

Zentrum für Prävention und Sportmedizin
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
(Ärztlicher Direktor: Univ.-Prof. Dr. M. Halle)

**Pulswellenanalyse zur Bestimmung des Gefäßstatus im Kindes- und
Jugendalter – Bedeutung erhöhter Harnsäurewerte als kardiovaskulärer bzw.
kardiometabolischer Risikofaktor**

Anna Maria Koch

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

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

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

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. M. Halle

2. Univ.-Prof. Dr. R. M. Oberhoffer

Die Dissertation wurde am 05.12.2012 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 17.07.2013 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	5
Tabellenverzeichnis	7
Abkürzungsverzeichnis	11
Zusammenfassung	13
1 Einleitung	16
1.1 <i>Prävalenz von Übergewicht und Adipositas</i>	16
1.2 <i>Definition von Übergewicht und Adipositas</i>	22
1.3 <i>Entstehung und Folgen von Übergewicht und Adipositas</i>	27
1.4 <i>Konsequenz</i>	29
2 Wissenschaftlicher Hintergrund	33
2.1 <i>Gefäßsystem</i>	33
2.1.1 Physiologie	33
2.1.2 Pathophysiologie – Arteriosklerose	38
2.1.3 Arteriosklerose – Pulswellenanalyse	40
2.2 <i>Glucose</i>	40
2.2.1 Physiologie	40
2.2.2 Pathophysiologie	41
2.3 <i>Triglyceride und Lipoproteine</i>	42
2.3.1 Physiologie	42
2.3.2 Pathophysiologie	44
2.4 <i>Harnsäure</i>	45
2.4.1 Harnsäure – Physiologie und Pathophysiologie.....	45
2.4.2 Harnsäure – vaskulärer Risikofaktor.....	47
2.4.3 Harnsäure – besondere Relevanz für Kinder und Jugendliche.....	47
3 Gegenstand und Ziel	49

4	Material und Methoden	51
4.1	<i>Studiendesign</i>	51
4.2	<i>Studienteilnehmer</i>	52
4.3	<i>Messung der Gefäßsteifigkeit</i>	53
4.3.1	Augmentation	54
4.3.2	Augmentationsindex	57
4.3.3	Augmentationsdruck	58
4.3.4	Zentraler systolischer, zentraler diastolischer Blutdruck und zentraler arterieller Mitteldruck.....	59
4.3.5	Zentraler Pulsdruck.....	60
4.4	<i>Anthropometrie</i>	60
4.4.1	BMI und BMI-SDS.....	60
4.4.2	Bauchumfang	61
4.4.3	Systolischer und diastolischer Blutdruck.....	62
4.5	<i>Statistik</i>	62
5	Ergebnisse	65
5.1	<i>Charakterisierung der Stichprobe zu Projektbeginn</i>	65
5.1.1	Basisdaten der Teilnehmer	66
5.1.2	Basisdaten differenziert nach Geschlecht.....	67
5.1.2.1	BMI-Perzentilgruppe differenziert nach Geschlecht.....	71
5.1.3	Basisdaten differenziert nach Schulen.....	71
5.1.3.1	BMI-Perzentilgruppe differenziert nach Schulen	75
5.2	<i>Veränderungen der Anthropometrie, Blutparameter und Pulswellenanalyse im Projektverlauf</i>	76
5.2.1	Veränderungen in den Interventionsschulen.....	76
5.2.1.1	Veränderungen der Anthropometrie.....	76
5.2.1.2	Veränderung der Blutparameter	77
5.2.1.3	Veränderung der Pulswellenanalyse.....	78
5.2.1.4	Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen.....	79
5.2.2	Veränderungen in den Kontrollschulen.....	79
5.2.2.1	Veränderungen der Anthropometrie.....	80
5.2.2.2	Veränderung der Blutparameter	81
5.2.2.3	Veränderung der Pulswellenanalyse.....	81
5.2.2.4	Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen.....	82

5.2.3	Veränderung der Parameter im Vergleich Interventionsschule zu Kontrollschule	83
5.2.4	Veränderung der Parameter im Vergleich Interventionsschule (IS) und Kontrollschule (KS) differenziert nach Geschlecht	88
5.2.4.1	Für Mädchen.....	89
5.2.4.2	Für Jungen.....	92
5.3	<i>Zusammenhänge zwischen Anthropometrie, Blutparametern und Pulswellenanalyse</i>	<i>95</i>
5.3.1	Korrelation der Basisdaten für alle Kinder.....	95
5.3.2	Korrelation der Basisdaten differenziert nach Geschlecht.....	100
5.3.2.1	Für Mädchen.....	100
5.3.2.2	Für Jungen.....	102
5.4	<i>Multiple lineare Regressionsanalyse.....</i>	<i>104</i>
5.4.1	Für $\Delta zenAlx@HR75$	105
5.4.2	Für $\Delta zenPP$	106
6	Diskussion.....	108
7	Schlussfolgerung.....	120
8	Literaturverzeichnis	123
9	Anhang.....	133

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Schulkindern weltweit und in verschiedenen Regionen der Welt (Lobstein 2004)	17
Abbildung 2: Verbreitung von Übergewicht bei europäischen Schulkindern (IASO International Obesity TaskForce 2004)	18
Abbildung 3: Schuleingangsuntersuchungen 2006/07 in Bayern: Verbreitung von Übergewicht und Adipositas nach Geschlecht (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009)	21
Abbildung 4: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Mädchen 0-18 Jahre) nach Kromeyer-Hauschild et al. (Kromeyer-Hauschild, 2001) zitiert nach (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) 2006)	23
Abbildung 5: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Jungen 0-18 Jahre) nach Kromeyer-Hauschild et al. (Kromeyer-Hauschild, 2001) zitiert nach (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) 2006)	24
Abbildung 6: Entwicklung des Taillenumfangs zwischen Mädchen und Jungen (6-18 Jahre) im Vergleich der Medianwerte (Kromeyer-Hauschild 2008)	27
Abbildung 7: Gesundheitliche Störungen auf Grund kindlicher Adipositas modifiziert nach Ebbeling (Ebbeling 2002)	28
Abbildung 8: Möglichkeiten der Beeinflussung der kindlichen Umgebung (Lobstein 2004)	30
Abbildung 9: Schematische Darstellung der Druckverteilung im Nieder- und Hochdrucksystem (Schünke 2004)	34
Abbildung 10: Schematischer Gefäßaufbau von Arterien und Venen (Welt Online 2011)	35
Abbildung 11: Aufbau eines Gefäßes am Beispiel einer Arterie des muskulären Typs (Schünke 2004)	36
Abbildung 12: Gefäßaufbau von Nieder- und Hochdrucksystem im Vergleich (Schünke 2004)	38

Abbildung 13: Zahlreiche Risikofaktoren stehen im pathophysiologischen Zusammenhang mit der Entstehung von Arteriosklerose (Gebbers 2007)	39
Abbildung 14: Darstellung des Studienablaufs für Interventions- und Kontrollschulen JuvenTUM Stufe 3 (Siegrist 2011)	52
Abbildung 15: Zweigipfliger Verlauf der aortalen Pulskurve in der Systole (Nürnberger 2004): gepunktete Linie: Kontur der resultierenden Druckkurve auf Grund der Auswurfraction des Schlagvolumens in der frühen Systole (Maximum P1); gestrichelte Linie: Kontur der reflektierten Pulswelle (Maximum P2); durchgehende Linie: Kontur des arteriellen Druckverlaufs als Resultat aus primärer und reflektierter Pulswelle	55
Abbildung 16: Prinzipielle Darstellung der Kontur des aortalen Pulswellenverlaufs im Vergleich Adoleszenz (a) zu Greisenalter (b) (Nürnberger 2004)	56
Abbildung 17: Darstellung der aortalen Druckkurve (Weber 2008)	58
Abbildung 18: Darstellung des Alters differenziert nach Geschlecht	65

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im bundesweiten Vergleich nach Geschlecht differenziert (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009)	20
Tabelle 2: Definition des metabolischen Syndroms für Kinder und Jugendliche (6-16 Jahre) (International Diabetes Federation (IDF) 2007)	25
Tabelle 3: Interpretation der Korrelationskoeffizienten nach TU-Berlin (TU-Berlin o.J.)	63
Tabelle 4: Basisdaten der Anthropometrie für alle Kinder (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	66
Tabelle 5: Basisdaten der Blutparameter für alle Kinder (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	66
Tabelle 6: Basisdaten der Pulswellenanalyse für alle Kinder (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	67
Tabelle 7: Darstellung der Häufigkeit für Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht/ Adipositas für alle Kinder	67
Tabelle 8: Darstellung der Basisdaten der Anthropometrie und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	68
Tabelle 9: Darstellung der Basisdaten der Blutparameter und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	69
Tabelle 10: Darstellung der Basisdaten der Pulswellenanalyse und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	70
Tabelle 11: Darstellung der Häufigkeit für Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht/ Adipositas differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m)	71
Tabelle 12: Darstellung der Basisdaten der Anthropometrie und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	72

Tabelle 13: Darstellung der Basisdaten der Blutparameter und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	73
Tabelle 14: Darstellung der Basisdaten der Pulswellenanalyse und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)	74
Tabelle 15: Darstellung der Häufigkeit für Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht/ Adipositas differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS)	75
Tabelle 16: Veränderung von BMI, BMI-SDS, Bauchumfang, SBP und DBP im Projektverlauf in den IS; (N= Anzahl)	76
Tabelle 17: Veränderung von Harnsäure, HDL-Cholesterin, Triglyceriden und Blutzucker im Projektverlauf in den IS (N= Anzahl)	77
Tabelle 18: Veränderung von zenAP@HR75, zenPP, zenAlx@HR75, zenSBP, zenDBP und zenMAP im Projektverlauf in den IS (N= Anzahl)	78
Tabelle 19: Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen im Projektverlauf in den IS	79
Tabelle 20: Veränderung von BMI, BMI-SDS, Bauchumfang, SBP und DBP im Projektverlauf in den KS (N= Anzahl)	80
Tabelle 21: Veränderung von Harnsäure, HDL-Cholesterin, Triglyceriden und Blutzucker im Projektverlauf in den KS (N= Anzahl)	81
Tabelle 22: Veränderung von zenAP@HR75, zenPP, zenAlx@HR75, zenSBP, zenDBP und zenMAP im Projektverlauf in den KS (N= Anzahl)	82
Tabelle 23: Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen im Projektverlauf in den KS	83
Tabelle 24: Vergleich der Anthropometrie zwischen IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	84
Tabelle 25: Vergleich der Blutparameter zwischen IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	85
Tabelle 26: Vergleich der Pulswellenanalyse zwischen IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	87
Tabelle 27: Vergleich der Anthropometrie zwischen Mädchen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	89

Tabelle 28: Vergleich der Blutparameter zwischen Mädchen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	90
Tabelle 29: Vergleich der Pulswellenanalyse zwischen Mädchen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	91
Tabelle 30: Vergleich der Anthropometrie zwischen Jungen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	92
Tabelle 31: Vergleich der Blutparameter zwischen Jungen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	93
Tabelle 32: Vergleich der Pulswellenanalyse zwischen Jungen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)	94
Tabelle 33: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern für alle Kinder	96
Tabelle 34: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für alle Kinder	97
Tabelle 35: Darstellung der Korrelationen zwischen Blut- und Pulswellenparametern für alle Kinder	99
Tabelle 36: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen, Blut- und Pulswellenparametern für Mädchen	101
Tabelle 37: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen, Blut- und Pulswellenparametern für Jungen	103
Tabelle 38: Modellzusammenfassung des multiplen linearen Regressionsmodells mit Δ zenAix@HR75 als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenAix@HR75 bei Visit 1 als unabhängige Variablen	105
Tabelle 39: Darstellung der multiplen linearen Regressionsanalyse mit Δ zenAix@HR75 als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenAix@HR75 bei Visit 1 als unabhängige Variablen	106
Tabelle 40: Modellzusammenfassung des multiplen linearen Regressionsmodells mit Δ zenPP als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenPP bei Visit 1 als unabhängige Variablen	107

Tabelle 41: Darstellung der multiplen linearen Regressionsanalyse mit Δ zenPP als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenPP bei Visit 1 als unabhängige Variablen	107
Tabelle 42: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern für Mädchen	134
Tabelle 43: Darstellung der Korrelation zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für Mädchen	135
Tabelle 44: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern für Jungen	137
Tabelle 45: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für Jungen	138
Tabelle 46: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern in den IS	140
Tabelle 47: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern in den IS	142
Tabelle 48: Darstellung der Korrelationen zwischen Blut- und Pulswellenparametern in den IS	144
Tabelle 49: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern in den KS	146
Tabelle 50: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern in den KS	148
Tabelle 51: Darstellung der Korrelationen zwischen Blut- und Pulswellenparametern in den KS	150
Tabelle 52: Darstellung der Zusammenhänge zwischen Anthropometrie, Blutparametern und Pulswellenanalyse im Projektverlauf in den IS	152
Tabelle 53: Darstellung der Zusammenhänge zwischen Anthropometrie, Blutparametern und Pulswellenanalyse im Projektverlauf in den KS	154

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erklärung
BMI	Body Mass Index
BMI-SDS	BMI-Standard Deviation Score
CHD	coronary heart disease
CKD	chronic kidney disease
CVD	cardiovascular disease
DBP	diastolischer Blutdruck
HDL	high density lipoprotein
IDL	intermediate density lipoprotein
IS	Interventionsschule
KHK	Koronare Herzkrankheit
KS	Kontrollschule
LDL	low density lipoprotein
m	Jungen
MW	Mittelwert
N	Anzahl
OECD	Organization for Economic Co-operation and Development
p	Wahrscheinlichkeit
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PUFAs	polyunsaturated essential fatty acids
PWA	pulse wave analysis/ Pulswellenanalyse
r	Korrelationskoeffizient
R ²	Regressionskoeffizient

Abkürzung	Erklärung
SBP	systolischer Blutdruck
SD	standard deviation
T2DM	Typ 2 Diabetes Mellitus
TAG	Triglyceride
V1	Visit 1
V2	Visit 2
VLDL	very low density lipoprotein
w	Mädchen
WHO	World Health Organization
zenAlx@HR75	Augmentationsindex
zenAP@HR75	Augmentationsdruck
zenDBP	zentraler diastolischer Blutdruck
zenMAP	zentraler arterieller Mitteldruck
zenPP	zentraler Pulsdruck
zenSBP	zentraler systolischer Blutdruck
ZNS	Zentrales Nervensystem

Zusammenfassung

Pulswellenanalyse zur Bestimmung des Gefäßstatus im Kindes- und Jugendalter – Bedeutung erhöhter Harnsäurewerte als kardiovaskulärer bzw. kardiometabolischer Risikofaktor

Hintergrund: Übergewicht und Adipositas gelten als geschlechtsunabhängige kardiovaskuläre bzw. kardiometabolische Risikofaktoren und werden mit einer Vielzahl an Folgeerkrankungen in Zusammenhang gebracht. Übergewicht und Adipositas sind wesentlich an der Entstehung arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäße beteiligt. In einigen Studien werden neben Übergewicht und Adipositas auch erhöhte Harnsäurewerte im Blut als ein möglicher Risikofaktor für die Entstehung arterieller Gefäßsteifigkeit bzw. als ein möglicher kardiometabolischer Risikofaktor gesehen. Darüber hinaus spielt die Harnsäure möglicherweise eine Rolle in der Pathogenese von Übergewicht und Adipositas.

