht und Adipositas mit 1.21 und 1.28 jedoch jeweils signifikant von 1 verschieden. Das volle Stillen bis zum 6. Monat ergab teilweise betragsmäßig etwas größere Koeffizienten und ORs (Tabelle 20). Insgesamt waren die Ergebnisse mit der Variable „Voll gestillt“ jedoch relativ ähnlich zu denen mit „Jemals gestillt“.

5.5 ALSPAC-Daten: Körperfettmasse als Zielvariable

Der ALSPAC-Datensatz bot die Möglichkeit, analoge Berechnungen wie in den vorangegangenen Abschnitten an Daten zur Fettmasse und fettfreien Masse (Organe, Muskeln, Knochen) im Körper anzustellen. Um Vergleichbarkeit mit dem BMI zu gewährleisten, wurden beide Massen durch die qua-

drierte Körpergröße geteilt. Diese Variablen werden in der Folge als Fettmasseindex (FMI) und Index der fettfreien Masse (FFMI) bezeichnet.

5.5.1 Deskription

Tabelle 8 beschreibt die Ausprägungen der Ziel- und erklärenden Variablen im ALSPAC-Datensatz.

Tabelle 8: Deskription des ALSPAC-Datensatzes ($n = 4520$). Die rechte Spalte enthält die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der metrischen Variablen sowie die absoluten und relativen Häufigkeiten der jeweiligen Ausprägungen der kategorialen Variablen.

| Metrische Variablen | MW (SD) |
|---|--------------------|
| Alter des Kindes [Jahre] | 9.8 (0.3) |
| ZBMI des Kindes | 0.34 (1.15) |
| FMI [kg/m^2] | 4.2 (2.3) |
| FFMI [kg/m^2] | 13.2 (1.0) |
| BMI der Mutter [kg/m^2] | 22.9 (3.7) |
| Kategoriale Variablen | n (%) |
| Geschlecht | |
| – männlich | $n = 2231$ (49.4%) |
| – weiblich | $n = 2289$ (50.6%) |
| Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft | $n = 1921$ (42.5%) |
| Kind wurde nicht gestillt | $n = 765$ (16.9%) |
| Niedriger Bildungsstand eines Elternteils | $n = 1994$ (44.1%) |
| Täglicher Fernsehkonsum ≥ 3 Stunden | $n = 1590$ (35.2%) |

Im Schnitt waren die Kinder zum Zeitpunkt der DXA-Untersuchungen 9.8 Jahre alt. Der FMI streute stärker als der FFMI. Der ZBMI wies einen Mit-

telwert von 0.34 und eine Standardabweichung von 1.15 und damit ähnliche Werte wie im KiGGS-Datensatz auf. Mit durchschnittlich 22.9 kg/m^2 lag der mütterliche BMI etwas niedriger als in den Schuleingangs- und KiGGS-Datensätzen, war allerdings auch zu einem früheren Zeitpunkt im Leben der Mütter (Beginn der Schwangerschaft) erhoben worden. Zudem fällt auf, dass mit 42.5% ein relativ hoher Anteil der Mütter angegeben hatte, in der Schwangerschaft geraucht zu haben.

Wie in Abbildung 10 ersichtlich, war der FMI rechtsschief verteilt, während sich für den FFMI eine relativ symmetrische Verteilung ergab. Auf eine logarithmische Transformation des FMI wie in einer früheren Studie an den ALSPAC-Daten [26] wurde allerdings verzichtet, da er dann nicht mehr direkt mit dem BMI und dem FFMI vergleichbar gewesen wäre. In Bezug auf die Durchführung der Quantilregression war die asymmetrische Verteilung des FMI ohnehin nicht problematisch.

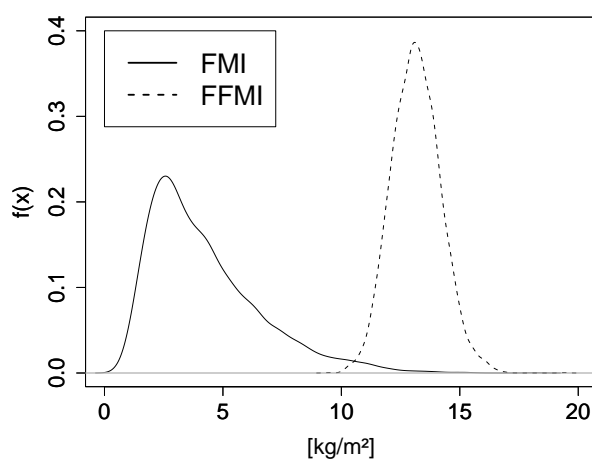


Abbildung 10: Empirische Verteilungsfunktionen von FMI und FFMI im ALSPAC-Datensatz.

5.5.2 Regressionsanalysen

Die Quantilregression mit dem FMI als Zielvariable führte zu ähnlichen Ergebnissen wie mit dem BMI in den zuvor untersuchten Datensätzen (Abbildung 11, Tabelle 21 in Anhang F.2). Für den mütterlichen BMI und hohen Fernsehkonsum ergaben sich über die Outcome-Perzentilen hinweg klar steigende Effektschätzer. Die Variablen Rauchen in der Schwangerschaft und niedriger Bildungsstand zeigten ähnliche Assoziationsmuster, allerdings mit wesentlich breiteren Konfidenzintervallen. Beim Verzicht auf Stillen war eher eine umgekehrte Tendenz zu beobachten, allerdings war kein Quantilregressionskoeffizient signifikant von Null verschieden.

Im Vergleich dazu waren die Effektstärken beim FFMI betragsmäßig wesentlich schwächer ausgeprägt und stiegen insbesondere kaum mit den Perzentilen der Zielvariable an (Abbildung 11, Tabelle 22 in Anhang F.2). Besonders augenfällig war dieser Unterschied für die Variablen mütterlicher BMI und hoher Fernsehkonsum, bei denen vor allem an den oberen Perzentilen markante Unterschiede zwischen den Regressionskoeffizienten für FMI und FFMI auftraten.

Der Vollständigkeit halber enthält Abbildung 15 in Anhang F.3 die Quantilregressionsplots für den ZBMI im ALSPAC-Datensatz, die sich kaum von jenen des FMI unterschieden. Die genauen Werte der Koeffizienten sind in Tabelle 23 in Anhang F.2 zu finden.

Diese Ergebnisse unterstützen klar die These, dass die am BMI beobachteten Effekte der analysierten Risikofaktoren in erster Linie Veränderungen der Fettmasse und in wesentlich geringerem Maß in der fettfreien Körpermasse darstellen.

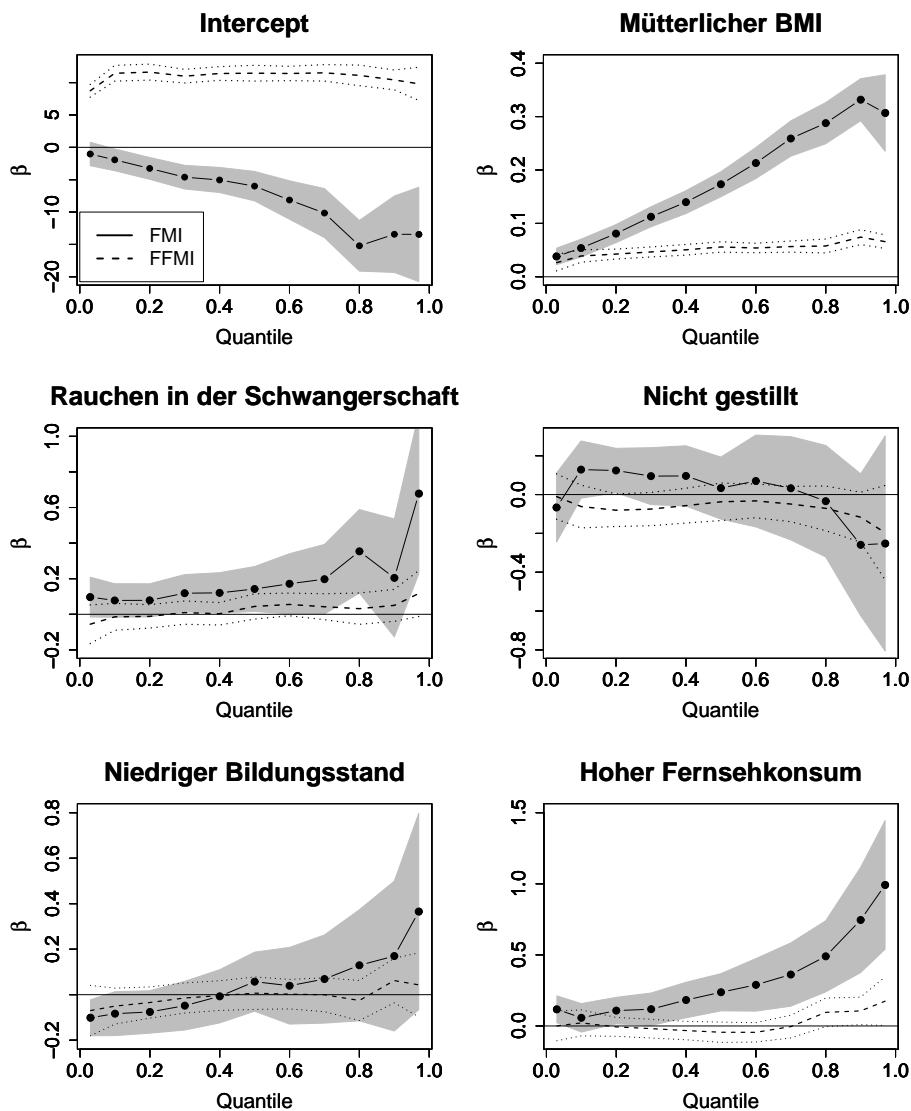


Abbildung 11: ALSPAC-Datensatz: Quantilregressionskoeffizienten (schwarze Punkte) an spezifischen Quantilen (3., 10.-90. und 97. Perzentile) des FMI und zugehörige 95%-Konfidenzbänder (grau). Die gestrichelten Linien stellen die Quantilregressionskurven und die zugehörigen 95%-Konfidenzbänder mit FFMI als Zielvariable dar. Nicht abgebildet sind jeweils die Effekte der Confounder Alter und Geschlecht des Kindes.

6 Diskussion

6.1 Effekte der Risikofaktoren

Die Ergebnisse dieser Arbeit machen deutlich, dass der BMI übergewichtiger Kinder stärker von Risikofaktoren beeinflusst wird als der BMI normal- oder untergewichtiger Kinder. In den Analysen an den Schuleingangsuntersuchungen zeigten sich besonders starke Assoziationen speziell bei Kindern mit hohen BMI-Werten, wobei die Effektstärken der einzelnen Variablen meist auch relativ kontinuierlich über die Perzentilen der ZBMI-Verteilung hinweg anstiegen. Diese Beobachtungen ließen sich am KiGGS-Datensatz klar bestätigen.

Wenngleich bei Querschnittdatensätzen wie den bayerischen Schuleingangsuntersuchungen und dem KiGGS-Survey streng genommen nur Assoziationen zwischen erklärenden und Zielvariablen beschrieben werden können, liegt es doch nahe, von Effekten zu sprechen. Einzig für hohen Fernsehkonsum erscheint es möglich, dass sich gegenseitig verstärkende Effekte eine Rolle gespielt haben: So könnten übergewichtige Kinder dazu tendieren, in ihrer Freizeit mehr fernzusehen und beispielsweise weniger Sport zu treiben. Für den mütterlichen BMI und den elterlichen Bildungsstand wirkt ein derartiger bikausaler Zusammenhang mit dem BMI des Kindes wenig plausibel. Die Prädiktoren Rauchen in der Schwangerschaft, Stillen und frühe Gewichtszunahme liegen zeitlich sogar unzweifelhaft vor dem Zeitpunkt der Erhebungen der anthropometrischen Daten.

Im ALSPAC-Datensatz bestanden qualitativ vergleichbare Zusammenhänge in Bezug auf die Fettmasse, nicht jedoch auf die fettfreie Masse im Körper. Die beobachteten Effekte der Risikofaktoren auf den BMI spiegeln offenbar vorrangig Veränderungen der Körperfettmasse wider, was die klinische Relevanz der Befunde der vorliegenden Arbeit unterstreicht. Zudem sind offenbar nicht nur Kinder im Vorschulalter betroffen: Abgesehen von einem etwas aus-

geprägteren Effekt des mütterlichen BMI in dieser Gruppe konnten in den KiGGS-Daten keine wesentlichen altersspezifischen Effekte über das Altersspektrum von 3–17 Jahren hinweg festgestellt werden.

6.2 Überlegungen zu zeitlichen Trends

Wie die Ausführungen in Abschnitt 5.3.7 gezeigt haben, gehören hoher Fernsehkonsum und mütterliches Übergewicht zu den betragsmäßig stärksten Risikofaktoren für kindliches Übergewicht. Die Exposition gegenüber diesen beiden Faktoren dürfte in den letzten Dekaden in Industrieländern zugenommen haben [27]. Bekanntlich wächst auch die soziale Ungleichheit in der Bevölkerung – zumindest in Deutschland [115] –, was im Zusammenhang mit dem sozialen Status erwähnenswert scheint. Des weiteren ist in Deutschland zwischen 1984 und 2003 der Anteil rauchender Frauen im gebärfähigen Alter gestiegen [116]. Zwar hat die Rate nicht gestillter Kinder in einem vergleichbaren Zeitraum (1986–2005) abgenommen [117], aber der Zusammenhang des Verzichts auf Stillen mit kindlichem Übergewicht war in der vorliegenden Arbeit vergleichsweise klein.

