

---

Aus dem Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin  
der Ludwig-Maximilians-Universität München  
Direktor: Prof. Dr. med. Dennis Nowak

**Steigerung der kardiovaskulären Gesundheit  
durch eine gezielte Gewichtsreduzierung**

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

vorgelegt von

Katja Tritzscher  
aus Zittau

2013

---

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Peter Angerer

Mitberichterstatter: PD Dr. B.Otto

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Heike Niedermeier

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

Tag der mündlichen Prüfung: 14.11.2013

## Abkürzungen

<b>Azubis</b>	= Auszubildende
<b>BMI</b>	= Body- Mass- Index
<b>EJ</b>	= Einstellungsjahr
<b>WHO</b>	= World- Health- Organisation
<b>BZ</b>	= Blutzucker
<b>bzw</b>	= beziehungsweise
<b>JSchG</b>	= Jugendschutzgesetz
<b>MZP</b>	= Messzeitpunkt
<b>p</b>	= p-Wert= Irrtumswahrscheinlichkeit (0,05)
<b>n</b>	= Gesamtzahl der Studienteilnehmer
<b>RR sys</b>	= systolischer Blutdruck
<b>RR dia</b>	= diastolischer Blutdruck
<b>AHA/ NHLBI</b>	= American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute
<b>DAG</b>	= Deutsche Adipositas- Gesellschaft
<b>NVS II</b>	= Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisstudie Teil1

**Inhaltsverzeichnis**

<b>1 EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Übergewicht und Adipositas.....</b>	<b>2</b>
1.1.1 Definition .....	2
1.1.2 Epidemiologie.....	4
1.1.3 Klinik.....	9
<b>1.2 Ursachen .....</b>	<b>10</b>
<b>1.3 Risikobewertung/ Risikofaktoren .....</b>	<b>11</b>
<b>1.4 Komorbidität und Komplikationen .....</b>	<b>13</b>
1.4.1 Kardiovaskuläres Risiko.....	15
1.4.2 Metabolisches Risiko .....	17
<b>1.5 Therapie.....</b>	<b>18</b>
1.5.1 Grundelemente der konservativen Therapie .....	19
1.5.2 Pharmakologische Therapiemöglichkeiten .....	23
1.5.3 Chirurgische Interventionen .....	24
1.5.4 Therapie der Adipositas-bedingten Begleiterkrankungen.....	24
<b>1.6 Prävention .....</b>	<b>25</b>
<b>1.7 Betriebliche Gesundheitsförderung.....</b>	<b>28</b>
<b>1.8 Ziel und Methode der Interventionsstudie "Fit4You" .....</b>	<b>30</b>
<b>2 FRAGESTELLUNG .....</b>	<b>33</b>
<b>3 METHODIK .....</b>	<b>34</b>
<b>3.1 Studienverlauf .....</b>	<b>34</b>
<b>3.2 Untersuchungskollektiv.....</b>	<b>35</b>
3.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien.....	36
<b>3.3 Untersuchungsablauf und Messwerte .....</b>	<b>37</b>
3.3.1 Körperliche Untersuchung .....	37
3.3.2 Blutentnahme.....	37

3.3.3	Fragebögen .....	41
3.4	<b>Untersuchungszeitpunkte .....</b>	<b>41</b>
3.5	<b>Dateneingabe und statistische Auswertung .....</b>	<b>43</b>
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>45</b>
4.1	<b>Darstellung des Kollektives zu Beginn .....</b>	<b>45</b>
4.1.1	Gruppenaufteilung nach Veränderung des BMI .....	45
4.2	<b>Teilnahme am Interventionsprogramm nach einem Jahr .....</b>	<b>52</b>
4.3	<b>Änderung von BMI und Sportverhalten nach einem Jahr.....</b>	<b>54</b>
4.4	<b>Änderung der kardiovaskulären Risikofaktoren und -indikatoren in Abhängigkeit von der Änderung des BMI.....</b>	<b>55</b>
4.5	<b>Überblick aller Laborwerte .....</b>	<b>58</b>
4.5.1	Darstellung einzelner Laborwerte zur Diabetes mellitus-Risikoabschätzung .....	58
4.5.2	Darstellung der Laborwerte aus dem Fettstoffwechsel.....	61
4.5.3	Darstellung der Entzündungsparameter .....	64
4.5.4	Darstellung der Adipozytenhormone Leptin und Adiponektin.....	67
4.5.5	Darstellung des Fibrinogen und der Harnsäure.....	70
<b>5</b>	<b>DISKUSSION.....</b>	<b>73</b>
5.1	<b>Diskussion der Methode.....</b>	<b>74</b>
5.1.1	Studienform .....	74
5.1.2	Kollektiv .....	74
5.1.3	Messung.....	75
5.1.4	Vergleich der beiden BMI-Gruppen .....	79
5.2	<b>Diskussion der Ergebnisse .....</b>	<b>80</b>
5.2.1	Kardiovaskuläre Vorhersageparameter .....	80
5.2.2	Andere Laborwerte .....	83
5.3	<b>Ausblick/ Perspektive .....</b>	<b>84</b>
5.4	<b>Literaturvergleich .....</b>	<b>86</b>

<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>89</b>
<b>7</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>92</b>
<b>8</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>104</b>
<b>9</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>107</b>
<b>10</b>	<b>DANKSAGUNG .....</b>	<b>109</b>
<b>11</b>	<b>EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG.....</b>	<b>110</b>

## 1 Einleitung

Übergewicht und Adipositas gehören zu den größten Gesundheitsproblemen der westlichen Welt. Aktuelle Studien belegen eine deutliche Zunahme der Prävalenz und des Schweregrades von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen (14 bis 17 Jahre). [Wolfenstetter, 2006; Müller, 2006; Wabitsch 2007; Kurth, 2007] Heute ist bekannt, dass sich aus übergewichtigen Kindern und Jugendlichen in den meisten Fällen übergewichtige Erwachsene mit einem hohen Risiko für akute und chronische Folgeerkrankungen entwickeln. [Clarke, Lauer, 1993; Leyk, 2008] Diese Folgeerkrankungen bedingen nicht nur eine Verkürzung der Lebenserwartung, sondern auch eine hohe Rate an Arbeitsunfähigkeiten und erfordern somit einen hohen finanziellen Aufwand für das deutsche Gesundheitssystem. Im Jahr 2003 lag allein die Höhe der direkten Kosten der Adipositas bei 44 Millionen Euro einschließlich der Rehabilitation- und Krankenhauskosten. [Wolfenstetter, 2006] Jedoch muss man davon ausgehen, dass die gesamten Kosten der Adipositas für das deutsche Gesundheitssystem , d.h. direkte und indirekte Kosten, um ein Vielfaches höher liegen, da 2008 die Gesamtkosten bei 13 Milliarden Euro lagen. [Knoll, 2008]

Den größten Anteil an den direkten Kosten verursachen die für Deutschland zugelassenen Adipositas-Medikamente. Jedoch zählen auch die Folgekosten für Diabetes mellitus, Herz- und Gefäßerkrankungen, sowie für die Arthrose dazu. Die indirekten Kosten sind vor allem durch die Kosten für das Gesundheitssystem wegen einer erhöhten Rate an Invalidität und Arbeitsunfähigkeit geprägt. Die daraus entstehenden fehlenden Erwerbsjahre steigern die Kosten noch zusätzlich. [Knoll, 2008; Wolf, 1996]

Adipositas ist heute neben dem Tabakkonsum die zweithäufigste vermeidbare Todesursache. [McGinnis, Foege 1993; Mokdad, 2004]

Adipositas ist nicht nur ein Problem in Deutschland oder den USA, sondern kann als globale Epidemie angesehen werden. [Balkau, 2007]

## 1.1 Übergewicht und Adipositas

### 1.1.1 Definition

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat Übergewicht und Adipositas für Erwachsene anhand des Body Mass Index (BMI) definiert (Tabelle 1).

Der BMI ist ein um die Körpergröße korrigiertes Körpergewicht und wird wie folgt berechnet:

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

Immer seltener wird in der Praxis das relative Broca-Gewicht verwendet, welches sich aus der Körpergröße in cm minus 100 berechnet. Nachteilig ist, dass sehr kleine bzw. sehr große Menschen bei dieser Berechnung nicht richtig klassifiziert werden, weshalb das Broca-Gewicht heute nicht mehr verwendet werden sollte.

Hingegen führt die einheitliche Bewertung und Klassifizierung des Körpergewichtes anhand des BMI zu einer besseren Vergleichbarkeit national wie international [Wechsler, 2003, S. 61.] und ist ein anerkannter Indikator für die Adipositas-bedingten Mortalitäts- und Morbiditätsrisiken. [National Institut of Health, Burton 1985]

	<b>BMI ( kg/m<sup>2</sup>)</b>
<b>Normalgewicht</b>	18,5 – 24,9
<b>Übergewicht</b>	25,0 – 29,9
<b>Adipositas Grad 1</b>	30,0 – 34,9
<b>Grad 2</b>	35,0 – 39,9
<b>Grad 3</b>	> 40,0

Tabelle 1: WHO- Klassifikation von Übergewicht und Adipositas für Erwachsene

Für Kinder und Jugendliche kann Übergewicht und Adipositas nicht exakt anhand des BMI definiert werden. Alters- und geschlechtsspezifische Besonderheiten beeinflussen physiologische Änderungen der prozentualen Körperfettmasse. Aus diesem Grund muss das Alter und das Geschlecht bei Kindern und Jugendlichen bei der Definition von Übergewicht und Adipositas berücksichtigt werden.[Rolland-Cachera, 1982] Die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) empfiehlt daher die Verwendung der 90. bzw. der 97. alters- und geschlechtsspezifischen Perzentile als Grenzwerte zur Definition von Übergewicht bzw. Adipositas. (Tabelle 2) Diese zwar rein statistische Festlegung ermöglicht aber einen fließenden Übergang zu den oben genannten Grenzwerten für Erwachsene. [Wabitsch, 2006]

<b>Übergewicht</b>	90. Perzentile
<b>Adipositas</b>	97. Perzentile
<b>Extreme Adipositas</b>	> 99,5. Perzentile

Tabelle 2: Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter anhand der Leitlinien der AGA

### 1.1.2 Epidemiologie

Eine Studie des Robert-Koch-Institutes (RKI) belegt, dass in den letzten Jahren bei Kindern Übergewicht und Adipositas stark zugenommen haben. Der Studie zufolge leiden von insgesamt 17.000 Kindern und Jugendlichen in Deutschland 15% unter Übergewicht und 6,3% unter Adipositas. Deutschlandweit entspricht das einer Zahl von 1,9 Millionen übergewichtiger Kinder und Jugendlicher, worunter 800.000 adipös sind. Der Anteil übergewichtiger Jugendlicher hat sich in den letzten Jahren also fast verdoppelt und bei der Adipositas verdreifacht.

[KiGGS 2007]

Zwei Drittel der übergewichtigen Kindern und Jugendlichen bleiben im Erwachsenenalter übergewichtig.[Koletzko, 2002]

Im Kindes- und Jugendalter gibt es dabei keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern oder den neuen und alten Bundesländern. [Rauh-Pfeiffer, Koletzko, 2007]

Für das Übergewicht und die Adipositas im Kindes- und Jugendalter werden folgende Risikofaktoren diskutiert [Kleiser, KiGGS, 2009]:

- elterliches Übergewicht [Whitaker et al., 1997]
- hohes Geburtsgewicht
- wenig Schlaf
- wenig körperliche Aktivität
- lange Zeit vor dem Computer oder Fernseher
- Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft
- kalorienreiche Nahrung
- psychische Faktoren

Weiterhin zeigt sich ein Zusammenhang bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas:

- der Zugehörigkeit zu sozial benachteiligten Schichten
- Kindern und Jugendlichen mit Migrationshintergrund [Liese, 2006; KIGGS, Teil D, 2006]
- Schulbildung [telefonischer Gesundheitssurvey, 2003]

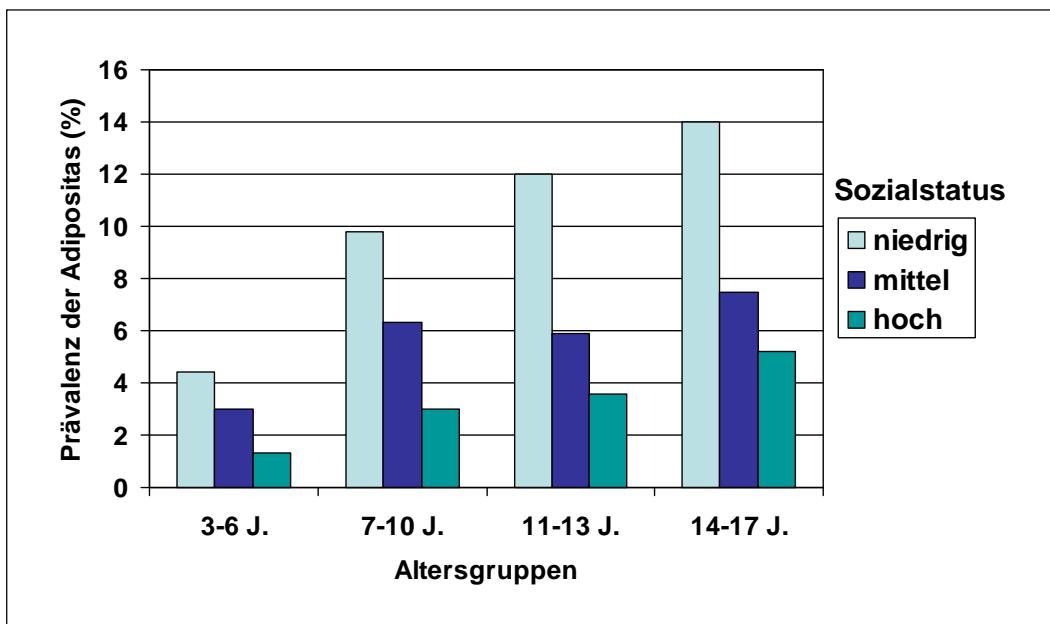


Abbildung 1: Prävalenz der Adipositas nach dem Sozialstatus bei deutschen Kindern und Jugendlicher [Kurth, KIGGS, 2006]

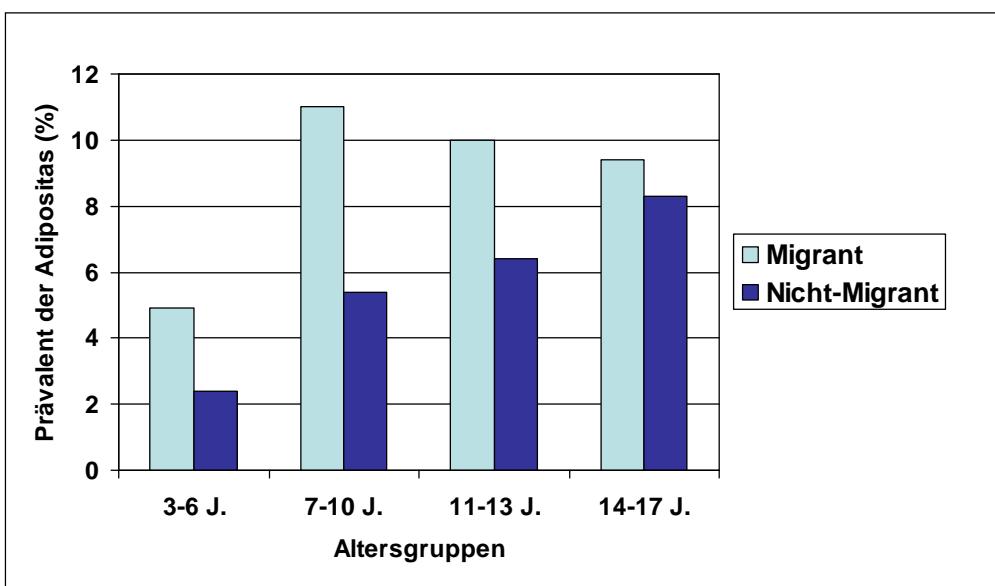


Abbildung 2: Prävalenz der Adipositas nach dem Migrationshintergrund bei deutschen Kindern und Jugendlichen [Kurth, KIGGS, 2006]

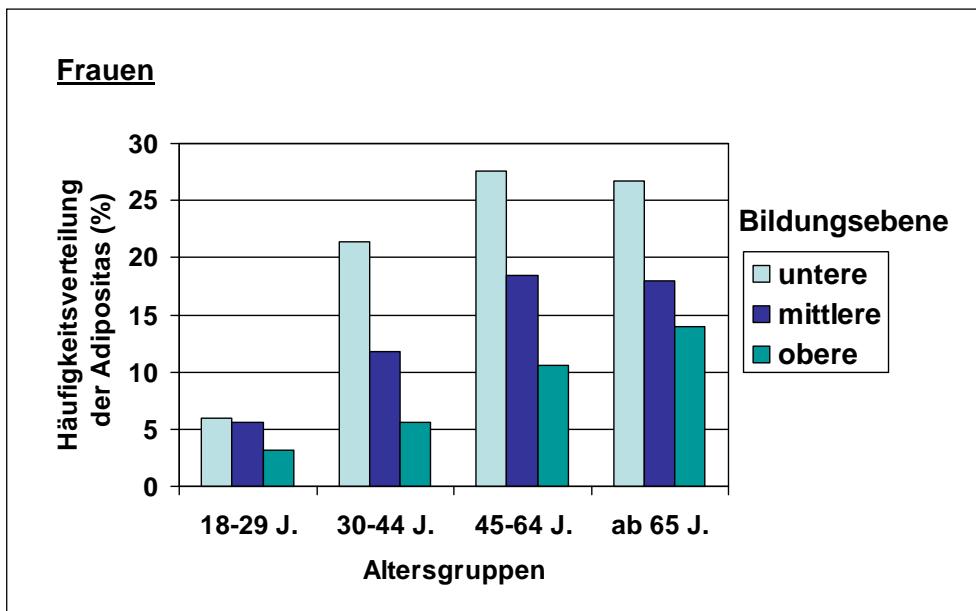


Abbildung 3: Häufigkeitsverteilung Adipositas nach Bildungsebene bei deutschen Frauen [GEDA 2009]

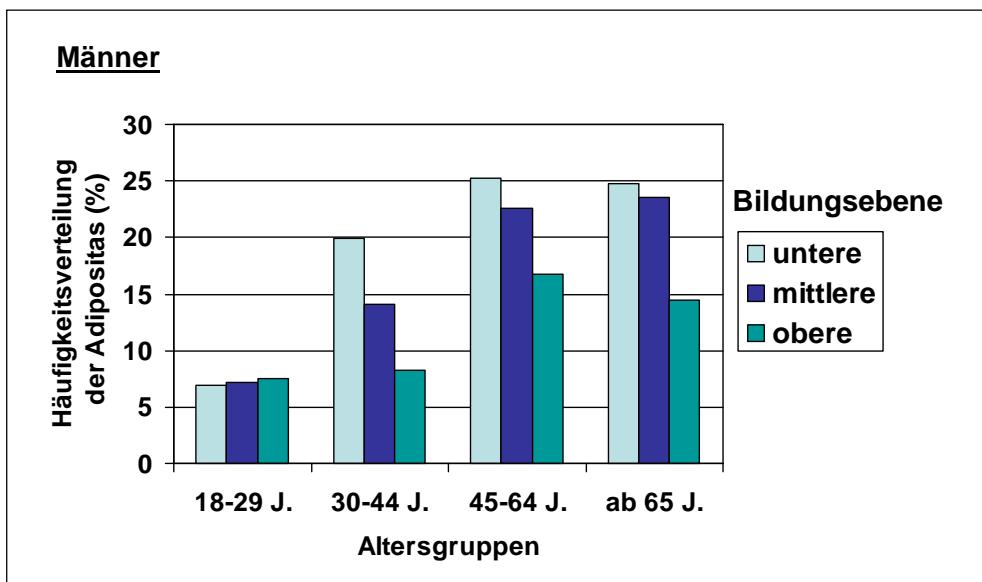


Abbildung 4: Häufigkeitsverteilung der Adipositas nach Bildungsebene bei deutschen Männern [GEDA 2009]

In dem Zeitraum von 1985 bis 2000 wurde in Deutschland eine deutliche Zunahme der Adipositas Grad 1 und 2 bei erwachsenen Frauen und Männern beobachtet, verbunden mit einer niedrigen Schulbildung, einem niedrigen beruflichen Status und einem niedrigen Haushaltseinkommen. [Helmert, Strube 2004]

Bei den erwachsenen Männern sind etwa 50% übergewichtig und 18% adipös. Bei den erwachsenen Frauen zeigen etwa 35% ein Übergewicht mit einem BMI-Wert >25,0 und circa 20% eine Adipositas mit einem BMI-Wert > 30,0. [Leitlinie DAG, 2007/ Bundes-Gesundheitssurvey 1998]

Ein Drittel der deutschen männlichen Erwachsenen ist dementsprechend normalgewichtig, bei den deutschen Frauen ist es weniger als die Hälfte. Darüber hinaus ist mit zunehmendem Alter sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen ein deutlicher Anstieg von Übergewicht und Adipositas zu beobachten. [Bergmann/ Mensink 1999]

Außerdem ist der Durchschnittswert des BMI bei Männern und Frauen in ostdeutschen Bundesländern geringfügig höher als in den westdeutschen Bundesländern. [Bundes-Gesundheitssurvey 1998]

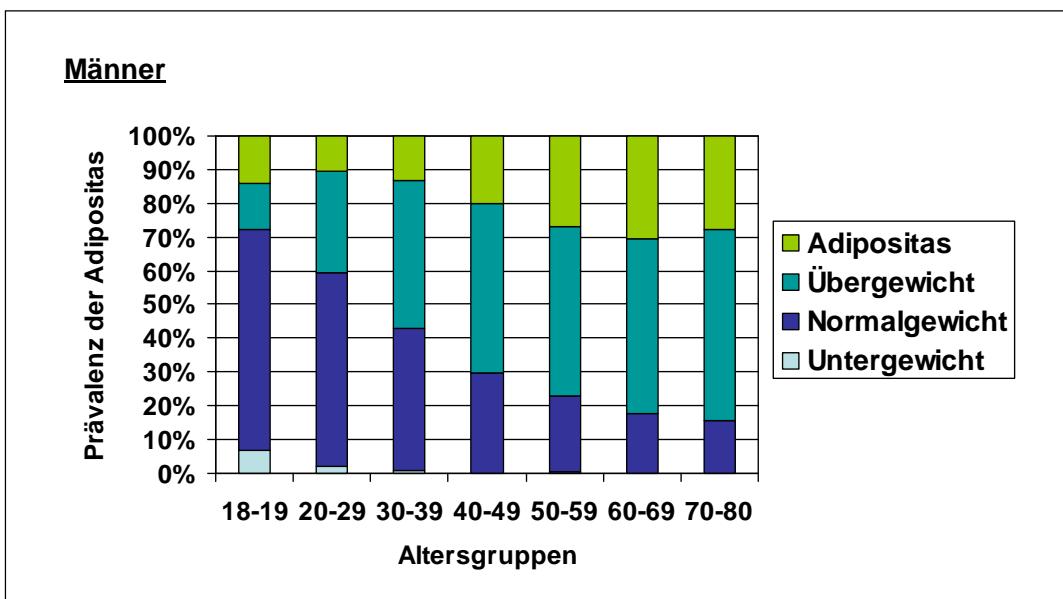


Abbildung 5: Prävalenz von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas bei deutschen Männern zwischen 18 und 80 Jahren [NVS II Teil1 2008]

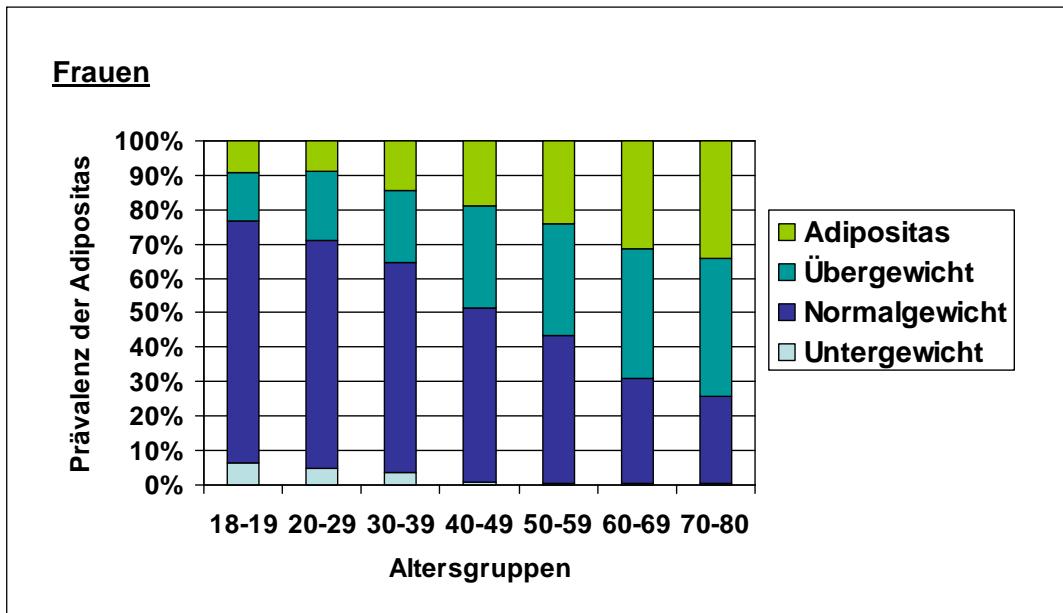


Abbildung 6: Prävalenz von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas bei deutschen Frauen zwischen 18 und 80 Jahren [NVS II Teil1 2008]

Das Phänomen betrifft nicht Deutschland allein: In den westlichen Industriegesellschaften hat die Adipositas eine steigende Tendenz und liegt inzwischen bei über 20% der Erwachsenen, wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer. [Willich et al., 2001, Flegal, 2010]

Von 1990 bis 2008 stieg die Prävalenz der Adipositas in Europa bei den Männern von 4,0% auf 28,3% und bei den Frauen von 6,2% auf 36,5%. Gleichzeitig lag die Prävalenz in Zentral-, Ost- und Südeuropa höher als in Nord- und Westeuropa. [Berghöfer et al., 2008]

Weltweit sind schätzungsweise 1,1 Milliarden Menschen übergewichtig und ca. 312 Millionen Menschen adipös. [WHO 2000]

### 1.1.3 Klinik

Symptome und Beschwerden, die mit Übergewicht bzw. mit Adipositas zusammenhängen können, sind unter anderem:

- Atemnot und/ oder Kurzatmigkeit
- Schlafapnoe
- Rückenschmerzen
- Knieschmerzen
- Minderwertigkeitsgefühl, mangelndes Selbstwertgefühl
- verstärktes Schwitzen

## 1.2 Ursachen

Man kann anhand der Ursachen eine primäre und sekundäre Adipositas unterscheiden.

Die primäre Adipositas wird heute als komplexe Erkrankung mit genetischen, verhaltens- und umweltbezogenen Ursachen betrachtet. In nur etwa 2% der Fälle ist die Adipositas sekundär bedingt, d.h. als Folge einer Grunderkrankung, wie zum Beispiel ein genetisches Syndrom (Trisomie 21), hormonelle (Cushing-Syndrom) oder psychische Störungen (Essstörung). [Roth et al. 2002]

Als genetische Ursache für eine schwere Adipositas ist der angeborene Defekt für das Hormon Leptin und dessen Rezeptor bekannt, der aber nur sehr selten beobachtet wird. [Roth et al. 2002, Montague et al., 1997]

Das Vorhandensein von elterlichem Übergewicht, die intrafamiliäre Weitergabe von adipositasförderndem Verhalten und Lebensstil, Stress, psychische Erkrankungen (z.B. Depression), Medikamente, Alkohol, körperliche Inaktivität, schlechte Essgewohnheiten in Form einer Fast-Food-Ernährung, der Konsum zucker- und energiehaltiger Getränke sowie der Einfluss der Medien und der Nahrungsmittelindustrie durch Werbung können die Entstehung einer Adipositas fördern und werden als Ursachen diskutiert. [Fogelholm et al. 1999; Goran et al. 2001; Robinson 2001; Stradmeijer et al. 2000; Strauss/Knight 1999; Gortmaker, 1996, Pereira et al., 2005]

Adipositas ist aber immer das Ergebnis einer positiven Energiebilanz, d.h. wenn über einen längeren Zeitraum die aufgenommene Fettzufuhr nicht adäquat verstoffwechselt wird aufgrund einer verzögerten Fettoxidation bei einem niedrigen Grundumsatz oder einer körperlichen Inaktivität. [Wechsler, 2003, S. 110]

Ein Forscherteam aus Philadelphia beschreibt einen zellulären Mechanismus als Ursache für die Adipositas. Die Arbeitsgruppe fand heraus, dass die Fettzellen bei fettleibigen Patienten gegenüber schlanken Patienten einen signifikanten Funktionsunterschied aufweisen. Die Fettzellen Adipöser sind in einigen Bereichen defekt, d.h. es liegen Veränderungen im endoplasmatischen

Retikulum vor, die zu erhöhten Entzündungszeichen im Gewebe und anschließend zu einer Insulinresistenz führen können, die wiederum die Entstehung von Diabetes begünstigen. [Boden et al. 2008]

Forscher an der Universität Osaka stellten fest, dass zu schnelles Essen oder das Essen vor dem Fernsehen oder vor dem Computer ein wichtiger Faktor für die Zunahme von Übergewicht und Adipositas ist. [Maruyama et al. 2008]

Eine andere Studie zeigte, dass bei übergewichtigen Frauen das Belohnungssystem, über die Dopaminausschüttung im dorsalen Striatum, bei der Aufnahme von heißer Schokolade vermindert ist. Dadurch haben diese Frauen weniger Freude am Essen und gönnen sich noch eine zweite Schokolade. [Stice et al. 2008]

### 1.3 Risikobewertung/ Risikofaktoren

Das Risiko für Adipositas-assoziierte Komplikationen kann man anhand des BMI-Wertes und anhand des Taillenumfangs beurteilen (Tabelle 3, Tabelle 4). Ein weiterer Parameter für die Risikobewertung ist die Bestimmung der Waist-Hip-Ratio (WHR), ein Quotient aus Taillen- und Hüftumfang (Tabelle 5). Die Adipositas-assoziierten Komplikationen beinhalten kardiovaskuläre und metabolische Gesundheitsrisiken.