Degenerative Gefäßveränderungen lassen sich mit Hilfe der Pulswellenanalyse (PWA) bereits im Kindes- und Jugendalter nachweisen. Da die derzeitige Datenlage zu dem Thema Harnsäure als möglicher Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen im Kindes- und Jugendalter nicht ausreichend ist, soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag zur Klärung dieser Frage leisten. In weiteren Fragestellungen soll überprüft werden, ob sich eine Hyperurikämie als ein möglicher unabhängiger kardiovaskulärer bzw. kardiometabolischer Risikofaktor im Kindes- und Jugendalter erweist und ob Interventionseffekte festgestellt werden können.

Methoden/ Design: Das Gesundheitsprojekt „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ ist ein vierjähriges Projekt an Münchner Haupt- und Realschulen zur Förderung der Gesundheitskompetenz der Schülerinnen und Schüler sowie ihrer Lehrer und Eltern mit dem Schwerpunkt Bewegung und Sport. 15 Schulen wurden nach Randomisierung in acht Interventionsschulen und sieben Kontrollschulen aufgeteilt. Eingeschlossen in diese Arbeit wurden 672 Kinder im Alter zwischen 10-14 Jahren und einem durchschnittlichen Body Mass Index

(BMI) von $19,2 \pm 3,6 \text{ kg/m}^2$. An den Interventionsschulen wurden neben dem regulären Unterricht zusätzlich wöchentliche Lifestyle-Stunden zu den Themen Bewegung und Sport, Ernährung und Wohlbefinden erteilt. An den Kontrollschulen erfolgte Unterricht nach Lehrplan. Im Rahmen dieser Arbeit wurden mittels PWA die Untersuchungsparameter zentraler systolischer Blutdruck (zenSBP), zentraler diastolischer Blutdruck (zenDBP), zentraler arterieller Mitteldruck (zenMAP), Augmentationsindex (zenAIx@HR75), zentraler Pulsdruck (zenPP) sowie die Parameter Harnsäure, HDL-Cholesterin, Triglyceride, BMI und Bauchumfang zu Beginn der fünften Klasse und am Ende des Schuljahres von 672 Kindern ausgewertet.

Ergebnisse: Zu Projektbeginn lag bei den Kindern und Jugendlichen die durchschnittliche Harnsäurekonzentration bei $4,5 \pm 1 \text{ mg/dl}$, der durchschnittliche zentrale systolische Blutdruck (zenSBP) bei $102 \pm 9 \text{ mmHg}$, der durchschnittliche zentrale diastolische Blutdruck (zenDBP) bei $75 \pm 8 \text{ mmHg}$ und der durchschnittliche zentrale arterielle Mitteldruck (zenMAP) bei $88 \pm 8 \text{ mmHg}$. Am Ende der Beobachtungsphase von sechs Monaten zeigten sich keine signifikanten Veränderungen dieser Parameter (Harnsäurekonzentration: $4,4 \pm 1 \text{ mg/dl}$, zenSBP: $102 \pm 8 \text{ mmHg}$, zenDBP: $74 \pm 7 \text{ mmHg}$ und zenMAP: $88 \pm 7 \text{ mmHg}$). Signifikante Zusammenhänge zeigten sich zwischen Harnsäure und BMI ($r=0,393$, $p<0,01$), zwischen Harnsäure und Bauchumfang ($r=0,466$, $p<0,01$) sowie zwischen Harnsäure und Triglyceriden ($r=0,208$, $p<0,01$). Geringe Zusammenhänge bestanden zwischen Harnsäure und zenSBP ($r=0,148$, $p=0,01$), zwischen Harnsäure und zenDBP ($r=0,165$, $p=0,01$) sowie zwischen Harnsäure und zenMAP ($r=0,153$, $p=0,01$). Ein schwacher negativer Zusammenhang bestand zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin ($r=-0,178$, $p<0,01$). Ein signifikanter Interventionseffekt ließ sich über den Zeitraum von sechs Monaten nicht nachweisen.

Schlussfolgerung: Anhand dieser Arbeit zeigen sich erste Hinweise, dass eine Hyperurikämie bereits im Kindes- und Jugendalter negative Auswirkungen sowohl auf die Gefäßfunktion als auch auf den Stoffwechsel, im Sinne der Entwicklung eines metabolischen Syndroms, hat. Es bedarf noch weiterer Studien zur Abklärung der Frage, ob erhöhte Harnsäurewerte einen unabhängigen Risikofaktor für kardiovaskuläre bzw. kardiometabolische Ereignisse im Kindes- und Jugendalter

darstellen. Die PWA ist eine geeignete, gut reproduzierbare Untersuchungsmethode zur Bestimmung des Gefäßzustandes im Kindes- und Jugendalter.

1 Einleitung

1.1 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Nach der World Health Organization (WHO) stellen gegenwärtig die nichtübertragbaren Krankheiten, insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen, Krebs, Diabetes und chronische Atemwegserkrankungen, die häufigsten Todesursachen (60 %) weltweit dar. Bis zu 80 % der Erkrankungen (Herzerkrankungen, Typ 2 Diabetes und Schlaganfall) können durch entsprechende Gegenmaßnahmen wie veränderten Lebensstil verhindert werden. Dafür müssten gemeinsame Risikofaktoren – wie Adipositas, arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie (erniedrigtes HDL, erhöhtes LDL), Hypertriglyceridämie, die z.B. auf Grund ungesunder Ernährung, Tabak-/ Alkoholabusus und körperliche Inaktivität entstehen, beseitigt werden (WHO 2008). Nach Buxton et al. (Buxton 2012) spielt neben einer angepassten Diät, körperlicher Aktivität insbesondere auch ausreichender Schlaf eine entscheidende Rolle, um der Entwicklung von Übergewicht bzw. Adipositas, der Entwicklung eines metabolischen Syndroms und/ oder Typ 2 Diabetes Mellitus auf Grund eines gestörten Stoffwechsels entgegenzuwirken.

In über der Hälfte der OECD-Staaten sind 50 % oder mehr der Bevölkerung übergewichtig (Cecchini 2010).

In einem für die IASO, der International Obesity TaskForce, erstellten Bericht kommen Lobstein et al. zur Einschätzung, dass weltweit 10 % der Schulkinder übergewichtig und damit einer erhöhten Gefahr ausgesetzt sind, chronische Erkrankungen zu erwerben (Lobstein 2004).

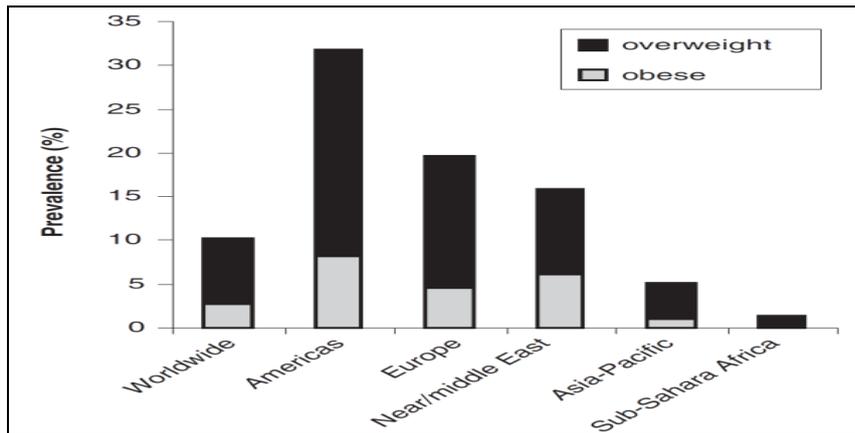


Abbildung 1: Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Schulkindern weltweit und in verschiedenen Regionen der Welt (Lobstein 2004)

Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter stellen in den westlichen Industrieländern und somit auch in Deutschland ein großes Problem dar. Die Anzahl übergewichtiger und adipöser Kinder ist in Deutschland seit den 1970er Jahren bis in dieses Jahrzehnt weiter gestiegen (Reinehr o.J.; IASO International Obesity TaskForce 2004; Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009).

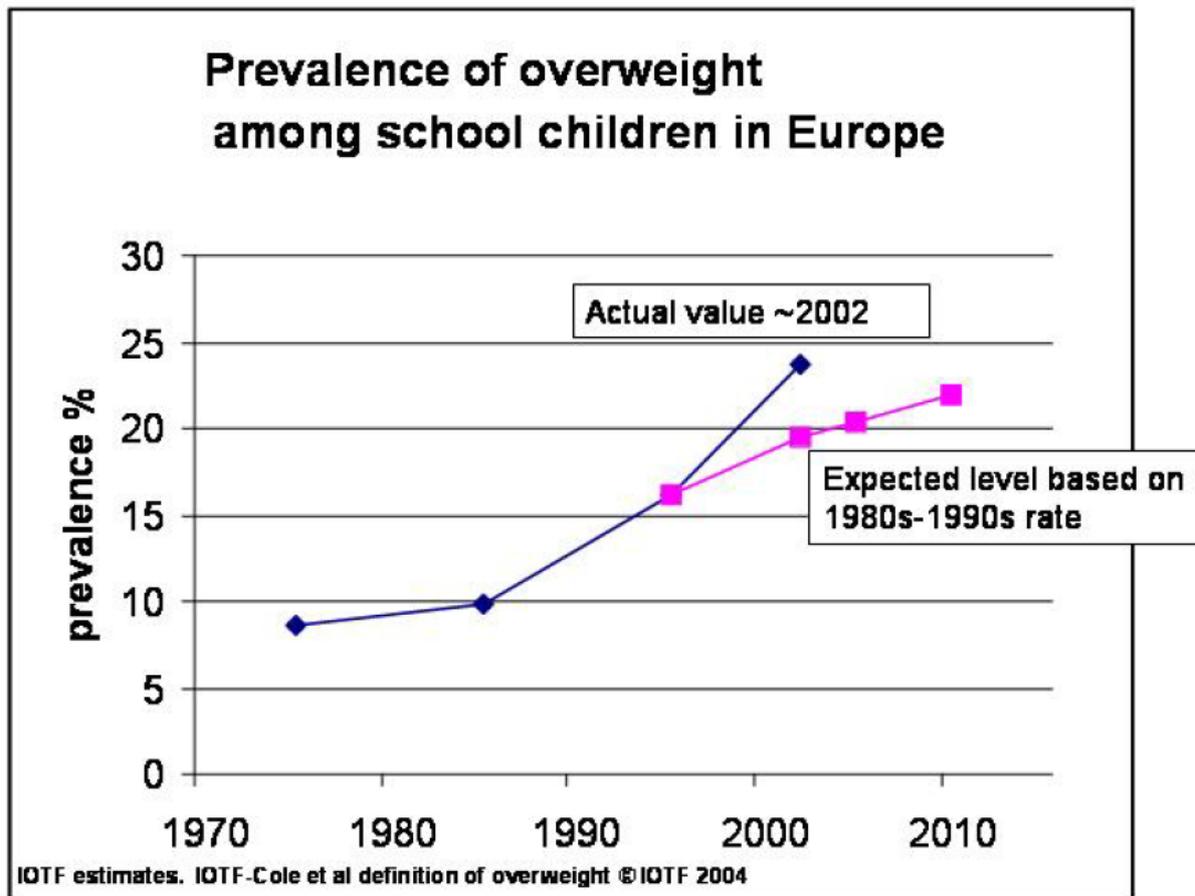


Abbildung 2: Verbreitung von Übergewicht bei europäischen Schulkindern (IASO International Obesity TaskForce 2004)

In Abbildung 2 ist die Dynamik der Verbreitung von Übergewicht bei europäischen Schulkindern seit Mitte der 1970er Jahre dargestellt (IASO International Obesity TaskForce 2004).

Nach Kurth et al. sind 15 % der Kinder und Jugendlichen (3-17 Jahre) in Deutschland übergewichtig (Kurth 2007; Heilmeier 2008). Wie im bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) festgestellt wurde, entspricht dies auf Deutschland hochgerechnet 1,9 Mio. übergewichtigen Kindern und Jugendlichen, von denen 800.000 adipös sind (Kurth 2007).