Insgesamt könnten die Befunde dieser Arbeit also eine mögliche Erklärung für den in Deutschland und weltweit beobachteten Trend zu immer extremeren BMI-Werten bei Kindern und Jugendlichen [1-6] liefern: Falls bestimmte Risikofaktoren für Übergewicht sich in besonderem Maße auf schwere Kinder auswirken (indem sie diese noch schwerer werden lassen), sollte eine steigende Exposition gegenüber diesen Faktoren in erster Linie zu extremeren Werten im Bereich der oberen BMI-Perzentilen führen.

6.3 Erklärungsansätze

6.3.1 Genetische Faktoren

Eine mögliche Erklärung für die beobachteten Verschiebungen speziell der oberen BMI-Perzentilen durch Risikofaktoren könnte in der Existenz bestimmter genetischer Variationen bestehen, deren Träger eine besondere Empfindlichkeit gegenüber diesen Faktoren aufweisen.

Dass genetische Prädispositionen das Risiko für Übergewicht beeinflussen können, hatten schon die Ergebnisse von Adoptions- und Zwillingsstudien nahegelegt [119, 120]. Neueren Forschungsergebnissen zu Folge scheinen bestimmte Gene mit der Entwicklung für Übergewicht in Verbindung zu stehen, wie beispielsweise FTO [121], TCF7L2 [122] oder MC4R [123]. So wurde nachgewiesen, dass übergewichtige Kinder mit einer bestimmten Variante des MC4R-Gens einen Gewichtsverlust, den sie im Rahmen einer Intervention erreicht hatten, nicht aufrecht erhalten konnten – im Gegensatz zu Kindern, die diese spezielle Mutation nicht aufwiesen [123]. Leider enthielten die in der vorliegenden Arbeit analysierten Datensätze keine Informationen zu genetischen Ausprägungen, so dass in dieser Hinsicht keine Untersuchungen angestellt werden konnten.

6.3.2 Dosiseffekte

Dosiseffekte können die beobachteten Tendenzen nur unzureichend erklären. Zwar lagen bei den binär kodierten Prädiktoren zweifellos gewisse Dosiseffekte vor – beispielsweise waren unter den Kindern, die täglich eine Stunde oder mehr fernsahen, eher jene (stärker) übergewichtig, die noch mehr Fernsehkonsum (z. B. mindestens zwei Stunden täglich) betrieben, wie in Abschnitt 5.4 ausgeführt wurde. Allerdings zeigten sich die typischen Muster stärkerer Effekte auf die Kinder und Jugendlichen mit höherem BMI in den Quantilregressionsplots auch bei der Verwendung von mehreren Kategorien

für die einzelnen Variablen (Abschnitt 5.4). Zudem wiesen auch die Plots der metrischen Variablen BMI der Mutter und frühe Gewichtszunahme die entsprechenden Muster auf. Folglich stellen Dosiseffekte keine ausreichende Erklärung für die ausgeprägten Verschiebungen der oberen ZBMI-Perzentilen durch die untersuchten Risikofaktoren dar, wenngleich sie die Wirkung der nicht-metrischen Prädiktoren verstärkt haben könnten.

6.3.3 Effekte auf die Körperfettmasse

Die Untersuchungen am ALSPAC-Datensatz zeigen recht deutlich, dass die Effekte der in dieser Arbeit analysierten Risikofaktoren (mit Ausnahme des Verzichts auf Stillen) auf Kinder mit höherer Körperfettmasse größer sind, ähnlich wie es auch in Bezug auf den BMI zu beobachten war. Für die fettfreie Körpermasse waren keine vergleichbare Tendenzen zu erkennen. Somit erscheint es wahrscheinlich, dass die beobachtete Verschiebung des ZBMI durch die analysierten Prädiktoren in erster Linie Effekte auf die Körperfettmasse und nicht auf die fettfreie Körpermasse abbildet.

Ob diese Schlussfolgerung für alle Risikofaktoren gleichermaßen zutrifft, kann am ALSPAC-Datensatz allerdings nicht abschließend beantwortet werden. Dabei gilt es zu berücksichtigen, dass die Analysen auf dem ALSPAC-Datensatz nur etwa halb so viele Fälle umfassten wie die deutschen Datensätze. Dies war zum Großteil durch fehlende Werte bei den erklärenden Variablen bedingt und könnte dazu beigetragen haben, dass die Effekte der Risikofaktoren weniger deutlich ausgeprägt und möglicherweise teilweise vom Zufall beeinflusst waren. So wiesen die Regressionskoeffizienten der Variablen Rauchen in der Schwangerschaft und niedriger Bildungsstand der Eltern eine zu hohe Variabilität auf, um klare Schlüsse ziehen zu können. Im Falle des Verzichts auf Stillen zeigten sich überraschender Weise sogar fallende Werte, die an keinem Quantil signifikant von Null verschieden waren (für den ZBMI ergab sich der gleiche Befund).

Studien mit einem wesentlich größeren Stichprobenumfang an Messungen der Körperfettmasse könnten aufschlussreiche Erkenntnisse zu diesem Thema liefern. Allerdings sind DXA-Messungen wesentlich aufwändiger zu erheben als der BMI und mit einer gewissen Strahlenbelastung verbunden.

6.4 Folgerungen für mögliche Präventionsmaßnahmen

Die Ergebnisse dieser Arbeit liefern Argumente für die Vermeidung risikoreichen Verhaltens in Bezug auf Übergewicht: Präventionsmaßnahmen, die eine reduzierte Exposition gegenüber Risikofaktoren für Übergewicht zum Ziel hätten, würden zu niedrigeren BMI-Werten in der gesamten Population führen, wobei der protektive Effekt auf (später) übergewichtige Kinder voraussichtlich am größten wäre.

In diesem Zusammenhang ergibt sich die Frage, ob Präventionsprogramme gegen Übergewicht speziell auf Kinder mit hohem BMI oder vielmehr auf die gesamte Population abzielen sollten. Leider erlauben es die vorliegenden Analysen nicht, bestimmte Zielgruppen für Übergewichtspräventionsprogramme zu identifizieren, da die Quantilregression auf Querschnittsdaten keine derartige Interpretation unterstützt. Hierfür wären longitudinale Studien mit wiederholten Messungen des Körpergewichts nötig, die auch der ALSPAC-Datensatz nicht in ausreichendem Maße liefert. Letztendlich lassen sich unterschiedliche Effekte möglicher Interventionen auf bestimmte Subgruppen aber wohl nur in Interventionsstudien einwandfrei erfassen.

6.5 Stärken und Schwächen der vorliegenden Arbeit

Eine Stärke der vorliegenden Arbeit besteht im Umfang der für die Hauptanalysen verwendeten Datensätze. Mit jeweils rund 10000 vollständigen Fällen erscheinen die Datensätze der Schuleingangsuntersuchungen und der KiGGS-Studie groß genug, um valide Schlüsse ziehen zu können. Die Daten waren

zudem hinsichtlich der zu Grunde liegenden Bevölkerung und der erhobenen Variablen gut vergleichbar. Eine zusätzliche Bestätigung für die Validität der Ergebnisse gibt die Tatsache, dass sich für die in beiden Datensätzen vorhandenen Risikofaktoren meist Regressionskoeffizienten von vergleichbarer Größe ergaben.

Leider lagen in keinem der analysierten Datensätze Informationen zu genetischen Faktoren vor. Daher war es nicht möglich, zu überprüfen, ob genetische Zusammenhänge zu Grunde liegen könnten. Die Körperfettmasse war weder in den Schuleingangsuntersuchungen noch in der KiGGS-Studie erhoben worden, so dass sich die Zusatzanalysen hinsichtlich dieser Zielvariable auf die ALSPAC-Daten beschränken mussten.

Analog konnten die Effekte des bedeutenden Risikofaktors frühe Gewichtszunahme nur am Datensatz der Schuleingangsuntersuchungen berechnet werden, da die entsprechenden Informationen in den anderen beiden Datensätzen nicht – oder nicht ausreichend – vorlagen. Obwohl diese Variable in den Schuleingangsdaten mit keiner Kovariable hoch korreliert war, könnte sie doch durch ihre vergleichsweise starke Korrelation mit dem ZBMI des Kindes ($r = 0.45$, Tabelle 10) die Effekte der anderen Risikofaktoren wesentlich beeinflusst haben. Dies dürfte besonders beim schwangerschaftlichen Rauchen der Fall gewesen sein. Eine hier nicht weiter ausgeführte Zusatzanalyse an den Daten der Schuleingangsuntersuchungen ergab stärkere Effektgrößen für alle Risikofaktoren, wenn die Zunahme bis zur U7 nicht im Modell berücksichtigt wurde.

In beiden Datensätzen bestand das Problem möglicher familiärer Interkorrelationen. Eine Sensitivitätsanalyse an den Daten der Schuleingangsuntersuchungen zeigte jedoch, dass familiäre Interkorrelationen höchstens zu einer leichten Überschätzung der Effekte eines niedrigen elterlichen Bildungsstandes bzw. eines hohen Fernsehkonsums geführt haben könnten.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde zwar die Existenz eines homogenen Zu-

sammenhangs zwischen den untersuchten Risikofaktoren und dem BMI des Kindes durch die Verwendung der Quantilregression hinterfragt. Jedoch wurde durchweg ein linearer Zusammenhang zwischen den erklärenden Variablen und der Zielvariable (BMI bzw. Übergewicht / Adipositas) vorausgesetzt. Nichtlineare Zusammenhänge ließen sich beispielsweise mit Splines [124] oder zusätzlich mit erweiterten Regressionsmodellen wie den *Generalized Linear Models for Location, Scale and Shape (GAMLSS)* [125] modellieren. Allerdings sind mit nichtlinearen Methoden erzielte Ergebnisse oft nicht einfach zu interpretieren, so dass sie beispielsweise eher zur Berechnung von Referenzwerten geeignet erscheinen. Auf derartige Modellierungsansätze wurde in der vorliegenden Arbeit verzichtet, in der der Fokus mehr auf der Analyse und Interpretation der Zusammenhänge bei übergewichtigen im Vergleich zu nicht übergewichtigen Kindern und Jugendlichen lag. Zudem hatten Analysen mit GAMLSS an den Datensätzen der Schuleingangsuntersuchungen von 2001/2002 keine nennenswerten nichtlinearen Zusammenhänge zum Vorschein gebracht [68, 69]. Interaktionen zwischen den erklärenden Variablen könnten die Linearität der Zusammenhänge ebenfalls beeinträchtigen – jedoch wurden in den Daten von 2001/2002 auch keine wesentlichen Interaktionen identifiziert [68, 69].

6.6 Methodische Überlegungen

6.6.1 Verwendung von Z-Scores

Durch die Transformation zu Z-Scores sollten die beobachteten Werte des kindlichen BMI normiert werden, um bei der Schätzung der Effekte der Risikofaktoren alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede der Kinder und Jugendlichen zu berücksichtigen. Zur Berechnung der Z-Scores wurden aktuelle Referenzwerte der WHO verwendet, die auf Daten basierten, die nicht nur in westlichen Gesellschaften erhoben wurden, sondern beispielsweise auch in

Ghana oder dem Oman [126]. Allerdings sind keine aktuellen Referenzwerte bekannt, die ausschließlich für Industrieländer gelten.

Daher überrascht es nicht sonderlich, dass sich die Z-Scores, die aus den Daten der Schuleingangsuntersuchungen und des KiGGS-Surveys berechnet wurden, ein wenig von den Referenzwerten der WHO. Während das arithmetische Mittel der Z-Scores im KiGGS-Datensatz wie erwartet etwas größer war als in der WHO-Population (+0.32 Einheiten), lag es in den Schuleingangsuntersuchungen interessanter Weise etwas darunter (-0.15 Einheiten).

Prinzipiell wäre es denkbar, dass diese Beobachtungen bereits zeitliche Trends zu (auch im Mittel) höheren BMI-Werten abbilden. Allerdings liegt die Erfassung der KiGGS-Daten (2003–2006) zeitlich nicht wesentlich nach derjenigen der Schuleingangsdaten (1999–2002) und sogar vor der Erstellung der Z-Scores der WHO (2007) [20, 70]. Es erscheint wahrscheinlicher, dass die beobachteten Unterschiede in erster Linie auf der Zusammensetzung der zu Grunde liegenden Populationen beruhen. Während der KiGGS-Datensatz eine für Deutschland repräsentative Stichprobe darstellt, wurden die Schuleingangsdaten im eher ländlichen Bayern erhoben. Diese Diskrepanz könnte sich auch in den im KiGGS-Datensatz tendenziell höheren Expositionen gegenüber Risikofaktoren widerspiegeln. Ein Teil des Unterschieds ist auch der Tatsache zuzuschreiben, dass der KiGGS-Datensatz Kinder mit Migrationshintergrund enthielt, der Schuleingangsdatensatz hingegen nicht. Zudem enthielten die KiGGS-Daten auch ältere Schüler, die tendenziell einen etwas höheren BMI aufwiesen als die Vorschul- und Einschulungskinder.