	<b>Risiko für Begleiterkrankungen</b>
<b>Normalgewicht</b>	durchschnittlich
<b>Übergewicht</b>	gering erhöht
<b>Adipositas Grad 1</b>	erhöht
<b>Grad 2</b>	hoch
<b>Grad 3</b>	sehr hoch

Tabelle 3: Risikobewertung anhand des Körpergewichtes

<b>Risiko für die metabolischen und kardiovaskulären Komplikationen</b>	<b>Taillenumfang</b>	
	<b>Männer</b>	<b>Frauen</b>
<b>Erhöht</b>	> 94 cm	> 80 cm
<b>Deutlich erhöht</b>	> 102 cm	> 88 cm

Tabelle 4: Taillenumfang und Risiko für die Adipositas-assoziierten Komplikationen

<b>Risiko für die kardiovaskuläre und metabolische Komplikationen</b>	<b>Fettverteilungs-muster</b>	<b>WHR</b>	
		<b>Frauen</b>	<b>Männer</b>
<b>Erhöht</b>	Abdominell	≥ 0,85	≥ 1,0
<b>Niedrig</b>	Gluteal- femoral	< 0,85	< 1,0

Tabelle 5: WHR und Fettverteilungsmuster zur Risikobewertung

Abhängig von dem Fettverteilungsmuster und der Waist-Hip-Ratio lässt sich ein Risiko hinsichtlich der Morbidität und der Mortalität abschätzen.

Bei der abdominalen (= stammbetont oder android) Fettverteilung liegt das Risiko deutlich höher als bei der gluteal-femoralen (= hüftbetont oder gynoid) Fettansammlung. [Hauner, 2008; Yusuf, 2005]

Liegt der Taillen-Hüft-Quotient (englisch „Waist-to-hip-ratio“= WHR) bei Frauen  $\geq 0,85$  und bei Männern  $\geq 1,00$  besteht ein erhöhtes Gesundheitsrisiko. [Wechsler, 2003, S. 61]. Dieser Quotient setzt sich aus dem Taillen- und Hüftumfang zusammen.

Das Institut für Ernährungsforschung veröffentlichte eine Studie, die belegt, dass der BMI, der Bauchumfang und die WHR stark mit einem erhöhten Todesfallrisiko assoziieren. Dabei lag das niedrigste Risiko bei einem BMI von 25,3 bei Männern und 24,3 bei Frauen. Das höchste relative Risiko für Todesfälle fand sich bei einer WHR von 1,68 bei Männern und 1,51 bei Frauen. [Pischon et.al, 2008]

## 1.4 Komorbidität und Komplikationen

Übergewicht und Adipositas erhöhen im weiteren Verlauf die Entstehung kardiovaskulärer und metabolischer Erkrankungen sowie die Entstehung von Störungen im Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel. Weiterhin kann man pulmonale, hormonelle, gastrointestinale und orthopädische Folgeerkrankungen und Komplikationen auf eine Adipositas zurückführen. Einen Überblick über die möglichen Komplikationen ist in Tabelle 6 zusammengefasst.

Komplikationen/ Komorbiditäten	Beispiele
<b>Störung im Kohlenhydratstoffwechsel</b>	Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2
<b>Störung im Fettstoffwechsel</b>	niedriges HDL-Cholesterin, Hypertriglyzeridämie
<b>Kardiovaskuläre Erkrankungen</b>	arterielle Hypertonie, Arteriosklerose, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz

<b>Hormonelle Störungen</b>	Hyperandrogenämie, Polycystisches Ovar, Zyklusstörungen bei Mädchen  Genitalentwicklungsstörungen, erektiler Dysfunktion, Einschränkung der Fertilität bei Jungen
<b>Pulmonale Komplikationen</b>	Atemnot, restriktive Ventilationsstörungen, Schlafapnoe
<b>Gastrointestinale Erkrankungen</b>	Gallensteine, Fettleber, Refluxkrankheit, Gallenblasenentzündung
<b>Orthopädische Komplikationen</b>	Rückenschmerzen, Gelenkarthrose der Hüfte und Knie, Plattfüße
<b>Weitere Komplikationen</b>	Gicht, Steigerung der Gerinnung, Karzinome, chronische Entzündungen, erhöhtes Operations- und Narkoserisiko
<b>Psychosoziale Konsequenzen</b>	verminderte Lebensqualität  Depressionen, Angststörungen, Selbstwertminderung, Essverhaltensstörungen  soziale Isolation, mangelnde zwischenmenschliche Beziehungen, reduzierte Leistungsfähigkeit, schlechteres Einkommen

Tabelle 6: Überblick über die Komplikationen bei Übergewicht und Adipositas

In einer Studie wurde gezeigt, dass jüngere Adipöse mehr Lebensjahre verlieren als ältere Adipöse. [Fontaine, 2003] In einer anderen Studie war das Sterblichkeitsrisiko für Übergewichtige, die älter als 50 Jahre sind, um 20 bis 40% und bei den Adipösen um das 2- bis 3-fache erhöht [Adams, 2006]. In der großen Nurses Health Studie war die Sterblichkeit bei übergewichtigen Frauen um 60% erhöht und bei den Adipösen um 400%. [Manson, 1995] Im Jahr verursacht ein erhöhter BMI weltweit 2,591 Millionen Todesfälle. Die Adipositas belegt als Ursache für die Gesamtmortalität weltweit den 7. Rang, in Deutschland steht sie an 4. Stelle. [Ezzati et.al, 2002]

#### **1.4.1 Kardiovaskuläres Risiko**

Eine Vielzahl von Parameter zeigen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko an bzw. sind dafür ursächlich. Sie sind zu einem Teil mit einem erhöhten Körpergewicht assoziiert .

Im Einzelnen sind folgende Parameter wichtig:

- das Geschlecht, ob weiblich oder männlich [Kannel, McGee, 1979]
- die Schulbildung [Kaplan, Keil, 1993]
- die Adipositas (BMI) [Wilson et al., 2008]
- Sport [Pfaffenbarger et al., 1993; Yusuf et al., 2004]
- der systolische und diastolische Blutdruck [Franklin et al., 2001]

Bei folgenden Laborparametern ist ein Zusammenhang mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko bekannt:

- ein erhöhter Blutzucker [Coutinho et al., 1999]
- das Insulin / Insulinresistenz
- das C-reaktive Protein (CRP) [Koenig et al., 1999]
- weitere Entzündungsparameter das Interleukin-6 [Woods et al., 2000] und der Tumornekrosefaktor alpha (TNF- $\alpha$ ) [Pai et al., 2004]
- der Gerinnungsparameter Fibrinogen [Danesh et al., 2005]
- die Blutfette: Plasmacholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin [Austin et al., 1998; Hokanson et al., 1996]
- Hyperurikämie [Niskanen et al., 2004]
- Leptin [Wallace et al., 2001]

Die oben genannten Parameter sind nur ein Auszug von Parametern, die das Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen abbilden. Folgende Parameter gehören ebenfalls dazu, werden aber nur der Vollständigkeit genannt, da diese in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt werden können:

Familienanamnese und genetische Determinanten, Apolipoprotein B + E, Hypoglykämie, Fettleber, chronische Nierenfunktionsstörung, Lebensgewohnheiten wie Zigaretten- und Alkoholkonsum, Essgewohnheiten, Depressionen, psychosoziale Faktoren wie Stressbelastungen, Hormonstatus (Menopause), Mikroalbuminurie, linksventrikuläre Hypertrophie, EKG-Auffälligkeiten, Herzfrequenz, Vitaminstatus, endotheliale Dysfunktion, arterielle Intimaverdickung, Aortensklerose, KHK, Serumphosphate, Leukozytenzahl, Serumalbumin, BNP-Konzentration, geringes Geburtsgewicht, Quecksilber- und Eisenbelastung, obstruktive Schlafapnoe.

Eine Gewichtsreduzierung hat zur Folge, dass sich sowohl der Blutdruck, die Insulinresistenz und die Blutfette verbessern sowie das Risiko für Diabetes mellitus deutlich abnimmt. An der Universität Lübeck hat man herausgefunden, dass unter einer nicht-medikamentösen, d.h. konservativen Therapie pro abgenommen Kilogramm Körpergewicht der Blutdruck um 1,5 mmHg sinkt. Eine zusätzliche Verbesserung des Blutdrucks von jeweils 5 mmHg erreicht man, wenn eine regelmäßige tägliche körperliche Aktivität von 20 Minuten stattfindet und die Ernährung auf eine salzarme Kost umgestellt wird. Innerhalb eines Jahres ist es mit all den genannten Maßnahmen möglich, den systolischen Blutdruck um 20 bis 30 mmHg zu senken und damit das kardiovaskuläre Risiko zu senken. Darüber hinaus sind die Einschränkung des Alkoholkonsums und der Verzicht auf Rauchen weitere Möglichkeiten das Risiko für koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt und Schlaganfall zu senken. [Dominia, Zidek 2003]

#### **1.4.2 Metabolisches Risiko**

Adipositas und Übergewicht gelten als die wichtigsten Kriterien für das metabolische Syndrom und Ursachen für die anderen Erkrankungen, die das Syndrom definieren. Bislang gibt es keine allgemein gültige Definition des metabolischen Syndroms. Hier wird die Definition der American Heart Association (AHA)/ National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) zugrunde gelegt, bei der drei der fünf genannten Kriterien erfüllt sein müssen, um das metabolische Syndrom zu diagnostizieren: [Grundy et. al., 2005] [AGA]

<b>erhöhter Taillenumfang</b>	Männer $\geq 102$ cm Frauen $\geq 88$ cm
<b>erhöhte Triglyzeride</b>	$\geq 150$ mg/dl <i>oder</i> medikamentöse Therapie
<b>niedriges HDL-Cholesterin</b>	Männer $< 40$ mg/dl Frauen $< 50$ mg/dl <i>oder</i> medikamentöse Therapie
<b>Bluthochdruck</b>	$\geq 130$ mmHg systolischer Blutdruck $\geq 85$ mmHg diastolischer Blutdruck <i>oder</i> medikamentöse Therapie
<b>erhöhter Nüchternblutzucker</b>	$\geq 100$ mg/dl <i>oder</i> medikamentöse Therapie

Tabelle 7: Kriterien für die Diagnose des metabolischen Syndroms nach AHA/ NHLBI

## 1.5 Therapie

Grundvoraussetzungen für eine erfolgreiche Therapie von Übergewicht und Adipositas bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen sind ausreichende Motivation und Kooperationsfähigkeit des Patienten.

Die Indikation zu einer Therapie besteht bei einem BMI-Wert  $\geq 30$  oder einem BMI zwischen 25,0 und 29,9 mit gesundheitlichen Störungen oder Einschränkungen.

Das Ziel der Therapie wird immer individuell bestimmt. Generell ist aber eine langfristige Gewichtsreduktion und eine damit verbundene Reduktion Adipositas-assozierter Risiken und Krankheiten, eine Verbesserung der Lebensqualität, eine Steigerung des Selbstwertgefühls und eine Reduktion der Arbeitsunfähigkeit anzustreben. [Leitlinie DAG, 2007]

Problematisch bei der Behandlung von Übergewicht und Adipositas ist das weitgehende Fehlen von fundierten Therapiemöglichkeiten. Daher stellen die angewandten Therapieverfahren nur eine Empfehlung dar.

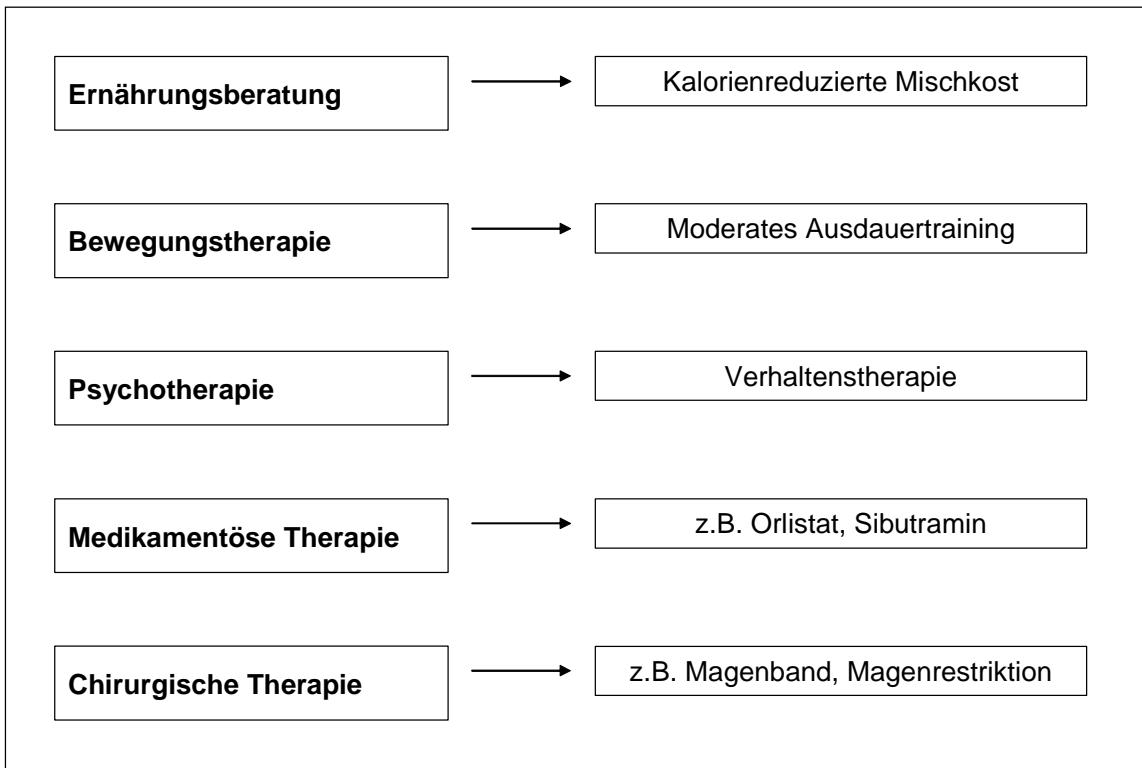


Abbildung 7: Behandlungssäulen der Adipositas [Herpertz, Senf, 2003, S. 269, dt. Ärzteblatt]

### 1.5.1 Grundelemente der konservativen Therapie

Die Grundlage jedes Gewichtsmanagements sollte ein Programm sein, das verschiedene Komponenten aus der Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie zusammenfasst. Es hat sich in verschiedenen Studien gezeigt, dass eine Kombination aus Reduktionskost und vermehrter Bewegung am effektivsten ist. In der ersten Phase eines solchen Programms sollte die Gewichtsreduktion im Vordergrund stehen und in der zweiten Phase die Gewichtserhaltung [Leitlinie DAG; 2007]

In der Ernährungstherapie ist es wichtig, den Patienten über die Prinzipien der Ernährungsumstellung ausführlich zu informieren sowie die verschiedenen

Strategien zur Umstellung zu zeigen und individuell festzulegen. Das soziale Umfeld des Patienten sollte immer bei der Ernährungsumstellung mitberücksichtigt werden, um die Compliance zu verbessern. [Leitlinie DAG; 2007]

Die Lebensmittelauswahl sollte sich nach den Empfehlungen einer optimierten Mischkost richten. Die DAG empfiehlt in der ersten Stufe der Ernährungstherapie eine Fettreduktion, in der zweiten Stufe eine Kost mit geringer Energiedichte, in der dritten Stufe einen Mahlzeitenersatz mit Formulaprodukten und in der letzten Stufe eine Formuladiät. Die Populärdiäten, wie z. B. die Atkins-, FdH-, Hollywooddiät, sind für eine längerfristige Reduzierung des Körpergewichtes nicht geeignet. [Leitlinie DAG, 2007]

Die deutsche Gesellschaft für Ernährung fasst zehn Regeln der Ernährung zusammen:

- vielseitig essen
- reichlich Getreideprodukte und Kartoffeln
- Gemüse und Obst
- täglich Milch und Milchprodukte; ein- bis zweimal in der Woche Fisch; Fleisch , Wurstwaren und Eier in Maßen
- wenig Fett und fettreiche Lebensmittel
- Zucker und Salz in Maßen
- reichlich Flüssigkeit
- schmackhaft und schonend zubereiten
- sich Zeit nehmen und das Essen genießen
- auf das Gewicht achten und in Bewegung bleiben

Bei der Bewegungstherapie stehen die Senkung der körperlichen Inaktivität und die Steigerung der körperlichen Bewegung im Vordergrund. Um Gewicht zu reduzieren werden mindestens fünf Stunden zusätzliche körperliche Bewegung pro Woche empfohlen. Um das Gewicht zu stabilisieren sollten drei bis fünf Stunden vermehrte Bewegung pro Woche bei einem Energieverbrauch von mindestens 1500 kcal aufgewandt werden. Die Trainingsintensität sollte sich an einem Herz- Kreislauf-Training orientieren, die anhand der Herzfrequenz errechnet werden kann, d.h. ca. 75% der maximalen Herzfrequenz oder nach der Formel 175 minus Lebensalter. [Leitlinie DAG, 2007]

Zu empfehlen ist ein Ausdauertraining bevorzugt in den Sportarten Schwimmen, Fahrradfahren und Walken, da diese die Voraussetzungen der Übergewichtigen und Adipösen berücksichtigen. Als sinnvoll hat sich erwiesen, das Ausdauertraining mit einem Gymnastik- bzw. Krafttraining zu kombinieren. [Wechsler, 2003, S. 280, Marks et al., 1995]

Die deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention hat zehn goldene Regeln für gesundes Sporttreiben formuliert:

- vor dem Sport Gesundheitsprüfung
- Trainingsintensität langsam steigern
- Überbelastung beim Sport vermeiden
- nach Belastung ausreichende Erholung
- Sportpause bei Erkältung und Krankheit
- Verletzungen vorbeugen und ausheilen
- Sport an Klima und Umgebung anpassen (Kleidung, Luft)
- auf richtige Ernährung und Flüssigkeitszufuhr achten
- Sport an Alter und Medikamente anpassen
- Sport soll Spaß machen

Jedoch zeigte eine Studie, dass Adipöse, die ihre Alltagsaktivität erhöhten, genauso abnahmen wie die Gruppe, die zusätzlich noch Sport machte, aber nach einem Jahr das Gewicht hielt im Gegensatz zu den Sportlern. [Andersen et al., 1999]

Verhaltenstherapeutische Ansätze können die Patientenmotivation für die Therapie unterstützen. Für eine langfristige Gewichtsreduzierung bzw. -stabilisierung werden folgende Techniken der Verhaltensmodifikation im Rahmen von Gewichtsmanagementprogrammen empfohlen [Leitlinie DAG, 2007]:

- Selbstbeobachtung des Ess-, Trink und Bewegungsverhaltens
- Einübung eines flexiblen und kontrollierten Essverhaltens
- Erlernen von Stimulationstechniken, um Essreize zu reduzieren
- Einsatz von Verstärkungsmechanismen, um das neue Essverhalten zu stabilisieren und Rückfälle zu vermeiden
- soziale Unterstützung
- Rückfallprophylaxe/ -management

Ziel der verhaltenstherapeutischen Maßnahmen ist das selbstkontrollierte Essverhalten der Patienten hinsichtlich der Nahrungsauswahl und der Menge, welches eine Gewichtsabnahme bzw. -stabilisierung fördert. Diese Zielsetzung kann mit den verhaltenstherapeutischen Prinzipien der Selbstbeobachtung, Selbstbewertung und Selbstkontrolle erreicht werden. [Wechsler, 2003, S. 239]

### 1.5.2 Pharmakologische Therapiemöglichkeiten

Derzeit sind drei Medikamente mit gewichtsreduzierendem Potenzial zugelassen.

Medikament	Wirkung	Nebenwirkung	Kontraindikation
<b>Sibutramin</b>	Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer	Mundtrockenheit, Obstipation, Schwindel, Schlafstörung, Hypertonie, Tachykardie	Hypertonie, bekannte KHK, Glaukom, Herzrhythmusstörungen
<b>Orlistat</b>	im Magendarmtrakt wirkende Lipaseinhibitor	Meteorismus, Steatorrhoe, häufigere Stuhlfrequenz	Cholestase, chron. Malabsorptions-syndrom
<b>Rimonabant</b>	zentral, peripher; im Energiestoffwechsel, in Hunger-Sättigung-Regulation	Übelkeit, Schwindel, depressive Verstimmung, Ängstlichkeit	Psychiatrische Erkrankungen, schwere Störung der Leber- und Nierenfunktion

Tabelle 8: empfohlene Medikamente bei der Adipositasbehandlung

Antidepressiva, wie zum Beispiel selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer, können bei der Behandlung der Adipositas-assoziierten Depression eingesetzt werden.

### **1.5.3 Chirurgische Interventionen**

Nach einem Versagen der konservativen Therapie und bei einer Adipositas Grad 3 bzw. einer Adipositas Grad 2 mit Begleiterkrankungen ist eine chirurgische Intervention indiziert. Der Adipositas-chirurgische Eingriff sollte in dafür spezialisierten Einrichtungen vorgenommen werden. Erforderlich für eine chirurgische Intervention sind eine ausreichende Motivation des Patienten sowie eine ausführliche Aufklärung über das chirurgische Verfahren, die Risiken, den Erfolg und die langfristigen Konsequenzen des Eingriffs. Welches operative Verfahren angewendet wird, ist abhängig von dem Grad der Adipositas, dem individuellen Risiko, den Begleiterkrankungen und dem Patientenwunsch.

Die möglichen Adipositas-chirurgischen Verfahren sind zum einen das anpassbare Magenband, das Legen eines Magenbypass oder die biliopankreatische Diversion.

### **1.5.4 Therapie der Adipositas-bedingten Begleiterkrankungen**

Auf die Therapien der einzelnen Erkrankungen, die Folge von Übergewicht und Adipositas sind, soll in dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Im Allgemeinen bedarf es der fächerübergreifenden Zusammenarbeit mehrerer Fachärzte bzw. Fachabteilungen.

## 1.6 Prävention

Der heute gebräuchliche Begriff der Prävention ist eine verkürzte Version des historischen Begriffes der „Krankheitsprävention“. Das wesentliche Ziel der Prävention ist die Vermeidung des Auftretens von Krankheiten. Damit verbunden sind die Verringerung der Verbreitung und deren Auswirkungen auf die Morbidität und Mortalität der Bevölkerung. Man unterscheidet die Primär-, die Sekundär- und die Tertiärprävention. [Hurrelmann/Klotz/Haisch 2007, S. 11] Die Primärprävention umfasst zum einen das Verhindern von Neuerkrankungen und zum anderen die Erhaltung und Förderung von Gesundheit. Zielgruppe der Primärprävention sind Gesunde. [Schauder/Berthold/Eckel/Ollenschläger 2006, S. 30]

Unter Sekundärprävention versteht man die Früherkennung und/ oder die Frühbehandlung einer Krankheit. Durch die diagnostischen bzw. die dann folgenden sekundären Präventionsmaßnahmen werden Gesunde oder Symptomlose zu Patienten, wenn bei ihnen der pathogenetische Prozess schon begonnen hat. [Schauder/Berthold/Eckel/Ollenschläger 2006, S. 31]

Bei Patienten mit chronischen Krankheiten und Beeinträchtigungen greift die Tertiärprävention. Ziele dieser Präventionsmaßnahmen sind die Krankheit in ihrer Intensität zu mildern, Folgeschäden zu vermeiden und Rückfälle bzw. das Fortschreiten vorzubeugen. [Hurrelmann/Klotz/Haisch 2007, S. 32]

<b>Prävention</b>	<b>Beispiele für Präventionsmaßnahmen</b>
<b>Primärprävention</b>	Impfungen Gesundheitsunterricht in Schulen Ernährungsberatung Bewegungskurse, Herz-Kreislauf-Training Stressreduktion
<b>Sekundärprävention</b>	Suchtentwöhnung (Rauchen, Alkohol) Glukosetoleranztest Nüchtern-Blutzucker-Bestimmung kalorienreduzierte Diät Gewichtsreduktion Screening-Mammografien andere Krebsvorsorgeuntersuchungen
<b>Tertiärprävention</b>	medikamentöse Behandlung Rehabilitation Palliativmaßnahmen

Tabelle 9: Übersicht der Präventionsmaßnahmen

Eine wirksame Primärprävention sollte sich im Besonderen an Kinder und Jugendliche wenden, da bei ihnen die Adipositas nicht nur zu kurz- und mittelfristigen gesundheitlichen und psychosozialen Problemen führt. Im Erwachsenenalter treten langfristige Folgen für die Gesundheit, die die Lebensqualität und die Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, hinzu. Die Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas in Deutschland empfiehlt ein Betreuungsprogramm, bei dem die Eltern übergewichtiger und adipöser Kinder mit einbezogen werden, und einen gesunden Lebensstil mit körperlicher Bewegung und Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung. Die Ernährungsempfehlung beinhaltet fettarme,

ballaststoff- und polysaccharidreiche Lebensmittel mit geringer Energiedichte, um eine ausgewogene Energiebilanz zu erreichen. Außerdem bewirkt körperliche Bewegung in Form von Ausdauertraining in der Muskulatur eine erhöhte Fettverbrennung.

Die Adipositasprävention ist nicht allein durch die oben stehenden Maßnahmen zu erreichen, sie erfordert zusätzlich auch ein gesellschaftliches Umdenken. Dazu gehören eine gesundheitsorientierte Politik, Berücksichtigung gesundheitlicher Aspekte in der Werbung und Aufklärung sowie die Gesundheitserziehung in Kindergärten und Schulen. [Wabitsch,2006; Manios et al., 1999]

Außerdem muss ein neues Risikobewusstsein in der Ärzteschaft entstehen, besonders bei den niedergelassenen Ärzten. Die Hausärzte sind meist die ersten Ansprechpartner von übergewichtigen oder dicken Patienten, die die Präventionsmaßnahmen einleiten sollten. [Hauner, 2008; Wechsler 2003]

Die Verhaltensprävention ist die Förderung von persönlichen Voraussetzungen, welche ein gesundheitsförderndes Verhalten ermöglichen. [Dürr 2008]

In der vorliegenden Studie zählen zur Verhaltensprävention die Ernährungsberatung, das Sportprogramm der Betriebskrankenkasse, die ärztliche Beratung und das soziale Kompetenztraining.

Die Verhältnisprävention wiederum umfasst die äußeren Lebens-, Arbeits-, Markt- und Umweltbedingungen, die eine günstige Voraussetzung für eine ausgewogene Ernährung und ausreichende Bewegung schaffen sollten. [Dürr 2008] In der Audi-Studie „Fit4You“ wurde die Verhältnisprävention durch den Gesundheitsunterricht an der Berufsschule, den eingerichteten Sportraum und durch die temporäre Umstellung des Kantinenessens umgesetzt.

## 1.7 Betriebliche Gesundheitsförderung

Ziel der Gesundheitsförderung ist eine weitestgehende Selbstbestimmung jedes Individuums über seine Gesundheit sowie die Verbesserung und Stärkung der Gesundheit. [Faller/Lang 2006, S. 289]

Die erste internationale Konferenz zur Gesundheitsförderung fand am 21. November 1986 in Ottawa statt und verabschiedete die Ottawa-Charta. In dieser wird die Gesundheitsförderung wie folgt beschrieben:

„Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen. Um ein umfassendes körperliches, seelisches und soziales Wohlbefinden zu erlangen, ist es notwendig, dass sowohl einzelne als auch Gruppen ihre Bedürfnisse befriedigen, ihre Wünsche und Hoffnungen wahrnehmen und verwirklichen sowie ihre Umwelt meistern bzw. verändern können.“ In diesem Sinne steht die Gesundheit im Mittelpunkt und ist wichtiger Bestandteil des täglichen Lebens.[Ottawa Charta, 1986]

Die betriebliche Gesundheitsförderung umfasst alle Maßnahmen von Arbeitgebern, Arbeitnehmern und der Gesellschaft zur Verbesserung von Gesundheit und Wohlbefinden am Arbeitsplatz. Durch eine Neuorientierung des traditionellen Arbeitsschutzes in der Praxis wächst die Bedeutung des Arbeitsplatzes als wichtiger Bestandteil der öffentlichen Gesundheitsvorsorge. Unternehmen, die Gesundheit an ihren Arbeitsplätzen fördern, senken damit unter anderen krankheitsbedingte Kosten und steigern somit ihre Produktivität. Die betriebliche Gesundheitsförderung ist eine moderne Unternehmensstrategie und hat das Ziel, Krankheiten am Arbeitsplatz vorzubeugen (Arbeitsunfälle, Berufskrankheiten, arbeitsbedingte Erkrankungen), Gesundheit zu stärken und das Wohlbefinden der Mitarbeiter zu verbessern. Dadurch wird die Anzahl motivierter, gesunder und leistungsfähiger Mitarbeiter erhöht. [Luxemburger Deklaration 2007]

Zusammengefasst sind die Ziele der betrieblichen Gesundheitsförderung folgende:

- die Motivation und Leistungsfähigkeit steigern
- den Gesundheitszustand verbessern
- das Gesundheitsbewusstsein stärken
- die Arbeitszufriedenheit erhöhen
- weniger Fehlzeiten
- die Produktivität erhöhen
- die Zufriedenheit der Mitarbeiter steigern
- den Teamgeist stärken
- die Verbesserung der Arbeitsorganisation und der Arbeitsbedingungen
- die Stärkung der persönlichen Kompetenz
- Förderung der aktiven Mitarbeiterbeteiligung

## 1.8 Ziel und Methode der Interventionsstudie "Fit4You"

Das Ziel der Studie "Fit4You" bestand darin, die Durchführbarkeit und Wirksamkeit eines betrieblichen Gesundheitsförderungsprogramm bei einem deutschen Automobilhersteller für Auszubildende mit einem BMI > 25 festzustellen.