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes ist im Vergleich von 2004 zu 2009 die Zahl der Adipositas-Behandlungsfälle um 12 % (auf 21.000) gestiegen (Statistisches Bundesamt Deutschland 2011). Der Anteil weiblicher Adipositas-Patienten beträgt 53 %, der der männlichen 43 %. Auffallend ist hier insbesondere der relativ hohe

Anteil von Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren mit 9.000 Behandlungsfällen. Bedeutsam ist dies, da Übergewicht im Kindes- und Jugendalter als Prädiktor erhöhter Morbiditäts- und Mortalitätsraten im Erwachsenenalter angenommen werden kann (Bibbins-Domingo 2007).

Im Bericht „Gesundheit der Vorschulkinder in Bayern“ wird festgehalten, dass sich für Bayern bis Ende der 1990er Jahre ein ähnlicher Entwicklungstrend in der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Vorschulkindern zeigt. Obgleich diese Tendenz seit der Schuleingangsuntersuchung 2003/04 leicht rückläufig sei – ähnlich wie in den Bundesländern Berlin und Brandenburg – könne jedoch keine Entwarnung gegeben werden (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009).

Tabelle 1: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im bundesweiten Vergleich nach Geschlecht differenziert (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009)

Bundesland	Schul- bzw. Untersuchungs-jahr	Übergewicht (in %)			Adipositas (in %)		
		gesamt	männlich	weiblich	gesamt	männlich	weiblich
Baden-Württemberg	2006		11,5	11,1		4,9	4,6
Bayern	2005/2006	8,8	9,0	8,6	3,4	3,6	3,3
Berlin	2005	12,0	12,0	12,0	5,1	5,4	4,7
Brandenburg	2006	9,7	9,9	9,4	4,1	4,3	3,8
Bremen	2005	10,5	10,4	10,6	4,3	4,3	4,3
Hamburg	2004/2005	11,8	12,1	11,5	5,4	6,0	4,5
Hessen	2005/2006	11,1	11,3	10,9	4,7	5,1	4,4
Mecklenburg-Vorpommern	2005/2006	12,8			6,0		
Niedersachsen	2005/2006	10,2	10,2	10,3	4,4	4,6	4,3
Nordrhein-Westfalen	2006	10,9	10,9	10,8	4,6	4,8	4,3
Rheinland-Pfalz	2005/2006	10,1			3,8		
Saarland	2006/2007	11,0	10,7	11,2	5,1	5,5	4,6
Sachsen	2005/2006	9,4			3,9		
Sachsen-Anhalt	keine Daten verfügbar						
Schleswig-Holstein	2005		10,4	10,8		4,9	4,5
Thüringen	2005/2006	7,2	6,8	7,7			

In Tabelle 1 wird die prozentuale Verteilung von Übergewicht und Adipositas im Bundesländervergleich 2005/06 geschlechtsdifferenziert dargestellt. Es zeigen sich geringfügige Unterschiede zwischen den Geschlechtern mit einer geringeren Prävalenz von Übergewicht und Adipositas beim weiblichen Geschlecht.

Abbildung 3 zeigt die prozentuale Verbreitung von Übergewicht und Adipositas gemäß der Schuleingangsuntersuchungen differenziert nach Geschlecht in Bayern für 2006/07. Ausgangsbasis bildet das Referenzsystem von Kromeyer-Hauschild. Danach zeigen sich nur relativ geringfügige Unterschiede zwischen den Geschlechtern mit geringerer Prävalenz von Übergewicht und Adipositas beim

weiblichen Geschlecht (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009).

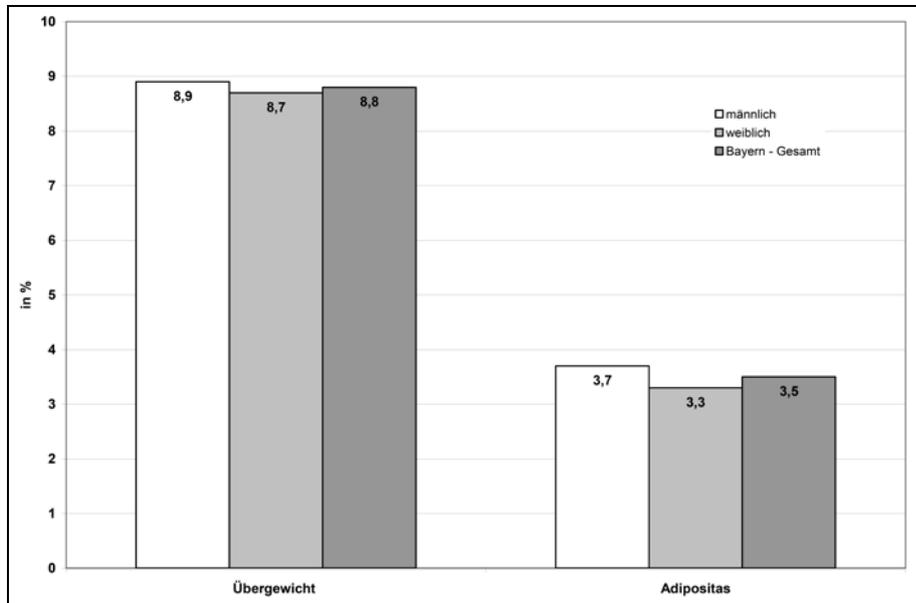


Abbildung 3: Schuleingangsuntersuchungen 2006/07 in Bayern: Verbreitung von Übergewicht und Adipositas nach Geschlecht (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009)

Das Referenzsystem von Kromeyer-Hauschild ist ein System zur Darstellung des BMI für Kinder und Jugendliche (Kromeyer-Hauschild 2001). Da es bei Kindern und Jugendlichen nicht nur alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede gibt (Cole 2000), sondern diese insbesondere durch unterschiedliche Entwicklungsverläufe (z.B. akzeleriert/ retardiert) beeinflusst werden, gibt es keine allgemeingültig festgelegten sondern länderspezifische Grenzwerte zur Definition von Übergewicht und Adipositas. Für Deutschland wurden diese Referenzwerte von Kromeyer-Hauschild definiert (Kromeyer-Hauschild 2001). Es werden populationsspezifische Referenzwerte in Form von alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen verwendet.

1.2 Definition von Übergewicht und Adipositas

Adipositas bzw. Fettleibigkeit ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex (Body Mass Index (BMI)). Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2) (Deutsche Adipositas Gesellschaft (DAG) 2011).

Nach der WHO-Definition liegt Adipositas ab einem BMI von 30 kg/m^2 bei Erwachsenen vor (WHO 2008). Da es bei Kindern und Jugendlichen aber alters- und geschlechtsspezifische Besonderheiten gibt (Cole 2000; Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) 2011), verwendet man für Kinder und Jugendliche alters- und geschlechtsspezifische Perzentile (Kromeyer-Hauschild 2001).

Nach AGA (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) 2011) lautet die Definition wie folgt:

- Extreme Adipositas liegt über dem 99,5. Perzentil.
- Übergewicht und Adipositas liegen über dem 90. bzw. 97. Perzentil.
- Normalgewicht liegt zwischen dem 10. und 90. Perzentil.
- Untergewicht liegt unter dem 10. Perzentil.

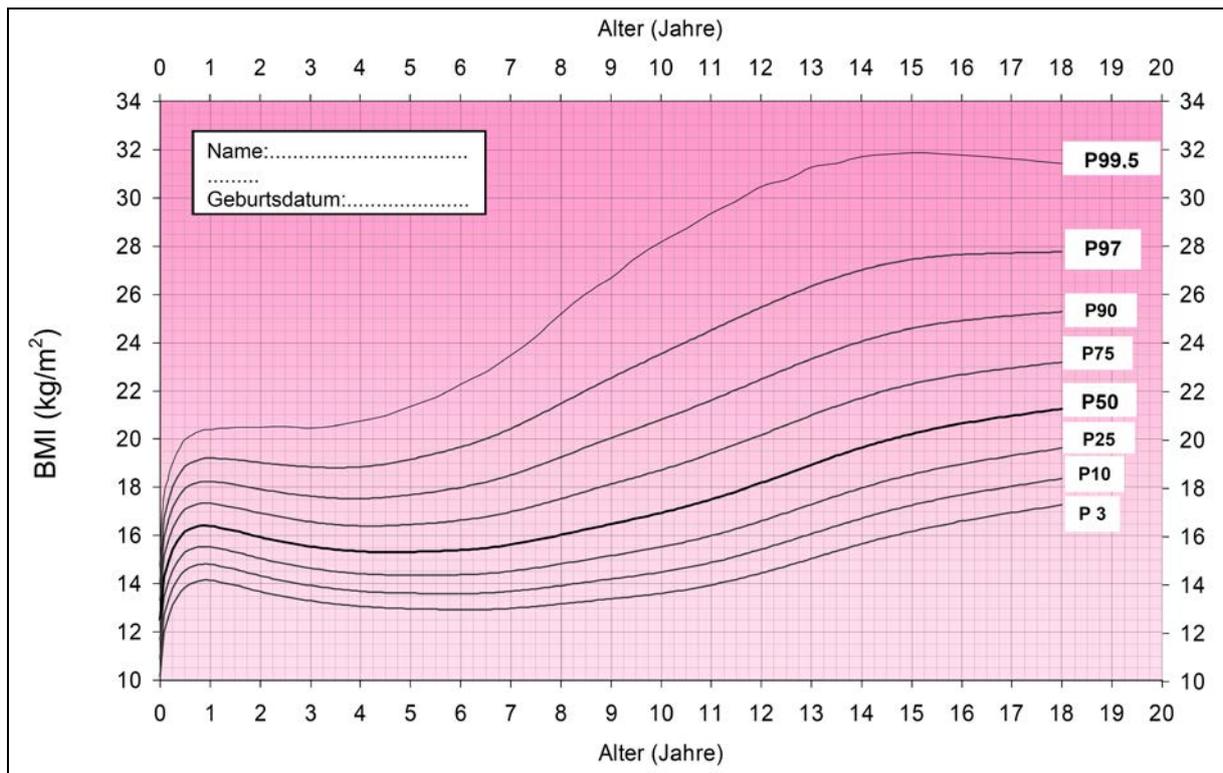


Abbildung 4: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Mädchen 0-18 Jahre) nach Kromeyer-Hauschild et al. (Kromeyer-Hauschild, 2001) zitiert nach (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) 2006)

Die Perzentilcurve P99,5 für extreme Adipositas fällt bei Mädchen ab dem 15. Lebensjahr von einem BMI von 32 kg/m^2 auf unter 32 kg/m^2 leicht ab (Abbildung 4). Bei Jungen verläuft sie hingegen relativ konstant auf gleichem Niveau und liegt bei einem BMI von ca. 33 kg/m^2 (Abbildung 5).

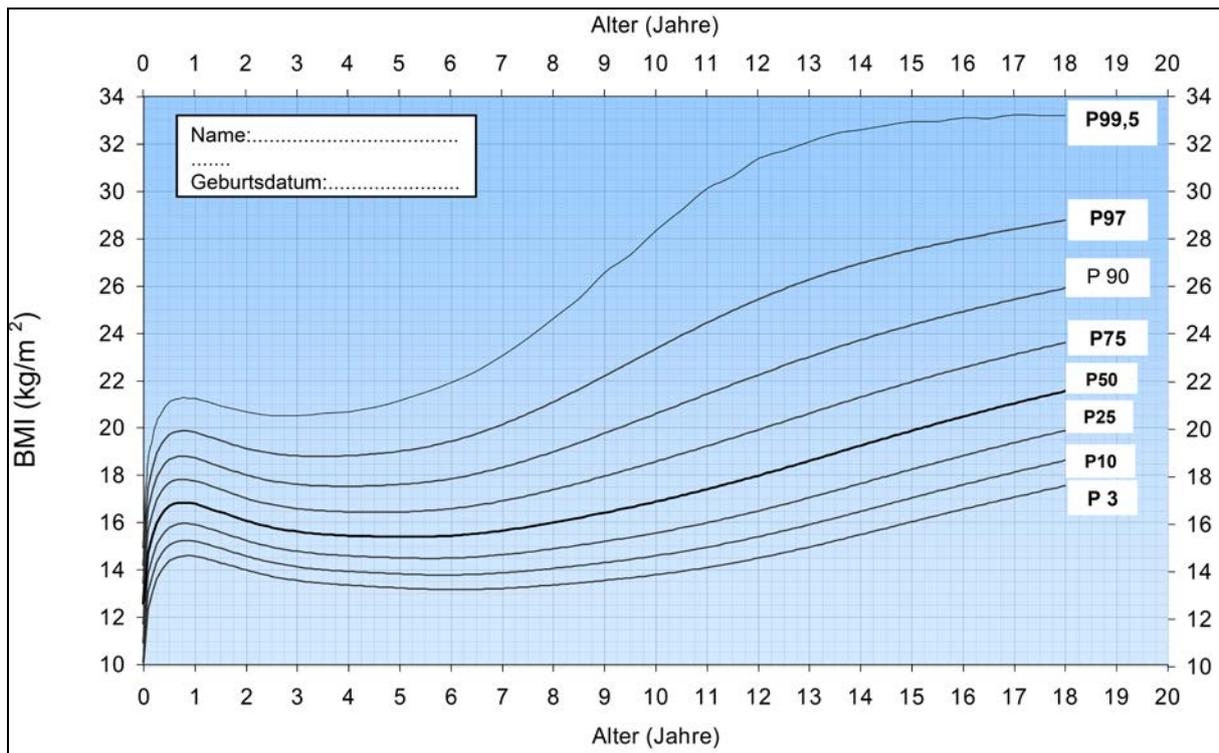


Abbildung 5: Perzentilkurven für den Body Mass Index (Jungen 0-18 Jahre) nach Kromeyer-Hauschild et al. (Kromeyer-Hauschild, 2001) zitiert nach (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) 2006)

Um den Grad der Adipositas frühzeitig erkennen und einordnen zu können, ist es wichtig, nicht nur den BMI sondern auch den Bauchumfang zu beachten (Mueller-Stahl 2010). Überschreiten BMI und Bauchumfang die kritischen Werte im Kindes- und Jugendalter, so sind sie einem erhöhten Risiko ausgesetzt, im Erwachsenenalter das metabolische Syndrom auszubilden (Sun 2008b).