Die Z-Scores der WHO stellten für das gesamte Altersspektrum der Kinder und Jugendlichen im KiGGS-Datensatz eine geeignete Transformation der BMI-Werte dar. Dies war angesichts der breiten Streuung des Alters von zentraler Bedeutung, um Verzerrungen durch mögliche Alterseffekte auszuschließen.

Ein alternativer Ansatz hätte darin bestanden, den kindlichen BMI selbst

als Zielvariable zu wählen und in den jeweiligen Modellen für Alter und Geschlecht der Kinder zu adjustieren. Da der BMI bei Kindern nicht linear mit dem Alter ansteigt [20, 21], hätte eine solche Adjustierung jedoch weitaus aufwändigere Methoden oder ebenso den Rückgriff auf externe Referenzwerte zur Definition von Übergewicht und Adipositas erfordert.

6.6.2 Bewertung der Regressionsverfahren

Es bleibt die Frage, welchem Regressionsverfahren man den Vorzug geben sollte – linearer Regression, logistischer Regression oder Quantilregression. Die Antwort darauf hängt wesentlich von der Fragestellung und den zu Grunde liegenden Daten ab.

Die lineare Regression ist weit verbreitet und relativ einfach anwend- und interpretierbar. Allerdings ist sie an die Voraussetzung einer normalverteilten Zielvariable gebunden, die bei biometrischen Merkmalen mitunter verletzt ist (was in der vorliegenden Studie insbesondere im Falle des FMI fraglich war). Dies kann bei Anwendung der linearen Regression unter Umständen zu einer Verzerrung der resultierenden Schätzer führen. Zudem modelliert die lineare Regression das arithmetische Mittel der Zielvariable. Damit ist sie für die statistische Untersuchung von Risikofaktoren für Übergewicht im Grunde nur unter der Bedingung geeignet, dass die erklärenden Variablen die Verteilung der Zielvariable unabhängig vom Wert ihrer Ausprägung gleichmäßig beeinflussen. Dies schien hier eindeutig nicht der Fall zu sein.

Die ebenfalls recht etablierte logistische Regression kann auf dichotome Zielvariablen angewendet werden, wofür die lineare Regression und auch die Quantilregression nicht geeignet sind. Allerdings bringt die Transformation einer ursprünglich metrischen zu einer dichotomen Zielvariable einen Informationsverlust mit sich. Zudem ist die logistische Regression im Falle von BMI-Daten eher nur zur Modellierung der extremen Ausprägungen geeignet, da ein Odds Ratio für das Risiko, über dem Median des BMI zu liegen,

schwierig zu interpretieren ist.

Mit der Quantilregression kann man hingegen die Wirkung einzelner Risikofaktoren sowohl auf mittlere als auch auf extreme Quantile der Zielvariable untersuchen und damit ein umfassendes Bild des zu Grunde liegenden Zusammenhangs gewinnen. In der vorliegenden Arbeit zeigten sich meist inhaltliche Übereinstimmungen (hinsichtlich Signifikanz der Effekte) der Ergebnisse der Quantilregression verglichen mit der linearen und logistischen Regression. Trotz ihrer Flexibilität wurde die Quantilregression jedoch in medizinischen Studien noch nicht besonders häufig angewendet.

6.7 Resümee

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass Risikofaktoren für Übergewicht sich in besonderem Maße auf Kinder mit überdurchschnittlich hohem BMI und hoher Fettmasse auswirken. Dieser Befund könnte den in den letzten Dekaden beobachteten Trend zu immer extremerer Adipositas erklären. Mögliche zu Grunde liegende genetische Mechanismen könnten ebenso Gegenstand weiterer Forschungstätigkeiten sein wie die Auswirkungen von Interventionsmaßnahmen, die auf der Vermeidung bestimmter Risikofaktoren basieren.

A Literaturverzeichnis

- [1] FLEGAL, K. M. ; TROIANO, R. P.: Changes in the distribution of body mass index of adults and children in the US population. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 24 (2000), Nr. 7, S. 807–818
- [2] ARMSTRONG, M. E. G. ; LAMBERT, M. I. ; SHARWOOD, K. A. ; LAMBERT, E. V.: Obesity and overweight in South African primary school children – the Health of the Nation Study. In: *S Afr Med J* 96 (2006), Nr. 5, S. 439–444
- [3] CHEN, L. J. ; FOX, K. R. ; HAASE, A. ; WANG, J. M.: Obesity, fitness and health in Taiwanese children and adolescents. In: *Eur J Clin Nutr* 60 (2006), Nr. 12, S. 1367–1375
- [4] WANG, Y. ; LOBSTEIN, T.: Worldwide trends in childhood overweight and obesity. In: *Int J Pediatr Obes* 1 (2006), Nr. 1, S. 11–25
- [5] RAJ, M. ; SUNDARAM, K. R. ; PAUL, M. ; DEEPA, A. S. ; KRISHNAKUMAR, R.: Obesity in Indian children: time trends and relationship with hypertension. In: *Natl Med J India* 20 (2007), Nr. 6, S. 288–293
- [6] APFELBACHER, C. J. ; CAIRNS, J. ; BRUCKNER, T. ; BEHRENDT, M. M. ; RING, J. ; KRÄMER, U.: Prevalence of overweight and obesity in East and West German children in the decade after reunification: population-based series of cross-sectional studies. In: *J Epidemiol Community Health* 62 (2008), Nr. 2, S. 125–130
- [7] KAUTIAINEN, S. ; RIMPELÄ, A. ; VIKAT, A. ; VIRTANEN, S. M.: Secular trends in overweight and obesity among Finnish adolescents in 1977–1999. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 26 (2002), S. 544–552
- [8] KALIES, H. ; LENZ, J. ; KRIES, R. von: Prevalence of overweight and

- obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982-1997. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 26 (2002), S. 1211–1217
- [9] LI, C. ; FORD, E. S. ; MOKDAD, A. H. ; COOK, S.: Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. In: *Pediatrics* 118 (2006), S. e1390–e1398
- [10] CHARNEY, E. ; GOODMAN, H. C. ; MCBRIDE, M. ; LYON, B. ; PRATT, R.: Childhood antecedents of adult obesity. Do chubby infants become obese adults? In: *N Engl J Med* 295 (1976), Nr. 1, S. 6–9
- [11] WRIGHT, C. M. ; PARKER, L. ; LAMONT, D. ; CRAFT, A. W.: Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. In: *BMJ* 323 (2001), S. 1280–1284
- [12] DIPIETRO, L. ; MOSSBERG, H. O. ; STUNKARD, A. J.: A 40-year history of overweight children in Stockholm: life-time overweight, morbidity, and mortality. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 18 (1994), S. 585–590
- [13] MUST, A. ; STRAUSS, R. S.: Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 23, Suppl. 2 (1999), S. S2–11
- [14] HAUNER, H.: Konsequenz der Adipositasepidemie – die Lebenserwartung unserer Kinder sinkt. In: *MMW Fortschr Med* 146 (2004), Nr. 41, S. 27–28
- [15] OLSHANSKY, S. J. ; PASSARO, D. J. ; HERSHOW, R. C. ; LAYDEN, J. ; CARNES, B. A. ; BRODY, J. ; HAYFLICK, L. ; BUTLER, R. N. ; ALLISON, D. B. ; LUDWIG, D. S.: A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. In: *N Engl J Med* 352 (2005), Nr. 11, S. 1138–1145

- [16] TAYLOR, C. B. ; FORTMANN, S. P. ; FLORA, J. ; KAYMAN, S. ; BARRETT, D. C. ; JATULIS, D. ; FARQUHAR, J. W.: Effect of long-term community health education on body mass index. The Stanford Five-City Project. In: *Am J Epidemiol* 134 (1991), S. 235–249
- [17] DOUKETIS, J. D. ; FEIGHTNER, J. W. ; ATTIA, J. ; FELDMAN, W. F.: Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. Canadian Task Force on Preventive Health Care. In: *CMAJ* 160 (1999), Nr. 4, S. 513–525
- [18] KOLETZKO, B. ; GIRARDET, J.-P. ; KLISH, W. ; TABACCO, O.: Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions – Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. In: *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35, Suppl. 2 (2002), S. S205–S212
- [19] NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH: Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in adults. In: *NIH Publication: National Heart, Lung and Blood Institute in cooperation with The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Appendices* 98 (1998)
- [20] ONIS, M. de ; ONYANGO, A. W. ; BORCHI, E. ; SIYAM, A. ; NISHIDA, C. ; SIEKMANN, J.: Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. In: *Bull World Health Organ* 85 (2007), S. 660–667
- [21] COLE, T. J. ; BELLIZZI, M. C. ; FLEGAL, K. M. ; DIETZ, W. H.: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. In: *BMJ* 320 (2000), Nr. 7244, S. 1240–1243
- [22] TOSCHKE, A. M. ; KURTH, B. M. ; KRIES, R. von: The choice of cutoffs

- for obesity and the effect of those values on risk factor estimation. In: *Am J Clin Nutr* 87 (2008), Nr. 2, S. 292–294
- [23] WALKER, S. P. ; CHANG, S. M. ; POWELL, C. A.: The association between early childhood stunting and weight status in late adolescence. In: *Int J Obes (Lond)* 31 (2007), S. 347–352
- [24] LAGSTRÖM, H. ; HAKANEN, M. ; NIINIKOSKI, H. ; VIKARI, J. ; RÖNNEMAA, T. ; SAARINEN, M. ; PAHKALA, K. ; SIMELL, O.: Growth patterns and obesity development in overweight or normal-weight 13-year-old adolescents: the STRIP study. In: *Pediatrics* 122 (2008), S. e876–e883
- [25] BOSY-WESTPHAL, A. ; PLACHTA-DANIELZIK, S. ; DÖRHÖFER, R.-P. ; MÜLLER, M. J.: Short stature and obesity: positive association in adults but inverse association in children and adolescents. In: *Br J Nutr* 102 (2009), S. 453–461
- [26] TOSCHKE, A. M. ; MARTIN, R. M. ; KRIES, R. von ; WELLS, J. ; SMITH, G. D. ; NESS, A. R.: Infant feeding method and obesity: body mass index and dual-energy X-ray absorptiometry measurements at 9–10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). In: *Am J Clin Nutr* 85 (2007), S. 1578–1585
- [27] KOURIS-BLAZOS, A. ; WAHLQVIST, M. L.: Health economics of weight management: evidence and cost. In: *Asia Pac J Clin Nutr* 16 Suppl 1 (2007), S. 329–338
- [28] TOSCHKE, A. M. ; KRIES, R. von ; BEYERLEIN, A. ; RÜCKINGER, S.: Risk factors for childhood obesity: shift of the entire BMI distribution vs. shift of the upper tail only in a cross sectional study. In: *BMC Public Health* 8 (2008), S. 115

- [29] BERGMANN, K. E. ; BERGMANN, R. L. ; KRIES, R. von ; BÖHM, O. ; RICHTER, R. ; DUDENHAUSEN, J. W. ; WAHN, U.: Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 27 (2003), Nr. 2, S. 162–172
- [30] TOSCHKE, A. M. ; BEYERLEIN, A. ; KRIES, R. von: Children at high risk for overweight: a classification and regression trees analysis approach. In: *Obes Res* 13 (2005), Nr. 7, S. 1270–1274
- [31] LI, C. ; KAUR, H. ; CHOI, W. S. ; HUANG, T. T.-K. ; LEE, R. E. ; AHLUWALIA, J. S.: Additive interactions of maternal prepregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. In: *Obes Res* 13 (2005), Nr. 2, S. 362–371
- [32] DUBOIS, L. ; GIRARD, M.: Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study. In: *Int J Obes (Lond)* 30 (2006), Nr. 4, S. 610–617
- [33] GALE, C. R. ; JAVAID, M. K. ; ROBINSON, S. M. ; LAW, C. M. ; GODFREY, K. M. ; COOPER, C.: Maternal size in pregnancy and body composition in children. In: *J Clin Endocrinol Metab* 92 (2007), Nr. 10, S. 3904–3911
- [34] KROMEYER-HAUSCHILD, K. ; ZELLNER, K. ; JAEGER, U. ; HOYER, H.: Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 23 (1999), Nr. 11, S. 1143–1150
- [35] LANGNÄSE, K. ; MAST, M. ; DANIELZIK, S. ; SPETHMANN, C. ; MÜLLER, M. J.: Socioeconomic gradients in body weight of German children reverse direction between the ages of 2 and 6 years. In: *J Nutr* 133 (2003), S. 789–796

- [36] TOSCHKE, A. M. ; LÜDDE, R. ; EISELE, R. ; KRIES, R. von: The obesity epidemic in young men is not confined to low social classes – a time series of 18-year-old German men at medical examination for military service with different educational attainment. In: *Int J Obes (Lond)* 29 (2005), Nr. 7, S. 875–877
- [37] DOLLMAN, J. ; RIDLEY, K. ; MAGAREY, A. ; MARTIN, M. ; HEMPHILL, E.: Dietary intake, physical activity and TV viewing as mediators of the association of socioeconomic status with body composition: a cross-sectional analysis of Australian youth. In: *Int J Obes (Lond)* 31 (2007), S. 45–52
- [38] KRIES, R. von ; TOSCHKE, A. M. ; KOLETZKO, B. ; SLIKKER, W.: Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. In: *Am J Epidemiol* 156 (2002), Nr. 10, S. 954–961
- [39] TOSCHKE, A. M. ; KOLETZKO, B. ; SLIKKER, W. ; HERMANN, M. ; KRIES, R. von: Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. In: *Eur J Pediatr* 161 (2002), Nr. 8, S. 445–448
- [40] TOSCHKE, A. M. ; MONTGOMERY, S. M. ; PFEIFFER, U. ; KRIES, R. von: Early intrauterine exposure to tobacco-inhaled products and obesity. In: *Am J Epidemiol* 158 (2003), Nr. 11, S. 1068–1074
- [41] OKEN, E. ; TAVERAS, E. M. ; KLEINMAN, K. P. ; RICH-EDWARDS, J. W. ; GILLMAN, M. W.: Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years. In: *Am J Obstet Gynecol* 196 (2007), Nr. 4, S. 322.e1–322.e8
- [42] WROTNIAK, B. H. ; SHULTS, J. ; BUTTS, S. ; STETTLER, N.: Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. In: *Am J Clin Nutr* 87 (2008), S. 1818–1824