Gefördert vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) wurde die Studie „Fit4You“ bei der Audi AG Ingolstadt durch das Institut für Arbeits-, Umwelt- und Sozialmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München in Kooperation mit dem Bildungswesen der Audi AG, ferner mit Unterstützung durch das McHealth Programm der LMU München, dem Institut für Psychosomatik und Psychotherapie der medizinischen Hochschule Hannover und dem Lehrstuhl für Gesundheitsförderung der katholischen Universität Eichstätt durchgeführt. Das Projekt hatte eine Laufzeit von drei Jahren mit einer Laufzeit der Intervention von zwei Jahren und wurde von 2007 bis 2009 umgesetzt. Die Ethikkommission stufte die Studie als ethisch unbedenklich ein.

Das Gesundheitsprogramm als das Kernstück der Studie bestand im ersten Jahr (2007/08) aus einer Ernährungsberatung und einem Sportprogramm. Im zweiten Jahr (2008/09) wurde dieses Programm um ein soziales Kompetenztraining erweitert, die Ernährungsberatung wurde vertieft und das Sportprogramm weitergeführt.

Das Konzept der Ernährungsberatung umfasste eine Kursdauer von 18 Doppelstunden (10/2007 – 03/2009) mit einer anfänglichen Intensivphase (fünf Doppelstunden; 22.10.2007-03.12.2007), einer Phase der Etablierung (drei Doppelstunden; 17.12.2007-28.01.2008), gefolgt von einer Booster – Phase (drei Doppelstunden; 11.02.2008-10.03.2008) sowie einer Phase der Aufrechterhaltung (vier Doppelstunden; 07.04.2008-16.09.2008) und einer Phase der betreuten Entlassung (drei Doppelstunden; 18.11.2008-10.03.2009). Die Ernährungsberatung wurde anfänglich von einer Ernährungsmedizinerin und einer Ernährungsberaterin geleitet, die später alleinig die Beratung übernahm. Die gewichtszentrierte Intervention zur Verminderung des Risikos

für die (Weiter-) Entwicklung einer Adipositas orientierte sich an den Empfehlungen der „Evidenzbasierten Leitlinie Adipositas zur Prävention und Therapie der Adipositas“ der Deutschen Adipositas Gesellschaft und an der Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindesalter sowie an den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung.

Zusätzlich für alle Auszubildenden des ersten Ausbildungsjahrgangs 18 Stunden Gesundheitsunterricht an der Berufsschule statt. Inhaltlich wurden u. a. folgende Themen gelehrt und besprochen: gesunde Ernährung, Freizeit – und Risikoverhalten, Suchtverhalten, Rauchen, Alkoholkonsum. Der Gesundheitsunterricht erstreckte sich vom zweiten Halbjahr des Schuljahres 2006/2007 über das gesamte Schuljahr 2007/2008. Die Teilnehmer des EJ 2007 erhielten keinen zusätzlichen Gesundheitsunterricht.

Dieser Unterricht wurde unterstützt, in dem das Kantinenessen für vier Wochen umgestellt wurde und viel frisches Obst, Gemüse und Salate angeboten wurden.

Das Sportprogramm bestand aus dem Interventionssport und der Einrichtung des Pausenraums mit zwei Ergometern, einem Stepper, einer Wii-Spielkonsole und einer Tischtennisplatte. Der Interventionssport beinhaltete 12x60 Minuten in einem Fitnessstudio mit einem Ausdauer- und Fettverbrennungsbereich mit Laufband, Crosstrainer, Fahrrad und einem Kraft-Ausdauer-Bereich mit Fitnessgeräten zur Stärkung der Rücken- und Beinmuskulatur. Im weiteren Verlauf wurde das genannte Training mit einem Geräte-Zirkel-Training erweitert.

Das soziale Kompetenztraining umfasste insgesamt 48 Stunden, aufgeteilt auf drei Termine, und beinhaltete die Vermittlung von Selbstkontrolltechniken, Verbesserung von sozialen und emotionalen Fähigkeiten und Information und Training zur Verbesserung des Widerstands gegenüber Suchtverhalten.

Wie aus den oben dargelegten Zusammenhängen erläutert, ist eine Änderung des Ernährungsverhaltens bei übergewichtigen Jugendlichen und jungen

Erwachsenen kein Selbstzweck, sondern dient langfristig u.a. der Senkung des kardiovaskulären Risikos. Eine Abnahme des BMI in Folge einer erfolgreichen Umstellung der Ernährung bzw. gesundheitsförderlich vermehrten körperlichen Aktivität sollten sich somit kurzfristig bereits in eine positiven Veränderung der Risikofaktoren und -indikatoren für kardiovaskuläre Erkrankungen niederschlagen.

## 2 Fragestellung

Der Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist zu untersuchen, ob das oben beschriebene Interventionsprogramm mit Ernährungsberatung und Sport unter den Alltagsbedingungen der betrieblichen Gesundheitsförderung für Auszubildende zu einer Verbesserung der kardiovaskulären Risiko führt, wenn es gelingt, eine Gewichtsreduktion oder zumindest eine Gewichtskonstanz zu erzielen. Unbekannt ist, ob bei den erwartenden mäßigen Effekten auf den Body Mass Index überhaupt eine Änderung des Risikoprofils zu erreichen ist, wenn ja, welche Risikofaktoren sich beeinflussen lassen und ob es, z.B. durch Umstellung der Ernährung, auch negative Effekte gibt.

Daraus ergeben sich nun folgende Fragstellungen im Detail:

Sinkt einhergehend mit einem sinkenden BMI das kardiovaskuläre Risiko der Auszubildenden?

Dabei wird das kardiovaskuläre Risiko im Einzelnen durch die u.g. Parameter dargestellt. Untersucht wird, ob folgende Veränderungen auftreten:

- Sinkt der systolische Blutdruck bei Senkung des BMI?
- Sinkt der diastolische Blutdruck bei Senkung des BMI?
- Sinken der Blutzucker und der Insulinspiegel bei Gewichtsreduzierung?
- Sinken das Gesamtcholesterin, Triglyceride, LDL-Cholesterin?
- Sinken die Entzündungsparameter CRP, IL-6 und TNF- $\alpha$ ?
- Sinkt das Leptin bei Gewichtsabnahme?
- Sinken die Harnsäure und das Fibrinogen?

Steigen wichtige Laborwerte, wenn man Gewicht reduziert?:

- Steigt das HDL-Cholesterin?
- Steigt das Adiponektin?

### 3 Methodik

#### 3.1 Studienverlauf

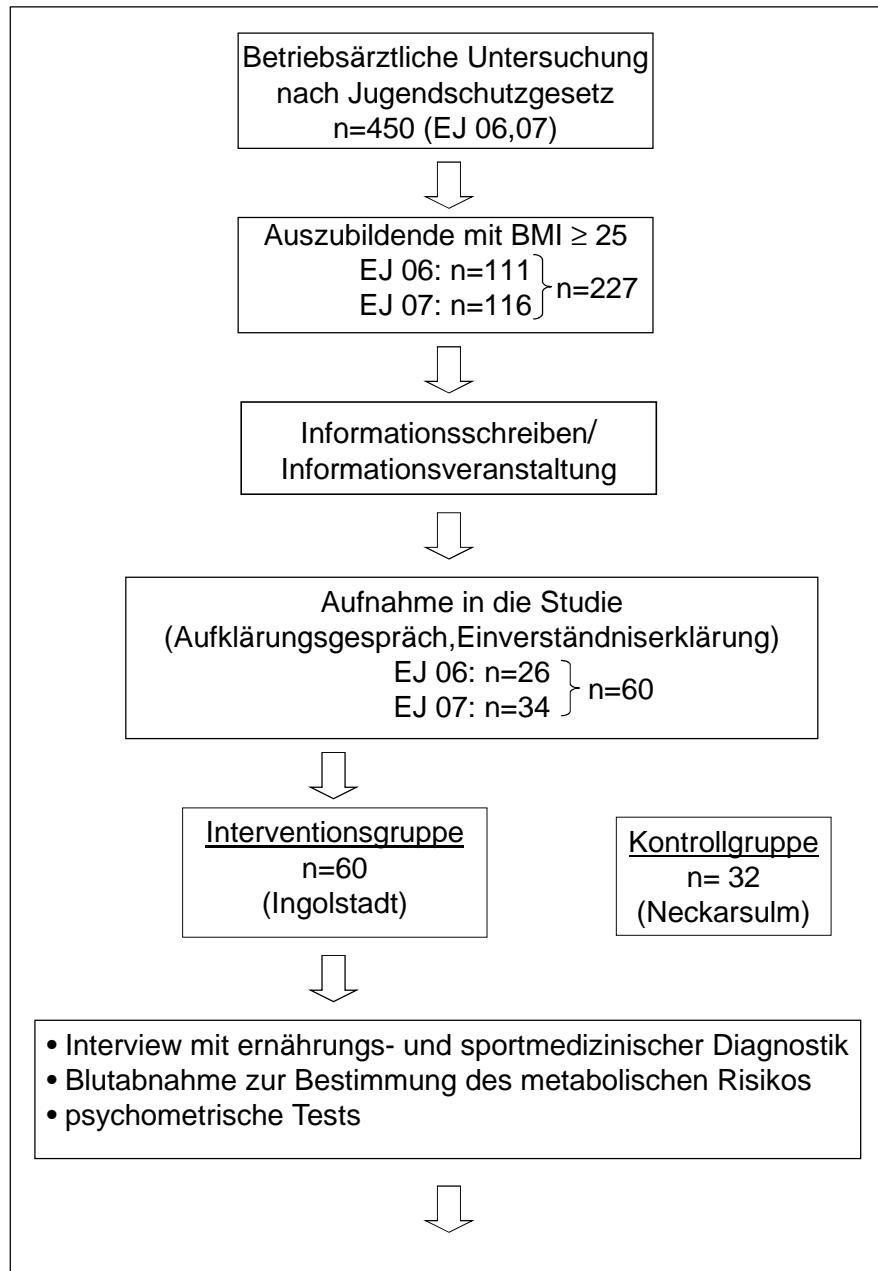


Abbildung 8a: Studienverlauf des Forschungsprojekts „Fit4You“

EJ = Einstellungsjahrgang  
n= Teilnehmerzahl

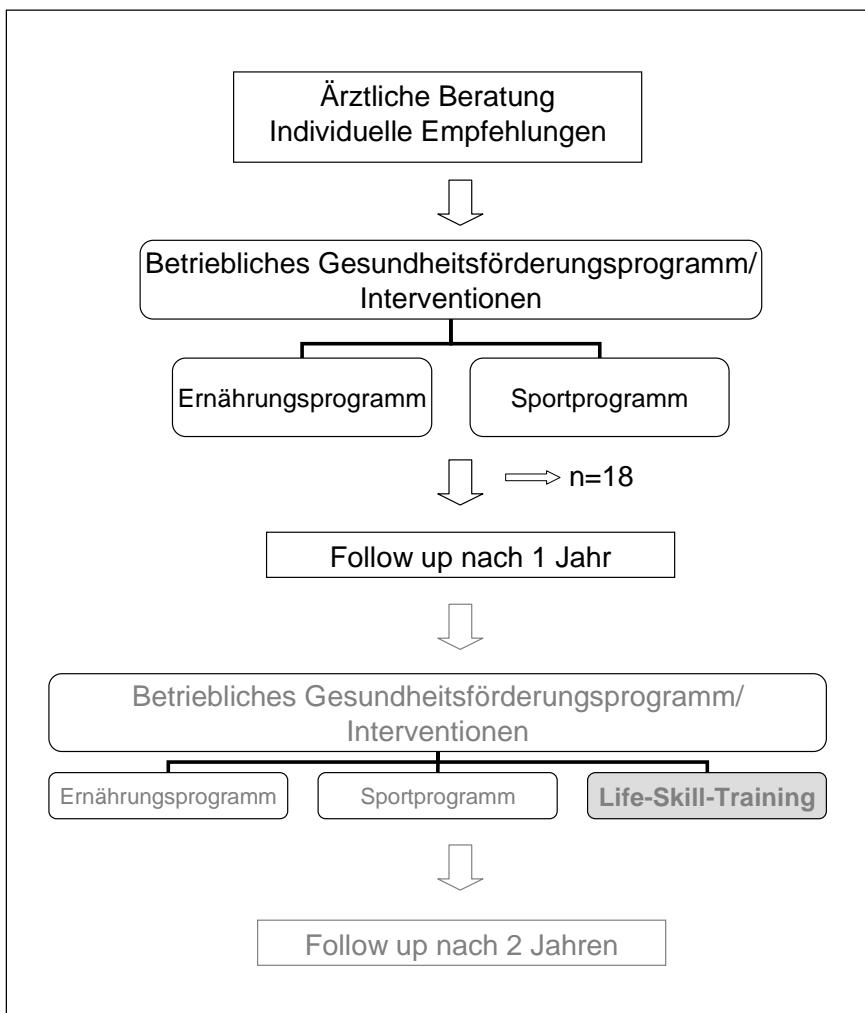


Abbildung 8b: Ablauf der Untersuchung und der Interventionsbausteine im Interventionsarm  
n= Teilnehmerzahl

### 3.2 Untersuchungskollektiv

Die Auszubildenden des Jahres 2006 und 2007 wurden durch den Betriebsarzt der Audi AG Ingolstadt nach dem Jugendschutzgesetz (JAschG, §32) untersucht und der BMI mit Hilfe eines In-Body-Gerätes (siehe unten) bestimmt. Die jungen Erwachsenen mit einem BMI  $>25 \text{ kg/m}^2$  erhielten ein Schreiben, in dem sie und ihre Eltern zu einer Informationsveranstaltung eingeladen wurden. Von den jeweils 450 Azubis des Einstellungsjahres (EJ) 2006 und 2007 hatten im EJ 2006 111 und im EJ 2007 116 Auszubildende einen erhöhten BMI. Von den 111 Azubis nahmen 26 an der Studie teil, aus dem Ausbildungsjahrgang 2007 34 Jugendliche. Die Teilnahme war zu jedem Zeitpunkt freiwillig. Alle 60

Studienteilnehmer erhielten im ersten Jahr 2007/08 eine Ernährungsberatung durch eine Ernährungsberaterin und wurden in ein Sportprogramm eingeladen. Im zweiten Jahr 2008/09 wurde zusätzlich zu dem Ernährungs- und Sportprogramm ein soziales Kompetenztraining eingeführt. In dem ersten Jahr schieden 18 Teilnehmer aus dem Programm aus, so dass zum zweiten Untersuchungszeitpunkt nur 42 Teilnehmer an dem Programm teilnahmen.

In der Kontrollgruppe aus dem Audi-Werk in Neckarsulm hatten von 225 Auszubildenden des Einstellungsjahrgangs 2006 59 einen BMI > 25. Von diesen 59 nahmen wiederum 32 Azubis an unserer Studie teil. Diese erhielten jedoch keine Intervention.

### **3.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien**

Das Haupteinschlusskriterium zur Teilnahme an der Studie war das Vorliegen eines  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$  bei der Einstellungsuntersuchung.

Weitere Einschlusskriterien waren das Vorhandensein ausreichender Deutschkenntnisse, die Bereitschaft, das angebotene Präventionsprogramm vollständig und gemäß den Vorgaben der Studienleiter durchzuführen sowie das Vorliegen einer unterschriebenen Einverständniserklärung des Teilnehmer bzw. der Erziehungsberechtigten bei den Minderjährigen.

Ausschlusskriterien waren schwere körperliche und/oder psychische Erkrankungen (z.B. Depressionen, Essstörungen).

### **3.3 Untersuchungsablauf und Messwerte**

#### **3.3.1 Körperliche Untersuchung**

Beim ersten Termin wurde der körperliche Gesundheitszustand der Studienteilnehmer ermittelt.

Die Teilnehmer wurden mit einem Gerät zur Messung des Fettanteils an der Körpermaße (Modellbezeichnung InBody 720, Firma Biospace) untersucht.

Acht Messelektroden, die mit schwachen Strömen unterschiedlicher Frequenzen den Wassergehalt innerhalb und außerhalb der Zellen messen, wurden an Armen, Beinen und dem Rumpf befestigt. Aus dieser Kombination konnte die intra- und extrazellulare Wasserverteilung sowie die Muskel-Fett-Verteilung gemessen und eine Übergewichtsanalyse erstellt werden. Zum Berechnen der Daten benötigte das Gerät zusätzlich das Alter, das Geschlecht und die Größe des jeweiligen zu Messenden.

Die Körpergröße, der Blutdruck sowie das Abhören von Herz und Lunge waren weitere Bestandteile der körperlichen Untersuchung.

Die Körpergröße wurde mit einer Messlatte gemessen.

Die indirekte Blutdruckmessung mittels einer Blutdruckmanschette wurde nach der Riva Rocci-Methode manuell gemessen. Gemessen wurde einmalig sitzend am rechten Oberarm und auf Herzniveau. Diese Messung wurde nicht wiederholt.

#### **3.3.2 Blutentnahme**

Zur Bestimmung des kardiovaskulären und metabolischen Risikos wurden verschiedene Laborwerte bestimmt. Ein Teil dieser Blutuntersuchungen wurde durch das Zentrallabor des Innenstadtklinikums der LMU durchgeführt. In dem Labor der Arbeitsmedizin und im diabetologischen Labor wurden spezielle Untersuchungen der Blutproben gemacht.

Die Blutabnahme erfolgte an einem festgelegten morgendlichen Termin, an diesem die Auszubildenden „nüchtern“ erscheinen sollten. „Nüchtern“ war in der

vorliegenden Arbeit definiert als: nichts essen am Morgen, nichts trinken außer Wasser und nicht rauchen am Morgen.

Die Blutabnahme erfolgte nach den hygienischen Richtlinien der Sprüh-Wisch-Sprüh-Methode und maximaler Stauung von zwei Minuten.

Anschließend wurden die 6 der 9 abgefüllten Blutröhrchen in eine Zentrifuge gegeben und das überstehende Serum mit einer Einmalpipette abpipettiert. Die restlichen Blutröhrchen und die Seren wurden auf Eis gekühlt in die einzelnen Labore transportiert und Vorort weiterbearbeitet.

Tabelle 10 zeigt einen Überblick über die gemessenen Laborwerte, deren klinische Bedeutung und deren Referenzbereich.

Laborwerte	Klinische Bedeutung	Referenzbereich
<b>Blutzucker (BZ)</b>	Nüchtern-Glukose im Serum	70-115 mg/dl
<b>C-reaktives Protein (CRP)</b>	inflammatorischer Marker, begünstigt Atherogenese	<0,50 mg/dl
<b>Cholesterin (Chol.)</b>	hohe Werte weisen auf erhöhtes kardiovaskuläre Risiko hin	120-240 mg/dl
<b>Triglyzeride (TAG)</b>	durch Nahrung aufgenommener quantitativer Anteil	50-200 mg/dl
<b>LDL-Cholesterin (Low-Density-Lipoprotein)</b>	Transportfunktion für Cholesterin von der Leber ins periphere Gewebe	100-150 mg/dl
<b>HDL-Cholesterin (High-Density-Lipoprotein)</b>	Transportfunktion für freies Cholesterin von peripheren Zellen zurück zur Leber	35-75 mg/dl

<b>Harnsäure</b>	Abbauprodukt des Purinstoffwechsel, erhöht durch purinreiche Ernährung, Überernährung, Alkohol	♂ 2,5-6,0 mg/dl ♀ 3,5-7,0 mg/dl
<b>Thyreotropin (TSH)</b>	Ausschluss einer Hypothyreose als Grunderkrankung bei Adipositas	0,30-4,00 µU/ml
<b>Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1)</b>	Hemmung der Fibrinolyse, erhöht thrombotisches Risiko, Koronarrisiko	0,3-3,5 U/ml
<b>Fibrinogen</b>	Gerinnungsaktivierender Parameter, erhöht Thrombose- und Koronarrisiko	160-400 mg/dl
<b>Interleukin-6 (IL-6)</b>	Inflammatorischer Marker; chronische Entzündungen, unerwünschte pro-arterogene, pro-atherosklerotische und pro-diabetische Effekte	<5,9 pg/ml
<b>Tumornekrosefaktor-α (TNF-α)</b>	Inflammatorischer Marker; induziert die Reduktion der Insulin- Sensibilität in Adipozyten, erhöht Produktion von freien Fettsäuren	5-15 pg/ml

<b>Insulin</b>	hemmt die Lipolyse, fördert den Transport von Glukose in die Adipozyten, aktiviert die Lipoproteinlipase, die die Aufnahme von Fettsäuren aus LDL ermöglichen	3-17 µU/ml
<b>HOMA-Index</b>	Homeostasis Model Assessment; Formel= InsulinxBZ/450	<2 normal >3 Insulin-resistenz
<b>Proinsulin</b>	Risikomarker für Diabetes mellitus Typ 2; β-Zell-Defekt	< 11pmol/l
<b>Leptin</b>	Adipozytenhormon; Steuerung der Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch; Appetitbremse  (hohe Werte sind gesundheitlich ungünstig)	♂ 2,0-5,6 µg/l ♀ 3,7-11,1 µg/l
<b>Adiponektin</b>	Adipozytenhormon; anti-atherogene und anti-inflammatorische Wirkung  (niedrige Werte sind gesundheitlich ungünstig)	♂ 5,6-13,4 mg/l ♀ 7,1-19,3 mg/l

Tabelle 10: allgemein-klinische Laborwerte, Blutkonzentration

### 3.3.3 Fragebögen

Alle folgenden Fragebögen beantworteten die Auszubildenden selbstständig und ohne fremde Hilfe, jedoch nicht anonymisiert.

Der soziodemographische Fragebogen beinhaltet folgende Daten:

- soziodemographische Daten, z.B. Geschlecht, Alter, Schul- und Berufsbildung, Wohnsituation
- familiäres Übergewicht
- Freizeitverhalten
- alltägliches Bewegungsverhalten
- sportliche Aktivitäten
- Genussmittelanamnese
- Ernährungsanamnese
- Teilnahmemotivation
- Krankheitsanamnese

### 3.4 Untersuchungszeitpunkte

Die o.g. Untersuchungen wurden zu Beginn der Untersuchung, d.h. vor dem Start der Interventionen durchgeführt ("Baseline")

Ein Jahr nach der Erhebung der Baseline-Daten wurden die Auszubildenden im Jahr 2008 zu einem erneuten Check up eingeladen. Bei dieser Nachuntersuchung wurden dieselben Messgrößen auf identische Weise bestimmt (mit Ausnahme konstanter soziodemographischer Variablen).

Zusätzlich wurden die Teilnahmehäufigkeiten der Studienteilnehmer an dem Interventionsprogramm erfasst.

Die identisch durchgeführte zweite Nachuntersuchung 2009 ist nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

Die Ernährungsberatung umfasste - über die gesamte Studiendauer von zwei Jahren- eine Kursdauer von 18 Doppelstunden und war in Phasen eingeteilt. Insgesamt gab es fünf Phasen: die anfängliche Intervention, die Phase der Etablierung, die Booster-Phase, die Phase der Aufrechterhaltung und die Phase der betreuten Entlassung. Der überwiegende Teil des Programms fand im ersten Studienjahr statt. Für die gewichtszentrierte Intervention wurden die Empfehlungen der "Evidenzbasierten Leitlinie der Adipositas zur Prävention und Therapie der Adipositas" der AGA und der DEG herangezogen. Die Teilnahmetreue wurde durch die Ernährungsberaterin selbst, eine Diplomökotrophologin, erfasst.

Der angebotene Interventionssport wurde von einer staatlich geprüften Sport- und Gymnastiklehrerin geleitet und umfasste zwei Kursdurchgänge à 12 Sporteinheiten für jeweils 60 Minuten. Unter dem Namen "Bewegung macht Spaß" wurde das Training für alle Studienteilnehmer von der Audi-BKK und dem Audi-Gesundheitsschutz entwickelt und beinhaltete ein Ausdauertraining mit Laufband, Crosstrainer und Fahrräder sowie ein Krafttraining mit Kraftgeräten für z.B. Bein- und Rückenmuskulatur. Auch hier wurde die Teilnahmetreue durch die Leiterin dokumentiert.

Der letzte Teil des Interventionsprogramms war das soziale Kompetenztraining, das hier der Vollständigkeit halber erwähnt wird, aber nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist. An diesem Training nahmen alle Studienteilnehmer teil. Der Studienpsychologe und ein Co-Trainer führten das Training an drei Terminen durch. Die drei Hauptkomponenten des sozialen Kompetenztrainings waren: Vermittlung der Selbstkontrolle, Verbesserung der sozialen und emotionalen Fähigkeiten und Verbesserung des Widerstandes gegenüber

Suchtverhalten. Die Teilnahmetreue wurde durch den Trainingsleiter dokumentiert.

### **3.5 Dateneingabe und statistische Auswertung**

Die Dateneingabe erfolgte durch zwei voneinander unabhängigen Personen. Danach wurden die Daten abgeglichen und auf Plausibilität geprüft.

Die statistische Auswertung wurde von einer Statistikerin mit dem Statistik-Programm SPSS 14 ausgewertet.

Die Wertung der Irrtumswahrscheinlichkeit richtet sich nach 95% der Wahrscheinlichkeit und wurde mit einem  $p < 0.05$  als signifikant definiert. Als grenzwertig signifikant wurde  $p \leq 0,1$  in dieser Arbeit festgelegt. Da die Datenanalyse explorativ angelegt war, erfolgte keine Korrektur der Signifikanzniveaus für multiples Testen.

Zur Analyse der Baseline-Daten wurden zwei Gruppen verglichen, und zur Beurteilung der Stichproben wurden kontinuierliche Variablen (numerische Daten) mittels Mittelwert beschrieben und mittels t-Test auf Gruppenunterschiede getestet. Für die kategorialen Variablen (ordinale und nominale Daten) wurden Häufigkeiten bestimmt und mittels Chi<sup>2</sup>-Test auf Unabhängigkeit getestet.

Die Messzeitpunkte, die in die vorliegenden Arbeit eingehen, waren die Untersuchungen zu Beginn der Studie (vor der Intervention) im Jahr 2007 und nach einem Interventionsjahr zur ersten Nachuntersuchung im Jahr 2008.

Zur Erfassung der Veränderung der Zielvariablen zwischen zwei Messzeitpunkten wurde der t-Test für gepaarte Stichproben angewendet. Für die Erfassung der Zielvariablen zwischen zwei Gruppen wurden Varianzanalysen mittels Messwiederholungen benutzt.

Die Aufteilung in die beiden BMI-Gruppen erfolgte aus der Überlegung heraus, dass ein Halten des Gewichtes ebenso wie eine Abnahme bereits als Erfolg zu werten ist. Aus Gründen der Messunschärfe und um zwei möglichst gleich große Gruppen zu erzeugen wurde eine BMI-Änderung von +0,35 bis +/- 0 noch als gleichbleibend definiert. Ein erhöhter BMI wurde definiert als eine Differenz von +0,52 bis +4,60 kg/m<sup>2</sup> zum Ausgangswert (Gruppe B). Auch dies ist bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen, da eventuell eine rigorosere Definition von Abnahmeerfolg möglicherweise andere Kontraste erzeugt hätte.

Die Teilnahmetreue an dem Interventionsprogramm wurde unterteilt in häufige und niedrige Teilnahmehäufigkeit. Anhand einer Punkteskala wurde der Häufigkeitswert ermittelt. Folgende Übersicht zeigt die zugrunde gelegte Punkteskala:

Teilnahme an der Ernährungsberatung	0 bis 1mal	0 Punkte
	2 bis 4mal	1 Punkt
	mehr als 4mal	2 Punkte
Teilnahme am Sportprogramm	0 bis 5mal	0 Punkte
	mehr als 5mal	1 Punkt
Teilnahme am sozialen Kompetenztraining	Keine	0 Punkte
	1 bis 3mal	1 Punkt
	Maximale Punktzahl: 4 Punkte	

Tabelle 11: Punkteverteilung zur Ermittlung der Teilnahmehäufigkeit am Interventionsprogramm

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Darstellung des Kollektives zu Beginn

Im Folgenden wird das Kollektiv in die aufgeteilten Gruppen dargestellt, die die Grundlage für die Analyse nach einem Jahr bilden:

#### 4.1.1 Gruppenaufteilung nach Veränderung des BMI

In der Tabelle 12 sind die Daten der beiden BMI- Gruppen aus dem Jahr 2007, d.h. bei Aufnahme in das Programm, erfasst. Gruppe A enthält die Teilnehmer, bei denen sich der BMI innerhalb des folgenden Jahres nicht verändert oder sich verringert hat. Gruppe B fasst die Teilnehmer zusammen, bei denen sich der BMI in diesem Zeitraum erhöhte. Der Gruppenvergleich erfolgt hinsichtlich der unabhängigen Variablen wie des Alters, Geschlechts, Schulabschlusses und Migrationshintergrundes.