Die Diskussionen, welche (Einzel-)Symptome für das metabolische Syndrom kennzeichnend sind, werden einerseits kontrovers geführt (Grundy 2004; Zimmet 2005). Andererseits lassen sich nach heutiger Auffassung (zumindest) Kernkomponenten, die für das Vorliegen eines metabolischen Syndroms kennzeichnend sind, identifizieren (Herold 2012). Zu diesen Komponenten gehören insbesondere viszerale Adipositas, arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie und Insulinresistenz (Herold 2012; Grundy 2004; Invitti 2006).

Eine viszerale Adipositas zeigt sich bei Männern mit einem Bauchumfang >102 cm und >88 cm bei Frauen. Eine arterielle Hypertonie liegt bei ≥ 130 mmHg systolisch

und/ oder ≥ 85 mmHg diastolisch vor. Die Dyslipoproteinämie äußert sich in einer Hypertriglyceridämie von ≥ 150 mg/dl und einem erniedrigten HDL-Cholesterin von < 40 mg/dl bei Männern und < 50 mg/dl bei Frauen. Mit Insulinresistenz ist eine erhöhte Nüchtern glukose von ≥ 100 mg/dl und/ oder ein Gelegenheitszucker ≥ 200 mg/dl gemeint (Grundy 2004). Sind mindestens drei der vier Kriterien erfüllt, wird das Vorhandensein eines metabolischen Syndroms angenommen (Grundy 2004; Moebus 2008).

Tabelle 2: Definition des metabolischen Syndroms für Kinder und Jugendliche (6-16 Jahre) (International Diabetes Federation (IDF) 2007)

Age group (years)	Obesity* (WC)	Triglycerides	HDL-C	Blood pressure	Glucose (mmol/L) or known T2DM
6–<10	$\geq 90^{\text{th}}$ percentile	Metabolic syndrome cannot be diagnosed, but further measurements should be made if there is a family history of metabolic syndrome, T2DM, dyslipidemia, cardiovascular disease, hypertension and/or obesity.			
10–<16 Metabolic syndrome	$\geq 90^{\text{th}}$ percentile or adult cut-off if lower	≥ 1.7 mmol/L (≥ 150 mg/dL)	< 1.03 mmol/L (< 40 mg/dL)	Systolic ≥ 130 / diastolic ≥ 85 mm Hg	≥ 5.6 mmol/L (100 mg/dL) (If ≥ 5.6 mmol/L [or known T2DM] recommend an OGTT)
16+ Metabolic syndrome	Use existing IDF criteria for adults, ie: Central obesity (defined as waist circumference ≥ 94 cm for Europid men and ≥ 80 cm for Europid women, with ethnicity specific values for other groups*) plus any two of the following four factors: <ul style="list-style-type: none"> • raised triglycerides: ≥ 1.7mmol/L • reduced HDL-cholesterol: < 1.03mmol/L (< 40 mg/dL) in males and < 1.29mmol/L (< 50 mg/dL) in females, or specific treatment for these lipid abnormalities • raised blood pressure: systolic ≥ 130 or diastolic ≥ 85mm Hg, or treatment of previously diagnosed hypertension • impaired fasting glycemia (IFG): fasting plasma glucose (FPG) ≥ 5.6 mmol/L (≥ 100 mg/dL), or previously diagnosed type 2 diabetes 				

Durch vergrößerte viszerale Fettdepots kommt es zu einer vermehrten Freisetzung proinflammatorischer Zytokine und zu einer Insulinresistenz.

Zu den proinflammatorischen Zytokinen zählen z.B. Interleukin 6, Interleukin 8, Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1, Adiponektin, Leptin und Angiotensin 2. Durch eine vermehrte Sekretion dieser Zytokine kann es zu einer chronischen Entzündung kommen, die sich langfristig negativ auf die Gefäßfunktion auswirkt.

Die Insulinresistenz betrifft sowohl die Glucoseverwertung in der Muskulatur als auch die Insulinwirkung auf den Lipidstoffwechsel (Herold 2012). Es kommt zu einer gesteigerten Lipolyse aus den vergrößerten viszeralen Fettdepots und zu einem gestörten Abbau triglyceridreicher Partikel. Daraus folgt eine Hypertriglyceridämie mit erniedrigtem HDL-Cholesterinspiegel (Herold 2012; Grundy 2004).

Auch bei der Vorbeugung oder Rückbildung von Endorganschäden, die z.B. durch eine Hypertonie entstehen können, ist die Behandlung der arteriellen Hypertonie im Vergleich zur Reduzierung des Bauchumfangs von nachrangiger Bedeutung (Litwin 2010). Eine Gewichtsreduktion von 10 kg senkt die Serumkonzentration des C-reaktiven Proteins um bis zu 30 %. Es nehmen u.a. auch die Konzentrationen von Interleukin 6, Interleukin 8 und Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 ab. Die Abnahme dieser Zytokine geht mit einem Rückgang der chronischen Entzündung einher (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) 2007).

Schon bei einer Gewichtsreduktion von 5 kg lassen sich die ersten positiven Auswirkungen nachweisen. Daher gilt es, mit genügend Bewegung und ausgewogener Ernährung eine Reduktion des Körpergewichts herbeizuführen. Durch Gewichtsreduktion wird die Insulinresistenz verbessert und das Risiko für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen gesenkt (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) 2007).

Kromeyer-Hauschild et al. empfehlen (daher) die routinemäßige Erfassung des Taillenumfangs im Rahmen der Gesundheitsuntersuchungen (Kromeyer-Hauschild 2008).

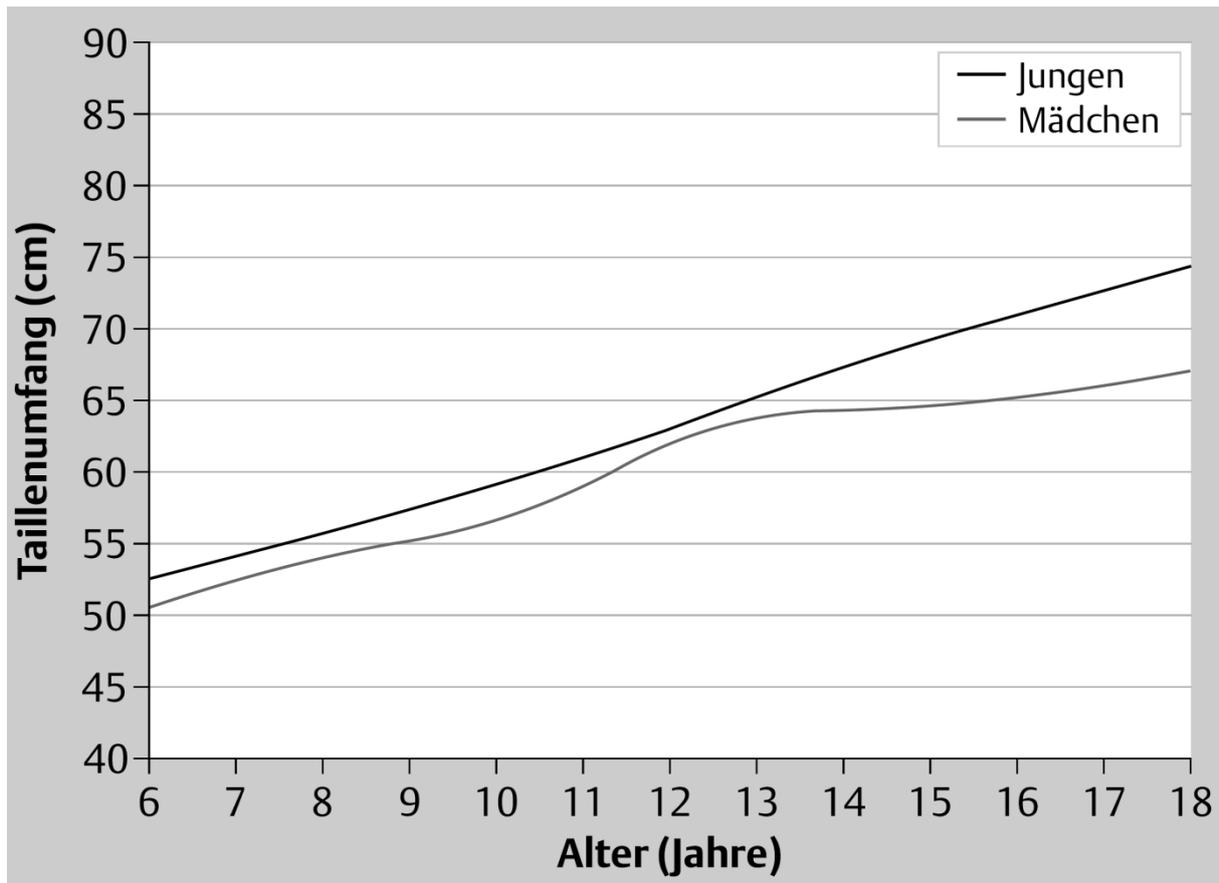


Abbildung 6: Entwicklung des Taillenumfangs zwischen Mädchen und Jungen (6-18 Jahre) im Vergleich der Medianwerte (Kromeyer-Hauschild 2008)

Nach Kromeyer-Hauschild et al. weisen im Geschlechtervergleich anhand der Medianwerte Jungen über alle Altersstufen hinweg einen größeren Taillenumfang auf (Abbildung 6). Dabei sind die Geschlechtsunterschiede bis auf die Altersstufe 11-13 Jahre signifikant (Kromeyer-Hauschild 2008).

1.3 Entstehung und Folgen von Übergewicht und Adipositas

Übergewicht und Adipositas entstehen aus dem Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch (Sharma 2008; Ebbeling 2002). D.h., es wird im Vergleich zur Energieaufnahme durch die Ernährung zu wenig Energie (z.B. körperliche Inaktivität) verbraucht (Karlsson 2006). Dies führt zu Fettanlagerungen im Körper. Die Größe des Fettspeichers im Organismus nimmt zu mit der Folge, dass die Menschen übergewichtig bzw. adipös werden (Hofbauer 2002).

Zusätzliche Faktoren, die bei der Entstehung von Übergewicht bzw. Adipositas eine Rolle spielen können, sind z.B. niedriger sozialer Status oder Migrationshintergrund (Kurth 2007; Heilmeier 2008; Mueller-Stahl 2010; Sharma 2008). Nachteilige metabolische Auswirkungen des Lifestyles auf Grund ausgeprägten Schlafentzugs wie bei Nachtschichtarbeitern mit gestörtem zirkadianen Rhythmus können nach Buxton et al. (Buxton 2012) zu Übergewicht bzw. Adipositas und Diabetes auf Grund gestörter Insulinsekretion führen. Auch andere Stoffwechselstörungen wie z.B. Hypothyreose und/ oder genetische Faktoren (Reinehr 2008) spielen eine Rolle.

Übergewicht und Adipositas sind bereits im Kindes- und Jugendalter mit einer Vielzahl (teils) schwerer Folgeerkrankungen verknüpft (Cheung 2007). Dabei kann zwischen medizinischen und psychiatrisch/ psychologischen Folgeerkrankungen unterscheiden werden (Reinehr 2005; Mueller-Stahl 2010).

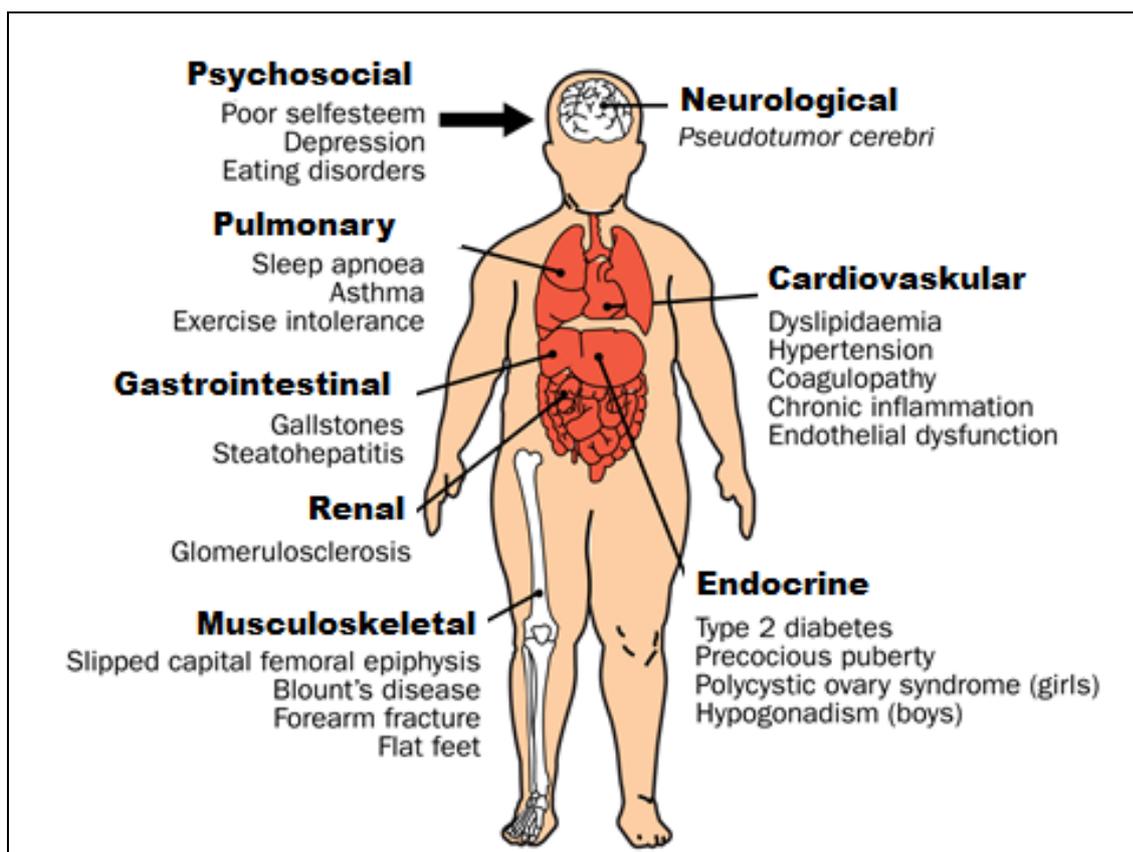


Abbildung 7: Gesundheitliche Störungen auf Grund kindlicher Adipositas modifiziert nach Ebbeling (Ebbeling 2002)

Folgeerkrankungen (Abbildung 7) können sich medizinisch beispielsweise in Form von Dyslipoproteinämie, arterieller Hypertonie und/ oder Diabetes mellitus zeigen (Wabitsch 2006; Karlsson 2006). Sie können auch in psychiatrischen/psychologischen Folgeerkrankungen wie Depressionen, Angststörungen oder Essstörungen ihren Ausdruck finden (Reinehr 2005; Mueller-Stahl 2010).