- [43] BINKIN, N. J. ; YIP, R. ; FLESHOOD, L. ; TROWBRIDGE, F. L.: Birth weight and childhood growth. In: *Pediatrics* 82 (1988), Nr. 6, S. 828–834
- [44] OKEN, E ; GILLMAN, M W.: Fetal origins of obesity. In: *Obes Res* 11 (2003), S. 496–506
- [45] BURKE, V. ; BEILIN, L. J. ; SIMMER, K. ; ODDY, W. H. ; DOHERTY, K. V. B. ; KENDALL, G. E. ; NEWNHAM, J. P. ; LANDAU, L. I. ; STANLEY, F. J.: Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factors in Australian children: a prospective cohort study. In: *Int J Obes (Lond)* 29 (2005), Nr. 1, S. 15–23
- [46] KRIES, R. von ; KOLETZKO, B. ; SAUERWALD, T. ; MUTIUS, E. von ; BARNERT, D. ; GRUNERT, V. ; VOSS, H. von: Breast feeding and obesity: cross sectional study. In: *BMJ* 319 (1999), Nr. 7203, S. 147–150
- [47] GILLMAN, M. W. ; RIFAS-SHIMAN, S. L. ; CAMARGO, C. A. ; BERKEY, C. S. ; FRAZIER, A. L. ; ROCKETT, H. R. ; FIELD, A. E. ; COLDITZ, G. A.: Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. In: *JAMA* 285 (2001), Nr. 19, S. 2461–2467
- [48] ARMSTRONG, J. ; REILLY, J. J. ; CHILD HEALTH INFORMATION TEAM: Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. In: *Lancet* 359 (2002), Nr. 9322, S. 2003–2004
- [49] TOSCHKE, A. M. ; VIGNEROVA, J. ; LHOTSKA, L. ; OSANCOVA, K. ; KOLETZKO, B. ; KRIES, R. von: Overweight and obesity in 6- to 14-year-old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. In: *J Pediatr* 141 (2002), Nr. 6, S. 764–769

- [50] STETTLER, N. ; ZEMEL, B. S. ; KUMANYIKA, S. ; STALLINGS, V. A.: Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. In: *Pediatrics* 109 (2002), Nr. 2, S. 194–199
- [51] TOSCHKE, A. M. ; GROTE, V. ; KOLETZKO, B. ; KRIES, R. von: Identifying children at high risk for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. In: *Arch Pediatr Adolesc Med* 158 (2004), Nr. 5, S. 449–452
- [52] ROBINSON, T. N.: Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. In: *JAMA* 282 (1999), S. 1561–1567
- [53] ROBINSON, T. N.: Television viewing and childhood obesity. In: *Pediatr Clin North Am* 48 (2001), Nr. 4, S. 1017–1025
- [54] DENNISON, B. A. ; ERB, T. A. ; JENKINS, P. L.: Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. In: *Pediatrics* 109 (2002), Nr. 6, S. 1028–1035
- [55] WAKE, M. ; HESKETH, K. ; WATERS, E.: Television, computer use and body mass index in Australian primary school children. In: *J Paediatr Child Health* 39 (2003), Nr. 2, S. 130–134
- [56] CLELAND, V. J. ; SCHMIDT, M. D. ; DWYER, T. ; VENN, A. J.: Television viewing and abdominal obesity in young adults: is the association mediated by food and beverage consumption during viewing time or reduced leisure-time physical activity? In: *Am J Clin Nutr* 87 (2008), Nr. 5, S. 1148–1155
- [57] THOMSON, M. ; SPENCE, J. C. ; RAINE, K. ; LAING, L.: The association

- of television viewing with snacking behavior and body weight of young adults. In: *Am J Health Promot* 22 (2008), Nr. 5, S. 329–335
- [58] FABRY, P. ; HEJL, Z. ; FODOR, J. ; BRAUN, T. ; ZVOLANKOVA, K.: The frequency of meals. Its relation to overweight, hypercholesterolaemia, and decreased glucose-tolerance. In: *Lancet* 2 (1964), Nr. 7360, S. 614–615
- [59] TOSCHKE, A. M. ; KÜCHENHOFF, H. ; KOLETZKO, B. ; KRIES, R. von: Meal frequency and childhood obesity. In: *Obes Res* 13 (2005), Nr. 11, S. 1932–1938
- [60] LOCARD, E. ; MAMELLE, N. ; BILLETTE, A. ; MIGINIAC, M. ; MUNOZ, F. ; REY, S.: Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 16 (1992), Nr. 10, S. 721–729
- [61] KRIES, R. von ; TOSCHKE, A. M. ; WURMSER, H. ; SAUERWALD, T. ; KOLETZKO, B.: Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep – a cross-sectional study. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 26 (2002), Nr. 5, S. 710–716
- [62] CHEN, X. ; BEYDOUN, M. A. ; WANG, Y.: Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. In: *Obesity (Silver Spring)* 16 (2008), S. 265–274
- [63] GUTIN, B. ; OWENS, S. ; OKUYAMA, T. ; RIGGS, S. ; FERGUSON, M. ; LITAKER, M.: Effect of physical training and its cessation on percent fat and bone density of children with obesity. In: *Obes Res* 7 (1999), Mar, Nr. 2, S. 208–214
- [64] STETTLER, N. ; SIGNER, T. M. ; SUTER, P. M.: Electronic games and

- environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland.
In: *Obes Res* 12 (2004), Nr. 6, S. 896–903
- [65] KOENKER, R.: *Quantile Regression, 1. Auflage*. Econometric Society Monographs, 2005
- [66] FAHRMEIR, L. ; KÜNSTLER, R. ; PIGEOT, I. ; TUTZ, G.: *Statistik - Der Weg zur Datenanalyse, 3. Auflage*. Springer, 2001
- [67] FAHRMEIR, L. ; TUTZ, G.: *Multivariate Statistical Modelling Based on Generalized Linear Models, 2. Auflage*. Springer, 2001
- [68] BEYERLEIN, A.: *Regressionsansätze zur Analyse von Übergewicht im Kindesalter*, Institut für Statistik, LMU München, Diplomarbeit, 2006
- [69] BEYERLEIN, A. ; FAHRMEIR, L. ; MANSMANN, U. ; TOSCHKE, A. M.: Alternative regression models to assess increase in childhood BMI. In: *BMC Med Res Methodol* 8 (2008), S. 59
- [70] KAMTSIURIS, P. ; LANGE, M. ; SCHAFFRATH-ROSARIO, A.: Der Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS): Stichprobendesign, Response und Nonresponse-Analyse. In: *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 50 (2007), Nr. 5-6, S. 547–556
- [71] LANGE, M. ; KAMTSIURIS, P. ; LANGE, C. ; ROSARIO, A. S. ; STOLZENBERG, H. ; LAMPERT, T.: Messung soziodemographischer Merkmale im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) und ihre Bedeutung am Beispiel der Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands. In: *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 50 (2007), Nr. 5-6, S. 578–589
- [72] KIEL, D. W. ; DODSON, E. A. ; ARTAL, R. ; BOEHMER, T. K. ; LEET, T. L.: Gestational weight gain and pregnancy outcomes in obese women: how much is enough? In: *Obstet Gynecol* 110 (2007), S. 752–758

- [73] GOLDING J., ALSPAC STUDY TEAM: The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)–study design and collaborative opportunities. In: *Eur J Endocrinol* 151 Suppl 3 (2004), S. U119–U123
- [74] GORAN, M. I. ; GOWER, B. A. ; TREUTH, M. ; NAGY, T. R.: Prediction of intra-abdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy pre-pubertal children. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 22 (1998), S. 549–558
- [75] ROGERS, I. S. ; NESS, A. R. ; STEER, C. D. ; WELLS, J. C. K. ; EMMETT, P. M. ; REILLY, J. R. ; TOBIAS, J. ; SMITH, G. D.: Associations of size at birth and dual-energy X-ray absorptiometry measures of lean and fat mass at 9 to 10 y of age. In: *Am J Clin Nutr* 84 (2006), S. 739–747
- [76] KRAL, T. V. E. ; STUNKARD, A. J. ; BERKOWITZ, R. I. ; STETTLER, N. ; STALLINGS, V. A. ; KABAY, A. ; FAITH, M. S.: Energy density at a buffet-style lunch differs for adolescents born at high and low risk of obesity. In: *Eat Behav* 10 (2009), S. 209–214
- [77] BERGMANN, K. E. ; BERGMANN, R. L. ; ELLERT, U. ; DUDENHAUSEN, J. W.: Perinatale Einflussfaktoren auf die spätere Gesundheit. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS). In: *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 50 (2007), Nr. 5-6, S. 670–676
- [78] KLESGES, R. C. ; DEBON, M. ; RAY, J. W.: Are self-reports of smoking rate biased? Evidence from the Second National Health and Nutrition Examination Survey. In: *J Clin Epidemiol* 48 (1995), S. 1225–1233
- [79] LINDQVIST, R. ; LENDAHL, L. ; TOLLBOM, O. ; ABERG, H. ; HÅKANSSON, A.: Smoking during pregnancy: comparison of self-reports

- and cotinine levels in 496 women. In: *Acta Obstet Gynecol Scand* 81 (2002), S. 240–244
- [80] HILL, P. D. ; ALDAG, J. C.: Smoking and breastfeeding status. In: *Res Nurs Health* 19 (1996), S. 125–132
- [81] LOWE, C. R.: Effect of mothers' smoking habits on birth weight of their children. In: *Br Med J* 2 (1959), Nr. 5153, S. 673–676
- [82] ADRIAANSE, H. P. ; KNOTTNERUS, J. A. ; DELGADO, L. R. ; COX, H. H. ; ESSED, G. G.: Smoking in Dutch pregnant women and birth weight. In: *Patient Educ Couns* 28 (1996), Nr. 1, S. 25–30
- [83] ONG, K. K. ; AHMED, M. L. ; EMMETT, P. M. ; PREECE, M. A. ; DUNGER, D. B.: Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. In: *BMJ* 320 (2000), Nr. 7240, S. 967–971
- [84] ONG, K. K. ; DUNGER, D. B.: Perinatal growth failure: the road to obesity, insulin resistance and cardiovascular disease in adults. In: *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 16 (2002), Nr. 2, S. 191–207
- [85] TOSCHKE, A. M. ; EHLIN, A. G. C. ; KRIES, R. von ; EKBOM, A. ; MONTGOMERY, S. M.: Maternal smoking during pregnancy and appetite control in offspring. In: *J Perinat Med* 31 (2003), Nr. 3, S. 251–256
- [86] CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC): Racial and socioeconomic disparities in breastfeeding—United States, 2004. In: *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 55 (2006), S. 335–339
- [87] ARENZ, S. ; RÜCKERL, R. ; KOLETZKO, B. ; KRIES, R. von: Breastfeeding and childhood obesity – a systematic review. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 28 (2004), Nr. 10, S. 1247–1256

- [88] HARDER, T. ; BERGMANN, R. ; KALLISCHNIGG, G. ; PLAGEMANN, A.: Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. In: *Am J Epidemiol* 162 (2005), Nr. 5, S. 397–403
- [89] OWEN, C. G. ; MARTIN, R. M. ; WHINCUP, P. H. ; DAVEY-SMITH, G. ; COOK, D. G.: Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. In: *Pediatrics* 115 (2005), Nr. 5, S. 1367–1377
- [90] OWEN, C. G. ; MARTIN, R. M. ; WHINCUP, P. H. ; DAVEY-SMITH, G. ; GILLMAN, M. W. ; COOK, D. G.: The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: a quantitative review of published and unpublished observational evidence. In: *Am J Clin Nutr* 82 (2005), Nr. 6, S. 1298–1307
- [91] KRAMER, M. S. ; MATUSH, L. ; VANILOVICH, I. ; PLATT, R. W. ; BOGDANOVICH, N. ; SEVKOVSKAYA, Z. ; DZIKOVICH, I. ; SHISHKO, G. ; COLLET, J.-P. ; MARTIN, R. M. ; DAVEY-SMITH, G. ; GILLMAN, M. W. ; CHALMERS, B. ; HODNETT, E. ; SHAPIRO, S. ; P. R. O. B. I. T. STUDY GROUP: Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. In: *Am J Clin Nutr* 86 (2007), Nr. 6, S. 1717–1721
- [92] RÜCKINGER, S. ; KRIES, R. von: Breastfeeding and reduced risk of childhood obesity: will randomized trials on breastfeeding promotion give the definite answer? In: *Am J Clin Nutr* 89 (2009), S. 653–5; author reply 655
- [93] LUCAS, A. ; SARSON, D. L. ; BLACKBURN, A. M. ; ADRIAN, T. E. ; AYNLEY-GREEN, A. ; BLOOM, S. R.: Breast vs bottle: endocrine