<b>Parameter t1</b>	<b>Gruppen</b>	<b>n</b>	<b>Gruppe A (n= 20)</b>	<b>Gruppe B (n=22)</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Alter (Jahre)</b>		42	16,20 ± 0,894	16,50 ± 0,859	0,274
<b>Geschlecht</b>	♀	11	3 (15%)	8 (36,4%)	0,166
	♂	31	17 (85%)	14 (63,6%)	
<b>Schulabschluss</b>	HS	19	8 (40%)	11 (50%)	0,551
	RS	23	12 (60%)	11 (50%)	
<b>Migrations- hintergrund</b>	ja	6	1 (5%)	5 (22,7%)	0,187
	nei	36	19 (95%)	17 (77,3%)	

Tabelle 12: Darstellung der unabhängigen Variablen innerhalb der BMI-Gruppen

Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung

Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe)

n= Anzahl der Teilnehmer

HS= Hauptschule, RS= Realschule

Aufgrund der Gegenüberstellung der einzelnen Daten können die beiden Gruppen gut miteinander verglichen werden.

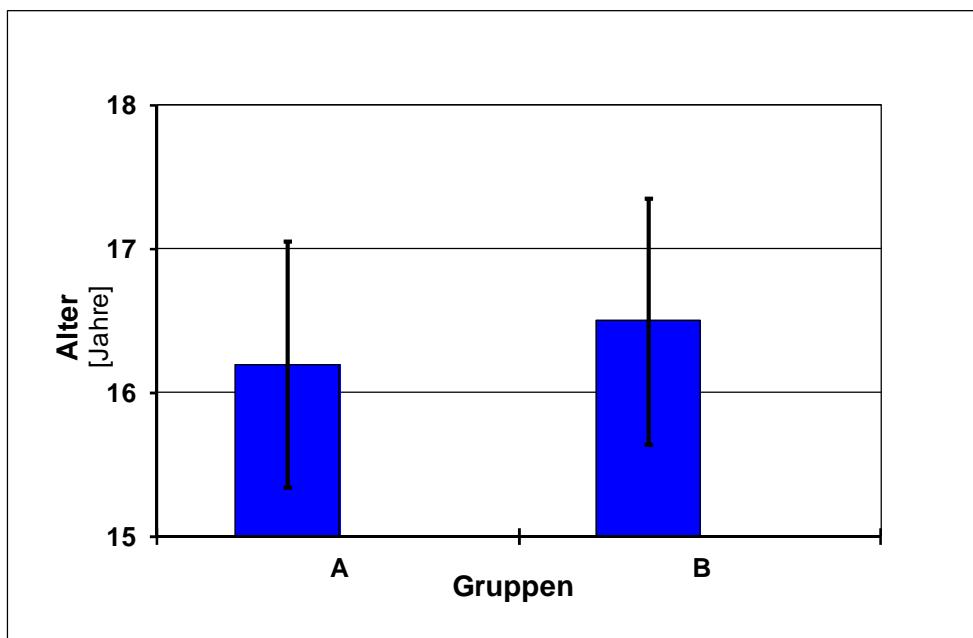


Abbildung 9: Altersverteilung in beiden Gruppen

Gruppe B ist etwas älter als Gruppe A.

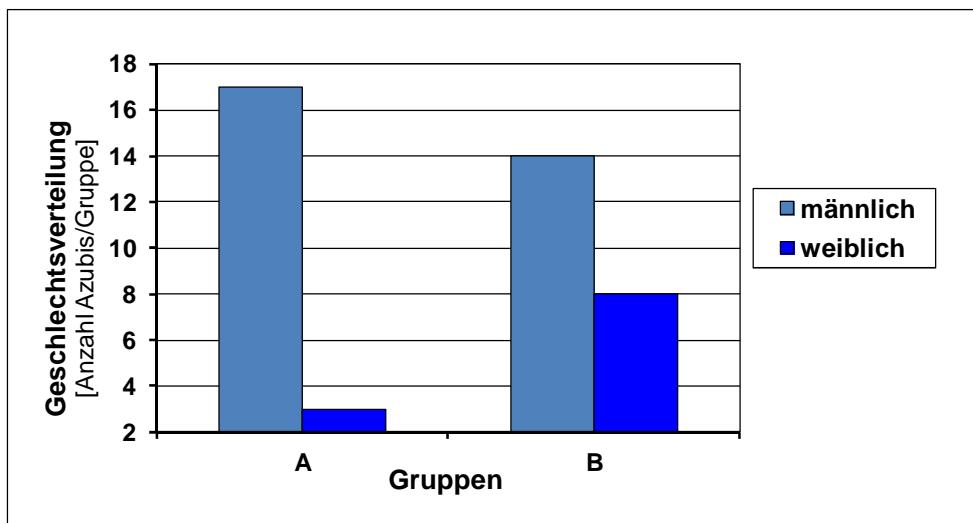


Abbildung 10: Geschlechtsverteilung (männlich/weiblich) in beiden Gruppen

In der Gruppe A, in der der BMI gleich blieb oder abnahm, gibt es weniger weibliche Teilnehmer als in der Gruppe B.

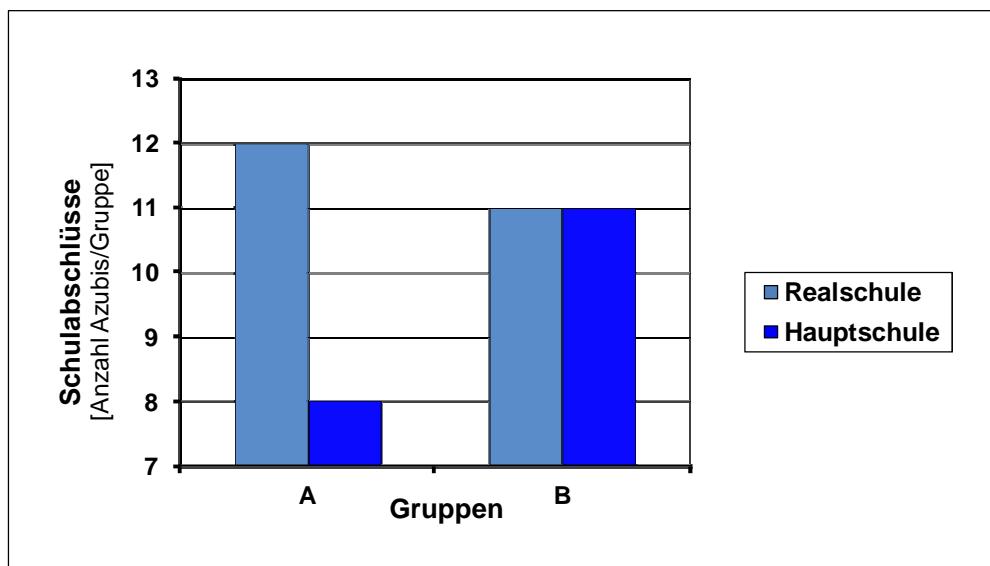


Abbildung 11: Verteilung der Schulabschlüsse in beiden Gruppen

In der Gruppe A gibt es weniger Hauptschüler als in der Gruppe B.

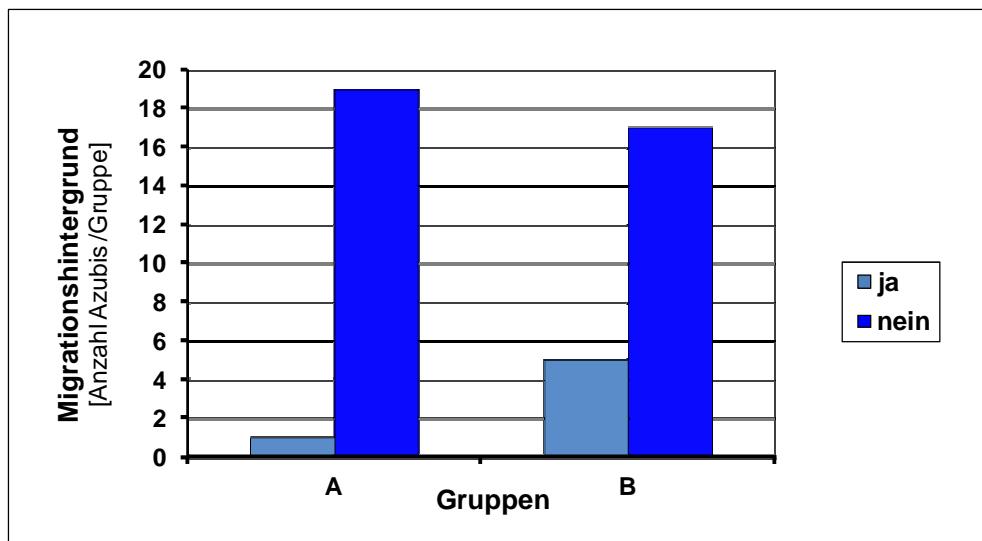


Abbildung 12: Migrationshintergrund in beiden Gruppen

In der Gruppe B ist der Anteil der Teilnehmer mit Migrationshintergrund etwas höher.

Zusammenfassend waren die Teilnehmer, deren BMI während des ersten Jahres gleich blieb oder abnahm, zu Beginn etwas jünger, häufiger männlich, hatten häufiger einen höheren Schulabschluss (Realschule statt Hauptschule) und seltener einen Migrationshintergrund. Keiner dieser Unterschiede war statistisch signifikant.

In der Tabelle 13 sind zusätzlich zu den oben genannten Parametern das Sportverhalten und das Rauchverhalten zur detaillierten Beschreibung der beiden BMI- Gruppen dargestellt. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde der Freizeit-, Schul- und Interventionssport zu einer gemeinsamen Sportvariable zusammengefasst und als Sportstunden pro Woche angegeben. Als Sportler wurden die Azubis definiert, die mehr als 1,5 Stunden pro Woche Sport trieben. Die Auszubildenden die weniger als eine Stunde pro Woche Sport treiben sind per Definition Nichtsportler.

<b>Parameter t1</b>	<b>Gruppen</b>		<b>n</b>	<b>Gruppe A (n= 20)</b>	<b>Gruppe B (n=22)</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Sportverhalten</b>	Sportler	31		16 (51,6%)	15 (48,4%)	0,568
	Nicht sportler	10		3 (30%)	7 (70%)	
<b>Rauchverhalten</b>	ja	16		8 (50%)	8 (50%)	0,530
	nein	26		12 (46,2%)	14 (53,8%)	

Tabelle 13: Darstellung des Sport- und Rauchverhaltens innerhalb der beiden BMI-Gruppen  
Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe)  
n= Anzahl der Teilnehmer

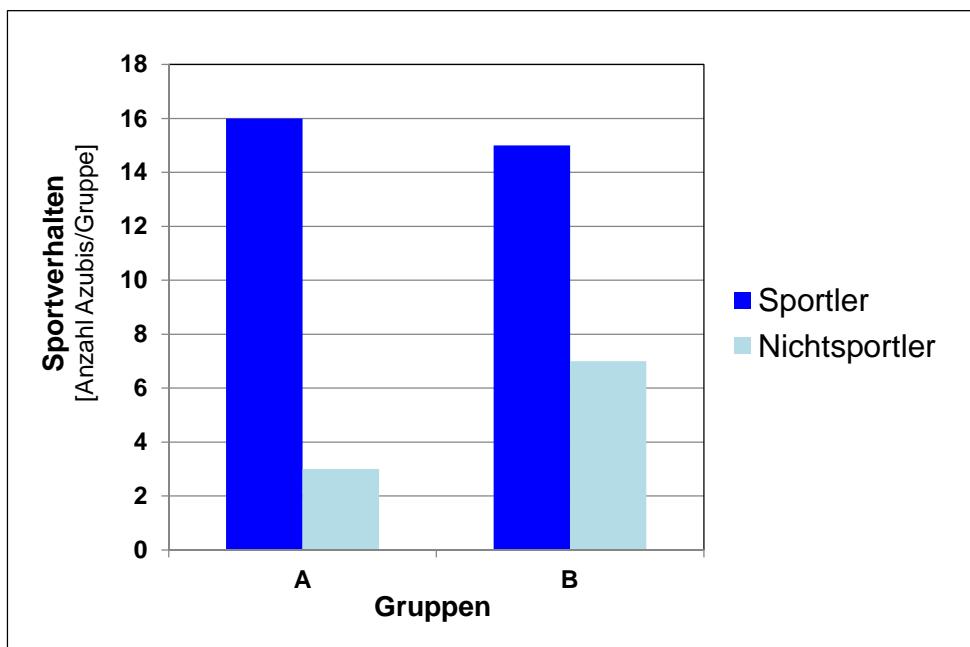


Abbildung 13: Sportverhalten in beiden BMI-Gruppen

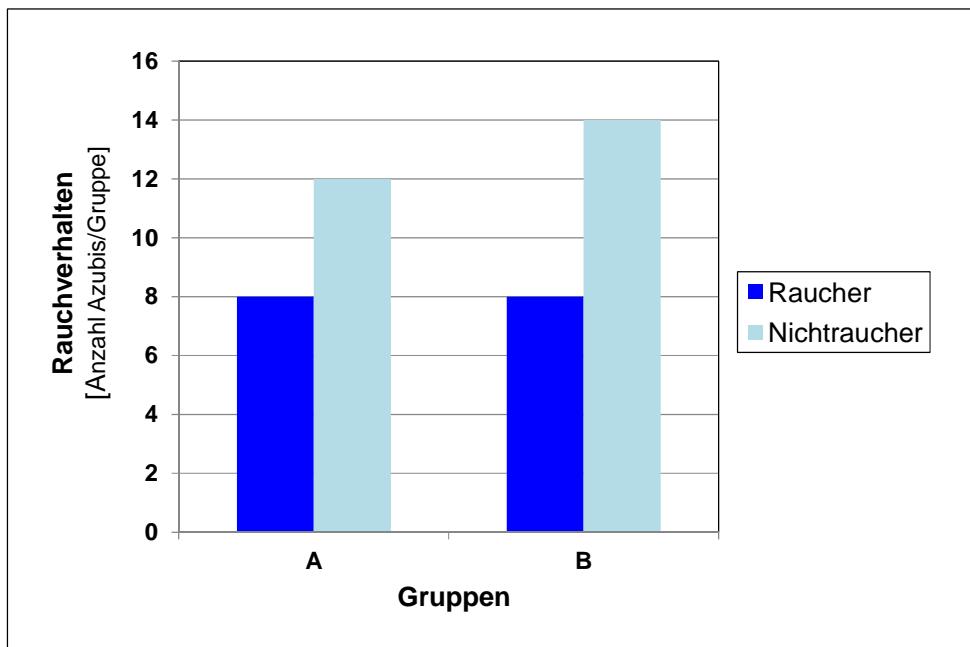


Abbildung 14: Rauchverhalten in beiden BMI-Gruppen

In der BMI-Gruppe, in der der BMI sank bzw. gleich blieb, waren die Teilnehmer etwas sportlicher. Im Rauchverhalten gibt es zwischen den beiden Gruppen einen nur geringen Unterschied. Aber keiner der Unterschiede war signifikant.

In der Tabelle 14 sind nun die abhängigen Variablen BMI, systolischer und diastolischer Blutdruck zu Beginn der Untersuchung innerhalb der beiden BMI-Gruppen erfasst.

<b>Parameter</b>		<b>n</b>	<b>Gruppe A</b>	<b>Gruppe B</b>	<b>p- Wert</b>
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>		42	30,97 ± 3,98	31,03 ± 4,03	0,962
<b>Blutdruck (mmHg)</b>	<b>Systole</b>	42	129,50 ± 7,76	124,32 ± 7,76	<b>0,037</b>
	<b>Diastole</b>	42	87,50 ± 5,50	82,95 ± 4,80	<b>0,007</b>

Tabelle 14: Darstellung der abhängigen Variablen innerhalb der BMI-Gruppen

Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung

n= Anzahl der Teilnehmer

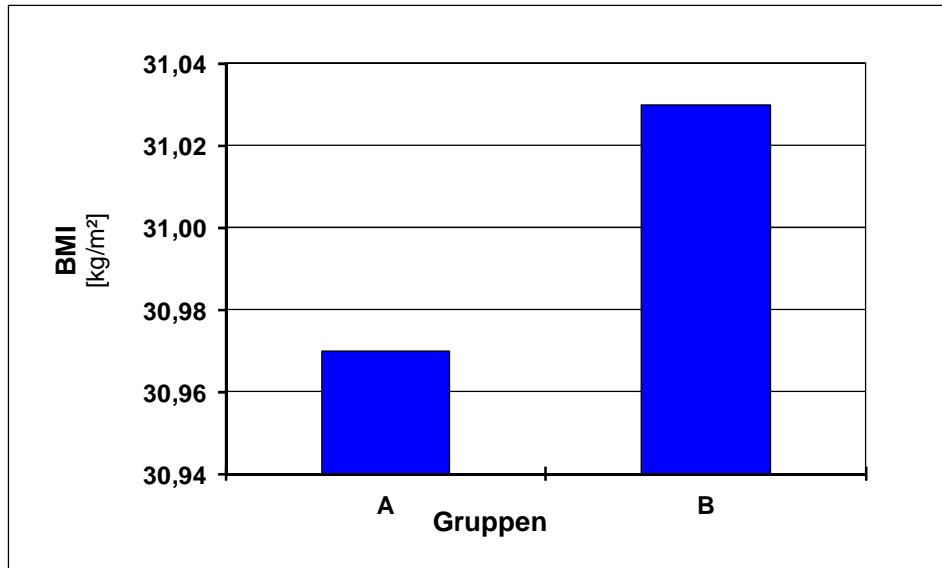


Abbildung 15: Body- Mass- Index in beiden Gruppen

Die beiden Gruppen unterscheiden sich nur minimal hinsichtlich des BMI.

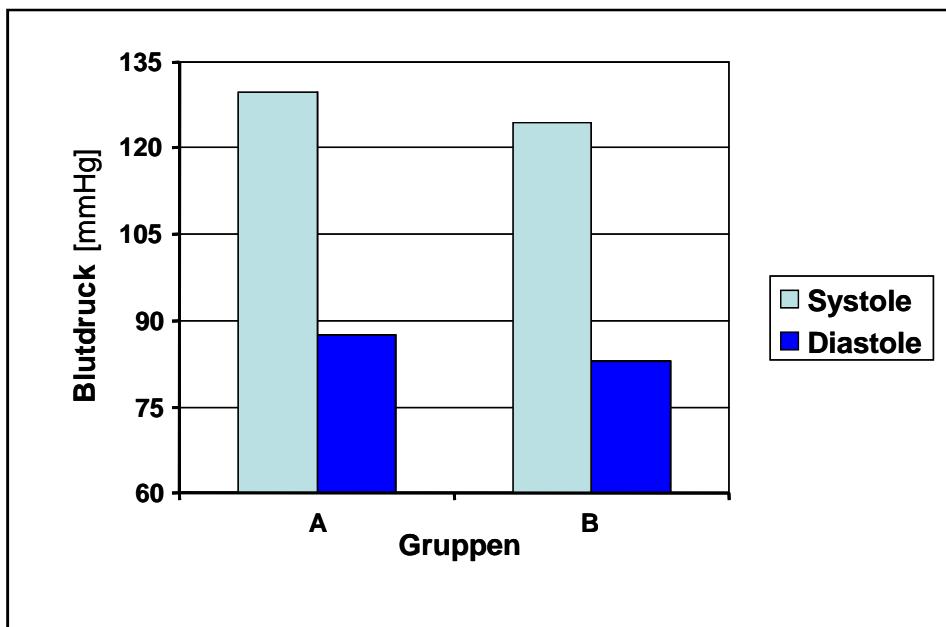


Abbildung 16: Vergleich des systolischen und diastolischen Blutdrucks in beiden Gruppen

Sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck waren zu Beginn in der Gruppe A signifikant höher (systolischer Blutdruck  $p=0,037$ ; diastolischer Blutdruck  $p=0,007$ ).

## 4.2 Teilnahme am Interventionsprogramm nach einem Jahr

In der nachstehenden Tabelle 15 wird die Teilnahme der Auszubildenden an dem Interventionsprogramm abgebildet. Die Teilnahme an der Ernährungsberatung wird folgendermaßen definiert: Keine = 0, mittel = 1-4, hoch =  $\geq 5$  Termine, an denen die Person teilgenommen hat.

Parameter \ Gruppen		n	Gruppe A	Gruppe B	p-Wert
Teilnahme am Sportprogramm	keine	33	17 (85%)	16 (72,7%)	0,460
	ja	9	3 (15%)	6 (23,3%)	
Teilnahme an Ernährungsberatung	keine	8	6 (30%)	2 (9,1%)	0,226
	mittel	22	9 (45%)	13 (59,1%)	
	hoch	12	5 (25%)	7 (31,8%)	

Tabelle 15: Teilnahme am Interventionsgruppen der BMI-Gruppen

Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe)

n= Anzahl der Teilnehmer

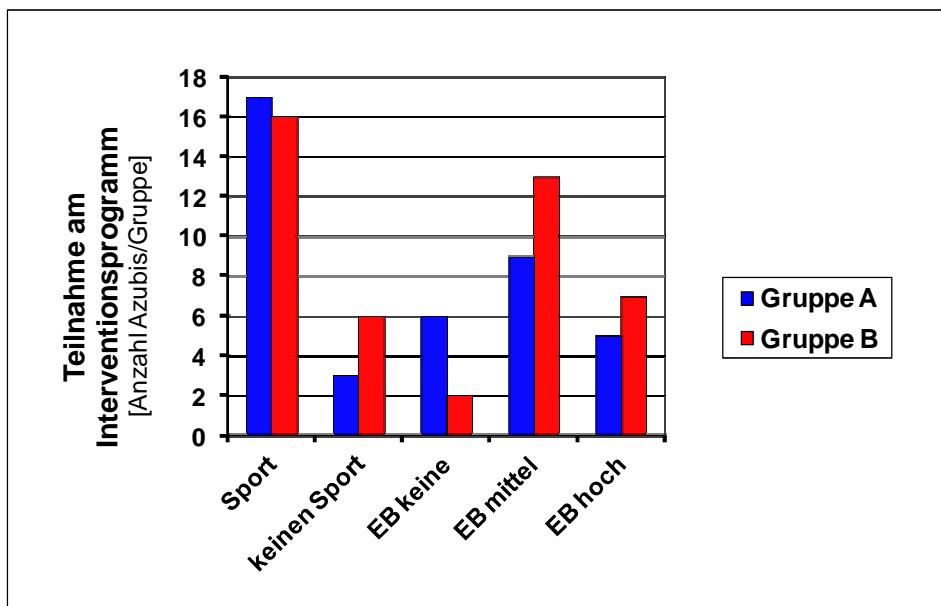


Abbildung 17: Teilnahmen am Interventionsprogramm der beiden BMI-Gruppen.

EB = Ernährungsberatung

Zusammenfassend nahmen die Personen, deren BMI im ersten Jahr gleich blieb oder abnahm, seltener am Sportprogramm und an der Ernährungsberatung teil. Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant.

### 4.3 Änderung von BMI und Sportverhalten nach einem Jahr

Zur Illustration des Ausmaßes der Veränderungen erfolgt zunächst die Darstellung des gesamten Interventionsgruppen-Kollektives (n=42) nach einem Jahr anhand von Gewicht, BMI, systolischem und diastolischem Blutdruck, sowie der Veränderung der selbst berichteten Sportstunden pro Woche. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde der Freizeit-, Schul- und Interventionssport zu einer gemeinsamen Sportvariable zusammengefasst.

Parameter	Zeit	n	MZP 2007	MZP 2008
Gewicht [kg]		42	95,2 ± 14,9	97,4 ± 16,9
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]		42	31,0 ± 4,0	31,4 ± 4,6
Blutdruck	Systole	42	126,8 ± 8,1	129,5 ± 16,4
[mmHg]	Diastole	42	85,1 ± 5,6	83,6 ± 12,7
Sportstunden/Woche		42	3,93 ± 3,77	5,45 ± 3,96
Rauch-verhalten	ja	42	11 (26,2%)	16 (38,1%)
	nein		31 (73,8%)	26 (61,9%)

Tabelle 16: Änderung der abhängigen Parameter und des Sportverhalten nach einem Jahr im gesamten Kollektives (n=42)

MZP= Messzeitpunkt

Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung

Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe)

n= Anzahl der Teilnehmer

#### 4.4 Änderung der kardiovaskulären Risikofaktoren und -indikatoren in Abhängigkeit von der Änderung des BMI

In den nachfolgenden Abbildungen sind für jeden untersuchten Parameter die Veränderungen zum Messzeitpunkt 2007 und 2008 aufgeteilt in zwei BMI-Gruppen dargestellt: Die Gruppe A, in der der BMI gleich blieb oder sank, und die Gruppe B, in der der BMI stieg.

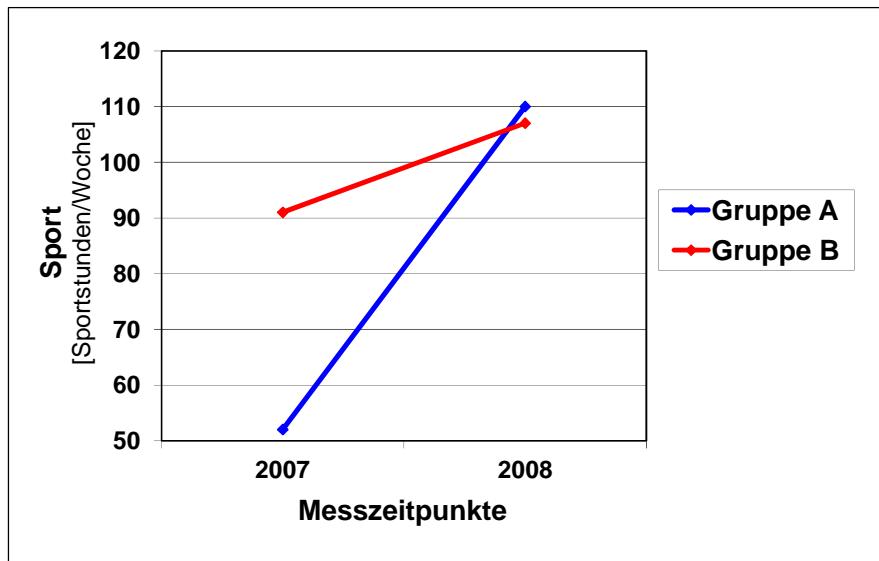


Abbildung 18: Veränderung der Sportstunden pro Woche in beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008

In der Gruppe A, in der der BMI gleich blieb oder sank, war ein deutlicherer Anstieg der wöchentlichen Sportstunden zu beobachten.

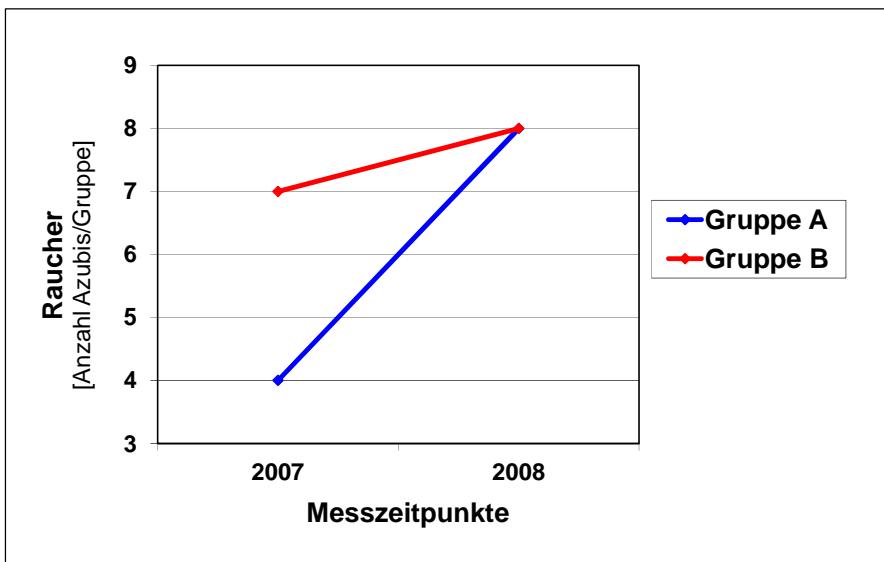


Abbildung 19: Zahl der Raucher in beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008

In beiden BMI-Gruppen erhöhte sich die Anzahl der Raucher. In der Gruppe A ist der Anstieg deutlicher zu beobachten. Somit sank die Zahl der Nichtraucher in beiden BMI-Gruppen. Es besteht eine grenzwertige Signifikanz von  $p=0,059$ .