Auch können Übergewicht und Adipositas zu einer Funktionseinschränkung bzw. zu einem Funktionsverlust innerer Organe führen. Dies kann durch dauerhaft erhöhten Blutdruck oder auch durch arteriosklerotische Veränderungen bedingt sein (Giestas 2010; Popov 2008). Häufig betroffene Organe sind Herz oder Niere. Am Herzen führt die Funktionseinschränkung zu einer linksventrikulären Hypertrophie und an den Nieren führt die Funktionseinschränkung zu einer Mikroalbuminurie (Schmieder 2007; Scholze 2001; Grundy 2004).

1.4 Konsequenz

Um dem Problem frühkindlichen oder juvenilen Übergewichts bzw. Adipositas und den damit möglicherweise in Zusammenhang stehenden Folgeerkrankungen entgegenzuwirken, müssen Konsequenzen auf ganz verschiedenen Ebenen wie Schule und Familie gezogen sowie (staatliche, gesellschaftlich normierte) Maßnahmen ergriffen werden (vgl. a. Abbildung 8) (Scholze 2001; Brookes 2004; Müller 2011; Wake 2009).

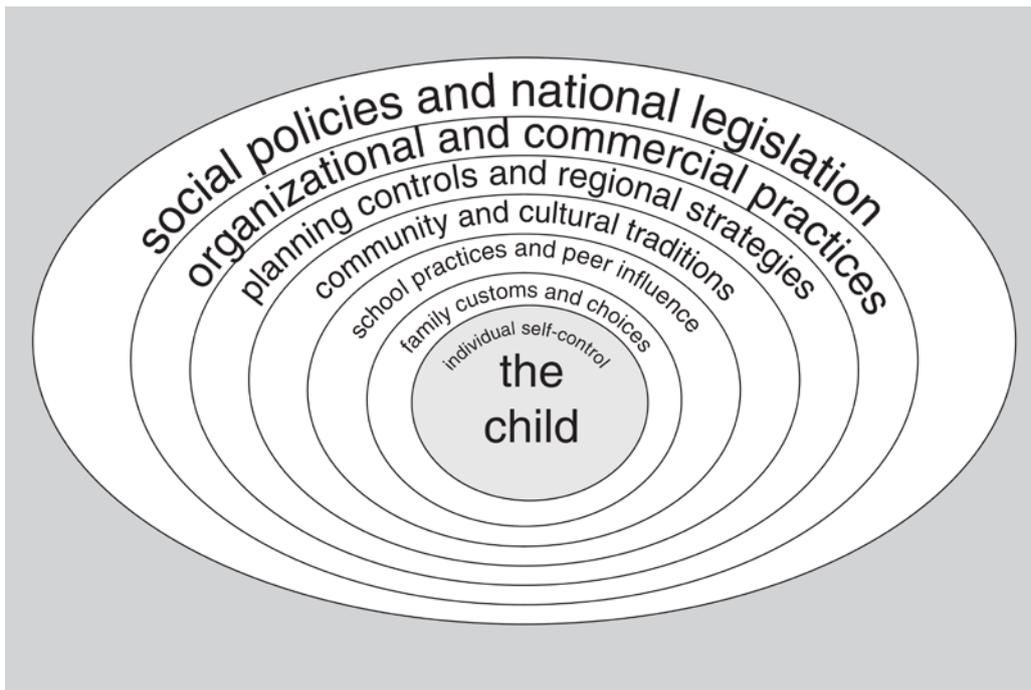


Abbildung 8: Möglichkeiten der Beeinflussung der kindlichen Umgebung (Lobstein 2004)

Nach Ailhaud et al. sollte der frühkindlichen Ernährung – und dies bereits während Schwangerschaft und Stillzeit – im Hinblick auf (un-)gesättigte Fettsäuren mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden (Ailhaud 2004; Ailhaud 2006). Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sind sowohl in vitro als auch in vivo bereits in dieser Entwicklungsphase wichtige Katalysatoren der Lipogenese (Ailhaud 2004). Karlsson et al. stellen fest, dass in Tierversuchen Übergewicht und Symptome, die in Bezug zum metabolischen Syndrom stehen, durch Modulation mehrfach ungesättigter essentieller Fettsäuren (polyunsaturated essential fatty acids (PUFAs)) bereits perinatal durch die mütterliche Diät während der Schwangerschaft, der Stillzeit sowie im frühen Kindesalter beeinflusst werden (Karlsson 2006).

Sowohl Umstellungen von Ernährungsgewohnheiten als auch Änderungen bzgl. körperlicher In-/ Aktivität stellen eine weitere Form der Interventionsmöglichkeit dar (McCall 2009; Reinehr 2009).

In einem Review legen Brambilla et al. nahe, körperlicher Aktivität (physical activity) eine Schlüsselstellung bei Kindern und Jugendlichen zuzuweisen, bei denen die Gefahr eines metabolischen Syndroms besteht (Brambilla 2011).

Nach Daniels et al. ist Übergewicht im Kindes- und Jugendalter gegenwärtig eines der größten Probleme im öffentlichen Gesundheitswesen; ein Problem, das den in den letzten Jahrzehnten verzeichneten Rückgang kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität gefährdet (Daniels 2005).

Wake et al. stellen in einer randomisierten kontrollierten Studie mit 258 übergewichtigen bis adipösen Kindern im Alter von 5-10 Jahren fest, dass sich durch Maßnahmen der Hausärzte – Screening und anschließend kurze Beratung zur Änderung des Lebensstils bzgl. Ernährung, körperlicher Aktivität, Sekundärprävention im Rahmen der medizinischen Grundversorgung – kurzfristig keine nachhaltigen Erfolge einstellen (Wake 2009).

Cecchini et al. postulieren, dass Eingriffe in das Preissystem wie höhere Preise für ungesunde Konsumgüter/ Lebensmittel und entsprechende Vorschriften, die größten gesundheitlichen Effekte in kürzester Zeit erzielen können (Cecchini 2010). Nach Cecchini et al. können gezielte Maßnahmen, wie fundierte kindgerechte Lebensmittelwerbung, effektiver und effizienter sein als schulbasierte Gesundheitskampagnen (Cecchini 2010).

Offensichtlich bedarf es auf Langfristig- und damit Nachhaltigkeit angelegter systematischer Interventionen. Schon in Schulen sollten/ müssten Gesundheitsprojekte angeboten werden, die sowohl die Kinder als auch deren Familien und das soziale Umfeld mit einbeziehen (McCall 2009; Heilmeier 2008). Auch sollte die Industrie dazu beitragen, das Bewusstsein für die eigene Gesundheit zu schärfen (Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit 2011; Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit 2009). Wenn Prävention von Übergewicht und Adipositas entscheidend für die zukünftigen Generationen sein soll, müssten auch die Standards im Hinblick auf Nahrungsmittelproduktion und Industrie gründlich überdacht werden (Ailhaud 2006; International Association for the Study of Obesity (IASO) 2011). Für die Zielgruppe Kinder gibt es, wie IASO darstellt, insbesondere in Nordamerika, Europa und Australien verschiedene staatliche Rahmenrichtlinien im Hinblick auf das Marketing von Nahrungsmittelprodukten (International Association for the Study of Obesity (IASO) 2011).

Das Gesundheitsprojekt „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ setzt an diesem Punkt an (Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit 2011). Es ist ein vierjähriges Projekt an Münchner Haupt- und Realschulen zur Förderung der Gesundheitskompetenz der Schülerinnen und Schüler sowie ihrer Lehrer und Eltern, mit dem Schwerpunkt auf Bewegung und Sport. Ziel ist eine Stärkung des gesundheitsfördernden Verhaltens im Bereich Bewegung, Ernährung und Wohlbefinden. Dies soll positive Auswirkung auf die Gesundheit haben und zu einer Verbesserung der Lebensqualität führen. Das Projekt wurde 2008 begonnen, der Abschluss wird 2012 sein (Siegrist 2011).

2 Wissenschaftlicher Hintergrund

2.1 Gefäßsystem

2.1.1 Physiologie

Das Gefäßsystem bzw. der Blutkreislauf sichern das Überleben des Organismus (Schiebler 2007). Das Kreislaufsystem versorgt die Organe mit Blut, transportiert die Abbauprodukte ab und verteilt Nährstoffe, Hormone, Enzyme und Wärme im Körper. Des Weiteren dient das Gefäßsystem als Blutreservoir und ist für die Blutdruckregulation zuständig (Kretz o.J.; Schiebler 2007).

Funktionell wird das Kreislaufsystem in ein Hoch- und ein Niederdrucksystem gegliedert (Abbildung 9).

Zum Hochdrucksystem gehören die arteriellen Gefäße des Körperkreislaufs (Aorta und Arterien bis zu den Arteriolen) sowie der linke Ventrikel in der Systole. Der mittlere Blutdruck liegt mit ca. 100 mmHg etwa 10-mal höher als im Niederdrucksystem. Dafür enthält das Hochdrucksystem aber auch nur etwa 15 % des gesamten Blutvolumens. Spricht man allgemein vom „Blutdruck“, so ist der im Hochdrucksystem herrschende arterielle Blutdruck gemeint (Huppelsberg 2005).

Zum Niederdrucksystem gehören die Kapillaren, das gesamte venöse Gefäßsystem, das rechte Herz, die Lungenstrombahn und der linke Vorhof sowie der linke Ventrikel während der Diastole. Der mittlere Blutdruck liegt bei Werten zwischen 0-25 mmHg. Im Niederdrucksystem findet der Stoffaustausch statt. Es dient außerdem als Blutspeicher, da sich dort ca. 85 % des gesamten Blutvolumens befinden (Huppelsberg 2005).

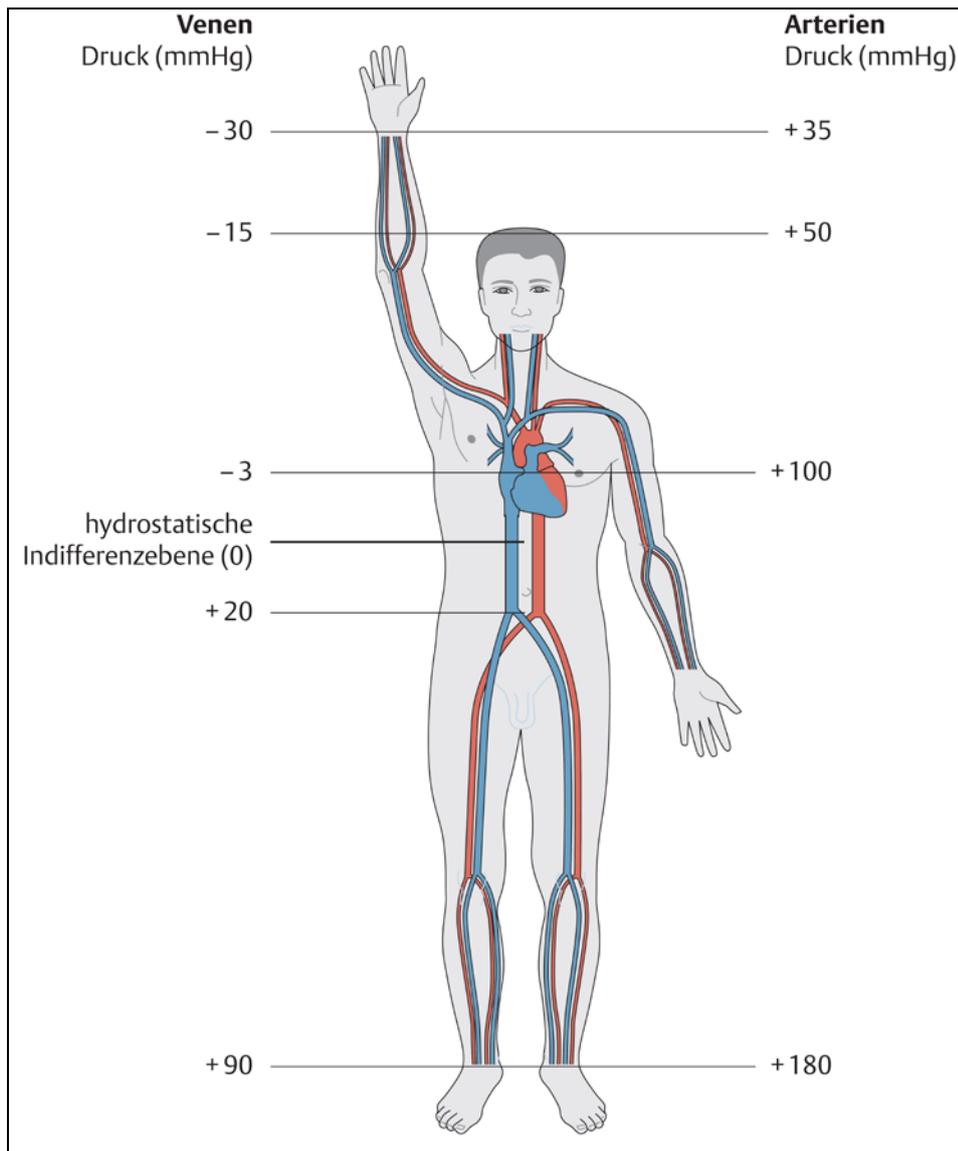


Abbildung 9: Schematische Darstellung der Druckverteilung im Nieder- und Hochdrucksystem (Schünke 2004)

Da in den verschiedenen Systemen (Hoch-/ Niederdrucksystem) unterschiedliche Druckverhältnisse herrschen (Abbildung 9) und die Gefäße auch verschiedene Aufgaben zu erfüllen haben, ist ihre Feinstruktur unterschiedlich (Schiebler 2007). Dennoch gleichen sie sich prinzipiell in ihrem Grundaufbau (Abbildung 10).