- responses are different with formula feeding. In: *Lancet* 1 (1980), Nr. 8181, S. 1267–1269
- [94] HALL, B.: Changing composition of human milk and early development of an appetite control. In: *Lancet* 1 (1975), Nr. 7910, S. 779–781
- [95] HEINIG, M. J. ; NOMMSEN, L. A. ; PEERSON, J. M. ; LONNERDAL, B. ; DEWEY, K. G.: Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING Study. In: *Am J Clin Nutr* 58 (1993), Nr. 2, S. 152–161
- [96] SULLIVAN, S. A. ; BIRCH, L. L.: Infant dietary experience and acceptance of solid foods. In: *Pediatrics* 93 (1994), Nr. 2, S. 271–277
- [97] DENNISON, B. A. ; EDMUNDS, L. S. ; STRATTON, H. H. ; PRUZEK, R. M.: Rapid infant weight gain predicts childhood overweight. In: *Obesity (Silver Spring)* 14 (2006), Nr. 3, S. 491–499
- [98] CHOMTHO, S. ; WELLS, J. C. ; WILLIAMS, J. E. ; DAVIES, P. S. ; LUCAS, A. ; FEWTRELL, M. S.: Infant growth and later body composition: evidence from the 4-component model. In: *Am J Clin Nutr* 87 (2008), Nr. 6, S. 1776–1784
- [99] DEMERATH, E. W. ; CHOH, A. C. ; CZERWINSKI, S. A. ; LEE, M. ; SUN, S. S. ; CHUMLEA, W. C. ; DUREN, D. ; SHERWOOD, R. J. ; BLANGERO, J. ; TOWNE, B. ; SIERVOGEL, R. M.: Genetic and environmental influences on infant weight and weight change: the Fels Longitudinal Study. In: *Am J Hum Biol* 19 (2007), Nr. 5, S. 692–702
- [100] OFFICE OF POPULATION CENSUSES & SURVEYS: *Standard Occupational Classification*. London: Her Majesty's Stationery Office, 1991

- [101] ALI, S. M. ; LINDSTRÖM, M.: Socioeconomic, psychosocial, behavioural, and psychological determinants of BMI among young women: differing patterns for underweight and overweight/obesity. In: *Eur J Public Health* 16 (2006), Nr. 3, S. 325–331
- [102] SCHNEIDER, S. ; MAUL, H. ; FREERKSEN, N. ; PÖTSCHKE-LANGER, M.: Who smokes during pregnancy? An analysis of the German Perinatal Quality Survey 2005. In: *Public Health* 122 (2008), S. 1210–1216
- [103] KOHLHUBER, M. ; REBHAN, B. ; SCHWEGLER, U. ; KOLETZKO, B. ; FROMME, H.: Breastfeeding rates and duration in Germany: a Bavarian cohort study. In: *Br J Nutr* 99 (2008), Nr. 5, S. 1127–1132
- [104] OSLER, M.: Social class and health behaviour in Danish adults: a longitudinal study. In: *Public Health* 107 (1993), Nr. 4, S. 251–260
- [105] WARDLE, J. ; VOLZ, C. ; GOLDING, C.: Social variation in attitudes to obesity in children. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 19 (1995), Nr. 8, S. 562–569
- [106] MIKAMI, S. ; MIMURA, K. ; FUJIMOTO, S. ; BAR-OR, O.: Physical activity, energy expenditure and intake in 11 to 12 years old Japanese prepubertal obese boys. In: *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 22 (2003), Nr. 1, S. 53–60
- [107] LEWIS, M. K. ; HILL, A. J.: Food advertising on British children's television: a content analysis and experimental study with nine-year olds. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 22 (1998), Nr. 3, S. 206–214
- [108] CHAMBERS, J. M. ; CLEVELAND, W. S. ; KLEINER, B. ; TUKEY, P. A.: *Graphical Methods of Data Analysis*. Wadsworth, 1983
- [109] KOENKER, R. ; BASSETT, G.: Regression quantiles. In: *Econometrica* 46 (1978), S. 33–50

- [110] http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html.
Abgerufen am 25.5.2009
- [111] http://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/index.html.
Abgerufen am 25.5.2009
- [112] COLE, T. J. ; GREEN, P. J.: Smoothing reference centile curves: the LMS method and penalized likelihood. In: *Stat Med* 11 (1992), S. 1305–1319
- [113] BOX, G. E. P. ; COX, D. R.: An Analysis of Transformations. In: *Journal of the Royal Statistical Society. Series B (Methodological)* 26 (1964), Nr. 2, S. 211–252
- [114] ROBERT KOCH-INSTITUT, Berlin: *Kinder- und Jugendgesundheitsurvey 2003-2006 – Dokumentation des Datensatzes*. 2008
- [115] LAMPERT, T. ; SCHENK, L. ; STOLZENBERG, H.: Konzeptualisierung und Operationalisierung sozialer Ungleichheit im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey. In: *Gesundheitswesen* 64 Suppl 1 (2002), S. S48–S52
- [116] BERGMANN, R. L. ; BERGMANN, K. E. ; SCHUMANN, S. ; RICHTER, R. ; DUDENHAUSEN, J. W.: Rauchen in der Schwangerschaft: Verbreitung, Trend, Risikofaktoren. In: *Z Geburtshilfe Neonatol* 212 (2008), S. 80–86
- [117] LANGE, C. ; SCHENK, L. ; BERGMANN, R.: Verbreitung, Dauer und zeitlicher Trend des Stillens in Deutschland – Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheitsurveys (KiGGS). In: *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 50 (2007), Nr. 5-6, S. 624–633
- [118] SUNDQUIST, K. ; QVIST, J. ; JOHANSSON, S.-E. ; SUNDQUIST, J.: Increasing trends of obesity in Sweden between 1996/97 and 2000/01. In: *Int J Obes Relat Metab Disord* 28 (2004), Nr. 2, S. 254–261

- [119] STUNKARD, A. J. ; SØRENSEN, T. I. ; HANIS, C. ; TEASDALE, T. W. ; CHAKRABORTY, R. ; SCHULL, W. J. ; SCHULSINGER, F.: An adoption study of human obesity. In: *N Engl J Med* 314 (1986), S. 193–198
- [120] BOUCHARD, C. ; TREMBLAY, A. ; DESPRÉS, J. P. ; NADEAU, A. ; LUPIEN, P. J. ; THÉRIAULT, G. ; DUSSAULT, J. ; MOORJANI, S. ; PINAULT, S. ; FOURNIER, G.: The response to long-term overfeeding in identical twins. In: *N Engl J Med* 322 (1990), S. 1477–1482
- [121] LOOS, R. J. F. ; BOUCHARD, C.: FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity. In: *Obes Rev* 9 (2008), S. 246–250
- [122] REINEHR, T. ; FRIEDEL, S. ; MUELLER, T. D. ; TOSCHKE, A. M. ; HEBEBRAND, J. ; HINNEY, A.: Evidence for an influence of TCF7L2 polymorphism rs7903146 on insulin resistance and sensitivity indices in overweight children and adolescents during a lifestyle intervention. In: *Int J Obes (Lond)* 32 (2008), S. 1521–1524
- [123] REINEHR, T. ; HEBEBRAND, J. ; FRIEDEL, S. ; TOSCHKE, A. M. ; BRUMM, H. ; BIEBERMANN, H. ; HINNEY, A.: Lifestyle intervention in obese children with variations in the melanocortin 4 receptor gene. In: *Obesity (Silver Spring)* 17 (2009), S. 382–389
- [124] MARRIE, R. A. ; DAWSON, N. V. ; GARLAND, A.: Quantile regression and restricted cubic splines are useful for exploring relationships between continuous variables. In: *J Clin Epidemiol* (2009)
- [125] RIGBY, R. A. ; STASINOPOULOS, D. M.: Smooth centile curves for skew and kurtotic data modelled using the Box-Cox power exponential distribution. In: *Stat Med* 23 (2004), Nr. 19, S. 3053–3076
- [126] WORLD HEALTH ORGANISATION: WHO Child Growth Standards: Methods and development: Length/height-for-age, weight-for-

age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age.
In: *WHO Report* (2006)

[127] RÜGER, B.: *Test- und Schätztheorie, Bd. 2, Statistische Tests*. Oldenbourg, 2002

[128] TOUTENBURG, H.: *Lineare Modelle. Theorie und Anwendungen. 2. Auflage*. Physica, 2002

[129] KOENKER, R. ; HALLOCK, K. F.: Quantile regression. In: *Journal of Economic Perspectives* Vol. 15, Number 4 (2001), S. 143–156

B Abkürzungsverzeichnis

| | |
|------------|--|
| AIC | Akaikes Informationskriterium |
| BMI | Body Mass Index |
| EFB | Elternfragebogen |
| FFMI | Index der fettfreien Körpermasse |
| FMI | Fettmasseindex |
| GLM | Generalisiertes Lineares Modell |
| KFB | Kinderfragebogen |
| KI | Konfidenzintervall |
| KiGGS | Kinder- und Jugendgesundheitsurvey |
| KQ-Methode | Methode der kleinsten Quadrate |
| Log90 | Logistische Regression zur 90. stichprobeninternen Perzentile |
| Log97 | Logistische Regression zur 97. stichprobeninternen Perzentile |
| LR | Lineare Regression |
| OR | Odds Ratio |
| QQ-Plot | Quantil-Quantil-Plot |
| QR X | Quantilregression zur X . Perzentile (z. B. QR50 zum Median) |
| TMD-Plot | Tukey-Mean-Difference-Plot |
| WHO | World Health Organisation |
| ZBMI | Z-Score des BMI |

Die Abkürzungen der analysierten Variablen sind in Tabelle 1 (Abschnitt 3.4) aufgeführt.

C Tabellenverzeichnis

| | | |
|----|--|-----|
| 1 | Untersuchte Risikofaktoren: Übersicht | 27 |
| 2 | Schuleingangsdaten: Deskription | 39 |
| 3 | Quantilregression Schuleingangsuntersuchungen: Korrelationen | 43 |
| 4 | Familiäre Interkorrelationen | 45 |
| 5 | KiGGS-Daten: Deskription | 47 |
| 6 | Quantilregression KiGGS-Daten: Korrelationen | 49 |
| 7 | Mütterlicher BMI: Ergebnisse | 53 |
| 8 | ALSPAC-Daten: Deskription | 62 |
| 9 | (2 × 2)-Kontingenztafel: Beispiel | 97 |
| 10 | Schuleingangsdaten: Korrelationstabelle | 104 |
| 11 | KiGGS-Daten: Korrelationstabelle | 104 |
| 12 | Rauchen in der Schwangerschaft: Ergebnisse | 105 |
| 13 | Verzicht auf Stillen: Ergebnisse | 106 |
| 14 | Frühe Gewichtszunahme: Ergebnisse | 107 |
| 15 | Niedriger elterlicher Bildungsstand: Ergebnisse | 107 |
| 16 | Hoher Fernsehkonsum: Ergebnisse | 108 |
| 17 | Dichotome Kovariablen: Ergebnisse | 109 |
| 18 | Mehrkategoriale Kovariablen: Ergebnisse | 110 |
| 19 | Nicht bis zum 4. Monat voll gestillt: Ergebnisse | 111 |
| 20 | Nicht bis zum 6. Monat voll gestillt: Ergebnisse | 111 |
| 21 | ALSPAC-Analysen: Körperfettmasse | 112 |
| 22 | ALSPAC-Analysen: Fettfreie Masse | 112 |
| 23 | ALSPAC-Analysen: ZBMI | 113 |

D Abbildungsverzeichnis

| | | |
|----|--|-----|
| 1 | QQ-Plots: Beispiele | 31 |
| 2 | TMD-Plots: Beispiele | 32 |
| 3 | Schuleingangsdaten: QQ-Plot für ZBMI | 41 |
| 4 | Schuleingangsdaten: TMD-Plots | 42 |
| 5 | Schuleingangsdaten: Quantilregression | 44 |
| 6 | KiGGS-Daten: TMD-Plots | 48 |
| 7 | KiGGS-Daten: Quantilregression | 50 |
| 8 | KiGGS-Daten: Altersstratifizierte Analysen | 52 |
| 9 | Mehrkategoriale Variablen: Ergebnisse | 60 |
| 10 | FMI und FFMI: Empirische Verteilungen | 63 |
| 11 | ALSPAC-Daten: Quantilregression mit FMI | 65 |
| 12 | Logistische Verteilungsfunktion | 102 |
| 13 | Check-Funktion | 103 |
| 14 | KiGGS-Daten: QQ-Plot für ZBMI | 114 |
| 15 | ALSPAC-Daten: Quantilregression mit ZBMI | 115 |

E Statistische Formeln

E.1 Odds Ratio

Der Odds Ratio (OR) ist ein Maß für die Stärke des Zusammenhangs X und Y in einer (2×2) -Kontingenztafel (Tabelle 9). X steht für „Variable X liegt vor“, \bar{X} für „ X liegt nicht vor“. Analog sind Y und \bar{Y} definiert.

Tabelle 9: (2×2) -Kontingenztafel

| | | | |
|-----------|---------|-----------|---------|
| | Y | \bar{Y} | |
| X | a | b | $a + b$ |
| \bar{X} | c | d | $c + d$ |
| | $a + c$ | $b + d$ | n |

Der OR ist dann definiert als

$$OR = \frac{a/b}{c/d} = \frac{ad}{bc}$$

Damit lässt sich der OR interpretieren als relative Chance, Y zu beobachten unter der Bedingung, dass X vorliegt.