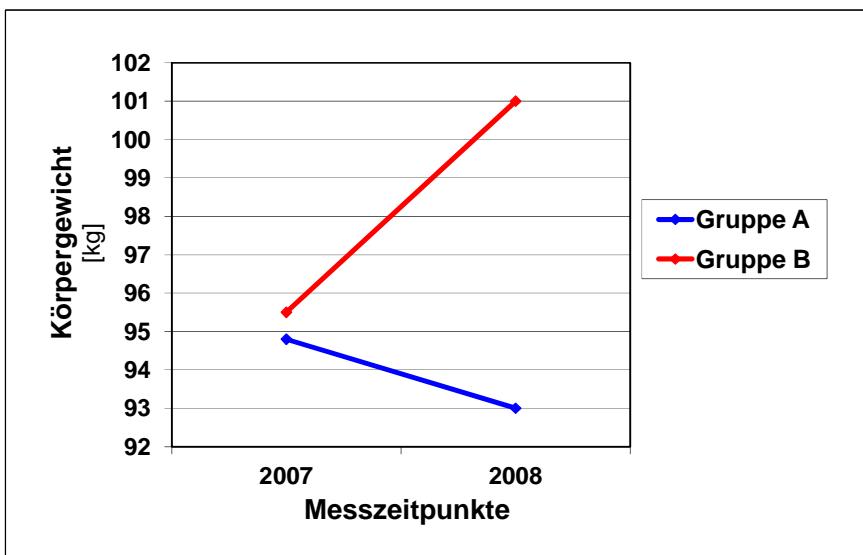


Abbildung 20: Gewichtsveränderung innerhalb der beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008

Dargestellt ist die Veränderung des Körpergewichts vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Zwischen den BMI-Gruppen gibt es einen signifikanten Unterschied in der Veränderung des Gewichts:  $p= 0,003$ .

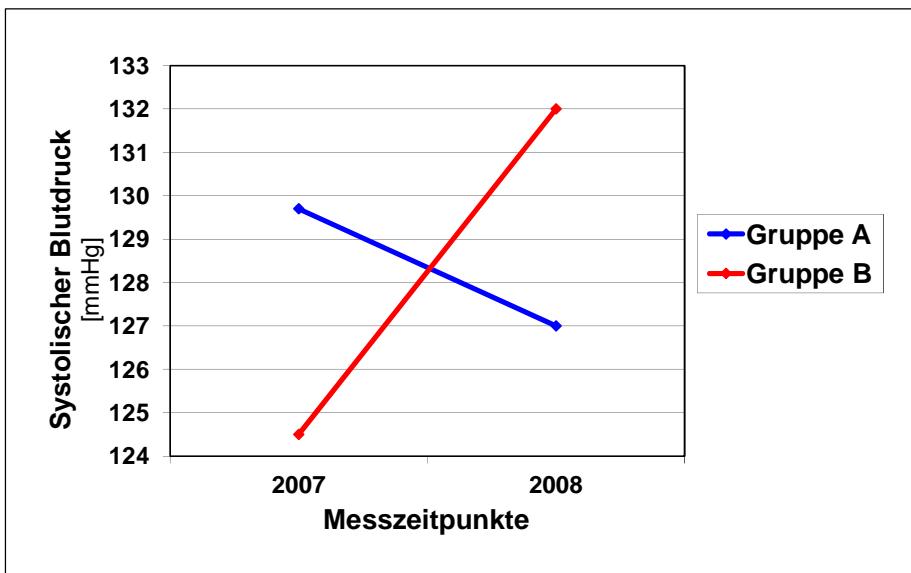


Abbildung 21: Veränderung des systolischen Blutdrucks in den beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008

Abbildung 21 zeigt die Veränderung des systolischen Blutdrucks vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Es liegt ein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des systolischen Blutdrucks vor:  $p=0,017$ .

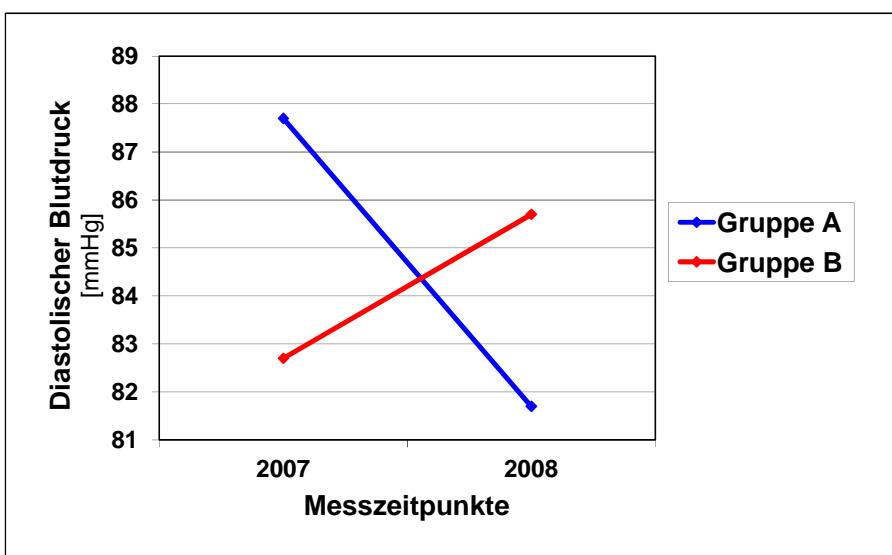


Abbildung 22: Änderung des diastolischen Blutdrucks innerhalb der beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 und 2008

In der Abbildung ist die Veränderung des diastolischen Blutdrucks vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008 dargestellt. Es gibt einen signifikanten Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des diastolischen Blutdrucks:  $p=0,048$ .

## 4.5 Überblick aller Laborwerte

Nachstehend erfolgt die Darstellung der für diese Arbeit relevanten Laborwerte, um das kardiovaskuläre Risiko abschätzen zu können.

Die unterschiedliche Anzahl der Blutproben vom Jahr 2008 im Vergleich mit dem Jahr 2007 lässt sich durch die Verweigerungen der Blutabnahme der Probanden oder vergebliche Versuche der Blutentnahme erklären.

### 4.5.1 Darstellung einzelner Laborwerte zur Diabetes mellitus-Risikoabschätzung

Zuerst erfolgt die Darstellung der Veränderung von Blutzucker und Insulin von 2007 zu 2008 für die gesamte Gruppe. Danach die Veränderung des Blutzuckers innerhalb der beiden BMI-und Sportgruppen.

In der Tabelle 17 werden die Laborwerte Blutzucker und Insulin der gesamten Gruppe zu den beiden Messzeitpunkten 2007 und 2008 verglichen.

Laborwert	n	MZP 2007	n	MZP 2008	p-Wert
<b>Blutzucker [mg/dl]</b>	42	90,8 ± 7,8	31	89,5 ± 9,3	0,265
<b>Insulin [µU/ml]</b>	42	9,3 ± 4,2	31	7,9 ± 7,2	0,129

Tabelle 17: Blutzucker und Insulin von 2007 und 2008 und dazugehöriger p-Wert

Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung

n= Anzahl der Teilnehmer

MZP= Messzeitpunkt

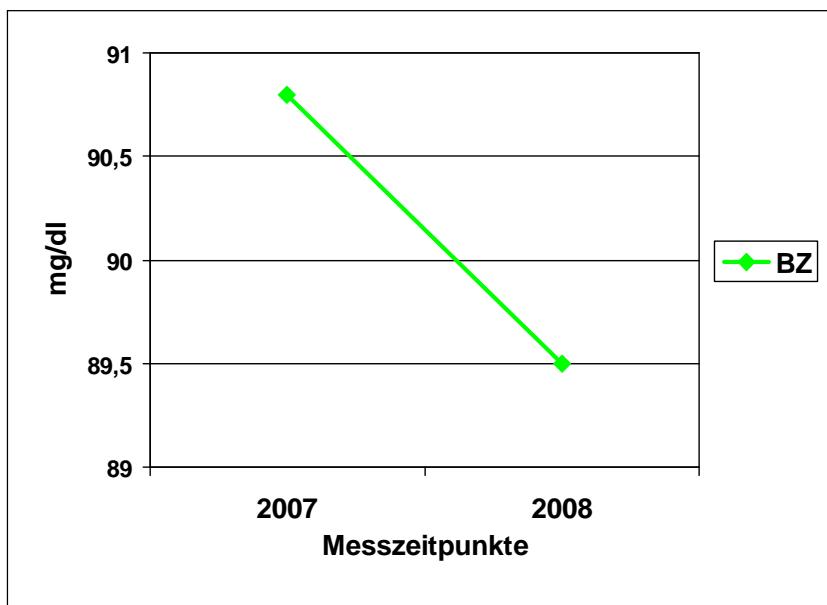


Abbildung 23: Veränderung des Blutzuckers von 2007 zu 2008

Der Blutzucker sank in der Gesamtgruppe aller Teilnehmer von 2007 bis 2008.

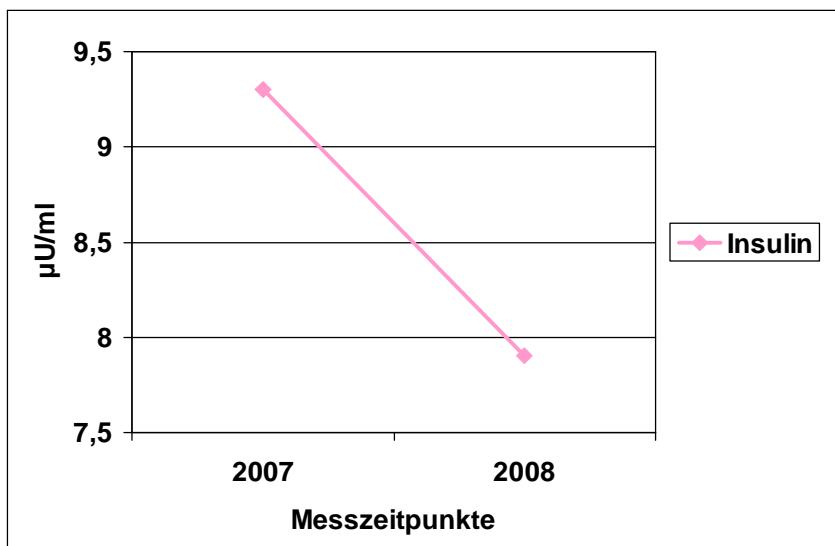


Abbildung 24: Veränderung des Insulinspiegels von 2007 zu 2008

Der basale Insulinspiegel nahm in der Gesamtgruppe von 2007 bis 2008 ab.

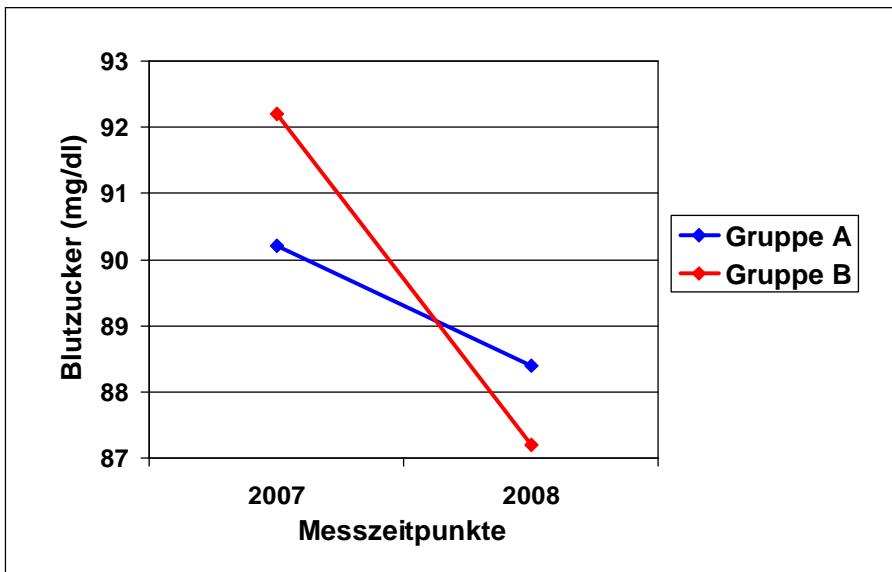


Abbildung 25: Darstellung des Blutzuckers unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

In dieser Abbildung ist die Veränderung des Blutzuckers vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008 dargestellt. Zwischen den BMI-Gruppen liegt kein signifikanter Unterschied in der Veränderung des Blutzuckers vor.

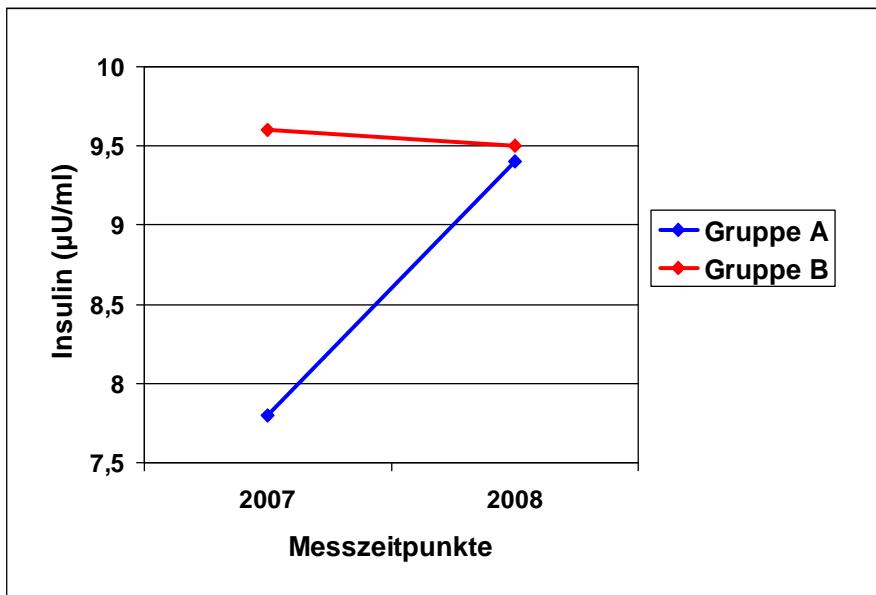


Abbildung 26: Darstellung des Insulinspiegels von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Abgebildet ist die Veränderung des Insulinspiegels vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des Insulins.

#### 4.5.2 Darstellung der Laborwerte aus dem Fettstoffwechsel

Nachstehend werden in der Tabelle 18 die Veränderungen der Parameter des Fettstoffwechsels von 2007 und 2008 gezeigt.

Laborwert	n	MZP 2007	n	MZP 2008	p-Wert
Triglyzeride [mg/dl]	42	88,1 ± 35,6	27	95,0 ± 49,6	0,425
Cholesterin [mg/dl]	42	162,8 ± 26,7	31	168,0 ± 26,6	0,077
LDL- Chol [mg/dl]	42	91,3 ± 23,3	27	96,0 ± 22,5	0,168
HDL- Chol [mg/dl]	42	52,5 ± 11,8	31	51,0 ± 12,6	0,307

Tabelle 18: Blutfette Triglyzeride, Gesamtcholesterin, LDL-und HDL-Cholesterin von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert

Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung

n= Anzahl der Teilnehmer

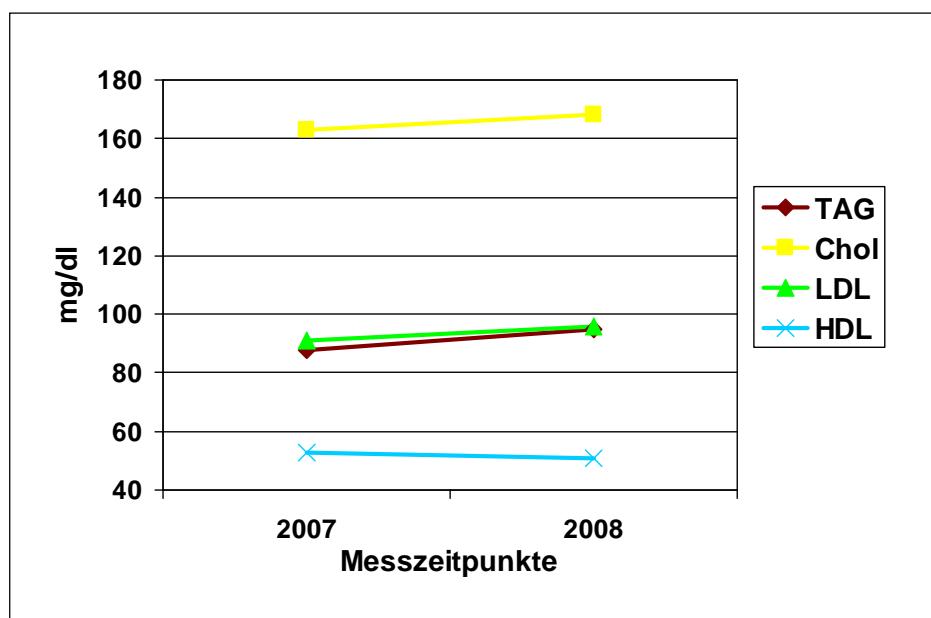


Abbildung 27: Darstellung der Fettstoffwechselparameter Triglyzeride (=TAG), Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin von 2007 und 2008

In der Gesamtgruppe gab es nur geringe Veränderungen der Fettstoffwechselparameter von 2007 zu 2008.

Veränderungen der Fettstoffwechselparameter innerhalb der beiden BMI-Gruppen.

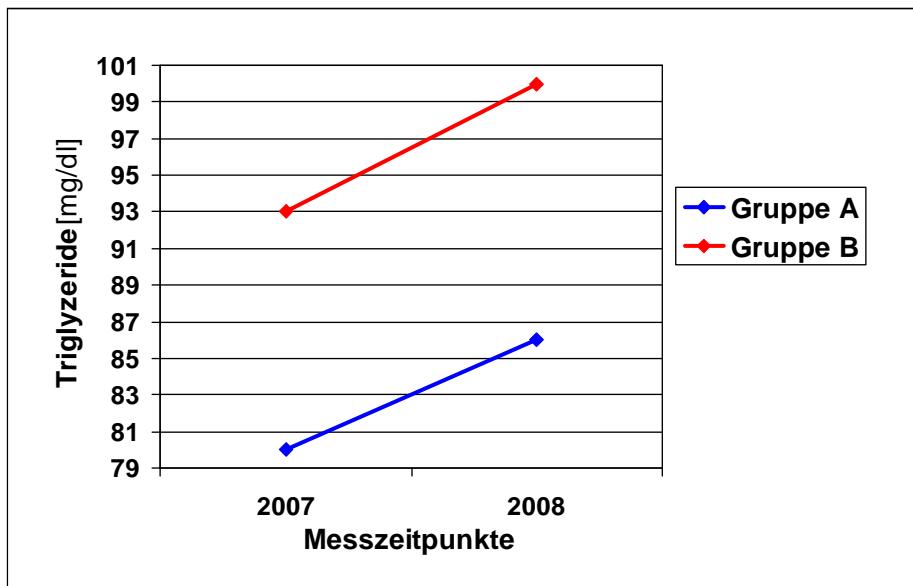


Abbildung 28: Darstellung der Triglyzeride von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Dargestellt ist die Veränderung der Triglyzeride vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Es liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung der Triglyzeride vor.

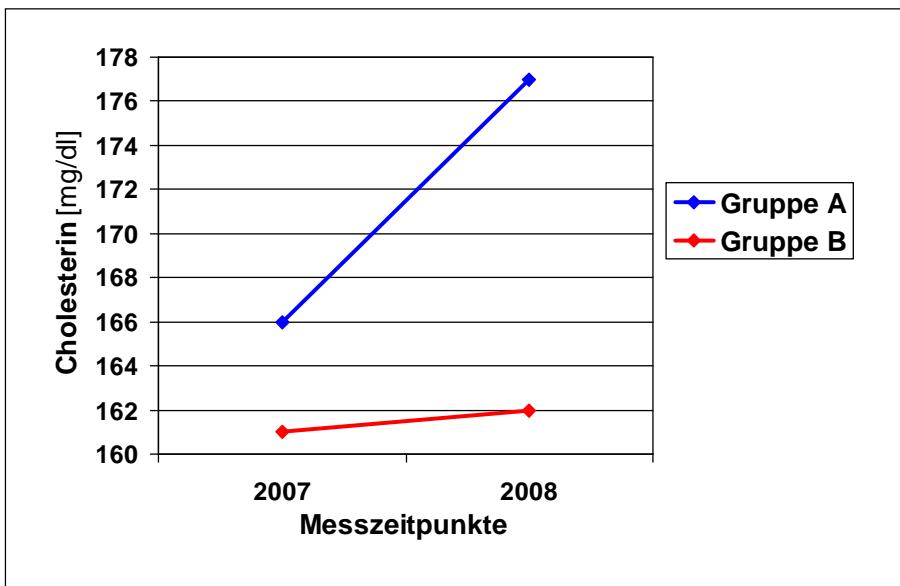


Abbildung 29: Darstellung des Gesamtcholesterins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Abbildung 29 zeigt die Veränderung des Gesamtcholesterins vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Zwischen den beiden BMI-Gruppen gibt es einen grenzwertig signifikanten Unterschied in der Veränderung des Gesamtcholesterin:  $p= 0,087$ .

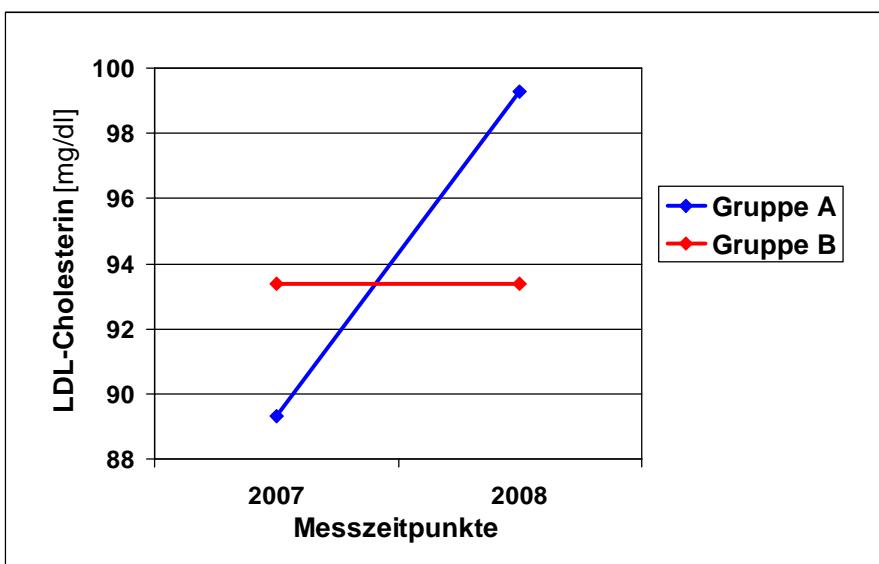


Abbildung 30: Darstellung des LDL-Cholesterins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

In dieser Abbildung ist die Veränderung des LDL-Cholesterins vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008 dargestellt. Es liegt ein grenzwertig signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des LDL-Cholesterin vor:  $p= 0,079$ .

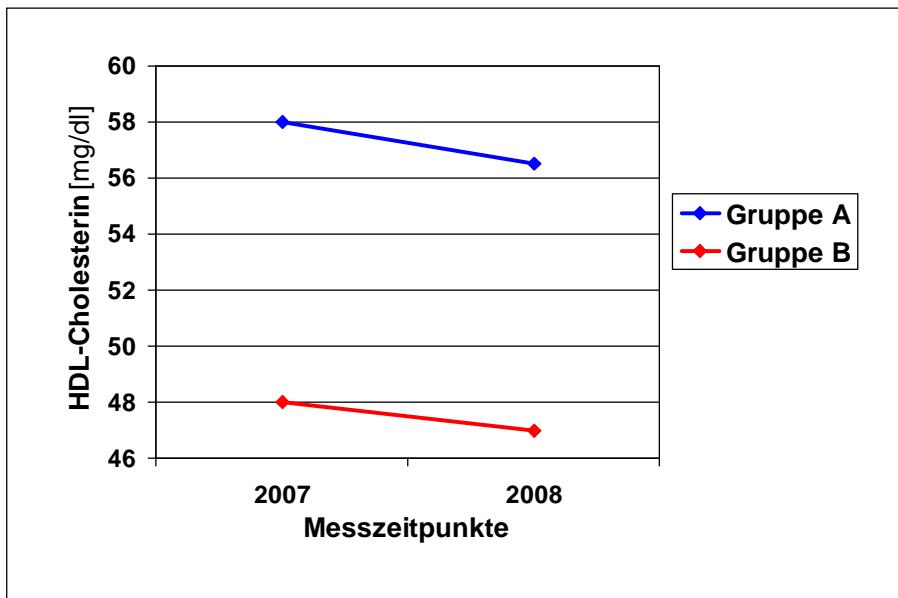


Abbildung 31: Darstellung des HDL-Cholesterins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Abgebildet ist die Veränderung des HDL-Cholesterins vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Zwischen den BMI-Gruppen gibt es keinen signifikanten Unterschied in der Veränderung des HDL-Cholesterin.

#### 4.5.3 Darstellung der Entzündungsparameter

Die Tabelle 19 zeigt die Veränderung der Entzündungsparameter C-reaktives Protein, Interleukin 6 und den Tumornekrosefaktor  $\alpha$  für die Jahre 2007 und 2008.

Laborwert	n	MZP 2007	n	MZP 2008	p-Wert
<b>CRP</b> [mg/dl]	42	$0,3 \pm 0,3$	31	$0,3 \pm 0,4$	0,107
<b>IL-6</b> [pg/ml]	42	$4,9 \pm 4,3$	24	$2,4 \pm 1,0$	<b>0,001</b>
<b>TNF-<math>\alpha</math></b> [ng/l]	42	$2,4 \pm 1,3$	31	$1,9 \pm 1,3$	0,083

Tabelle 19: Entzündungsparameter CRP, IL-6 und TNF- $\alpha$  von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert

Zahl  $\pm$  Zahl = Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung

n = Anzahl der Teilnehmer

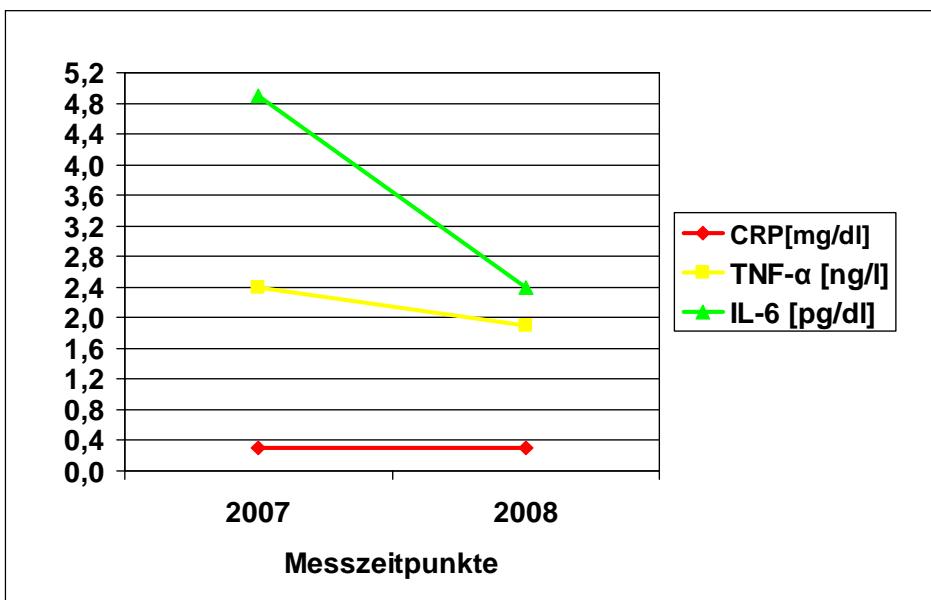


Abbildung 32: Darstellung der Entzündungsparameter CRP, IL-6 und TNF- $\alpha$  von 2007 und 2008

Das Interleukin 6 sank in der Gesamtgruppe von 2007 bis 2008 signifikant. Das C-reaktive Protein zeigte nur geringe Veränderungen von 2007 bis 2008 in der Gesamtgruppe und der Tumornekrosefaktor  $\alpha$  sank leicht ab von 2007 bis 2008.

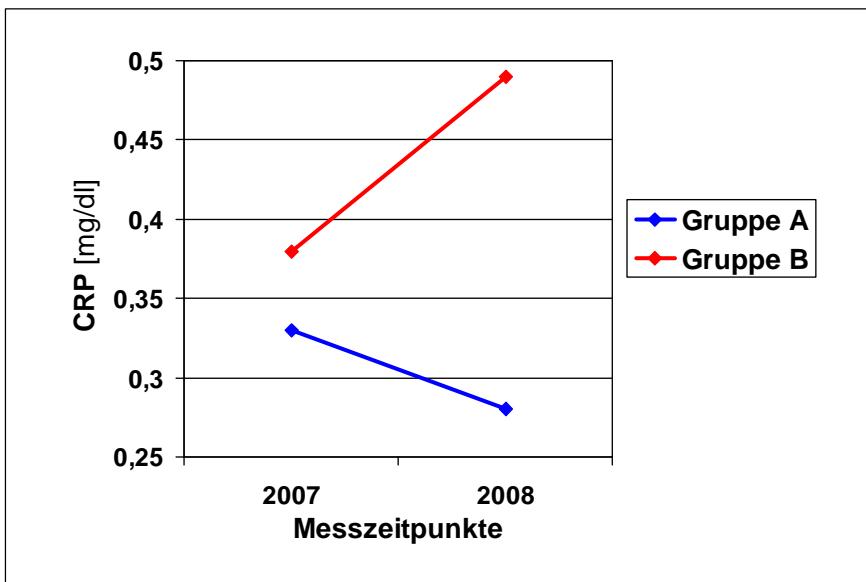


Abbildung 33: Darstellung des CRP von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

In dieser Abbildung ist die Veränderung des CRP vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008 dargestellt. Es liegt ein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des CRP vor:  $p= 0,001$ .