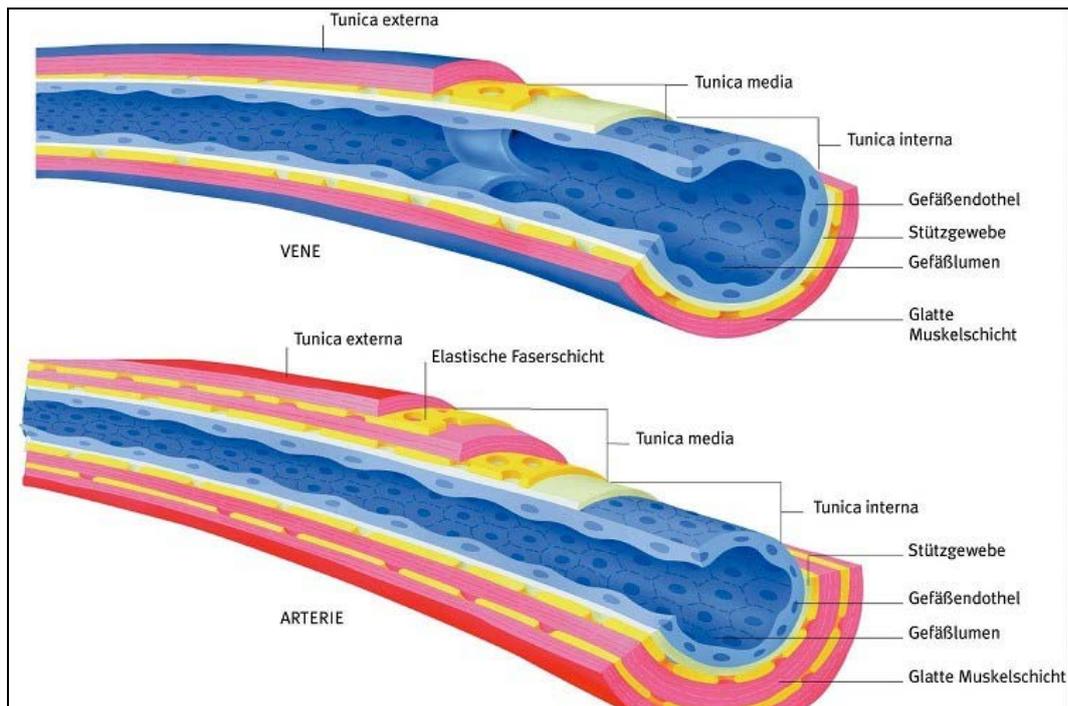


Abbildung 10: Schematischer Gefäßaufbau von Arterien und Venen (Welt Online 2011)

Man unterscheidet drei Schichten (von innen nach außen) (Ulfig 2005):

- Tunica intima (kurz Intima)

Sie besteht aus Endothelzellen, dient der Abdichtung und dem Stoffaustausch. Sie produziert auch selbst Stoffe wie z.B. Leukozytenadhäsionsmoleküle, von-Willebrand-Faktor oder Stickstoffmonoxid.

- Tunica media (kurz Media)

Diese Schicht ist in der Regel die breiteste und besteht aus glatter Muskulatur und elastischen Fasern. Sie ist zuständig für die Hämodynamik.

- Tunica adventitia (kurz Adventitia)

Sie ist die äußerste Schicht, besteht aus Bindegewebe mit kollagenen und elastischen Fasern und dient dem Einbau der Gefäße in die Umgebung. Des Weiteren enthält diese Schicht Fibroblasten, Blutgefäße und Nerven.

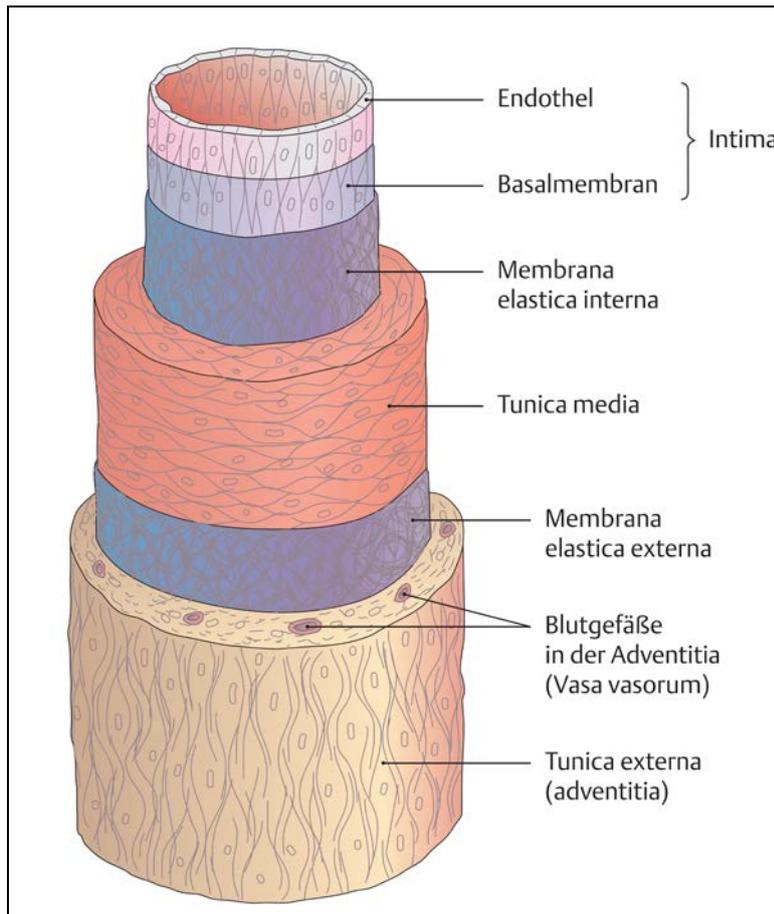


Abbildung 11: Aufbau eines Gefäßes am Beispiel einer Arterie des muskulären Typs (Schünke 2004)

Bei den Arterien werden die elastischen vom muskulären Typ unterschieden (Ulfig 2005; Schiebler 2007):

- Der elastische Typ:
Zu diesem Typ gehören die großen, herznahen Arterien. Sie besitzen in ihrer Media zahlreiche Membranen aus elastischem Material und sind somit sehr dehnungsfähig. Während der Systole speichern diese Arterien eine gewisse Blutmenge, die während der Diastole durch Entdehnung in die nachgeschalteten Arterien gegeben wird. Diese Funktion, auch Windkesselfunktion genannt, führt dazu, dass eine kontinuierliche Strömung im arteriellen System herrscht (Deetjen 2005). So entstehen keine Blutdruckspitzen oder Blutdrucktäler.

Mit zunehmendem Alter sowie unter dem Einfluss weiterer klassischer kardiovaskulärer Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie, Hypertriglyceridämie, Diabetes mellitus wird die Windkesselfunktion auf Grund der Zunahme der Gefäßsteifigkeit beeinträchtigt.

Es kommt zu charakteristischen Veränderungen der Hämodynamik:

Die Zunahme des Pulsdrucks ist mit einer Erhöhung des Schlaganfallrisikos assoziiert. Die Zunahme der kardialen Nachlast führt zu einer linksventrikulären Hypertrophie mit der Folge eines gesteigerten myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Der Abfall des diastolischen Blutdrucks führt dazu, dass die koronare Perfusion beeinträchtigt wird. D.h., durch die verminderte Windkesselfunktion der Aorta steigt die kardiovaskuläre Mortalität (Gesellschaft für Arterielle Gefäßsteifigkeit (DeGAG) 2011).

- Der muskuläre Typ:

Zu diesem Typ gehören herzferne, mittlere und kleinere Arterien. Man nennt sie auch Widerstandsgefäße, da sie durch Eng- oder Weitstellung die Blutmenge, die zu den Kapillaren gelangt, regulieren können. Sie haben eine relativ breite Media mit viel glatter Muskulatur und sind so in der Lage, den Durchmesser zu verändern (Abbildung 11, Abbildung 12).

Venen haben prinzipiell ein größeres Lumen und dünnere Wände, da ihre Hauptaufgabe in der Speicherung und im Transport von größeren Blutmengen liegt (Ulfig 2005; Schiebler 2007). Man unterscheidet keine unterschiedlichen Typen.

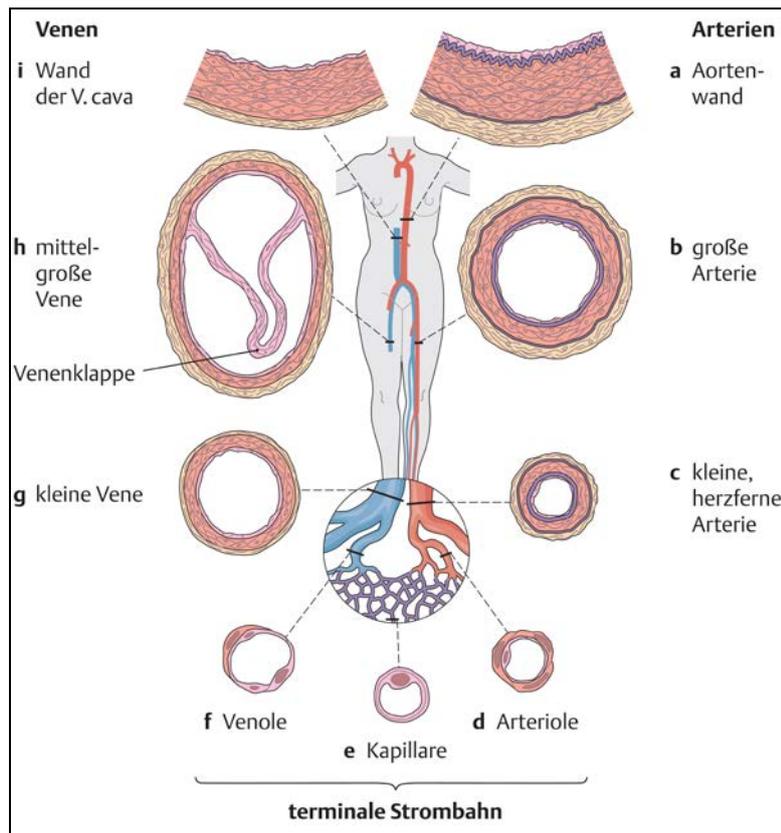


Abbildung 12: Gefäßaufbau von Nieder- und Hochdrucksystem im Vergleich (Schünke 2004)

2.1.2 Pathophysiologie – Arteriosklerose

Verschiedene Faktoren können den Aufbau der Gefäße verändern oder beschädigen mit der Folge einer Funktionsbeeinträchtigung. Lebensstil, körperliche Inaktivität, Infektionen, falsche Ernährung sind nur einige Risikofaktoren, die auf den Stoffwechsel negativ einwirken und zu pathophysiologischen Gefäßveränderungen führen können (Gebbers 2007; Schmidt 2010).

Weitere Faktoren sind arterielle Hypertonie, metabolische Dysfunktion wie Dyslipoproteinämie, Hyperurikämie, erhöhter BMI oder auch erhöhter Bauchumfang (Litwin 2010; Herold 2012).

Adipositas und deren Folgeerkrankungen zählen zu den Risikofaktoren, die zu frühzeitigen Veränderungen bzw. Degenerationen der Gefäßstruktur führen können (Erbel 2008; Reinehr 2008).

Degenerative Gefäßveränderungen können bereits im frühen Kindes- und Jugendalter nachgewiesen und als Prädiktor für spätere kardiovaskuläre

Erkrankungen in Betracht gezogen werden (Groner 2006). Wesentliches Kennzeichen einer arteriosklerotischen Erkrankung ist eine chronisch fortschreitende Degeneration der Arterien mit pathophysiologischen Veränderungen der Gefäßwandstruktur (Nürnberg 2004). Durch Endothelläsion kommt es zu einer Intimaverdickung, die durch subendotheliale Plaques hervorgerufen wird. Diese Plaques beinhalten unter anderem Ablagerungen von Fettsubstanz, vermehrte glatte Muskelzellen, vermehrte Extrazellulärmatrix und Kalziumablagerungen (Ulfig 2005). Durch die Einengung des Arterienlumens kommt es zu einer Minderdurchblutung des nachgeschalteten Gewebes mit den eventuellen Folgen Angina pectoris, Koronare Herzerkrankung (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) oder Schlaganfall (Abbildung 13).