E.2 Korrelationen

Als Zusammenhangsmaß für zwei metrische Variablen eignet sich der Korrelationskoeffizient nach Bravais-Pearson:

$$r_{BP} = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 (y_i - \bar{y})^2}}$$

Die Terme x_i und y_i stehen für die beobachteten Ausprägungen der Variablen X und Y , \bar{x} bezeichnet das arithmetische Mittel von X (und analog \bar{y} jenes von Y) in der Stichprobe.

Für kategoriale Variablen, bei denen die einzelnen Kategorien meist nicht als äquidistant angesehen werden können, wird eher auf den Korrelationskoeffizienten nach Spearman zurückgegriffen:

$$r_S = \frac{\sum_{i=1}^n (rg(x_i) - \overline{rg}(x))(rg(y_i) - \overline{rg}(y))}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (rg(x_i) - \overline{rg}(x))^2 (rg(y_i) - \overline{rg}(y))^2}}$$

Hierzu werden die beobachteten Werte x_i bzw. y_i der Größe nach geordnet und deren Ränge $rg(x_i)$ bzw. $rg(y_i)$ berechnet. Dem jeweils kleinsten Wert wird dann der Rang 1 zugewiesen, dem nächstkleineren der Rang 2 usw., wobei bei identischen Werten Durchschnittsränge verwendet werden.

E.3 Konfidenzintervalle

Um die Genauigkeit eines Schätzers Θ , beispielsweise eines Regressionskoeffizienten, anzugeben, kann man sein Konfidenzintervall (KI) zu einer vorgegebenen Irrtumswahrscheinlichkeit α berechnen. Häufig wählt man $\alpha = 0.05$ und erhält damit ein 95%-KI $[G_u, G_o]$ mit den unteren und oberen Grenzen G_u und G_o . Das KI wird so konstruiert, dass es mit der Wahrscheinlichkeit $1 - \alpha$ den wahren Wert Θ überdeckt [66].

Beispielsweise berechnet sich das KI für den Mittelwert μ bei hinreichend großem Stichprobenumfang n mit Hilfe der Normalapproximation als

$$\left[\bar{X} - z_{1-\alpha/2} \frac{S}{\sqrt{n}}, \bar{X} + z_{1-\alpha/2} \frac{S}{\sqrt{n}} \right],$$

wobei $z_{1-\alpha/2}$ für das $(1 - \alpha/2)$ -Quantil der Standardnormalverteilung steht ($z_{1-0.05/2} = z_{0.975} = 1.96$) und S für die Standardabweichung der Stichprobe

$$S = \sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_i (X_i - \bar{X})^2}.$$

Zweiseitige Testentscheidungen können auch über das zugehörige Konfidenzintervall gefällt werden. In dieser Arbeit werden Regressionskoeffizienten als „signifikant“ bezeichnet, wenn die 0 nicht in ihrem 95%-KI enthalten

ist, und ORs, falls ihr 95%-KI die 1 nicht enthält. Damit soll hier aber eher eine Einschätzung der Effektstärke in Abhängigkeit von der Variabilität der Schätzung ausgedrückt werden als ein formales Ergebnis eines statistischen Tests.

E.4 P-Werte

Häufig wird bei statistischen Testentscheidungen der p -Wert mit angegeben. Der p -Wert ist definiert als Wahrscheinlichkeit, unter Annahme der Nullhypothese den beobachteten oder einen noch extremeren Testwert zu erhalten. Damit stellt er gewissermaßen ein Maß für die Stärke der Signifikanz dar.

Aus testtheoretischen Überlegungen ist diese Interpretation allerdings etwas problematisch, da ein Test prinzipiell nur dafür konstruiert ist, die Nullhypothese zu einem vorgegebenen Signifikanzniveau α zu überprüfen (mit Ablehnung im Falle $p < \alpha$) [127]. Die Nullhypothese kann damit nur abgelehnt oder nicht abgelehnt werden, aber streng genommen gibt es keine „grenzwertigen“ oder „hochsignifikanten“ Testergebnisse.

E.5 Dummykodierung

Um eine kategoriale Variable statistisch zu modellieren, ist es zumeist angebracht, sie dummykodiert zu verwenden. Ansonsten werden die Abstände zwischen den einzelnen Kategorien als äquidistant angenommen, was häufig nicht gerechtfertigt ist (z. B. erscheint es nicht sinnvoll, anzunehmen, dass das Abitur einem um genauso viel „höheren“ Schulabschluss im Vergleich zur Mittleren Reife darstellt wie die Mittlere Reife zum Hauptschulabschluss). Dummykodierung bedeutet, eine Variable \mathbf{x} mit k Ausprägungen wird als Dummyvektor mit $k - 1$ Komponenten $x_{(1)}, \dots, x_{(k-1)}$ definiert:

$$x_{(j)} = \begin{cases} 1, & \text{falls Kategorie } j \text{ beobachtet wird,} \\ 0 & \text{sonst} \end{cases}$$

Für $x_{(j)}$ gilt $j = 1, \dots, k-1$. Falls die Referenzkategorie k beobachtet wird, ist \mathbf{x} der Nullvektor [67].

E.6 Lineare Regression

Im klassischen multiplen linearen Modell geht man von n Beobachtungen (\mathbf{X}, \mathbf{y}) aus. Dabei steht $\mathbf{y} = (y_1, \dots, y_n)$ für den Vektor der n Messungen der Response-Variable und \mathbf{X} für die entsprechende Matrix aller K Kovariablen:

$$\mathbf{X} = \begin{pmatrix} X_{11} & \dots & X_{1n} \\ \vdots & & \vdots \\ X_{K1} & \dots & X_{Kn} \end{pmatrix}$$

Jede Kovariable \mathbf{x}_j , $j = 1, \dots, K$, steht mit der Zielvariable \mathbf{y} in einem linearen Zusammenhang, der durch den Regressionskoeffizienten β_j quantifiziert wird. Zusätzlich definiert man einen Vektor $\boldsymbol{\epsilon} = (\epsilon_1, \dots, \epsilon_n)$ von Störgrößen, so dass gilt:

$$\mathbf{y} = \beta_0 + \beta_1 \mathbf{X}_1 + \dots + \beta_K \mathbf{X}_K + \boldsymbol{\epsilon}$$

oder kurz:

$$\mathbf{y} = \mathbf{X}\boldsymbol{\beta} + \boldsymbol{\epsilon}$$

Dem Modell liegen folgende Annahmen zu Grunde [128]:

- $rg(\mathbf{X}) = K$, d.h., \mathbf{X} hat vollen Rang. Das bedeutet, keine Spalte oder Zeile von \mathbf{X} ist ein Vielfaches von irgendeiner anderen Spalte bzw. Zeile \mathbf{X} (Kollinearität).
- $\epsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$, d. h., die Residuen sind normalverteilt mit Erwartungswert 0 und Varianz σ^2 .

Aus der zweiten Voraussetzung folgt, dass die Varianz der Störgrößen ϵ_i , $i = 1, \dots, n$, konstant ist (Homoskedastizität), und damit beispielsweise unabhängig vom zugehörigen geschätzten Wert \hat{y}_i von y_i . Diese Annahme lässt sich mit Scatterplots der Residuen und der geschätzten Werte überprüfen. Aus $\epsilon_i \sim N(0, \sigma^2)$ folgt zudem $\mathbf{y} \sim N(\mathbf{X}\boldsymbol{\beta}, \sigma^2 \mathbf{I}_n)$, also die Annahme der Normalverteilung der Zielvariable, die schon vor der Modellschätzung untersucht werden kann.

Der Vektor der Regressionskoeffizienten $\boldsymbol{\beta} = (\beta_0, \dots, \beta_K)$ wird aus den Daten (\mathbf{X}, \mathbf{y}) mit der Methode der kleinsten Quadrate (KQ-Methode) geschätzt [66]. Diese minimiert die Summe der quadrierten Residuen $\sum_{i=1}^n \epsilon_i^2$.

E.7 Generalisierte Lineare Modelle

Im Rahmen der generalisierten linearen Modelle (GLMs) werden die Annahmen des klassischen linearen Modells verallgemeinert. Der bedingte Erwartungswert von y_i gegeben x_i , $\mu_i = E(y_i|x_i)$, steht mit dem linearen Prädiktor η_i in folgender Beziehung:

$$\eta_i = g(\mu_i) = \mathbf{z}_i' \boldsymbol{\beta},$$

wobei g eine bekannte eindeutige sogenannte „Link-“Funktion und \mathbf{z}_i ein Designvektor ist, der als passende Funktion $\mathbf{z}_i = z(\mathbf{x}_i)$ der Kovariablen \mathbf{x}_i bestimmt wird [67].

Wählt man für die Linkfunktion eine Normalverteilung, erhält man das klassische lineare Modell als Spezialfall mit $\eta = g(\mu) = \mu$ (Identitätsfunktion).

E.8 Logistische Regression

Ein weiterer Spezialfall der GLMs ist die logistische Regression, die zur Voraussetzung hat, dass die Zielvariable binär ist. Gegeben eine Kovariable X ist

die Zielvariable Y vollständig determiniert durch ihre Responsewahrscheinlichkeit

$$E(Y|X) = P(Y = 1|X) = \pi.$$

Diese wird mit dem linearen Prädiktor η folgendermaßen verlinkt:

$$\eta = g(\pi) = \ln\left(\frac{\pi}{1-\pi}\right)$$

Die Umkehrfunktion von g ist die logistische Verteilungsfunktion

$$\pi = \frac{\exp(\eta)}{1 + \exp(\eta)},$$

die symmetrisch und für alle reellen Zahlen definiert ist [67]. Sie ist in Abbildung 12 aufgetragen.

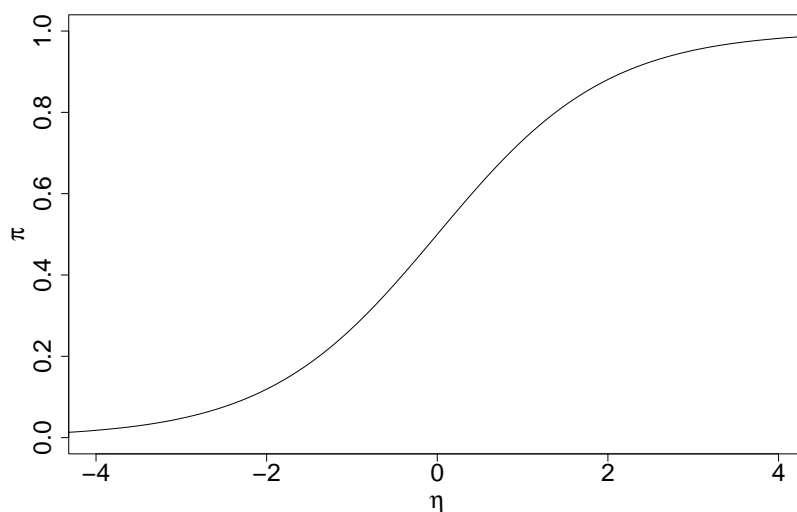


Abbildung 12: Logistische Verteilungsfunktion

Man erhält die Gleichung

$$\frac{P(Y = 1 | X_1, \dots, X_K)}{P(Y = 0 | X_1, \dots, X_K)} = \exp(\beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_K X_K),$$

wobei der Term $\exp(\beta_j)$ den Odds Ratio für $Y = 1$ in Abhängigkeit von X_j ergibt.

E.9 Quantilregression

Die Quantilregression modelliert bedingte Quantile τ_y . Das τ -Quantil von $F(y)$, der empirischen Verteilungsfunktion von y , ist (im stetigen Fall) der Wert y , für den gilt: $F(y) = \tau$, $0 < \tau < 1$.

Die Schätzung der Regressionskoeffizienten β_j funktioniert bei der Quantilregression nicht mit der KQ-Methode, sondern durch Minimierung der Summe der asymmetrisch gewichteten absoluten Residuen. Die Lösung von

$$\min_{\theta} \sum_{i=1}^n \rho_{\tau}(y_i - \theta)$$

mit der 'Check-Funktion'

$$\rho_{\tau}(u) = \begin{cases} \tau u, & u \geq 0 \\ (\tau - 1)u, & u < 0 \end{cases}$$

ergibt das τ -Quantil der Stichprobe [129]. Diese Funktion ist für $\tau \neq 0.5$ asymmetrisch zur Ordinate, wie Abbildung 13 zeigt.