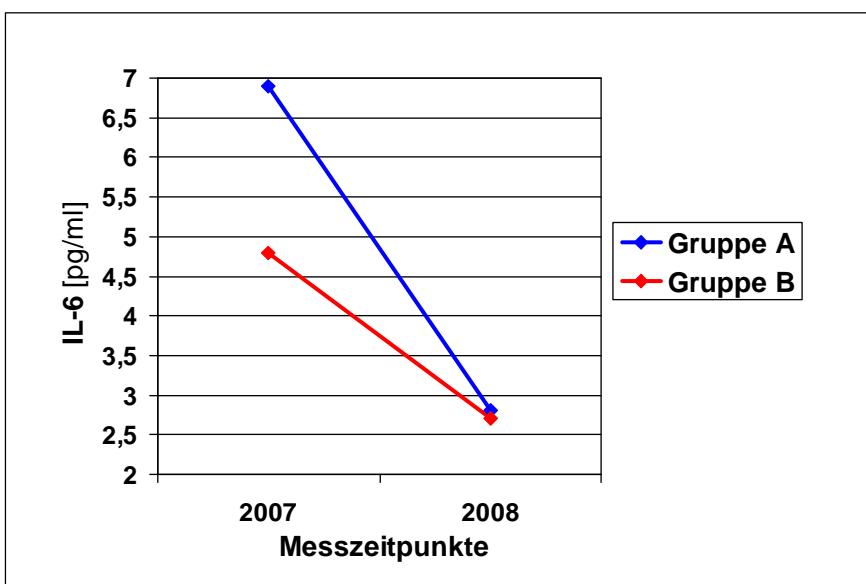


Abbildung 34: Darstellung des IL-6 von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Dargestellt ist die Veränderung des IL-6 vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Zwischen den BMI-Gruppen gibt es einen grenzwertig signifikanten Unterschied in der Veränderung des Interleukin 6:  $p= 0,078$ .

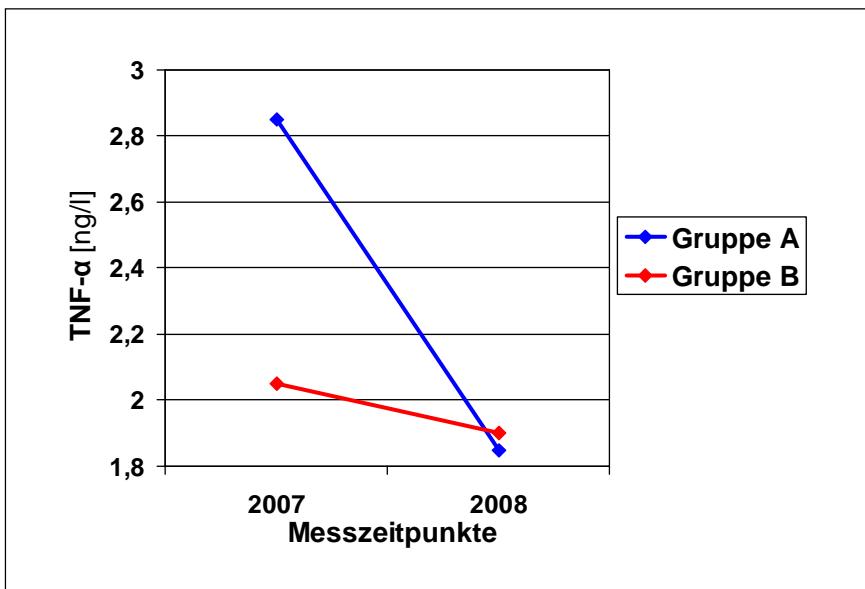


Abbildung 35: Darstellung des TNF- $\alpha$  von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

In Abbildung 35 ist die Veränderung des Tumornekrosefaktors  $\alpha$  vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des TNF- $\alpha$ .

#### 4.5.4 Darstellung der Adipozytenhormone Leptin und Adiponektin

In der Tabelle 20 sind die Veränderungen der Messwerte der Adipozytenhormone Leptin und Adiponektin von 2007 und 2008 dargestellt.

Laborwert	n	MZP 2007	n	MZP 2008	p-Wert
<b>Leptin [<math>\mu</math>g/l]</b>	42	$19,5 \pm 13,7$	31	$19,1 \pm 14,6$	0,649
<b>Adiponektin [mg/l]</b>	42	$5,7 \pm 3,4$	31	$5,0 \pm 2,8$	<b>0,024</b>

Tabelle 20: Adipozytenhormone Leptin und Adiponektin von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert  
 Zahl  $\pm$  Zahl = Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung  
 n= Anzahl der Teilnehmer

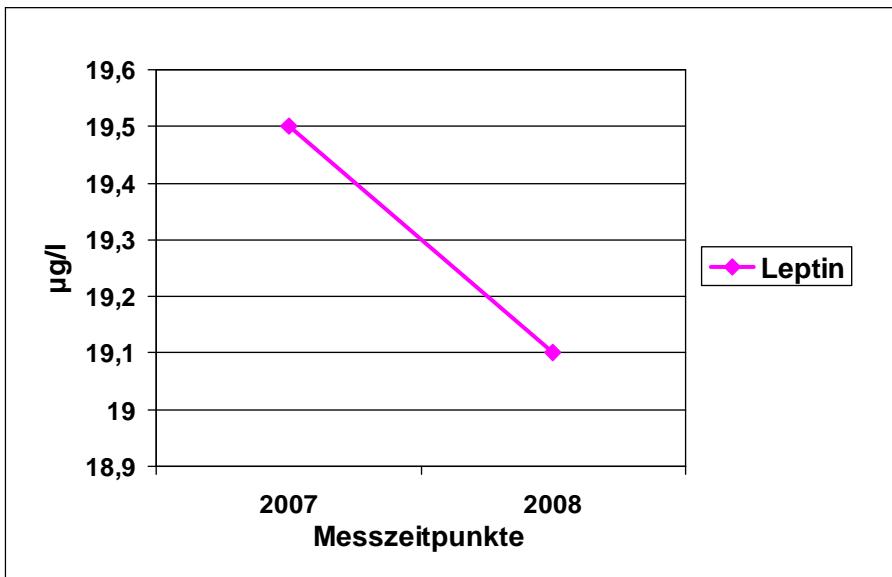


Abbildung 36: Darstellung des Adipozytenhormons Leptin von 2007 und 2008

In der Gesamtgruppe sank das Leptin von 2007 bis 2008.

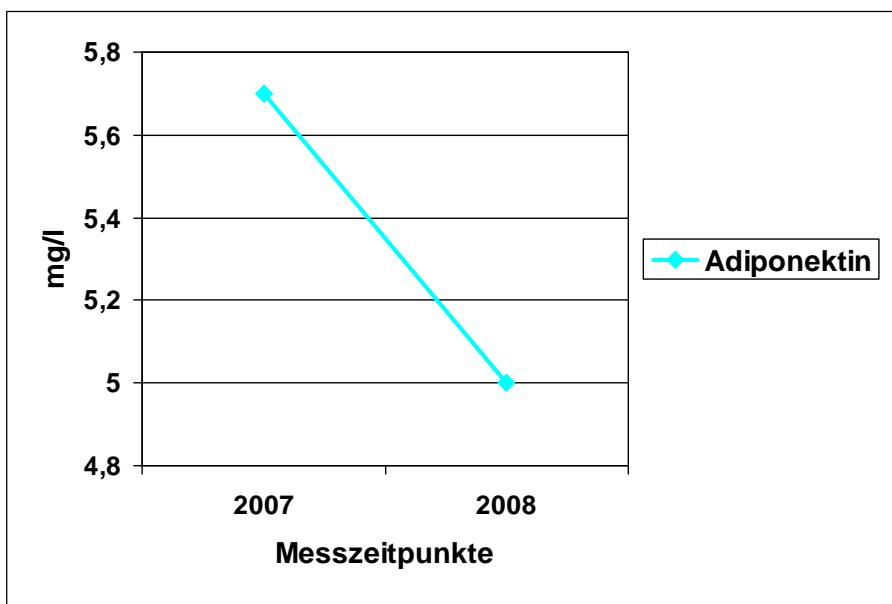


Abbildung 37: Darstellung des Adipozytenhormons Adiponektin von 2007 und 2008

Das Adiponectin sank signifikant ab von 2007 bis 2008 in der Gesamtgruppe.

Nachfolgend die Veränderung der Adipozytenhormone unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung.

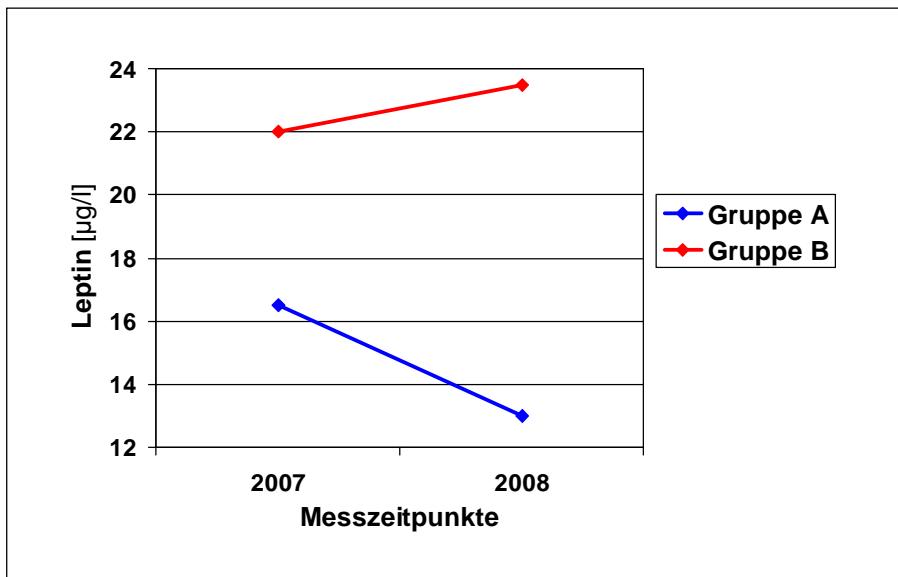


Abbildung 38: Darstellung des Leptins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Dargestellt ist die Veränderung des Leptin vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Zwischen den BMI-Gruppen gibt es einen signifikanten Unterschied in der Veränderung des Leptin: Mit sinkendem BMI sinkt auch die Leptinkonzentration im Blut:  $p= 0,009$ .

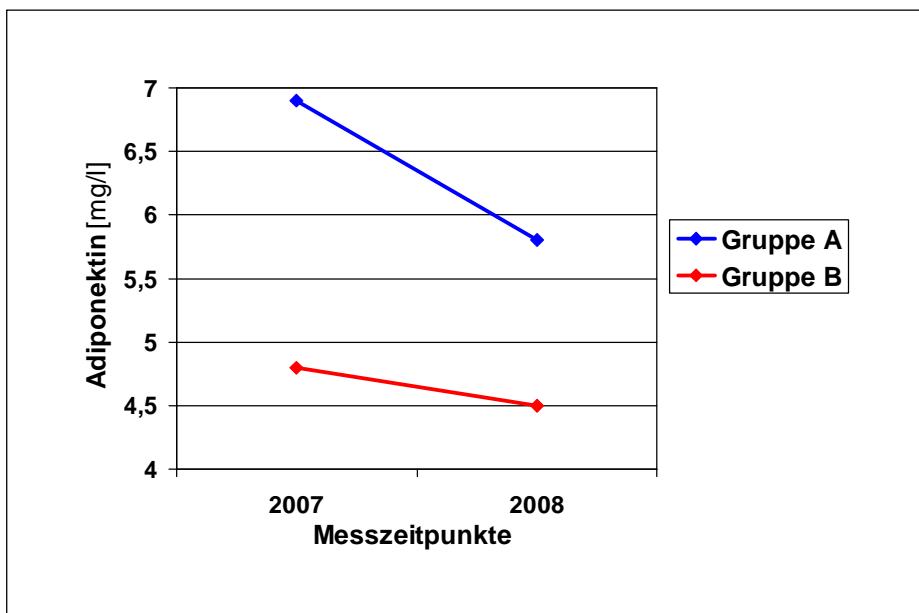


Abbildung 39: Darstellung des Adiponektins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Sportteilnahme

In dieser Abbildung ist die Veränderung der Adiponektin-Konzentration vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008 dargestellt. Es liegt kein signifikanter Unterschied zwischen den BMI-Gruppen in der Veränderung des Adiponektins vor.

#### 4.5.5 Darstellung des Fibrinogen und der Harnsäure

Tabelle 21 zeigt die Messwerte der Laborwerte Fibrinogen und Harnsäure für die Jahre 2007 und 2008 und den dazugehörigen p- Wert.

Laborwert	n	MZP 2007	n	MZP 2008	p-Wert
<b>Fibrinogen</b> [mg/dl]	42	$342,7 \pm 140,9$	31	$358,0 \pm 127,7$	0,343
<b>Harnsäure</b> [mg/dl]	42	$5,8 \pm 1,1$	31	$6,0 \pm 1,3$	0,179

Tabelle 21: Fibrinogen und Harnsäure von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert

Zahl  $\pm$  Zahl= Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung

n= Anzahl der Teilnehmer

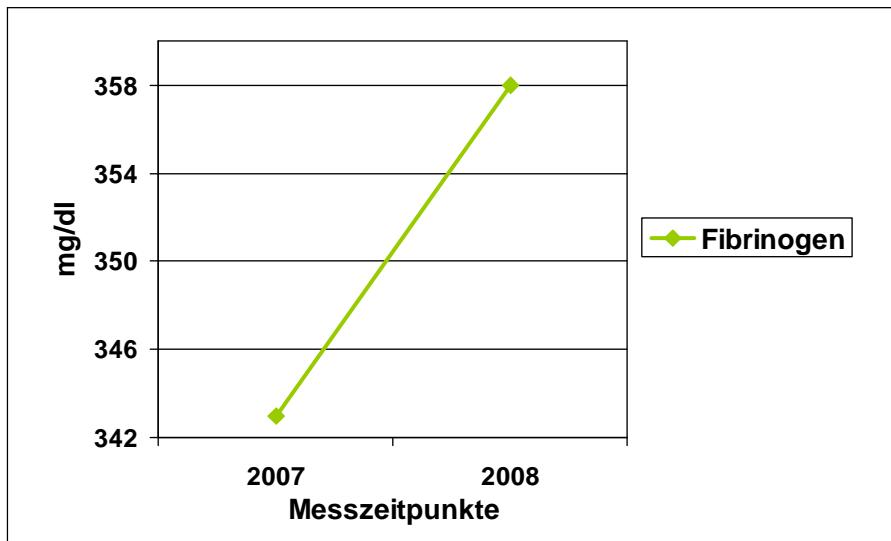


Abbildung 40: Darstellung des Gerinnungsfaktors Fibrinogen von 2007 und 2008

Das Fibrinogen stieg in der Gesamtgruppe von 2007 bis 2008.

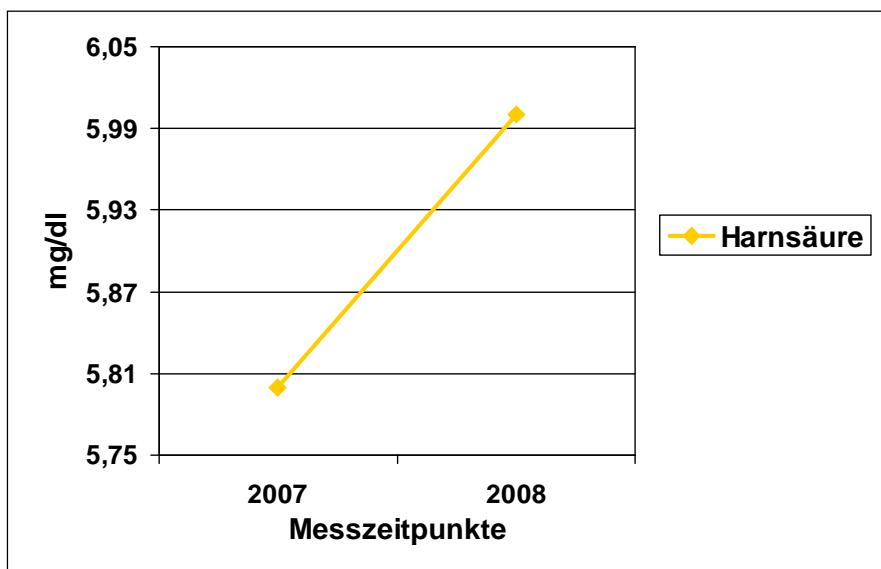


Abbildung 41: Darstellung der Harnsäure von 2007 und 2008

Der Harnsäurespiegel stieg in der Gesamtgruppe von 2007 bis 2008.

Nachfolgend die Veränderung von Fibrinogen und Harnsäure unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung.

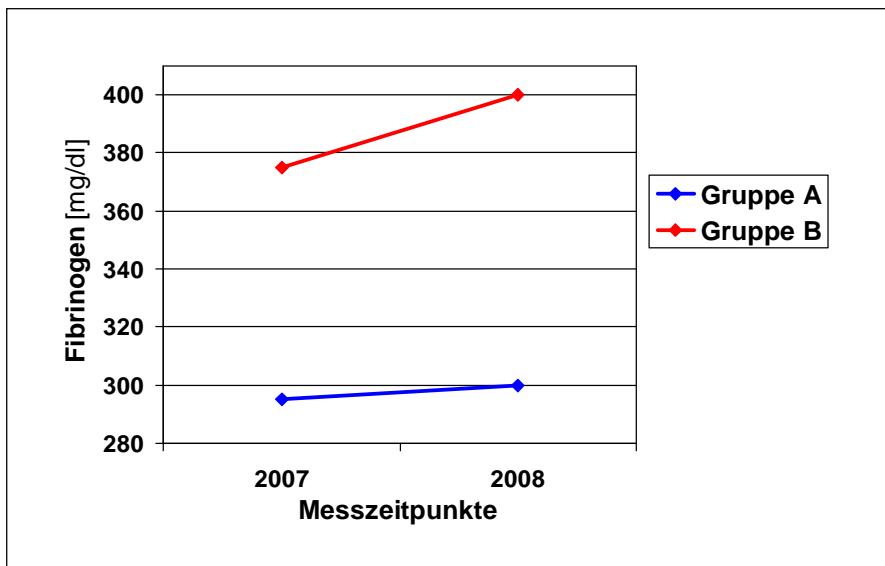


Abbildung 42: Darstellung des Firbrinogens von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

Dargestellt ist die Veränderung des Fibrinogens vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008. Zwischen den BMI-Gruppen gibt es keinen signifikanten Unterschied in der Veränderung des Fibrinogens.

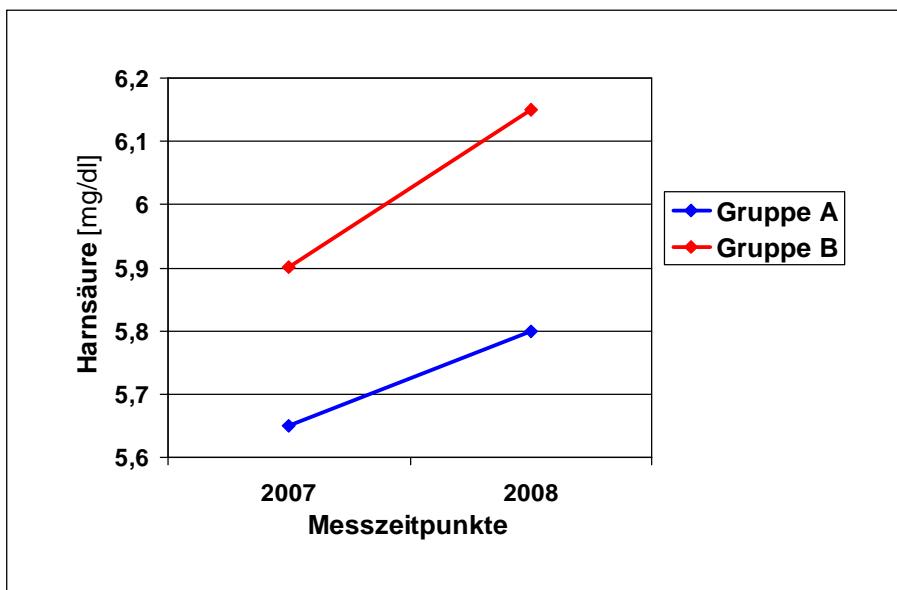


Abbildung 43: Darstellung der Harnsäure von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung

In Abbildung 43 ist die Veränderung der Harnsäure vom Messzeitpunkt 2007 zu 2008 dargestellt. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zwischen den BMI-Gruppen hinsichtlich der Veränderung des Harnsäurespiegels.

## 5 Diskussion

Übergewicht und Adipositas gehen mit einem erheblich erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes mellitus einher. Es bedarf deshalb Strategien diese zu reduzieren oder zu verhindern. Die Studie „Fit4You“ beinhaltete ein Gesundheitsprogramm, bestehend aus Ernährungs-, Sportprogramm und Life-Skill-Training, für junge Auszubildende der Audi AG, die einen  $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$  bei der Einstellungsuntersuchung hatten. Ziel der Intervention war es, das Gewicht und somit den BMI der Auszubildenden zu reduzieren und damit das kardiovaskuläre Risiko zu senken. Ob mit einer Abnahme des BMI auch tatsächlich eine günstige Entwicklung im kardiovaskulären Risikoprofil verbunden ist, war Gegenstand dieser Untersuchung.

Es zeigte sich, dass mit der Abnahme des BMI günstige und ungünstige Veränderungen der kardiovaskulären Risikofaktoren einher gehen:

Im Verlauf eines Jahres sanken bei den Personen, die abgenommen oder ihr Gewicht gehalten hatten im Vergleich zu denen, die zugenommen hatten, der Blutdruck, ebenso die Entzündungsparameter CRP und IL6, sowie das fettgewebsabhängige Leptin. Das LDL-Cholesterin dagegen stieg tendenziell stärker in dieser Gruppe an. Wenn auch statistisch nicht signifikant, so fiel auf, dass unter den Personen mit geringerem oder gleichen Gewicht 4 von 20 begonnen hatten zu rauchen, unter denen mit gestiegenem Gewicht nur 1 von 22.

## 5.1 Diskussion der Methode

### 5.1.1 Studienform

Die hier dargestellte Studie wurde im Design einer prospektiven Kohortenstudie durchgeführt, eingebettet in eine kontrollierte Interventionsstudie. Die Aufteilung in die beiden BMI- Gruppen, Gewichtskonstanz bzw. Gewichtsabnahme oder Gewichtszunahme erfolgt aufgrund der Überlegung, dass bereits eine einjährige Gewichtskonstanz bei dieser bereits in jungem Alter deutlich übergewichtigen Gruppe einen präventiven Erfolg darstellt.

Die Intervention fand - im Sinne einer Feldstudie - in der betrieblichen Lebenswelt, d.h. im Ausbildungszentrum eines großen Automobilwerks statt. Das hat zur Folge, dass - im Gegensatz zu einem Experiment - viele Randbedingungen nur beobachtet und nicht beeinflusst werden konnten. Methodische Einschränkungen betreffen in Folge dessen z.B. die Möglichkeiten der Prozessevaluation: Zwar war erfassbar, wer wie oft an dem angebotenen Schulungs- und Sportprogramm teilgenommen hatte, die körperlichen Aktivitäten außerhalb konnten jedoch nur anamnestisch erfasst werden, die Essgewohnheiten praktisch gar nicht. Somit bleibt offen, was zu der Abnahme oder Zunahme des BMI geführt hat.

### 5.1.2 Kollektiv

Die jugendlichen Studienteilnehmer sind Auszubildende der Audi AG im Alter zwischen 16 und 18 Jahren und haben einen  $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ . Von den insgesamt 900 Auszubildenden aus zwei Einstellungsjahren sind 25,2% (227) übergewichtig oder adipös, d.h. jeder vierte Auszubildende hat in jungen Jahren ein Gesundheitsrisiko. Von diesen 227 Azubis haben nur 60 Jugendliche an der Studie teilgenommen. Warum die Resonanz bei den Jugendlichen so unzureichend war, lässt sich aus den vorliegenden Daten nicht erklären. In direkten Befragungen wurde als ein Hauptgrund für die Nichtteilnahme unter anderem die aufzuwendende zusätzliche Zeit für die Studie angegeben.

Aufgrund der geringen Gruppenstärke können die Ergebnisse weniger als repräsentativ angesehen werden.

Bei kleiner Fallzahl und mehrfachen statistischen Vergleichen besteht die Gefahr, dass statistisch signifikante Unterschiede zufällig zustande kommen. Da es sich um eine Beobachtungsstudie handelt, wurde keine Bonferroni-Korrektur o.ä. vorgenommen. Die Ergebnisse müssen aber dementsprechend vorsichtig, d.h. als hypothesengenerierend, interpretiert werden.

### **5.1.3 Messung**

Bei der Messung bestimmter Werte gibt es untersucherabhängige und untersucherunabhängige Parameter.

Abhängige Untersuchungsparameter waren der systolische und diastolische Blutdruck, die Körpergröße und der Taillen- bzw. der Hüftumfang.

Zu den unabhängigen Messungen zählten apparative Untersuchungen, wie z.B. die Bioimpedanzmessung zur Erfassung der Körperzusammensetzung.

Die Frage der Übergewichtigkeit wurde mit dem BMI operationalisiert: Da Untersuchungen bei Erwachsenen zeigen, dass der Bauchumfang ein guter Prädiktor für spätere gesundheitliche Probleme bei Übergewicht ist, wurde auch diese Messung diskutiert. Die Waist-Hip-Ratio ist aber sehr untersucherabhängig und störanfällig. Zur besseren Vergleichbarkeit der BMI-Werte zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten wurde der BMI deshalb bevorzugt. Außerdem sind unsere Studienteilnehmer Jugendliche ab 16 Jahren. Für Heranwachsende ist der BMI besser validiert. [KiGGS-Studie 2011, Zwiauer 1997]

Weitere abhängige Parameter waren die Blutdruckmessungen zu jedem Messzeitpunkt. Aufgrund zeitlicher Vorgaben konnte der Blutdruck jeweils nur zu einem Zeitpunkt gemessen werden, während für die Diagnose einer arteriellen Hypertonie eine Messung an mehreren Tagen gefordert wird. Somit sind die Blutdruckwerte stärker durch momentane Schwankungen bestimmt.

Ein weiterer Einflussfaktor ist der sogenannte "Weißkittel-Effekt". Dieser Effekt kann erklären, dass der Blutdruck zum Zeitpunkt der Messung höher war als normal. Unberücksichtigt blieb die mögliche Auswirkung eingeleiteter medikamentöser Therapien eines erhöhten Blutdruckes durch einen Hausarzt der Auszubildenden.

Bei der Blutabnahme fiel auf, dass einige unserer Auszubildenden auf Nachfrage nicht nüchtern kamen. Die Azubis bekamen ein ausführliches Informationsblatt, in dem genau beschrieben war, was „nüchtern“ bedeutet, jedoch hielten sich nicht alle an diese Angaben. Vor der Blutabnahme sollte eine Nahrungs- und Alkoholkarrenz von 16 Stunden beachtet werden. Wird dieser Zeitraum nicht eingehalten, kann es zu einer falsch hohen Bestimmung des Nüchternblutzuckers, des Insulins und der Triglyzeride kommen.

Zu den untersuchten Laborwerten mit Vorhersagewert für das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung gehören der Blutzucker und der Insulinspiegel als Indikatoren für den Diabetes mellitus. Ein normal venöser Nüchternblutzucker sollte unter 100 mg/dl liegen. Ein Blutzucker zwischen 100 und 125 mg/dl ist abnorm. Ein Blutzucker über 126 mg/dl weist per Definition auf eine diabetische Stoffwechsellsage hin. Erst nach zwei unabhängigen Messungen des Blutzuckers kann man eine genaue Aussage über das diabetische Risiko treffen. Die Bestimmung des Blutzuckers ist eine einfache, schnelle und gebräuchliche Untersuchungsmethode. Zur besseren Beurteilung bzw. für eine genauere Diabetes-Diagnostik ist zum einen eine mehrmalige Messung in kurzen Abständen des Blutzuckers notwendig, was in der vorliegenden Studie nicht möglich war. Zum anderen stellt ein Glukosetoleranztest einen weiteren wichtigen Untersuchungsparameter in der Diagnostik dar. Außerdem sind die Bestimmung der Glukose im Urin und die Bestimmung des Hb-A1c bei der Diagnostik eines Diabetes mellitus wichtiger Bestandteil. Mit der Bestimmung des C-Peptids, Bestandteil des Insulin beim Abbau, ist eine deutlich genauere Aussage über den Insulinspiegel möglich.