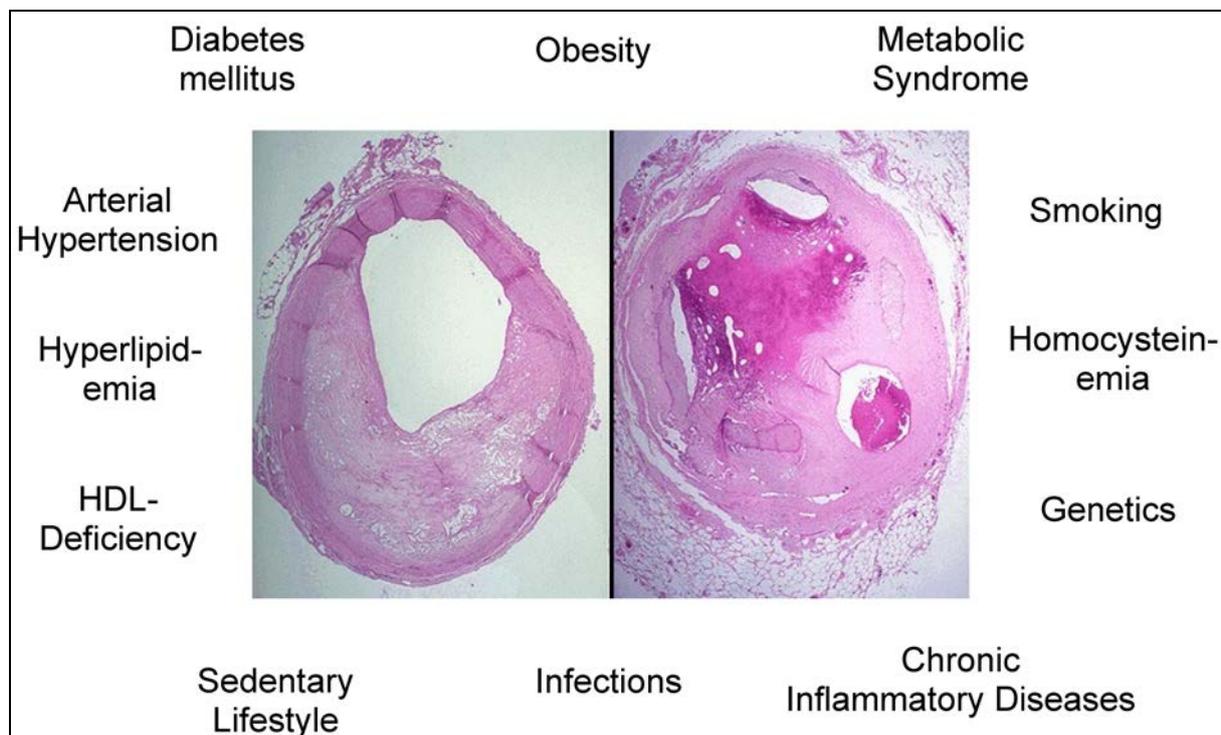


Abbildung 13: Zahlreiche Risikofaktoren stehen im pathophysiologischen Zusammenhang mit der Entstehung von Arteriosklerose (Gebbers 2007)

Da die Erkrankung über Jahrzehnte symptomlos verlaufen kann, wird diese häufig nicht bemerkt und in ihrem Ausmaß unterschätzt. KHK war 2010 die häufigste Todesursache in Deutschland (Statistisches Bundesamt Deutschland 2010).

2.1.3 Arteriosklerose – Pulswellenanalyse

Mittels Pulswellenanalyse (PWA) werden pathophysiologische, degenerative Gefäßveränderungen wie Arteriosklerose erkenn- und diagnostizierbar.

Der zentrale systolische Blutdruck ist erhöht, da die reflektierte Welle die aufsteigende Aorta früher erreicht (Weber 2008). Dadurch wird die kardiale Nachlast erhöht und kann zu einer Linksherzhypertrophie führen (Mackenzie 2002). Im Gegensatz zum zentralen systolischen Blutdruck fällt der zentrale diastolische Blutdruck ab. Dies führt zu hämodynamischen Veränderungen und kann u.a. zu einer Beeinträchtigung der Koronarperfusion führen (Nürnberger 2004).

Es liegt eine positive Augmentation vor (Nürnberger 2004). Je stärker die Arteriosklerose ausgeprägt ist, desto höher ist auch der Augmentationsindex (Nürnberger 2002; Kelly 1989; Hayward 1997; Baulmann 2010b).

Außerdem kommt es zu einer konsekutiven Erhöhung des zentralen Pulsdrucks mit Verringerung der aortalen Pufferkapazität. Je elastischer das Gefäß ist, desto geringer ist die Differenz zwischen Systole und Diastole und umso kleiner ist der zentrale Pulsdruck (Nürnberger 2004).

2.2 Glucose

Glucose ist ein Monosaccharid, ein Einfachzucker, der zu den Kohlenhydraten gehört und somit eine bedeutende Funktion im Energiestoffwechsel des Körpers hat (Rassow 2006). Bevor Kohlenhydrate unter Energiegewinnung im Organismus abgebaut werden können, müssen nahezu alle mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate in Glucose umgewandelt werden (Löffler 2007). Zur Synthetisierung der nichtessentiellen Aminosäuren und Lipide kann das Kohlenstoffskelett der Glucose als Ausgangsmaterial dienen (Löffler 2007).

2.2.1 Physiologie

In der Resorptionsphase (kurz nach einer Mahlzeit) ist Glucose der wichtigste Nahrungsstoff der Zellen. Ein bis zwei Stunden nach einer Mahlzeit sind die Kohlenhydrate aus dem Darm resorbiert und es beginnt die Postresorptionsphase. In

dieser Phase sind Fettsäuren die wichtigsten Nahrungsstoffe der Zellen. Zentrales Nervensystem (ZNS), Erythrozyten und Nierenmark können sich nicht auf den Fettstoffwechsel umstellen und sind auch in der Postresorptionsphase auf Glucose angewiesen (Rassow 2006).

In Form von Glykogen dient Glucose als Energiespeicher, aus dem kurzfristig Energiereserven mobilisiert werden können (Rassow 2006).

Der Blutzuckerspiegel (Plasmaglucoosespiegel) ist nüchtern mit etwa 90 mg/dl relativ konstant. Bei einem Gesunden steigt der Wert postprandial innerhalb von 2 Stunden auf bis zu 140 mg/dl an (Deetjen 2005).

2.2.2 Pathophysiologie

Bei Nüchtern-Glucosewerten von <55 mg/dl besteht eine Hypoglykämie. Nüchternwerte >125 mg/dl charakterisieren die Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus. Auch ab einem postprandialen Wert von >200 mg/dl besteht ein Diabetes mellitus. Die Nierenschwelle für Glucose wird bei einer Konzentration von >180 mg/dl überschritten und Glucose wird mit dem Urin ausgeschieden (Deetjen 2005).

Der Blutzucker wird durch das Zusammenspiel glucoregulatorischer Hormone konstant gehalten. Insulin senkt den Blutzuckerspiegel, während Glucagon, Catecholamine, Cortisol und Wachstumshormone die Konzentration erhöhen (Deetjen 2005).

Kommt es trotz Regulation zu einer Entgleisung des Blutzuckerspiegels, kann dies für den Körper schwerwiegende Folgen haben.

So kann ein Diabetes mellitus (absoluter oder relativer Insulinmangel) zu einer Makroangiopathie mit Früharteriosklerose, einer diabetischen Nephropathie, einer diabetischen Retinopathie oder einer diabetischen Neuropathie führen (Herold 2012) (vgl. a. Kap. 2.1.2 Pathophysiologie – Arteriosklerose)

Eine Hyperglykämie kann Ursache eines Hyperglykämischen Komas (Coma Diabeticum) sein. Dies führt zu einer erheblichen Störung des Sensoriums und kann unbehandelt zum Tod führen. Klinisch äußert sich dies in einer Exsikkose und Schockentwicklung, Oligo-Anurie, erloschenen Eigenreflexen und in eventuellen Herz-Rhythmusstörungen. Das Hyperglykämische Koma zeigt einen schleichenden

Beginn und bei 25 % der Fälle handelt es sich um ein sogenanntes Manifestationskoma. D.h., der Diabetes mellitus wird im Zustand des Komats erstmals diagnostiziert (Herold 2012).

Die Hypoglykämie und das Hypoglykämische Koma können durch viele verschiedene Faktoren verursacht sein; z.B. durch eine Nüchternhypoglykämie, die durch Insulinome (erhöhte Insulinproduktion) oder Lebererkrankungen (verminderte Glukoneogenese und Glucoseabgabe) verursacht wird. Eine reaktive (postprandiale) Hypoglykämie zeigt sich auch im Anfangsstadium eines Diabetes mellitus. Eine exogene Hypoglykämie wird z.B. durch eine Überdosierung von Insulin oder Sulfonylharnstoffen verursacht (Herold 2012).

Klinisch werden autonome von zentralnervösen Symptomen unterschieden. Zu den autonomen Symptomen zählen Heißhunger (parasympathikotone Reaktion) oder sympathikotone Reaktionen wie Unruhe, Schwitzen, Tachykardie und Tremor. Zu den zentralnervösen Symptomen zählen z.B. primitive Automatismen (Grimassieren, Greifen, Schmatzen), Konvulsionen (Schüttelkrampf) oder fokale Zeichen (Hemiplegie, Aphasien, Doppelbilder) (Herold 2012).

2.3 Triglyceride und Lipoproteine

2.3.1 Physiologie

Triglyceride (TAG) sind Lipide, die größtenteils über die Nahrung aufgenommen werden und einen wichtigen Energiespeicher darstellen. Aus der Perspektive des Energiestoffwechsels sind TAG neben den Kohlenhydraten die wichtigste Komponente der Nahrung. Zum größten Teil werden die TAG in Adipozyten (Fettzellen) gespeichert und reichen durchschnittlich aus, um ohne Nahrungsaufnahme zwei bis drei Monate zu überleben (Rassow 2006).

TAG werden nicht nur über die Nahrung aufgenommen, sondern sie werden auch vom Körper selbst synthetisiert bzw. recycelt (resynthetisiert). Produktionsorte sind Darmmukosa, Adipozyten und die Leber.

In der Darmmukosa wird das Ausmaß der TAG-Resynthese von dem Substratangebot bestimmt. In den Adipozyten wird die TAG-Neusynthese durch

Insulin massiv stimuliert. In der Leber hängt das Ausmaß der TAG-Neusynthese von den stoffwechselphysiologischen Bedingungen ab. Bei fettreicher Ernährung wird die Neusynthese weitgehend unterdrückt, bei fettarmer Nahrung hingegen stimuliert (Rassow 2006).

Da Lipide hydrophob sind und Blut wässrig ist, können Lipide nicht ohne weiteres aufgenommen und über das Blut zu den Zielgeweben gelangen (Schmidt 2010). Um eine Aufnahme von Lipiden dennoch zu gewährleisten, besitzt der Organismus Lipoproteine. Lipoproteine sind Aggregate aus Lipiden und Proteinen des Blutplasmas mit der Aufgabe, hydrophobe Lipide in wässriger Umgebung des Blutes zu transportieren (Rassow 2006).

Anhand ihres Dichteunterschieds (Unterschied im Lipid- bzw. Proteinanteil) lassen sich fünf Lipoproteinklassen abgrenzen (Löffler 2007). Geringe Dichte bedeutet hoher TAG-Anteil, da diese selbst auch eine geringe Dichte haben („Fett schwimmt oben“).

Sortiert nach aufsteigender Dichte sind dies folgende fünf Klassen (Rassow 2006; Löffler 2007):

- Chylomikronen

Diese bestehen zu 90 % aus TAG. Ihre Hauptaufgabe besteht im Transport der Nahrungslipide. Die Chylomikronen gelangen über die Lymphe in den Blutkreislauf, geben über Cofaktoren TAG an die Zielzellen ab und werden über Endozytose von der Leber aufgenommen.

- In der Leber wird TAG und Cholesterin wieder neusynthetisiert. Diese werden dann von VLDL (very low density lipoprotein) aufgenommen und zu den extrahepatischen Geweben transportiert.

- Durch Apoproteine (spezifische Proteine der Lipoproteine) werden die TAG aus den VLDL durch Lipoproteinlipase im Blut hydrolysiert. Dadurch wird VLDL über IDL zu LDL abgebaut. Bei jedem dieser Schritte steigt der relative Anteil des Cholesterins.

- LDL (low density lipoprotein) enthalten kaum noch TAG, dafür aber Cholesterinester in hoher Konzentration (bis zu 50 %). Die wichtigste Funktion

des LDL ist die Verteilung von Cholesterin im Körper. Das ganze LDL-Partikel wird über rezeptorvermittelte Endozytose in die Zielzelle aufgenommen.

- HDL (high density lipoprotein) ist das Lipoprotein mit der höchsten Dichte. Die Hauptaufgabe ist der Export von Phospholipiden und Cholesterin aus Zellen peripherer Gewebe zu Zellen, die Steroidhormone produzieren und deshalb größere Mengen an Cholesterin benötigen; oder der Transport zu Hepatozyten, die überschüssiges Cholesterin an die Gallenflüssigkeit abgeben.

2.3.2 Pathophysiologie

Störungen/ Dysfunktionen des Lipidstoffwechsels können zu schwerwiegenden Erkrankungen führen. Es wird zwischen den primären bzw. sekundären Lipidstoffwechselstörungen unterschieden (Löffler 2007).

Primäre Lipidstoffwechselstörungen sind häufig hereditären Ursprungs und betreffen vielfach seltene, organunspezifische Erkrankungen (Löffler 2007).

Von den primären Lipidstoffwechselstörungen differenzierbar sind die sog. sekundären Lipidstoffwechselstörungen. Diese kommen wesentlich häufiger vor und sind vielfach Begleiterscheinungen von Übergewicht, falscher Ernährung, Alkoholabusus und/ oder Hypertonie und führen letztendlich zu Arteriosklerose. Damit zählen sekundäre Lipidstoffwechselstörungen zu den häufigsten Todesursachen (Löffler 2007).