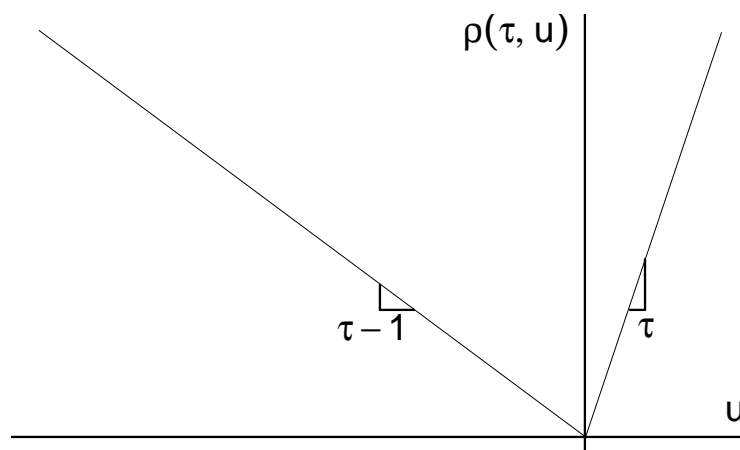


Abbildung 13: Check-Funktion $\rho_{\tau}(u)$ für ein beliebiges Quantil τ

F Anhang: Tabellen und Grafiken

F.1 Korrelationstabellen

Tabelle 10: Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) der Variablen aus dem Datensatz der Schuleingangsuntersuchungen.

| | ZBMI | MBMI | SMOK | NSTILL | ZU7 | SOZ | TV |
|--------|------|------|------|--------|------|------|-------|
| ZBMI | 1 | 0.22 | 0.06 | 0.04 | 0.45 | 0.08 | 0.11 |
| MBMI | | 1 | 0.04 | 0.10 | 0.05 | 0.16 | 0.13 |
| SMOK | | | 1 | 0.17 | 0.04 | 0.17 | 0.13 |
| NSTILL | | | | 1 | 0.04 | 0.23 | -0.13 |
| ZU7 | | | | | 1 | 0.03 | 0.05 |
| SOZ | | | | | | 1 | 0.17 |
| TV | | | | | | | 1 |

Tabelle 11: Korrelationskoeffizienten (nach Pearson) der Variablen aus dem KiGGS-Datensatz.

| | ZBMI | MBMI | SMOK | NSTILL | SOZ | TV |
|--------|------|------|------|--------|------|------|
| ZBMI | 1 | 0.27 | 0.09 | 0.05 | 0.10 | 0.11 |
| MBMI | | 1 | 0.01 | 0.10 | 0.14 | 0.11 |
| SMOK | | | 1 | 0.19 | 0.20 | 0.11 |
| NSTILL | | | | 1 | 0.14 | 0.11 |
| SOZ | | | | | 1 | 0.18 |
| TV | | | | | | 1 |

F.2 Regressionstabellen

Tabelle 12: Rauchen in der Schwangerschaft: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Schuleingangsuntersuchungen | | KiGGS | |
|-------|-----------------------------|---------------------|-------------------|-------------------|
| | Univariat | Adjustiert | Univariat | Adjustiert |
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.25 [0.17, 0.33] | 0.10 [0.03, 0.17] | 0.29 [0.23, 0.34] | 0.26 [0.21, 0.31] |
| QR03 | 0.12 [-0.34, 0.59] | -0.11 [-0.33, 0.11] | 0.23 [0.11, 0.35] | 0.26 [0.11, 0.41] |
| QR10 | 0.10 [-0.04, 0.24] | 0.10 [-0.05, 0.25] | 0.18 [0.11, 0.25] | 0.21 [0.11, 0.31] |
| QR50 | 0.21 [0.14, 0.29] | 0.09 [0.00, 0.18] | 0.26 [0.20, 0.33] | 0.21 [0.14, 0.28] |
| QR90 | 0.46 [0.29, 0.64] | 0.31 [0.08, 0.51] | 0.41 [0.31, 0.50] | 0.38 [0.27, 0.48] |
| QR97 | 0.70 [0.41, 0.99] | 0.22 [0.02, 0.42] | 0.40 [0.28, 0.53] | 0.40 [0.25, 0.55] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.76 [1.49, 2.06] | 1.28 [1.02, 1.59] | 1.89 [1.65, 2.15] | 1.70 [1.47, 1.95] |
| Log97 | 2.13 [1.64, 2.73] | 1.27 [0.89, 1.78] | 2.39 [1.92, 2.97] | 2.07 [1.64, 2.60] |

Tabelle 13: Verzicht auf Stillen: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Schuleingangsuntersuchungen | | KiGGS | |
|-------|-----------------------------|----------------------|---------------------|----------------------|
| | Univariat | Adjustiert | Univariat | Adjustiert |
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.12 [0.06, 0.17] | -0.03 [-0.08, 0.02] | 0.13 [0.08, 0.18] | -0.02 [-0.07, 0.02] |
| QR03 | 0.00 [-0.15, 0.15] | -0.17 [-0.31, -0.02] | 0.00 [-0.11, 0.12] | -0.21 [-0.35, -0.07] |
| QR10 | -0.01 [-0.10, 0.09] | -0.09 [-0.17, -0.01] | -0.04 [-0.12, 0.04] | -0.15 [-0.25, -0.05] |
| QR50 | 0.06 [0.00, 0.13] | -0.05 [-0.11, 0.01] | 0.13 [0.06, 0.20] | 0.00 [-0.06, 0.06] |
| QR90 | 0.34 [0.21, 0.47] | 0.07 [-0.04, 0.18] | 0.34 [0.24, 0.45] | 0.04 [-0.06, 0.14] |
| QR97 | 0.49 [0.33, 0.64] | 0.07 [-0.07, 0.21] | 0.24 [0.09, 0.39] | -0.04 [-0.14, 0.06] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.56 [1.39, 1.75] | 1.12 [0.95, 1.32] | 1.59 [1.40, 1.80] | 1.10 [0.96, 1.26] |
| Log97 | 2.23 [1.84, 2.71] | 1.52 [1.17, 1.97] | 1.53 [1.23, 1.90] | 0.89 [0.71, 1.13] |

Tabelle 14: Gewichtszunahme bis zur U7: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Schuleingangsuntersuchungen | |
|-------|-----------------------------|-------------------|
| | Univariat | Adjustiert |
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.38 [0.37, 0.40] | 0.37 [0.36, 0.39] |
| QR03 | 0.36 [0.32, 0.40] | 0.35 [0.31, 0.39] |
| QR10 | 0.34 [0.31, 0.36] | 0.35 [0.33, 0.38] |
| QR50 | 0.37 [0.35, 0.39] | 0.36 [0.34, 0.38] |
| QR90 | 0.46 [0.43, 0.50] | 0.40 [0.37, 0.43] |
| QR97 | 0.51 [0.46, 0.56] | 0.46 [0.41, 0.50] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.91 [1.83, 2.00] | 1.92 [1.82, 2.02] |
| Log97 | 1.92 [1.79, 2.06] | 1.89 [1.75, 2.05] |

Tabelle 15: Niedriger Bildungsstand der Eltern: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Schuleingangsuntersuchungen | | KiGGS | |
|-------|-----------------------------|---------------------|-------------------|--------------------|
| | Univariat | Adjustiert | Univariat | Adjustiert |
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.21 [0.15, 0.26] | 0.06 [0.02, 0.11] | 0.25 [0.21, 0.29] | 0.10 [0.06, 0.15] |
| QR03 | 0.08 [-0.07, 0.22] | 0.04 [-0.08, 0.16] | 0.11 [0.01, 0.22] | 0.05 [-0.07, 0.17] |
| QR10 | 0.01 [-0.07, 0.09] | -0.01 [-0.09, 0.08] | 0.13 [0.07, 0.19] | 0.08 [0.00, 0.16] |
| QR50 | 0.15 [0.08, 0.22] | 0.02 [-0.04, 0.08] | 0.22 [0.17, 0.27] | 0.08 [0.02, 0.14] |
| QR90 | 0.48 [0.36, 0.61] | 0.12 [0.01, 0.22] | 0.48 [0.40, 0.56] | 0.16 [0.08, 0.24] |
| QR97 | 0.60 [0.48, 0.72] | 0.15 [0.00, 0.29] | 0.47 [0.37, 0.57] | 0.29 [0.23, 0.35] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.76 [1.57, 1.97] | 1.29 [1.10, 1.51] | 1.95 [1.73, 2.19] | 1.37 [1.20, 1.55] |
| Log97 | 2.13 [1.76, 2.58] | 1.41 [1.08, 1.82] | 2.55 [2.08, 3.12] | 1.73 [1.39, 2.14] |

Tabelle 16: Hoher Fernsehkonsum: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Schuleingangsuntersuchungen | | KiGGS | |
|-------|-----------------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| | Univariat | Adjustiert | Univariat | Adjustiert |
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.27 [0.23, 0.33] | 0.15 [0.11, 0.20] | 0.26 [0.22, 0.30] | 0.16 [0.11, 0.20] |
| QR03 | 0.14 [-0.02, 0.30] | 0.07 [-0.05, 0.19] | -0.06 [-0.17, 0.04] | -0.10 [-0.21, 0.02] |
| QR10 | 0.09 [0.01, 0.17] | 0.08 [0.01, 0.16] | 0.06 [0.00, 0.13] | 0.02 [-0.06, 0.10] |
| QR50 | 0.22 [0.16, 0.28] | 0.10 [0.05, 0.16] | 0.28 [0.22, 0.33] | 0.15 [0.09, 0.21] |
| QR90 | 0.50 [0.37, 0.62] | 0.31 [0.21, 0.40] | 0.54 [0.47, 0.62] | 0.33 [0.25, 0.42] |
| QR97 | 0.70 [0.50, 0.90] | 0.30 [0.15, 0.43] | 0.36 [0.25, 0.47] | 0.24 [0.12, 0.27] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.90 [1.70, 2.12] | 1.53 [1.32, 1.77] | 2.20 [1.96, 2.47] | 1.77 [1.57, 2.00] |
| Log97 | 2.60 [2.15, 3.15] | 1.96 [1.52, 2.52] | 2.14 [1.75, 2.62] | 1.56 [1.26, 1.93] |

Tabelle 17: Schuleingangsuntersuchungen: Regressionskoeffizienten bzw. ORs und zugehörige 95%-Konfidenzintervalle in den Modellen mit ausschließlich dichotomen Kovariablen. „MBMI“ bezeichnet hier mütterliches Übergewicht ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$), „ZU7“ starke Gewichtszunahme bis zur U7 ($\geq 10 \text{ kg}$).

| | MBMI | SMOK | NSTILL | ZU7 | SOZ | TV |
|---------------|----------------------|------------------------|------------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|
| LR | 0.43 [0.38, 0.48] | 0.11 [0.04, 0.19] | -0.01 [-0.06, 0.04] | 0.90 [0.85, 0.95] | 0.07 [0.02, 0.12] | 0.18 [0.13, 0.23] |
| QR03 | 0.32 [0.16, 0.49] | -0.11 [-0.30, 0.07] | -0.11 [-0.30, 0.08] | 0.88 [0.72, 1.04] | 0.04 [-0.13, 0.20] | 0.07 [-0.09, 0.23] |
| QR10 | 0.27 [0.18, 0.36] | 0.06 [-0.13, 0.24] | -0.09 [-0.18, 0.00] | 0.81 [0.73, 0.89] | 0.02 [-0.07, 0.11] | 0.07 [-0.01, 0.15] |
| QR50 | 0.41 [0.35, 0.46] | 0.06 [-0.03, 0.14] | -0.02 [-0.08, 0.04] | 0.86 [0.81, 0.92] | 0.05 [-0.01, 0.11] | 0.13 [0.08, 0.18] |
| QR90 | 0.68 [0.59, 0.77] | 0.20 [-0.07, 0.47] | 0.08 [-0.02, 0.18] | 1.01 [0.92, 1.10] | 0.16 [0.05, 0.26] | 0.37 [0.28, 0.45] |
| QR97 | 0.84 [0.69, 0.99] | 0.40 [0.23, 0.57] | 0.15 [-0.02, 0.32] | 1.09 [0.95, 1.23] | 0.20 [0.05, 0.35] | 0.45 [0.28, 0.61] |
| Log90 (OR) | 2.60 [2.25, 3.00] | 1.31 [1.06, 1.62] | 1.16 [0.99, 1.36] | 4.50 [3.91, 5.18] | 1.33 [1.14, 1.55] | 1.59 [1.38, 1.84] |
| Log97 (OR) | 2.65 [2.08, 3.38] | 1.33 [0.94, 1.84] | 1.60 [1.24, 2.06] | 4.43 [3.48, 5.66] | 1.47 [1.14, 1.90] | 2.09 [1.63, 2.67] |

Tabelle 18: Schuleingangsuntersuchungen: Regressionskoeffizienten bzw. ORs der adjustierten Regressionsmodelle mit mehrkategorialen Variablen für elterlichen Bildungsstand (Referenzkategorie: SOZ=1 (Abitur)) und Fernsehkonsum (Referenzkategorie: TV=1 (nie / unregelmäßig))

| | SOZ=2 | SOZ=3 | TV=2 | TV=3 | TV=4 |
|---------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| LR | 0.04 [-0.01, 0.09] | 0.08 [0.03, 0.14] | 0.07 [0.02, 0.12] | 0.16 [0.10, 0.21] | 0.34 [0.25, 0.43] |
| QR03 | 0.08 [-0.06, 0.23] | 0.08 [-0.05, 0.21] | 0.08 [-0.04, 0.21] | 0.12 [-0.02, 0.26] | 0.08 [-0.20, 0.35] |
| QR10 | 0.03 [-0.04, 0.10] | 0.00 [-0.08, 0.09] | 0.09 [0.02, 0.17] | 0.10 [0.01, 0.18] | 0.25 [0.12, 0.38] |
| QR50 | 0.04 [-0.01, 0.10] | 0.05 [-0.02, 0.11] | 0.07 [0.01, 0.12] | 0.11 [0.05, 0.18] | 0.27 [0.14, 0.41] |
| QR90 | 0.04 [-0.04, 0.13] | 0.15 [0.05, 0.24] | 0.06 [-0.03, 0.14] | 0.24 [0.13, 0.35] | 0.56 [0.45, 0.68] |
| QR97 | 0.10 [-0.04, 0.23] | 0.15 [0.00, 0.30] | 0.09 [-0.04, 0.22] | 0.32 [0.16, 0.47] | 0.72 [0.16, 1.28] |
| Log90 (OR) | 1.26 [1.04, 1.54] | 1.46 [1.20, 1.77] | 1.26 [1.04, 1.54] | 1.53 [1.25, 1.88] | 2.67 [2.04, 3.49] |
| Log97 (OR) | 0.97 [0.70, 1.36] | 1.37 [0.99, 1.91] | 0.88 [0.61, 1.28] | 1.60 [1.14, 2.28] | 2.69 [1.76, 4.09] |