Das Insulin ist ein wichtiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und arteriosklerotische Gefäßschäden. Die Insulinausschüttung aus dem Pankreas

wird durch die gastrointestinalen Hormone aus Magen und Dünndarm aktiviert und bedarf deshalb eine Nüchternheit vor der Blutabnahme. Der Insulinspiegel wird zur Unterscheidung der Diabetestypen I und II herangezogen. Des Weiteren wird mit dem Insulinspiegel und dem Nüchternblutzucker der Homa-Index berechnet. Ein erhöhter Homa-Index spiegelt eine Insulinresistenz wieder und wird zur Diagnostik des Diabetes mellitus Typ II benutzt. Der Insulinspiegel bedarf bei der Präanalytik ein aufwendiges Verarbeitens und ist daher anfällig für Störungen. Außerdem hat der Insulinspiegel intravasal eine verkürzte Halbwertzeit. [Anderson, 2001; Norris et. al, 2005]

Zur Beurteilung des Fettstoffwechsels werden die Triglyzeride, das Gesamtcholesterin, das LDL-und das HDL-Cholesterin betrachtet. Man weiß, dass durch eine mäßige Gewichtsreduzierung eine Verbesserung des Lipidprofils erreicht werden kann, die wiederum eine Senkung des kardiovaskulären Risikos bewirkt. Durch eine Gewichtsreduzierung sollte das Gesamtcholesterin, die Triglyzeride und das LDL-Cholesterin sinken und das HDL-Cholesterin steigen. [Anderson, 2001] Das HDL-Cholesterin ist der Parameter bei den Blutfetten, der steigen sollte, um das freies Cholesterin von peripheren Zellen zurück zur Leber zu transportieren und damit antiatherogen und kardioprotektiv zu sein. Die Einnahme von Kontrazeptiva kann bei den weiblichen Teilnehmern zusätzlich das Cholesterin erhöhen.

Das C-reaktive Protein ist ein empfindlicher, aber unspezifischer Entzündungsparameter aus der Gruppe der Akut-Phase-Proteine. Es gibt proinflammatorische Stimuli, wie z. B. Rauchen oder Diabetes mellitus Typ 2, die das CRP ansteigen lassen. Aber auch akute Infektionen, wie z.B. ein grippalen Infekt, erhöht das CRP. Es konnte nachgewiesen werden, dass eine CRP-Erhöhung assoziiert ist mit Atherosklerose und einem erhöhten koronaren Risiko. [König et al., 2003] Durch Erhöhung der Freizeitaktivität bzw. die kardiopulmonale Fitness und Gewichtsreduzierung kann das C-reaktive Protein gesenkt werden. Außerdem gab es unter den Azubis einige Raucher, bei denen sicherlich das CRP erhöht gewesen sein kann.

Das Interleukin 6 ist ein entzündungshemmendes Zytokin und gilt als Gegenspieler des Tumornekrosefaktors α. Es gehört in die Gruppe der Akut-Phase-Proteine und aktiviert die Lymphozyten. Man weiß, dass erhöhte IL-6 Werte zum einen die Insulinempfindlichkeit senken und damit ein erhöhtes Risiko für Diabetes mellitus besteht. Zum anderen ist ein erhöhter IL-6 Wert assoziiert mit dem plötzlichen Herztod. [Empana et al., 2010]

Der Tumornekrosefaktor α wird in den Adipozyten synthetisiert und freigesetzt. Bei einem hohen Körpergewicht sezernieren und exprimieren die Adipozyten vermehrt TNF-α. Dies führt zu einer Reduzierung der membranständigen Glukosetransportern. Daraus resultiert eine erhöhte Insulinresistenz und es folgt eine Hyperinsulämie und eine Hyperglykämie mit Ausbildung eines Diabetes. [Halle et al, 2000]

Fibrinogen ist Teil des Blutgerinnungssystems und wird durch das Enzym Thrombin und Calcium zu Fibrin umgewandelt, das wiederum für die Entstehung von sekundären Thromben verantwortlich ist. Des Weiteren ist Fibrinogen bei der Thrombozytenaggregation von Bedeutung und zählt zu den Akut-Phase-Proteinen. Fibrinogen wird aber heute auch zu kardiovaskulären Risikofaktoren gezählt, welches eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Arteriosklerose und Herzinfarkt spielt. [Ernst et al., 1993] Bei Werten, die deutlich und dauerhaft über 500mg/dl liegen, ist das kardiovaskuläre Risiko erhöht.

Durch akute Infektionen können die oben genannten Entzündungsparameter IL-6 und der TNF-α, sowie das Fibrinogen verfälscht werden.

Der Harnsäure-Spiegel sollte physiologisch unter 6 mg/dl liegen. Die Harnsäure ist ein Abbauprodukt des Purinstoffwechsels und wird über die Niere ausgeschieden. Liegt der Harnsäure-Spiegel über 7 mg/dl spricht man von einer Hyperurikämie und die Harnsäure lagert sich in Form von Kristallen in Gelenken und Sehnen ab. Diese können dann symptomatisch werden, z.B. mit nächtlichen Schmerzen im Großzehengrundgelenk oder einer Schwellung und Rötung von anderen Gelenken und Sehnen (Gicht). Mit einer Umstellung der Ernährung, d.h. weniger Fleisch, Alkohol und Salz, mehr Obst und Gemüse, sinkt zum einen der Harnsäure-Spiegel und auch das Gewicht verändert sich

positiv. Die Harnsäure ist Bestandteil bei der Beurteilung des metabolischen und kardiovaskulären Risikos. [Dessein et al., 2000]

Leptin wird von den Adipozyten freigesetzt und reguliert zentral zum einen den Fettstoffwechsel und zum anderen das Hunger-/Sättigungsgefühl. Eine vermehrte Synthese im Adipozyten übermittelt zentral ein zu hohes Gewicht und führt damit zur Reduzierung des Appetits und zu einer erhöhten Thermogenese. Leptin regt den Sympathikus an und erhöht somit den Blutdruck und die Herzfrequenz. Bei Übergewichtigen und Adipösen ist ein zu hoher Leptin-Spiegel zu beobachten, der aber aufgrund einer Leptinresistenz den oben genannten Mechanismus nicht in Gang setzt. Durch Reduzierung des Körpergewichtes und durch Erhöhung der sportlichen Aktivität kann die Leptinresistenz durchbrochen und die Freisetzung des Leptins gesenkt werden. [Halle, Berg, Keul, 2000]

Adiponektin wird ebenfalls aus den Adipozyten freigesetzt und hat eine antiinflammatorische und antiatherogene Wirkung. Es verstärkt des Weiteren die Insulinwirkung an den Fettzellen und wirkt damit protektiv bei der Entstehung von Diabetes mellitus. Ein erniedrigter Adiponektinspiegel erhöht somit das Risiko für die Entstehung von Diabetes und Gefäßschäden. [Diez, 2003] Bei Übergewichtigen und Adipösen ist das Adiponektin deutlich erniedrigt. Das erhöhte Risiko für die Entstehung von Arteriosklerose und Diabetes erhöht sich. Bei vollgefüllten Fettzellen wird kein Adiponektin produziert und freigesetzt. Durch Reduzierung des Körpergewichts kann die Adiponektinkonzentration im Blut positiv beeinflusst werden. [Wei-Shiung, 2001]

#### **5.1.4 Vergleich der beiden BMI-Gruppen**

Die Aufteilung in die beiden BMI- Gruppen erfolgte, wie oben erwähnt, aus der Überlegung heraus, dass ein Halten des Gewichtes ebenso wie eine Abnahme bereits als Erfolg zu werten sind. Aus Gründen der Messunschärfe und um möglichst zwei gleich große Gruppen zu erzeugen wurde eine BMI-Änderung von +0,35 bis +/- 0 noch als gleichbleibend definiert. Ein erhöhten BMI wurde

definiert als eine Differenz von +0,52 bis +4,60 kg/m<sup>2</sup> zum Ausgangswert (Gruppe B). Das muss bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden, da eine rigorosere Definition von Abnahmeverlauf möglicherweise andere Kontraste erzeugt hätte.

Man kann aber die beiden BMI-Gruppen sehr gut miteinander vergleichen: Alter, Geschlecht, Schulabschluss, Migrationshintergrund waren in beiden Gruppen gleich verteilt.

## 5.2 Diskussion der Ergebnisse

### 5.2.1 Kardiovaskuläre Vorhersageparameter

Zu den kardiovaskulären Risikofaktoren gehören der systolische und diastolische Blutdruck, das Sport- und Rauchverhalten, sowie die Bestimmung bestimmter Laborparameter, wie der Blutzucker, der Insulinspiegel, die Blutfette, bestimmte Entzündungsparameter, das Fibrinogen und die Harnsäure.

Unsere Ergebnisse belegen, dass durch eine Gewichtsreduzierung in der speziellen Situation einer betrieblichen Gesundheitsförderung für übergewichtige Auszubildende eine deutliche Senkung des systolischen und des diastolischen Blutdrucks erreicht werden kann. Bei einer Zunahme des BMI zeigt sich bei unseren Ergebnissen eine Erhöhung des systolischen und diastolischen Blutdruckes.

Der Zusammenhang zwischen Reduzierung des Gewichtes und die daraus folgende Absenkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks war ein wünschenswerter Effekt, denn eine Absenkung des Blutdruckes senkt das kardiovaskuläre Risiko. [Su et al., 1995; Siebenhofer et al., 2011]

Zum zweiten Messzeitpunkt 2008 kam es zu einer deutlicheren Erhöhung der wöchentlichen Sportstunden in der BMI-Gruppe A im Vergleich zur anderen BMI-Gruppe. Regelmäßiger Sport bzw. regelmäßige Bewegung bei Übergewicht und Adipositas senkt signifikant die Mortalität. [Sui et al., 2007]

Von 2007 zu 2008 erhöhte sich die Anzahl der Raucher in der BMI-Gruppe A von 4 auf 8 der insgesamt 20 Auszubildenden. Damit erhöht sich bzw. bleibt das kardiovaskuläres Risiko trotz der Gewichtsstabilisierung bzw. Gewichtsabnahme bestehen. Rauchen zählt zu den wichtigsten Risikofaktoren der kardiovaskulären Erkrankungen. In der BMI-Gruppe, in der der BMI stieg, war eine Erhöhung der Raucher von 7 auf 8 Auszubildende zu sehen. Das Rauchen und die Zunahme des BMI erhöhen das kardiovaskuläre Risiko in dieser Gruppe. [Ma et al., 2013]

In der hier vorliegenden Studie zeigte sich, dass sowohl in der BMI-Gruppe A, in der der BMI gleich blieb oder sank, als auch in der BMI-Gruppe B, in der der BMI stieg, der Blutzucker von 2007 zu 2008 abgefallen ist. Die Senkung des Blutzuckers aufgrund einer Senkung des Gewichtes war ein gewünschter Effekt und wurde durch die vorliegende Studie bestätigt. Das bedeutet, dass durch eine Gewichtsreduzierung eine Senkung des Blutzuckers und damit eine Minderung des kardiovaskulären Risiko und des Risiko für die Entstehung von Diabetes zur Folge hat; da dieser Effekt auch in der Gruppe mit ansteigendem BMI zu beobachten war, lässt sich lediglich schließen, dass die Intervention keinen negativen Effekt auf den Glukosestoffwechsel hatte.

Unsere Ergebnisse zeigten, dass der Insulinspiegel in der BMI-Gruppe A gestiegen und in der BMI-Gruppe B eher gleich geblieben war, der Unterschied aber nicht überzufällig ist. Leider konnten wir die gewünschte Senkung des Insulinspiegel durch Gewichtsreduzierung nicht beobachten.

Die Triglyzeride stiegen in beiden Gruppen. Unter der Gewichtsreduzierung bzw. unter Stabilisierung des Körpergewichtes kam es zu einem deutlichen Anstieg des Gesamtcholesterins und des LDL-Cholesterins. Jedoch lag der gemessene Wert des LDL-Cholesterins zum zweiten Messzeitpunkt immer noch unter dem empfohlenen Wert von weniger als 110mg/dl für Kinder und Jugendliche. [NHLBI, 2012]

Zur besseren Beurteilung des LDL-Cholesterins muss man das Alter und das Geschlecht berücksichtigen. Es hat sich gezeigt, dass bei Jungen höhere LDL-Cholesterinwerte zu beobachten sind als bei Mädchen. Des Weiteren wurde

gezeigt, dass es eine gewisse Variabilität und Fluktuation der LDL-Cholesterinwerte bei Kindern und Jugendlichen gibt. D.h. erhöhte Werte können bei einer weiteren Kontrolle wieder gesunken sein. Im Gegensatz dazu beobachtete man, dass sehr niedrige Werte unter 70 mg/dl bei der nächsten Messung erhöht waren. Aus diesen Gründen sollten die LDL-Cholesterinwerte kontrolliert werden bevor mit einer Therapie begonnen wird. [Skinner et al., 2012; Freedman et al., 2010]

Durch eine fettarme, aber kohlenhydratreiche Diät kann es zu einer Erhöhung des LDL-Cholesterins kommen. [Worm, 2007]

Des Weiteren wurden hohe LDL-Cholesterinwerte beobachtet, wenn die Teilnehmer mit rauchen begannen. In der hier vorliegenden Arbeit erhöhte sich die Zahl der Raucher von 4 auf 8 Auszubildenden unter einer Gewichtsreduzierung bzw. Stabilisierung des Körpergewichtes. Bei weiblichen Probanden sind erhöhte LDL-Werte zu sehen, wenn diese hormonelle Kontrazeptiva einnehmen. [Magnussen, 2011]

Bei der Bestimmung des HDL-Cholesterins war zu beobachten, dass eine Gewichtsveränderung keinen positiven Einfluss auf das HDL-Cholesterin zeigte. Sowohl in der BMI-Gruppe mit abfallendem oder gleichbleibendem BMI als auch in der BMI-Gruppe mit ansteigendem BMI fiel das HDL-Cholesterin von 2007 bis 2008 geringfügig ab.

In der BMI-Gruppe A, in der der BMI sank, kam es zu einer Absenkung des CRP von 2007 zu 2008. Ein Grund für die Erhöhung des CRPs in der Gruppe B könnte darin liegen, dass einige Teilnehmer zum Zeitpunkt der Blutabnahme erkältet waren.

Weiterhin fiel in der BMI-Gruppe A das IL-6 grenzwertig signifikant von 2007 zu 2008. In der BMI-Gruppe, in der der BMI stieg, sank das IL-6 ebenfalls, jedoch war der Abfall weniger deutlich. Somit konnte eine Senkung des Interleukin 6 dazu beitragen, das kardiovaskuläre Risiko der Studienteilnehmer zu minimieren.

In beiden BMI-Gruppen fiel der TNF- $\alpha$  von 2007 zu 2008 ab. In der BMI-Gruppe A war der Abfall allerdings deutlich steiler als in der BMI-Gruppe B. Durch die Verbesserung des BMI könnte die Expression des TNF- $\alpha$  auf den Adipozyten gesenkt worden sein, was die Entstehung von Insulinresistenz und deren Folgen reduziert.

In der Gesamtgruppe stieg das Fibrinogen von 2007 zu 2008 deutlich an. Diesen Anstieg kann man in den beiden BMI-Gruppen beobachten. In der Gruppe A liegt das Fibrinogen jedoch deutlich unter den Werten der BMI-Gruppe B, und der Anstieg verläuft deutlich flacher. Fibrinogen kann erhöht sein bei akuten Entzündungen und bei Frauen, die hormonelle Kontrazeptiva einnehmen. Wir hatten sowohl weibliche Azubis in der Gesamtgruppe als auch häufiger den Verdacht, dass einige der Azubis erkältet waren. Da jedoch die Werte innerhalb des Referenzbereiches liegen und deutlich unter 500 mg/dl kann von natürlichen Schwankungen des Fibrinogens ausgegangen werden.

Bei unseren Azubis lag im Gesamtkollektiv der Harnsäure-Wert unter 6,2 mg/dl. Jedoch zeigte sich kein positiver Effekt auf die Harnsäure durch eine Gewichtsreduzierung noch durch die Erhöhung der sportlichen Aktivität. In beiden BMI-Gruppen stieg der Harnsäure-Spiegel innerhalb eines Jahres an. In der Sportgruppe war der gleiche Verlauf zu beobachten.

Eine Erhöhung der Harnsäure kann unterschiedliche Ursachen haben. Eine wichtige Ursache ist die Ernährung, aber es gibt auch eine genetisch bedingte Erhöhung der Harnsäure. Leider gibt es keine eindeutige Erklärung des vorliegenden Verlaufs.

### 5.2.2 Andere Laborwerte

Der Leptin-Wert liegt in der Gesamtgruppe deutlich über den Referenzbereich, aber fiel von 2007 zu 2008 etwas ab. In den beiden BMI-Gruppen gibt es einen signifikanten Unterschied im Verlauf. In der Gruppe A, in der der BMI sank, war auch ein Abfall des Leptins innerhalb eines Jahres zu beobachten. Der Wert lag aber immer noch über dem Referenzwert. In der anderen BMI- Gruppe war ein

leichter Anstieg zu beobachten. Damit können wir nachweisen, dass eine Reduzierung des BMI den Leptin-Spiegel signifikant senkt und somit auch das kardiovaskuläre Risiko minimiert werden kann.

Bei den Teilnehmern unserer Studie war ein Abfall des Adiponektin innerhalb eines Jahres in den beiden BMI- Gruppen zu beobachten. Durch die Steigerung der körperlichen Aktivität und die Reduzierung des Körbergewichtes sollte eine Verbesserung des Adiponektin-Status erfolgen.

### **5.3 Ausblick/ Perspektive**

Warum ist es wichtig Gewicht zu reduzieren? Eine Frage, die leicht zu beantworten ist. Übergewicht und Adipositas sind heute sehr weit verbreitet und betrifft nicht nur die Erwachsenen, sondern immer mehr auch die Kinder und Jugendlichen. Die Folgen und Komplikationen des Mehrgewichtes sind eben nicht mehr nur bei den älteren Erwachsenen zu beobachten, sondern auch immer häufiger schon bei den Heranwachsenden. Typische Folgen von Übergewicht und Adipositas sind unter anderem Diabetes mellitus, Bluthochdruck und Hypercholesterinämie, die wiederum ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall zur Folge haben. Abgesehen von gesundheitlichen Risiken sind die wirtschaftlichen Kosten bislang kaum abzuschätzen. Man weiß, dass die Kosten in den nächsten Jahren deutlich steigen werden, um das Übergewicht und die Adipositas und deren Folgen behandeln zu können.

[Wenig, 2012; Breitfelder et al., 2011]

Aus diesen genannten Gründen ist es wichtig, schon im Kindes- und Jugendalter damit anzufangen, Übergewicht und Adipositas zu verhindern bzw. zu reduzieren. Die wichtigsten Punkte für eine erfolgreiche Gewichtsreduzierung sind die Umstellung bzw. Schulung zur gesünderen Ernährung, die Steigerung der alltäglichen Bewegungsabläufe, wie Treppensteigen und zu Fuß laufen, sowie das Bewusstmachen für ein gesünderes Leben.

Bei einer kleinen Gruppe der Studienteilnehmer ging das Programm tatsächlich

mit einer Gewichtsabnahme bzw. Gewichtskonstanz einher, die wahrscheinlich dem Programm zuzuschreiben ist. [Angerer et al., 2013]

Diese Teilnehmer zeigten die o.g. gesundheitsförderlichen Effekte, d.h. wie erwartet eine Verbesserung des systolischen und diastolischen Blutdrucks, eine Verminderung des Leptin und die Senkung von Entzündungswerten. Dagegen weist die Erhöhung des LDL-Cholesterin darauf hin, dass eine Gewichtsabnahme möglicherweise auch negative Effekte haben kann. Des Weiteren wurde beobachtet, dass mehr Personen in der Gruppe mit Gewichtsabnahme oder -konstanz begonnen haben, Zigaretten zu rauchen. Ob dies dazu dienen sollte, die Gewichtsreduktion zu unterstützen, bleibt offen. Das bedeutet, dass zwar in Folge einer Gewichtsreduktion das kardiovaskuläre Risiko, d.h. das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall, durch verbesserten Blutdruck, geringere Leptinproduktion der Fettzellen und verminderte Entzündung in Folge eines Interventionsprogramms gesenkt werden kann, dass aber auch auf ungünstige Wirkungen (Rauchen, LDL-Anstieg) geachtet werden muss. Insgesamt lässt sich der Nettoeffekt in der vorliegenden Untersuchung nicht sicher bestimmen.

Ein Problem bei der Audi-Studie war zum einen die geringe Teilnehmerzahl und zum anderen die Aussteiger während des Programms. Ein wichtiger Grund für Aussteiger war der zusätzliche zeitliche Aufwand. Vielleicht hätten diese Auszubildenden den Zeitaufwand in Kauf genommen, wenn es eine Art Belohnung für das Durchhalten am Programm gegeben hätte. Eine Studie aus Philadelphia zeigte, dass ein finanzieller Anreiz sehr wohl positiv auf die Motivation und die Gewichtsreduzierung auswirken kann. Aber auch in dieser Studie gab es sieben Monaten nach Beendigung der Studie kein Unterschied mehr zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe. [Kevin, 2008]

Die Jugendlichen im Alter von 16 bis 18 Jahren befinden sich in einer Phase des Neubeginns, des Umbruches und des Erwachsenwerdens. Deshalb ist es wahrscheinlich besonders schwierig die Jugendlichen zu motivieren, an solchen Programmen teilzunehmen, denn den Auszubildenden ist gar nicht bewusst, was ihr Übergewicht für ihre Gesundheit bedeutet.

Der Alkoholkonsum bei den Jugendlichen spielt ebenfalls eine wichtige Rolle. In

dem Fragebogen wurde dieser auch erfasst, und einige wenige bestätigten den regelmäßigen Genuss. Der regelmäßige Alkoholgenuss wirkt sich eher negativ auf die Gewichtsreduzierung aus.

Ein wichtiger Aspekt der Primärprävention ist, nicht nur mit den Kindern und Jugendlichen zu arbeiten, sondern auch die Eltern zu schulen. Die Eltern tragen die familiäre Verantwortung für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas bei den Kindern. Die Eltern blieben in der vorliegenden Studie nicht unberücksichtigt, das Angebot an die Teilnehmer und ihre Eltern, gemeinsam die Ernährung umzustellen, wurde aber praktisch nicht angenommen.

## 5.4 Literaturvergleich

Die Auszubildenden befinden sich in einem Lebensabschnitt mit einem erhöhten adipogenen Risiko, deshalb sollten die Präventionsprogramme insbesondere in dieser Gruppe umgesetzt werden. [Müller et al., 2001] Jedoch gibt es in dieser Altersgruppe bislang nur sehr wenig Untersuchungen bzw. Studien.

Es gibt unterschiedliche Ansätze für Adipositaspräventionsprogramme, z.B. im schulischen Setting oder klinisch-ambulanten Setting. Studien in einem betrieblichen Umfeld, wie in der vorliegenden Studie, sind eher selten.

Im schulischen Setting mit Sportprogrammen und Ernährungsberatung sind nur sehr geringe Erfolge nachzuweisen. [Shaya et al., 2008] Der Vorteil in dem schulischen Setting ist, dass das Bewegungsprogramm in den Sportunterricht integriert und somit eine Steigerung der Bewegungszeit nachgewiesen werden konnte. [Carrel et al., 2005]

Im klinisch-ambulanten Setting suchen die Teilnehmer selbständig die Präventionsprogramme auf, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die Motivation Gewicht zu reduzieren deutlicher höher ist. So konnte z. B. in einer israelischen Studie, in der die Teilnehmer im Alter von 6 bis 16 Jahren selbst, mit dem Wunsch abzunehmen, in eine Klinik gingen, mit Hilfe eines

multifaktoriellen Interventionsprogrammes eine deutlich signifikante Steigerung in der Interventionsgruppe der sportlichen Aktivität aufgezeigt werden. Das Programm bestand aus einer Ernährungsberatung für die Kinder und deren Eltern und aus einem Sportprogramm aus zweimal 45 Minuten Sport plus zusätzlichen 45 Minuten individuellem Sport. Unsere Auszubildenden waren älter und wurden aufgrund des erhöhten BMI nach der Einstellungsuntersuchung angesprochen an der Studie "Fit4You" teilzunehmen.

In einer anderen Studie suchten die übergewichtigen Teilnehmer aktiv medizinische Hilfe in einer Klinik. Hier trat ein anderes Problem auf, dass aber auch in unserer Studie beobachtet wurde. In beiden gab es relativ viele Aussteiger aus dem Programm. Als Gründe wurden familiäre Probleme und Probleme mit der An- und Abfahrt genannt. In der Audi-Studie wurden, unter anderem, Probleme des Zeitmanagement und mit der An-und Abfahrt als Grund für den Ausstieg genannt. [Savoye et al., 2007]

Des Weiteren sind die Teilnehmer oft nicht mehr nur übergewichtig, sondern adipös. Damit kann von einem Präventionsprogramm nicht mehr die Rede sein, eher von einer Therapie des Übergewichts. In der Obeldicks- Studie war eine vorhandene Adipositas erforderlich. Aber auch hier mussten die Teilnehmer aktiv das ambulante Programm aufsuchen. Das Programm für die adipösen Kinder und Jugendlichen zwischen 4 und 15 Jahren beinhaltet eine Bewegungstherapie, einen Ernährungskurs, Verhaltenstraining und bezieht die Eltern mit ein. Das Ergebnis zeigte eine BMI- Reduktion und eine Veränderung des Essverhaltens. Auch nach zwei Jahren war das Gewicht immer noch signifikant geringer als zu Beginn. Diese Studie wurde für unsere Fallzahlplanung herangezogen.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass es wenige Studien über das betriebliche Settings bei Jugendlichen im Alter zwischen 16 und 18 Jahren existieren. Die Kombination aus Ernährungsberatung, Sportprogramm und Verhaltenstherapie gilt als empfehlenswertes multifaktorielles System zur Gewichtsreduzierung.

## Schlussfolgerung

Die geringe Teilnahmequote und die relativ hohe Rate an Personen, die während des Studie die Teilnahme beendeten, zeigt, dass es weiterer Anreize für die Jugendlichen bedarf, an solchen Programmen motiviert teilzunehmen und durchzuhalten.

Die Studie "Fit4You" beinhaltete alle Aspekte für eine gesunde Gewichtsreduzierung. Bei den Personen, die tatsächlich ihr Gewicht gehalten oder abgenommen haben, kam es erwartungsgemäß zu einer Verbesserung des kardiovaskulären Risikos in bestimmten Parametern (Blutdruck, Leptin, CRP, IL6). Auch wenn der Effekt des LDL-Cholesterin Anstiegs hier als gering einzuschätzen ist, da die LDL Werte insgesamt in sehr günstigen Bereichen (Mittelwert unter 100 mg/dl) liegen, weist der Anstieg an sich ebenso wie der Anstieg des Anteils der Raucher in dieser Gruppe darauf hin, dass eine solche Intervention möglicherweise auch gesundheitsschädliche Effekte haben kann.

## 6 Zusammenfassung

**Hintergrund:** Adipositas und Übergewicht sind heute ein zunehmendes gesundheitliches und kostenintensives Problem unserer Gesellschaft, insbesondere unter Kindern und Jugendlichen. Deshalb ist es besonders wichtig in dieser Altersgruppe das Gewicht zu senken und damit die Folgen und Komplikationen des Übergewichts und der Adipositas zu verhindern.

**Zielsetzung:** Ziel der hier vorliegenden Arbeit war zu untersuchen, ob und welche Änderung welcher Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen eintreten, wenn übergewichtige Jugendliche im Rahmen eines betrieblichen Interventionsprogramms abnehmen oder zumindest ihren BMI konstant halten. Diese Untersuchung erfolgte anhand zweier Gruppen von Teilnehmern des Interventionsarms einer kontrollierten Interventionsstudie, in der der Effekt des Interventionsprogramms "Fit4You" auf BMI und auf die psychische wie kardiovaskuläre Gesundheit der übergewichtigen Auszubildenden bestimmt wurde.

**Methodik:** Die Jugendlichen waren Auszubildende der Audi AG im Alter zwischen 16 und 18 Jahren und hatten einen  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ , der in der Einstellungsuntersuchung nach dem JSchG erfasst wurde. Von den insgesamt 900 Auszubildenden aus zwei Einstellungsjahren waren 25,2% (227) übergewichtig oder adipös. Diese 227 Auszubildenden wurden angeschrieben und eingeladen, an dem Gesundheitsprogramm, bestehend aus einer intensiven, anfangs wöchentlichen Ernährungsberatung und einem Sportprogramm teilzunehmen. 60 Freiwillige (26,2%) waren dazu bereit. Ihr Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wurde vor Beginn des Interventionsprogramms und nach einem Jahr anhand von folgenden anamnestisch, klinisch bzw. apparativ erhobenen Messgrößen bestimmt: Größe und Gewicht, Blutdruck in Ruhe, Sportverhalten und Rauchen; Laborwerte: Blutzucker C-reaktives Protein Cholesterin, Triglyzeride, LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin (Low- und High-Density-Lipoprotein), Harnsäure, Thyreotropin, Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1, Fibrinogen, Interleukin-6,

Tumornekrosefaktor- $\alpha$ , Insulin, HOMA-Index (aus Insulin und Blutzucker), Proinsulin, Leptin und Adiponektin. Die 42 Teilnehmer, die ein Jahr nach Interventionsbeginn zur Nachuntersuchung kamen, wurden in zwei Gruppen eingeteilt: Eine Gruppe, deren BMI annähernd gleich geblieben oder gesunken war (Gruppe A), und eine, deren BMI zugenommen hatte (Gruppe B). Mittels Varianzanalysen (ANOVA mit Messwiederholungen) wurde getestet, ob sich die kardiovaskulären Risikofaktoren in den beiden Gruppen unterschiedlich verändert hatten.

**Ergebnisse:** In der Gruppe mit konstantem bzw. gesunkenem BMI im Vergleich zur Gruppe mit gestiegenem BMI war der systolische und der diastolische Blutdruck gesunken ( $p= 0,040$ ). In der Gruppe A sank der systolische Blutdruck von  $130\text{mmHg}\pm7,1\text{mmHg}$  auf  $127\text{mmHg}\pm16\text{mmHg}$  und der diastolische Blutdruck von  $87,5\text{mmHg}\pm5,5\text{mmHg}$  auf  $81,8\text{mmHg}\pm12,5\text{mmHg}$ . In der Gruppe B stieg der systolische Blutdruck von  $123,9\text{mmHg}\pm8\text{mmHg}$  auf  $132\pm17\text{mmHg}$  und der diastolische Blutdruck von  $83\text{mmHg}\pm4,8\text{mmHg}$  auf  $85,7\text{mmHg}\pm12,7\text{mmHg}$ . Als Marker für chronische Entzündungen sanken das Interleukin-6 grenzwertig signifikant ( $p= 0,078$ ) und das C-reaktive Protein signifikant ( $p= 0,001$ ) in der Gruppe A stärker als in der Gruppe B. Das IL-6 sank in der Gruppe A von  $6,9\text{pg/ml}\pm4,7\text{pg/ml}$  auf  $2,8\text{pg/ml}\pm2,0\text{pg/ml}$  und in der Gruppe B von  $4,8\text{pg/ml}\pm3,9\text{pg/ml}$  auf  $2,7\text{pg/ml}\pm1,2\text{pg/ml}$ . Das C-reaktive Protein sank in der Gruppe A von  $0,33\text{mg/dl}\pm0,18\text{mg/dl}$  auf  $0,28\text{mg/dl}\pm0,14\text{mg/dl}$  und erhöhte sich in der Gruppe B von  $0,34\text{mg/dl}\pm0,45\text{mg/dl}$  auf  $0,49\text{mg/dl}\pm0,55\text{mg/dl}$ . Das LDL-Cholesterin war in der Gruppe A stärker angestiegen als in der Gruppe B ( $p=0,079$ ). In der Gruppe A stieg das LDL-Cholesterin von anfänglich  $89,3\text{mg/dl}\pm29,2\text{mg/dl}$  auf  $99,3\text{mg/dl}\pm31,1\text{mg/dl}$ . In der Gruppe B blieb das LDL-Cholesterin nahezu unverändert. Statistisch grenzwertig signifikant ( $p=0,059$ ) war der höhere Anteil von Jugendlichen, die in der Gruppe A begonnen haben zu rauchen (4 von 20) im Vergleich zu Gruppe B (1 von 22). Die anderen Messwerte hatten sich nicht signifikant unterschiedlich verändert.

**Schlussfolgerung:** Die im Rahmen der betrieblichen Intervention mit Ernährungsberatung und Sportangeboten für übergewichtige Auszubildende beobachtete Gewichtsreduktion ging erwartungsgemäß mit einer Verbesserung einiger kardiovaskulärer Risikofaktoren einher. Der Anstieg des LDL-Cholesterins und des Anteils der Raucher weist darauf hin, dass eine Intervention zur Gewichtsreduktion unter normalen Alltagsbedingungen möglicherweise auch negative Auswirkungen haben kann.

## 7 Literaturverzeichnis

Adams, K. F., A. Schatzkin, et al. (2006). "Overweight, obesity and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old". *N Engl J Med* 355(8): 763-78.

AGA and A. A. i. K.-u. Jugendalter (2006). "Leitlinien".  
[www.a-g-a.de](http://www.a-g-a.de).

Andersen, R. E., T. A. Wadden, et al. (1999). "Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial." *Jama* 281(4): 335-40.

Anderson J.W., E.C. Konz (2001). "Obesity and disease management: Effects of weight loss on comorbid conditions". *Obes Res* 2001; 9: 326S-334S

Angerer P., Niedermeier H., et al. (2013). ""Fit4You"-ein Präventionsprogramm zur Vermeidung und Verminderung von Übergewicht bei Auszubildenden im Betrieb". *Gesundheitswesen* 2013; 75(Suppl 1): S1-S2

Austin, M. A., J. E. Hokanson, et al. (1998). "Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor". *Am J Cardiol* 81(4A): 7B-12B.

Balkau, B., J. E. Deanfield, et al. (2007). "International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries." *Circulation* 116(17): 1942-51.

Berghofer, A., T. Pischon, et al. (2008). "Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review." *BMC Public Health* 8: 200.

Bergmann, K. E., G. B. Mensink (1999). "Anthropometric data and obesity". *Gesundheitswesen* 61 Spec No: S115-20.

- Breitfelder A, Wenig CM, Wolfenstetter SB, et al. (2011). "Relative weight-related costs of healthcare use by children-results from the two German birth cohorts, GINI-plus and LISA-plus".  
Econ Hum Biol. 2011 Jul;9(3):302-15
- Burton, B. T., W. R. Foster, et al. (1985). "Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference". Int J Obes 9(3): 155-70.
- Carrel, A.L., R.R. Clark, S.E: Peterson et al. (2005). "Improvement of fitness, body composition and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program: a randomized, controlled study". Arch Pediatr Adolesc Med 159(10): 963-8
- Clarke, W. R., R. M. Lauer (1993). "Does childhood obesity track into adulthood?". Crit Rev Food Sci Nutr 33(4-5): 423-30.
- Coutinho, M., H. C. Gerstein, et al. (1999). "The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years". Diabetes Care 22(2): 233-40.
- DAG, DDG, et al. (2007). „Evidenzbasierte Leitlinie-Prävention und Therapie der Adipositas“. [www.adipositas-gesellschaft.de](http://www.adipositas-gesellschaft.de).
- Danesh, J., S. Lewington, et al. (2005). "Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: an individual participant meta-analysis." Jama 294(14): 1799-809.
- Dessein P.H., E.A. Shipton, A.E. Stanwix et al. (2000). "Beneficial effects of weight loss associated with moderate calorie/carbohydrate restriction, and increased proportional intake of protein and unsaturated fat on serum urate and lipoprotein levels in gout: a pilot study". Ann Rheum Dis 2000; 59: 539-543
- DGE (2007). „10 Regeln der DGE“.  
[www.dge.de](http://www.dge.de).

- DGSP (2004). „10 goldene Regeln für gesundes Sporttreiben“. J Sch Health. 2008 Apr;78(4):189-96.
- Diez, J.J., P. Iglesias. (2003). „The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease“. Eur. J. Endocrinol. Bd. 148, S. 293-300
- DNBGF (2007). „Die Luxemburger Deklaration zur betrieblichen Gesundheitsförderung in der Europäischen Union“.
- Dürr, M. (2008). „Gesundheitspolitische Relevanz von Übergewicht und Adipositas“. [http://www.kantonsarzt.lu.ch/referat\\_\\_duerr.pdf](http://www.kantonsarzt.lu.ch/referat__duerr.pdf). Kanton Luzern.
- Empana, J.-P., X. Jouven, et al. (2010). “Arteriosclerosis, Thrombosis and vascular Biology.” Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010, 30:2047-2052
- Ezzati, M., A. D. Lopez, et al. (2002). "Selected major risk factors and global and regional burden of disease." Lancet 360(9343): 1347-60.
- Faller, H. and H. Lang, Eds. (2006). „Medizinische Psychologie und Soziologie“ Springer Verlag.
- Flegal, K. M., M. D. Carroll, et al. "Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008." Jama 303(3): 235-41.
- Fogelholm, M., O. Nuutinen, et al. (1999). "Parent-child relationship of physical activity patterns and obesity." Int J Obes Relat Metab Disord 23(12): 1262-8.
- Fontaine, K. R., D. T. Redden, et al. (2003). "Years of life lost due to obesity." Jama 289(2): 187-93.
- Franklin, S. S., M. G. Larson, et al. (2001). "Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study." Circulation 103(9): 1245-9.

- Freedman DS, Wang YC, Dietz WH, Xu JH et al. (2010). "Changes and variability in high levels of low-density lipoprotein cholesterol among children". *Pediatrics*. 2010 Aug;126(2):266-73
- Goran, M. I., M. S. Treuth (2001). "Energy expenditure, physical activity and obesity in children." *Pediatr Clin North Am* 48(4): 931-53.
- Gortmaker, S. L., A. Must, et al. (1996). "Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990." *Arch Pediatr Adolesc Med* 150(4): 356-62.
- Grundy, S. M., J. I. Cleeman, et al. (2005). "Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary." *Cardiol Rev* 13(6): 322-7.
- Halle, M., A. Berg, J. Keul (2000). „Adipositas und Bewegungsmangel als kardiovaskuläre Risikofaktoren.“ *Dtsch Zeitsch für Sportmedizin*, Jahrgang 51, Nr. 4
- Hauner, H., P. Bramlage, et al. (2008). "Overweight, obesity and high waist circumference: regional differences in prevalence in primary medical care." *Dtsch Arztebl Int* 105(48): 827-33.
- Hauner, H., P. Bramlage, et al. (2008). "Prevalence of obesity in primary care using different anthropometric measures--results of the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS)." *BMC Public Health* 8: 282.
- Helmert, U., H. Strube (2004). "The development of obesity in Germany in the period from 1985 until 2000." *Gesundheitswesen* 66(7): 409-15.
- Heseker, H., A. Schmid (2000). "Epidemiology of obesity". *Ther Umsch* 57(8): 478-81

- Hokanson, J. E., M. A. Austin (1996). "Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies." *J Cardiovasc Risk* 3(2): 213-9.
- Hurrelmann, K., T. Klotz, et al. (2007). „Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung“. Verlag Hans Huber
- Kannel, W. B., D. L. McGee (1979). "Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study." *Jama* 241(19): 2035-8.
- Kaplan, G. A., J. E. Keil (1993). "Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature." *Circulation* 88(4 Pt 1): 1973-98.
- KiGGS-Studie (2011). "Referenzperzentile für anthropometrische Maßzahlen und Blutdruck aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) 2003-2006". Robert-Koch-Institut Berlin 2011
- Knai, C., M. Suhrcke, et al. (2007). "Obesity in Eastern Europe: an overview of its health and economic implications." *Econ Hum Biol* 5(3): 392-408.
- Knoll, K.-P., H. Hauner (2008). "Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland- Eine aktuelle Krankheitskostenstudie." *Adipositas- Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie Volume 2(Heft 4)*: 204-210.
- Koenig, W., M. Sund, et al. (1999). "C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992." *Circulation* 99(2): 237-42.
- Koenig, W., A. Hoffmeister (2003). "Atherosklerose als inflammatorischer Prozess.“ *Dtsch Ärztebl* 2003,100:A 117-126

- Koletzko, B., J. P. Girardet, et al. (2002). "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." *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35 Suppl 2: S205-12.
- Kurth, B. M., A. Schaffrath Rosario (2007). "The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the german health interview and examination survey for children and adolescents (KiGGS)". *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 50(5-6): 736-43.
- Leyk, D., T. Rüther, M. Wunderlich et al. (2008). „Sportaktivität, Übergewichtsprävalenz und Risikofaktoren“. *Dtsch Arztebl* 2008; 105(46): 793-800
- Liese, A. D., T. Hirsch, et al. (2006). "Burden of overweight in Germany: prevalence differences between former East and West German children." *Eur J Public Health* 16(5): 526-31.
- Ma J, Jemal A, Flanders WD, Ward EM (2013). "Joint association of adiposity and smoking with mortality among U.S. adults". *Prev Med*. 2013 Mar;56(3-4):178-84. doi: 10.1016/j.ypmed.2012.12.020
- Magnussen C:G., Thomson R., V.J.Cleland et al. (2011). " Factors Affecting the Stability of Blood Lipid and Lipoprotein Levels From Youth to Adulthood". *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011;165(1):68-76
- Manios, Y., J. Moschandreas, et al. (1999). "Evaluation of a health and nutrition education program in primary school children of Crete over a three-year period." *Prev Med* 28(2): 149-59.
- Manson, J. E., W. C. Willett, et al. (1995). "Body weight and mortality among women." *N Engl J Med* 333(11): 677-85.

- Marks, B. L., A. Ward, et al. (1995). "Fat-free mass is maintained in women following a moderate diet and exercise program." *Med Sci Sports Exerc* 27(9): 1243-51.
- Maruyama, K., S. Sato, et al. (2008). "The joint impact on being overweight of self-reported behaviours of eating quickly and eating until full: cross sectional survey." *Bmj* 337: a2002.
- McGinnis, J. M. and W. H. Fooge (1993). "Actual causes of death in the United States." *Jama* 270(18): 2207-12.
- Mokdad, A. H., J. S. Marks, et al. (2004). "Actual causes of death in the United States, 2000." *Jama* 291(10): 1238-45.
- Montague, C. T., I. S. Farooqi, et al. (1997). "Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans." *Nature* 387(6636): 903-8.
- MRI, B. f. E. u. Lebensmittel, et al. (2008). "Nationale Verzehrstudie II Ergebnisbericht, Teil 1." [www.was-esse-ich.de](http://www.was-esse-ich.de).
- Muller-Riemenschneider, F., T. Reinhold, et al. (2008). "Health-economic burden of obesity in Europe." *Eur J Epidemiol* 23(8): 499-509.
- Müller, M.J., T. Reinehr, J. Hebebrand (2006). „Prävention und Therapie von Übergewicht im Kindes- und Jugendalter“. *Dtsch. Arztebl* 103(6): A 334-40
- Müller, M.J., M. Mast, I. Asbeck, et al. (2001). „Prevention of obesity- is it possible?“. *Obes Rev* 2(1): 15-28
- NHLBI-National Heart, Lung and Blood Institute 2012. Summary Report: Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. NIH Publication No. 12-7486A October 2012

- Niskanen, L. K., D. E. Laaksonen, et al. (2004). "Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study." *Arch Intern Med* 164(14): 1546-51.
- Norris S.L., Zhang X., Avenell A., et al. (2005). "Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes". *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Apr 18;(2):CD005270
- Paffenbarger, R. S., Jr., R. T. Hyde, et al. (1993). "The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men." *N Engl J Med* 328(8): 538-45.
- Pai, J. K., T. Pischon, et al. (2004). "Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women." *N Engl J Med* 351(25): 2599-610.
- Pereira, M. A., A. I. Kartashov, et al. (2005). "Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis." *Lancet* 365(9453): 36-42.
- Pischon, T., H. Boeing, et al. (2008). "General and abdominal adiposity and risk of death in Europe." *N Engl J Med* 359(20): 2105-20.
- Rauh-Pfeiffer, A. and B. Koletzko (2007). "Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter." *Monatsschrift Kinderheilkunde* Volume 155(Number 5): 469-483.
- Reinehr, T., M. Kersting, A. Wollenhaupt et al (2005). „Evaluation of the training program „Obeldicks“ for obese children and adolescents“. *Klin Padiatr* 217(1): 1-8
- Robert-Koch-Institut (2003). "Telefonisches Gesundheitssurvey." [www.rki.de](http://www.rki.de).
- Robinson, T. N. (2001). "Television viewing and childhood obesity." *Pediatr Clin North Am* 48(4): 1017-25.

- Rolland-Cachera, M. F., M. Sempe, et al. (1982). "Adiposity indices in children." Am J Clin Nutr 36(1): 178-84.
- Roth, C., M. Lakomek, et al. (2002). "Adipositas im Kindesalter Ursachen und Therapiemöglichkeiten." Monatsschrift Kinderheilkunde 150(Number 3): 329-336.
- Sander, B., R. Bergemann (2003). "Economic burden of obesity and its complications in Germany." Eur J Health Econ 4(4): 248-53.
- Savoye M., M. Shawn, J. Dziura et al (2007). "Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomizes controlled study." JAMA 297(24): 2697-704
- Schauder, P., H. Berthold, et al. (2006). "Zukunft sichern: Senkung der Zahl chronisch Kranker". Deutscher Ärzte-Verlag.
- Shaya FT., D. Flores, CM., Gbarayor, J. Wang. (2008). "School-based obesity interventions: a literature review". J Sch Health; 78(4):189-96.
- Siebenhofer A., Jeitler K., Berghold A., et al. (2011). "Long-term effects of weight-reducing diets in hypertensive patients". Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 9. Art. No.: CD008274. DOI: 10.1002/14651858.CD008274.pub2.
- Skinner A.C., Steiner M.J., Chung A.E., Perrin E.M. (2012). "Cholesterol Curves to Identify Population Norms by Age and Sex in Healthy Weight Children". Clin Pediatr (Phila). 2012 March ; 51(3): 233–237
- Stice, E., S. Spoor, et al. (2008). "Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by TaqIA A1 allele." Science 322(5900): 449-52.
- Stradmeijer, M., J. Bosch, et al. (2000). "Family functioning and psychosocial adjustment in overweight youngsters." Int J Eat Disord 27(1): 110-4.

- Strauss, R. S., J. Knight (1999). "Influence of the home environment on the development of obesity in children." *Pediatrics* 103(6): e85.
- Su HY., Sheu WH., CHin HM., et al. (1995). " Effect of weight loss on blood pressure and insulin resistance in normotensive and hypertensive obese individuals." *Am J Hypertens.* 1995 Nov; 8(11): 1067-71
- Sui X., LaMonte M.J., Laditka J.N. et al. (2207). "Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults". *JAMA* 2007 Dec 5;298(21): 2507-16
- Volpp, K. G., L. K. John, et al. (2008). "Financial incentive-based approaches for weight loss: a randomized trial." *Jama* 300(22): 2631-7.
- Wabitsch, M. (2007). "Epidemiologie der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen". *Adipositas* 1 1: 25-28
- Wabitsch, M. (2006). "Obesity in children and adolescents: current recommendations for prevention and treatment." *Internist (Berl)* 47(2): 130-40.
- Wallace, A. M., A. D. McMahon, et al. (2001). "Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS)." *Circulation* 104(25): 3052-6.
- Wechsler, J. G., Ed. (2003). " Adipositas Ursachen und Therapie". Blackwell Verlag.
- Wei-Shiung, Y., L. Wei-Jei, et al. (2001). "Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein Adiponectin". *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86(8):3815–3819
- Wenig C.M. (2012). "The impact of BMI on direct costs in children and adolescents: empirical findings for the German Healthcare System based on the KiGGS-study". *Eur J Health Econ.* 2012 Feb;13(1):39-50

- Whitaker, R. C., J. A. Wright, et al. (1997). "Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity." *N Engl J Med* 337(13): 869-73.
- WHO (1986). "Ottawa Charta of Health Promotion. Erste Internationale Konferenz über Gesundheitsförderung". Kanada
- WHO (2000). "Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation." *World Health Organ Tech Rep Ser* 894: i-xii, 1-253.
- Williamson, D. F., E. Pamuk, et al. (1995). "Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years." *Am J Epidemiol* 141(12): 1128-41.
- Wilson, P. W., S. R. Bozeman, et al. (2008). "Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity." *Circulation* 118(2): 124-30.
- Wolf, A. M., G. A. Colditz (1996). "Social and economic effects of body weight in the United States." *Am J Clin Nutr* 63(3 Suppl): 466S-469S.
- Wolfenstetter, S. B. (2006). "Juvenile obesity and comorbidity type 2 diabetes mellitus (T2 DM) in Germany: development and cost-of-illness analysis." *Gesundheitswesen* 68(10): 600-12.
- Woods, A., D. J. Brull, et al. (2000). "Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin-6." *Eur Heart J* 21(19): 1574-83.
- Worm N. (2007). "Ernährungsempfehlung bei polyzystischem Ovarsyndrom". *Gynäkologische Endokrinologie* 2007/3: 157-166
- Yusuf, S., S. Hawken, et al. (2005). "Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study." *Lancet* 366(9497): 1640-9.

Yusuf, S., S. Hawken, et al. (2004). "Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study." *Lancet* 364(9438): 937-52.

Zwiauer, K., Wabitsch, M. (1997). "Relativer Body-Mass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Empfehlung der European Childhood Obesity Group": *Monatsschr Kinderheilkd* 1997.145: 1312-1318

## 8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prävalenz der Adipositas nach dem Sozialstatus bei deutschen Kindern und Jugendlicher [Kurth, KIGGS, 2006].....	5
Abbildung 2: Prävalenz der Adipositas nach dem Migrationshintergrund bei deutschen Kindern und Jugendlichen [Kurth, KIGGS, 2006].....	6
Abbildung 3: Häufigkeitsverteilung Adipositas nach Bildungsebene bei deutschen Frauen [GEDA 2009].....	6
Abbildung 4: Häufigkeitsverteilung der Adipositas nach Bildungsebene bei deutschen Männern [GEDA 2009] .....	7
Abbildung 5: Prävalenz von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas bei deutschen Männern zwischen 18 und 80 Jahren [NVS II Teil1 2008]8	
Abbildung 6: Prävalenz von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas bei deutschen Frauen zwischen 18 und 80 Jahren [NVS II Teil1 2008]...8	
Abbildung 7: Behandlungssäulen der Adipositas [Herpertz, Senf, 2003, S. 269, dt. Ärzteblatt] .....	19
Abbildung 8a: Studienverlauf des Forschungsprojekts „Fit4You“ EJ = Einstellungsjahrgang n= Teilnehmerzahl.....	34
Abbildung 9: Altersverteilung in beiden Gruppen.....	47
Abbildung 10: Geschlechtsverteilung (männlich/weiblich) in beiden Gruppen ..	47
Abbildung 11: Verteilung der Schulabschlüsse in beiden Gruppen .....	48
Abbildung 12: Migrationshintergrund in beiden Gruppen .....	48
Abbildung 13: Sportverhalten in beiden BMI-Gruppen .....	50
Abbildung 14: Rauchverhalten in beiden BMI-Gruppen .....	50
Abbildung 15: Body- Mass- Index in beiden Gruppen .....	51
Abbildung 16: Vergleich des systolischen und diastolischen Blutdrucks in beiden Gruppen .....	52
Abbildung 17: Teilnahmen am Interventionsprogramm der beiden BMI-Gruppen. EB = Ernährungsberatung.....	53
Abbildung 18: Veränderung der Sportstunden pro Woche in beiden BMI- Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008 .....	55
Abbildung 19: Zahl der Raucher in beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008.....	56
Abbildung 20: Gewichtsveränderung innerhalb der beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008 .....	56
Abbildung 21: Veränderung des systolischen Blutdrucks in den beiden BMI- Gruppen im Vergleich von 2007 zu 2008 .....	57

Abbildung 22: Änderung des diastolischen Blutdrucks innerhalb der beiden BMI-Gruppen im Vergleich von 2007 und 2008 .....	57
Abbildung 23: Veränderung des Blutzuckers von 2007 zu 2008 .....	59
Abbildung 24: Veränderung des Insulinspiegels von 2007 zu 2008 .....	59
Abbildung 25: Darstellung des Blutzuckers unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung.....	60
Abbildung 26: Darstellung des Insulinspiegels von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	60
Abbildung 27: Darstellung der Fettstoffwechselparameter Triglyzeride (=TAG) , Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin von 2007 und 2008	61
Abbildung 28: Darstellung der Triglyzeride von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	62
Abbildung 29: Darstellung des Gesamtcholesterins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	63
Abbildung 30: Darstellung des LDL-Cholesterins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	63
Abbildung 31: Darstellung des HDL-Cholesterins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	64
Abbildung 32: Darstellung der Entzündungsparameter CRP, IL-6 und TNF- $\alpha$ von 2007 und 2008 .....	65
Abbildung 33: Darstellung des CRP von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung.....	66
Abbildung 34: Darstellung des IL-6 von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung.....	66
Abbildung 35: Darstellung des TNF- $\alpha$ von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	67
Abbildung 36: Darstellung des Adipozytenhormons Leptin von 2007 und 2008	68
Abbildung 37: Darstellung des Adipozytenhormons Adiponektin von 2007 und 2008.....	68
Abbildung 38: Darstellung des Leptins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	69
Abbildung 39: Darstellung des Adiponektins von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Sportteilnahme .....	70
Abbildung 40: Darstellung des Gerinnungsfaktors Fibrinogen von 2007 und 2008.....	71
Abbildung 41: Darstellung der Harnsäure von 2007 und 2008 .....	71
Abbildung 42: Darstellung des Firbrinogens von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	72

Abbildung 43: Darstellung der Harnsäure von 2007 und 2008 unter dem Einfluss der Gewichtsveränderung .....	72
---	----

## 9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: WHO- Klassifikation von Übergewicht und Adipositas für Erwachsene .....	3
Tabelle 2: Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendarter anhand der Leitlinien der AGA.....	3
Tabelle 3: Risikobewertung anhand des Körpergewichtes.....	11
Tabelle 4: Taillenumfang und Risiko für die Adipositas-assoziierten Komplikationen .....	12
Tabelle 5: WHR und Fettverteilungsmuster zur Risikobewertung.....	12
Tabelle 6: Überblick über die Komplikationen bei Übergewicht und Adipositas	14
Tabelle 7: Kriterien für die Diagnose des metabolischen Syndroms nach AHA/ NHLBI .....	18
Tabelle 8: empfohlene Medikamente bei der Adipositasbehandlung.....	23
Tabelle 9: Übersicht der Präventionsmaßnahmen.....	26
Tabelle 10: allgemein-klinische Laborwerte, Blutkonzentration .....	40
Tabelle 11: Punkteverteilung zur Ermittlung der Teilnahmehäufigkeit am Interventionsprogramm.....	44
Tabelle 12: Darstellung der unabhängigen Variablen innerhalb der BMI- Gruppen Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe) n= Anzahl der Teilnehmer HS= Hauptschule, RS= Realschule .....	46
Tabelle 13: Darstellung des Sport- und Rauchverhaltens innerhalb der beiden BMI-Gruppen Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe) n= Anzahl der Teilnehmer .....	49
Tabelle 14: Darstellung der abhängigen Variablen innerhalb der BMI-Gruppen Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung n= Anzahl der Teilnehmer .....	51
Tabelle 15: Teilnahme am Interventionsgruppen der BMI-Gruppen Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe) n= Anzahl der Teilnehmer.....	53
Tabelle 16: Änderung der abhängigen Parameter und des Sportverhalten nach einem Jahr im gesamten Kollektives (n=42) MZP= Messzeitpunkt Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung Zahl (Zahl%)= Absolute Anzahl (Prozentuale Anteil innerhalb einer Gruppe) n= Anzahl der Teilnehmer.....	54
Tabelle 17: Blutzucker und Insulin von 2007 und 2008 und dazugehöriger p- Wert Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung n= Anzahl der Teilnehmer MZP= Messzeitpunkt.....	58

Tabelle 18: Blutfette Triglyzeride, Gesamtcholesterin, LDL-und HDL-Cholesterin von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung n= Anzahl der Teilnehmer .....	61
Tabelle 19: Entzündungsparameter CRP, IL-6 und TNF- $\alpha$ von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung n= Anzahl der Teilnehmer .....	64
Tabelle 20: Adipozytenhormone Leptin und Adiponektin von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung n= Anzahl der Teilnehmer .....	67
Tabelle 21: Fibrinogen und Harnsäure von 2007 und 2008 und der dazugehörige p-Wert Zahl ± Zahl= Mittelwert ± Standardabweichung n= Anzahl der Teilnehmer .....	70

## 10 Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Peter Angerer bedanken für die Überlassung des Themas und seiner konstruktiven Kritik. Er war zu jeder Zeit für mich erreichbar und war immer bereit Fragen und Probleme zu besprechen.

Frau Dr. med. Heike Niedermeier danke ich für die hervorragende und geduldige Betreuung und Unterstützung bei der Durchführung meiner gesamten Arbeit.

Bedanken möchte ich mich bei Frau Dr. Dipl.-Soz. B. Marten-Mittag für die statistische Auswertung.

Mein besonderer Dank gilt allen Mitarbeitern des Bildungswesens der Audi AG Ingolstadt und den Probanden, durch deren Teilnahme diese Studie erst möglich wurde. Herrn Dipl. psych. Graf danke ich für die Unterstützung bei dem psychometrischen Frageteil und deren Auswertung.

Als nächstes möchte ich mich bei Frau G. Gümperlein, aus dem arbeitsmedizinischen Labor, Herrn Prof. Dr. med. J. Seissler und deren Mitarbeitern aus dem diabetologischen Labor sowie Herrn Dr. Eichhorn und deren Mitarbeitern aus dem Labor der Klinischen Chemie bedanken.

Ganz besonders herzlich bedanken möchte ich mich bei meiner Familie und insbesondere bei meinem Mann für die Unterstützung für die Geduld während meines Studiums und darüber hinaus.

## 11 Eidesstattliche Versicherung

Tritzscher, Katja

---

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt,  
dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema:

"Steigerung der kardiovaskulären Gesundheit durch eine gezielte  
Gewichtsreduzierung"

selbständige verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel  
bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd  
übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter  
Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher  
oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines  
akademischen Grades eingereicht wurde.

---

Ort, Datum

---

Unterschrift Doktorandin/Doktorand