Tabelle 19: KiGGS-Datensatz: Nicht bis zum 4. Monat voll gestillt: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Univariat | Adjustiert |
|-------|---------------------|----------------------|
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.13 [0.09, 0.17] | 0.01 [-0.03, 0.05] |
| QR03 | -0.05 [-0.13, 0.04] | -0.12 [-0.22, -0.01] |
| QR10 | -0.02 [-0.08, 0.05] | -0.13 [-0.20, -0.07] |
| QR50 | 0.11 [0.06, 0.17] | 0.03 [-0.02, 0.09] |
| QR90 | 0.31 [0.24, 0.39] | 0.14 [0.06, 0.22] |
| QR97 | 0.32 [0.21, 0.43] | 0.08 [-0.04, 0.20] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.64 [1.45, 1.86] | 1.21 [1.06, 1.38] |
| Log97 | 1.91 [1.53, 2.41] | 1.28 [1.01, 1.64] |

Tabelle 20: KiGGS-Datensatz: Nicht bis zum 6. Monat voll gestillt: Regressionskoeffizienten β bzw. ORs sowie zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI)

| | Univariat | Adjustiert |
|-------|---------------------|----------------------|
| | β [95%-KI] | β [95%-KI] |
| LR | 0.12 [0.08, 0.17] | 0.02 [-0.02, 0.06] |
| QR03 | 0.00 [-0.11, 0.12] | 0.00 [-0.13, 0.12] |
| QR10 | -0.03 [-0.11, 0.05] | -0.12 [-0.20, -0.04] |
| QR50 | 0.11 [0.06, 0.17] | 0.02 [-0.03, 0.07] |
| QR90 | 0.32 [0.24, 0.40] | 0.10 [0.01, 0.19] |
| QR97 | 0.40 [0.29, 0.51] | 0.09 [-0.04, 0.22] |
| | OR [95%-KI] | OR [95%-KI] |
| Log90 | 1.78 [1.52, 2.10] | 1.29 [1.10, 1.52] |
| Log97 | 2.24 [1.65, 3.10] | 1.50 [1.11, 2.06] |

Tabelle 21: ALSPAC-Daten: Regressionskoeffizienten und zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI) in den adjustierten Modellen mit FMI als Zielvariable.

| | MBMI | SMOK | NSTILL | SOZ | TV |
|------|----------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------|-----------------------|
| QR03 | 0.04 [0.02, 0.05] | 0.10 [-0.02, 0.21] | -0.07 [-0.24, 0.11] | -0.10 [-0.18, -0.02] | 0.12 [0.02, 0.21] |
| QR10 | 0.05 [0.04, 0.07] | 0.08 [-0.02, 0.17] | 0.13 [-0.02, 0.28] | -0.08 [-0.18, 0.01] | 0.06 [-0.04, 0.16] |
| QR50 | 0.17 [0.15, 0.20] | 0.14 [0.02, 0.27] | 0.03 [-0.13, 0.19] | 0.06 [-0.07, 0.19] | 0.24 [0.11, 0.37] |
| QR90 | 0.33 [0.29, 0.37] | 0.20 [-0.13, 0.54] | -0.26 [-0.62, 0.10] | 0.17 [-0.16, 0.50] | 0.75 [0.38, 1.12] |
| QR97 | 0.31 [0.24, 0.38] | 0.68 [0.23, 1.13] | -0.25 [-0.81, 0.30] | 0.37 [-0.07, 0.80] | 0.99 [0.54, 1.44] |

Tabelle 22: ALSPAC-Daten: Regressionskoeffizienten und zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI) in den adjustierten Modellen mit FFMI als Zielvariable.

| | MBMI | SMOK | NSTILL | SOZ | TV |
|------|----------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| QR03 | 0.03 [0.01, 0.04] | -0.06 [-0.16, 0.05] | -0.01 [-0.13, 0.11] | -0.07 [-0.18, 0.04] | 0.00 [-0.10, 0.11] |
| QR10 | 0.04 [0.03, 0.05] | -0.01 [-0.09, 0.06] | -0.06 [-0.17, 0.05] | -0.05 [-0.13, 0.03] | 0.02 [-0.07, 0.11] |
| QR50 | 0.06 [0.05, 0.07] | 0.04 [-0.03, 0.12] | -0.04 [-0.13, 0.06] | 0.01 [-0.06, 0.08] | -0.04 [-0.12, 0.03] |
| QR90 | 0.07 [0.06, 0.09] | 0.05 [-0.04, 0.14] | -0.12 [-0.25, 0.01] | 0.06 [-0.04, 0.16] | 0.11 [0.01, 0.20] |
| QR97 | 0.07 [0.05, 0.08] | 0.12 [-0.01, 0.25] | -0.20 [-0.44, 0.05] | 0.04 [-0.10, 0.18] | 0.17 [0.00, 0.35] |

Tabelle 23: ALSPAC-Daten: Regressionskoeffizienten und zugehörige 95%-Konfidenzintervalle (KI) in den adjustierten Modellen mit ZBMI als Zielvariable.

| | MBMI | SMOK | NSTILL | SOZ | TV |
|------|----------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------|-----------------------|
| QR03 | 0.05 [0.04, 0.06] | 0.03 [-0.13, 0.18] | -0.04 [-0.26, 0.18] | -0.24 [-0.38, -0.11] | 0.02 [-0.12, 0.16] |
| QR10 | 0.06 [0.05, 0.08] | 0.03 [-0.07, 0.12] | 0.09 [-0.05, 0.22] | -0.14 [-0.24, -0.04] | 0.04 [-0.05, 0.13] |
| QR50 | 0.11 [0.10, 0.13] | 0.11 [0.02, 0.19] | 0.01 [-0.10, 0.11] | -0.03 [-0.12, 0.06] | 0.08 [-0.01, 0.18] |
| QR90 | 0.11 [0.10, 0.12] | 0.18 [0.07, 0.30] | -0.08 [-0.22, 0.06] | 0.08 [-0.03, 0.19] | 0.23 [0.13, 0.34] |
| QR97 | 0.08 [0.07, 0.09] | 0.19 [0.07, 0.31] | -0.13 [-0.29, 0.03] | 0.12 [-0.01, 0.24] | 0.20 [0.08, 0.32] |

F.3 Grafiken

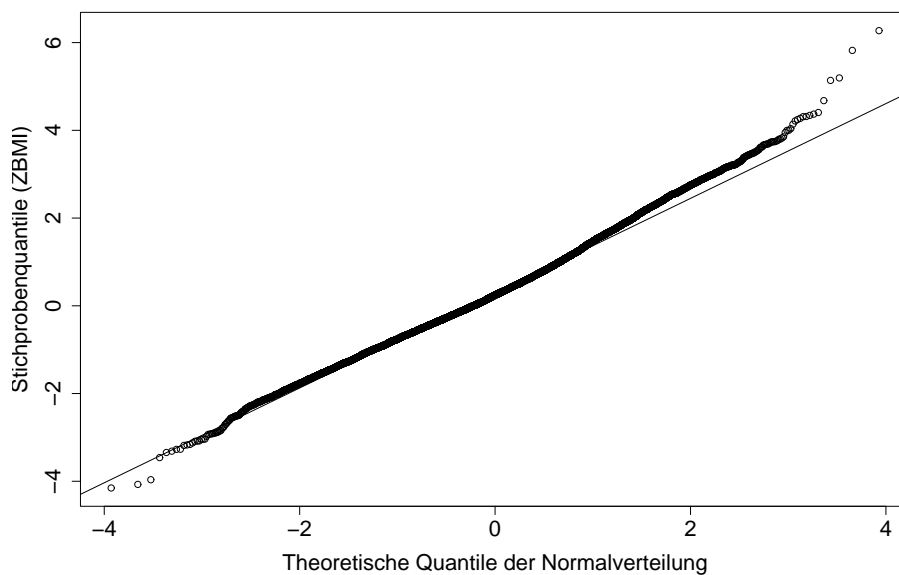


Abbildung 14: KiGGS-Datensatz: Normalverteilungs-QQ-Plot für die Variable ZBMI

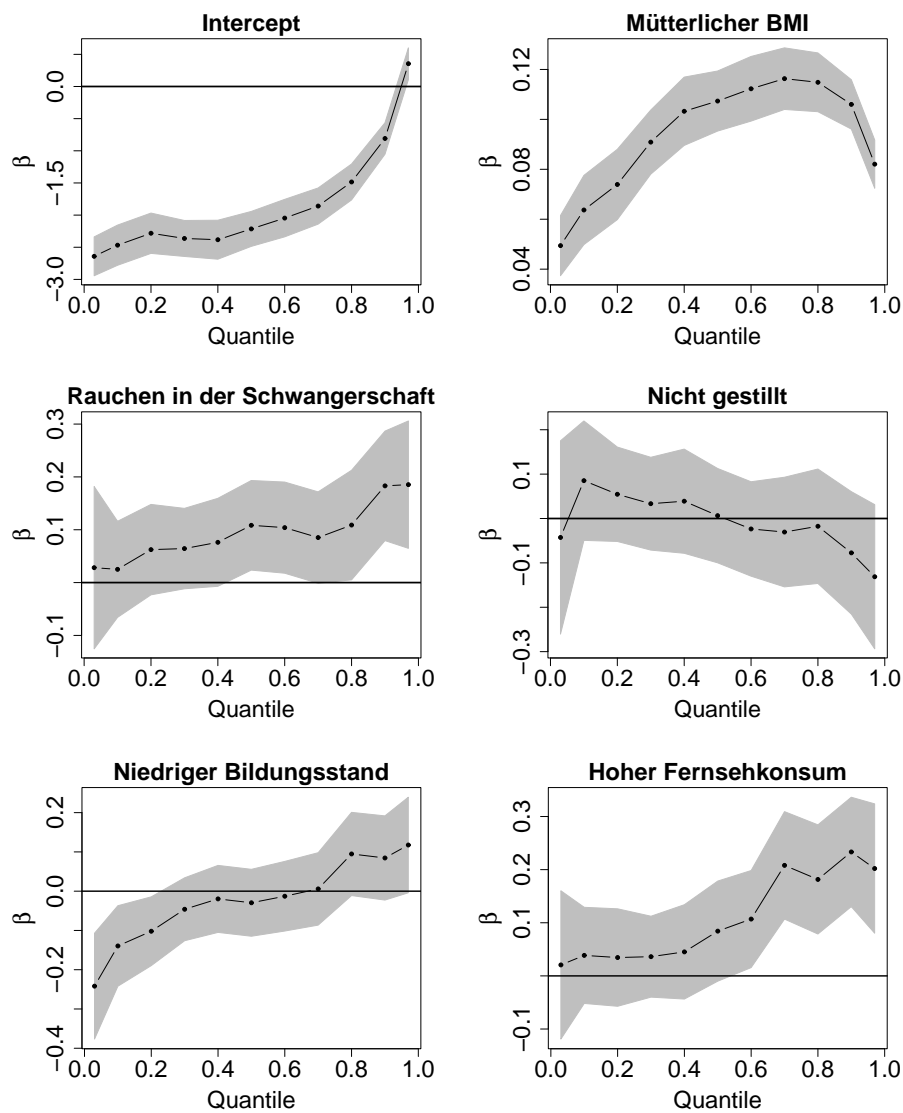


Abbildung 15: ALSPAC-Datensatz: Quantilregressionskoeffizienten (schwarze Punkte) an spezifischen ZBMI-Quantilen (3., 10.-90. und 97. Perzentile) und zugehörige 95%-Konfidenzbänder (grau).

G Originalitätserklärung

Ich erkläre, dass ich diese Arbeit selbstständig verfasst, nicht anderweitig für Prüfungszwecke vorgelegt, keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet, sowie wörtliche und sinngemäße Zitate gekennzeichnet habe.

H Danksagung

Mein Dank gilt allen, die mich während der Verfassung dieser Arbeit unterstützt haben. Von der fachlichen Seite sind hier besonders zu nennen Prof. Rüdiger von Kries für die Annahme des Themas und seine immer sehr zielgerichteten und wertvollen Kommentare, was die argumentativen Aspekte der Arbeit betrifft, sowie Dr. Astrid Milde-Busch für ihre hilfreichen Ratschläge in der Frühphase dieses Werks. Des weiteren danke ich Dr. Andrew Ness (University of Bristol) für die Bereitstellung des ALSPAC-Datensatzes und seine weiterführenden Tipps bei der Auswertung.

Mein Dank gebührt außerdem besonders meinen Eltern und meiner Freundin Elisabeth, die sowohl durch konstruktive Kommentare als auch durch ihre generelle Unterstützung zum Gelingen dieses Projekts beigetragen haben.

München, den 24.11.2009

Andreas Beyerlein