HDL wirkt Entgleisungen/ Störungen des Lipidtransports im Blut entgegen. HDL ist verantwortlich für den Rücktransport von Cholesterin aus den extrahepatischen Geweben zur Leber und fördert somit die Exkretion von Cholesterin (Löffler 2007).

Eine hohe Konzentration an HDL im Blut ist prognostisch günstig, da Cholesterin effizient genutzt wird und nicht als Risikofaktor für die Entstehung einer Arteriosklerose zur Verfügung steht (Rassow 2006).

Im Gegensatz dazu ist eine hohe Konzentration an LDL im Blut prognostisch ungünstig. Kleine dichte LDL infiltrieren die Arterienwand und sind empfindlich gegenüber oxidativem Stress. Als oxidierte LDL bilden sie zusammen mit Makrophagen sogenannte Schaumzellen am Endothel der großen Arterien und

wirken dort atherogen (Deetjen 2005) (vgl. a. Kap. 2.1.2 Pathophysiologie – Arteriosklerose).

2.4 Harnsäure

2.4.1 Harnsäure – Physiologie und Pathophysiologie

Harnsäure ist das Endprodukt des Abbaus überflüssiger Purinnukleotide, die Bestandteil der DNS und RNS sowie energiereicher Verbindungen wie ATP sind.

Da dem Menschen das Enzym Urikase fehlt, kann Harnsäure nicht in das weniger schädliche Allantoin, wie bei anderen Spezies, abgebaut werden. Somit wird im Blut immer eine relativ hohe Harnsäurekonzentration aufrecht gehalten. Diese liegt bei gesunden Menschen bei 300 μM . Die Ausscheidung findet hauptsächlich über die Niere statt, wobei ein geringer Teil auch vom Darm resorbiert wird.

In physiologischen Konzentrationen hat die Harnsäure eine wichtige chemische Eigenschaft und zwar die Inaktivierung schädlicher Radikale im Körper. Steigt die Konzentration auf Werte von über 300 μM , kann Harnsäure jedoch auch gesundheitliche Probleme verursachen (Hediger 2004). Zu diesen Problemen zählen Gicht, chronische Gicht mit Weichteil- und Knochentophie, Nierensteine und Urat-Nephropathie (Hediger 2004; Löffler 2007).

Erhöhte Harnsäurekonzentration kann durch purinreiche Nahrung wie Fleisch oder Fisch entstehen. Übermäßiger Alkoholkonsum und Kälte können auch zu einer Harnsäureanreicherung führen (Hediger 2004).

Eine Hyperurikämie kann auch sekundär bedingt sein. Eine sekundäre Hyperurikämie entsteht meist dadurch, dass die Niere oder der Darm ihre jeweilige Eliminationsfähigkeit verloren haben oder ein erhöhter Purinstoffwechsel besteht. Dieser kann bei einer Leukämie, einer Polyzythämie oder einem malignen Lymphom vorliegen (Hediger 2004).

Hyperurikämie spielt aber nicht nur bei der Entstehung von Gicht oder Nierensteinen eine Rolle, sondern sie wird auch als Risikofaktor für die Entstehung arterieller Steifigkeit (Chen 2010; Tsai 2009) bzw. als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen gesehen (Hamilton 2007).

Der Zusammenhang zwischen arterieller Gefäßsteifigkeit und erhöhten Harnsäurewerten lässt sich auch daran erkennen, dass eine Hyperurikämie als ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Hypertonie gesehen wird (Alper 2005; Feber 2010).

Auch wird Hyperurikämie als ein Risikofaktor für die Entstehung eines Schlaganfalls gesehen und erhöht das Risiko an diesem zu sterben (Feber 2010).

Der Mechanismus, in wieweit erhöhte Harnsäurewerte eine arterielle Hypertonie verursachen, ist immer noch unklar. Gesehen wird aber, dass Harnsäure zu einer Endotheldysfunktion führt, das Renin-Angiotensin-System stimuliert und zu einer vermehrten Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine führt (Feber 2010). Hypertonie selbst führt auch zu arterieller Steifigkeit (London 2002).

Obgleich zahlreiche Studien erhöhte Harnsäurewerte als einen Risikofaktor für vaskuläre Erkrankungen darstellen, wird dieser Sachverhalt in der Literatur kontrovers diskutiert (Tziomalos 2010; Wen 2011).

Einerseits zeigen Studien, dass erhöhte Harnsäurewerte einen unabhängigen Risikofaktor im Hinblick auf Morbidität und Mortalität darstellen (Gagliardi 2009; Vlachopoulos 2011; Basar 2011). Andererseits wird in Studien dieser Zusammenhang als nicht signifikant bzw. nicht so eindeutig beschrieben, wenn andere vaskuläre Risikofaktoren zusätzlich in Betracht gezogen werden (Forman 2009). Es gibt auch Hinweise darauf, dass erhöhte Harnsäurewerte an der Entwicklung von Bluthochdruck, Nierenerkrankungen und Insulinresistenz beteiligt sein könnten (Tziomalos 2010).

Tziomalos et al. kommen zu dem Ergebnis, dass es unklar ist, ob eine Hyperurikämie ein ursächlicher Risikofaktor für vaskuläre Erkrankungen ist (Tziomalos 2010). Bis mehr schlüssige Daten vorhanden sind, sollten Patienten mit erhöhter Harnsäure auf weitere Risikofaktoren (inkl. Typ 2 Diabetes mellitus, metabolischem Syndrom, chronic kidney disease (CKD)) hin untersucht und gegebenenfalls behandelt werden (Tziomalos 2010). Dennoch sollte beachtet werden, dass Harnsäure und Blutdruck stärkste Zusammenhänge mit Körpergewicht und Körpergröße aufweisen (Huang 2011).

2.4.2 Harnsäure – vaskulärer Risikofaktor

Harnsäure stellt einen bisher wenig erforschten Risikofaktor im Hinblick auf Gefäßveränderungen dar (Krzystek-Korpacka 2011a) (vgl. a. Kap. 2.1.2 Pathophysiologie – Arteriosklerose). Auf Grund neuer Befunde könnte möglicherweise die Rolle von Hyperurikämie in Bezug auf die Pathogenese von Übergewicht und Adipositas und assoziierte Erkrankungen überdacht werden müssen (Krzystek-Korpacka 2011b; Heinig 2006). Wie Krzystek-Korpacka et al. herausstellen, nahm man bisher an, dass Harnsäure auf Grund ihrer antioxidanten Eigenschaften (in physiologischen Grenzen) sogar gesundheitsfördernd ist (Krzystek-Korpacka 2011b).

Hingegen zeigen neuere Befunde, dass eine Hyperurikämie Vorläufer für beispielsweise (Stoffwechsel-)Veränderungen ist, die im Zusammenhang mit dem metabolischen Syndrom stehen. Unabhängig von Adipositas und anderen beeinflussenden Faktoren kann Hyperurikämie einen Risikofaktor für T2DM, CKD und CHD darstellen (Krzystek-Korpacka 2011b). Es konnte durch pharmakologische Reduzierung des Harnsäurespiegels im Serum der systemische Blutdruck gesenkt werden (Krzystek-Korpacka 2011b).

Zu ähnlichen Ergebnissen auf Grund pharmakologischer Intervention bei Jugendlichen mit erstdiagnostizierter essentieller Hypertonie kommen Feig et al. (Feig 2008).

2.4.3 Harnsäure – besondere Relevanz für Kinder und Jugendliche

Erhöhte Plasma-Harnsäurewerte stehen in Zusammenhang mit Adipositas und können Ausdruck von Insulinresistenz sein (Herold 2012).

Bei Kindern gibt es zwar einige Studien, in denen Zusammenhänge zwischen Hyperurikämie und arterieller Hypertonie bzw. kardiovaskulären Ereignissen dargestellt werden (Alper 2005; Pacifico 2009). Jedoch wird eine Hyperurikämie im Hinblick auf Kinder und Jugendliche und in Bezug auf die Entwicklung eines (adulten) metabolischen Syndroms kaum diskutiert (Krzystek-Korpacka 2011a). Dies

ist insbesondere vor dem Hintergrund interessant, dass erhöhte Harnsäurewerte nicht nur schon in der vorpuberalen Phase adipöser Kindern auftreten, sondern sie stellen frühe Hinweise auf metabolische Veränderungen dar, die mit dem Insulinresistenzsyndrom in Verbindung stehen (Gil-Campos 2009). Erhöhte Harnsäurewerte scheinen darüber hinaus die Folge fruktosereicher Ernährung zu sein (Nguyen 2009; Heinig 2006).

Lifestyle, Bewegungsmangel und falsche Ernährung können schon frühzeitig, perinatal (Ebbeling 2002; Karlsson 2006) die Anlagen zur Entwicklung eines metabolischen Syndroms legen (Sun 2008a). Daher ist es wichtig, schon früh den Lebensstil zu ändern, um T2DM zu verhindern oder positiv zu beeinflussen (Barclay 2008).

Invitti et al. weisen darauf hin, dass die für Erwachsene geltende Definition des metabolischen Syndroms auf Kinder und Jugendliche auf Grund alters- und geschlechtsspezifischer Veränderungen nicht angewendet werden kann (Invitti 2006). Für Kinder und Jugendliche wird das metabolische Syndrom nach der neuen International Diabetes Federation (IDF)-Definition definiert. Die Kinder und Jugendlichen werden in drei verschiedene Altersgruppen (6-10 Jahre, 10-16 Jahre und >16 Jahre) aufgeteilt. Jede dieser Altersgruppen hat ihre eigene Definition; aber ein erhöhter Bauchumfang ist allen drei Gruppen als Risikofaktor gemein. Bei Kindern unter sechs Jahren konnte keine einheitliche Definition vorgelegt werden, da keine ausreichende Datenlage vorhanden war (International Diabetes Federation (IDF) 2007) (vgl. a. Tabelle 2).

3 Gegenstand und Ziel

Degenerative Gefäßveränderungen, die auf Grund von Übergewicht/ Adipositas und möglicherweise auch durch erhöhte Harnsäurewerte entstehen, lassen sich bereits im Kindes- und Jugendalter nachweisen. Daher ist es von zentraler Bedeutung, Messmethoden zur Früherkennung vaskulärer Veränderungen wie Arteriosklerose bereits im Kindes- und Jugendalter zur Anwendung zu bringen. Eine gute und leicht durchzuführende Untersuchungsmethode zur Darstellung arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäße ist die Pulswellenanalyse (PWA). Gefäßveränderungen können mittels PWA frühzeitig erkannt und behandelt sowie Folgeschäden verringert bzw. vermieden werden.

Da die derzeitige Datenlage zu dem Thema Harnsäure als möglicher Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen im Kindes- und Jugendalter noch nicht ausreichend ist, soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag zur Klärung dieser Frage leisten. Daher ist die zentrale Fragestellung dieser Arbeit, ob sich schon im Kindes- und Jugendalter Veränderungen der Gefäße mit Hilfe der PWA nachweisen lassen. D.h., bestehen signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und wichtigen Pulswellenparametern wie zentralem systolischem Blutdruck, zentralem diastolischem Blutdruck, zentralem arteriellen Mitteldruck, Augmentationsindex oder zentralem Pulsdruck.

In weiteren Fragestellungen wird untersucht, ob erhöhte Harnsäurewerte (Hyperurikämie) nicht nur einen möglichen kardiovaskulären sondern auch einen möglichen kardiometabolischen Risikofaktor darstellen und ob erhöhte Harnsäurewerte sich als ein unabhängiger Risikofaktor im Hinblick auf degenerative Gefäßveränderungen im Kindes- und Jugendalter erweisen. Es soll geprüft werden, ob eine Hyperurikämie mit einem erhöhten BMI und vergrößertem Bauchumfang korreliert. Auch wird in dieser Arbeit geprüft, ob eine Hyperurikämie zu einer Veränderung des Lipidstoffwechsels im Kindes- und Jugendalter führt, d.h., ob signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin und zwischen Harnsäure und Triglyceriden bestehen.

Des Weiteren sollen in dieser Arbeit (Kurzzeit-)Interventionseffekte des Gesundheitsprojekts „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ überprüft werden. Ziel des Gesundheitsprojekts ist eine Reduzierung von Übergewicht und Adipositas und damit kardiovaskulären bzw. kardiometabolischen Risikofaktoren.

4 Material und Methoden

4.1 Studiendesign

Das Gesundheitsprojekt „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ ist ein vierjähriges Projekt an Münchner Haupt- und Realschulen zur Förderung der Gesundheitskompetenz der Schülerinnen und Schüler sowie ihrer Lehrer und Eltern mit dem Schwerpunkt Bewegung und Sport. Ziel ist eine nachhaltige Förderung des Gesundheitsverhaltens, um Übergewicht und Adipositas und deren Folgeerkrankungen zu minimieren. Unterstützt wird das Projekt vom Bayerischen Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit.

Von Juni 2008 bis Oktober 2008 konnten insgesamt 15 Schulen gewonnen werden, die nach Randomisierung in acht Interventionsschulen (IS) und sieben Kontrollschulen (KS) aufgeteilt wurden. An den IS wurde neben dem regulären Unterricht zusätzliche wöchentliche Unterrichtsstunden zu dem Thema Ernährung, Sport und Gesundheit angeboten. An den KS wurde der reguläre Unterricht erteilt.

Während der Untersuchungsphasen wurden sowohl an den IS als auch an den KS folgende Untersuchungen durchgeführt: Anthropometrische Datenerhebung, Blutabnahme, Prüfung der Gefäßfunktion mit Hilfe eines Sphygmographen und retinal statische Gefäßanalyse mit einer Non-Mydriatikum Kamera. Die Kinder füllten zusätzlich einen Fragebogen zu den Themen „Gesundheit, Ernährung, Sport“ und „Familie“ aus. Außerdem wurde der Münchner Fitnesstest zur Erhebung der körperlichen Fitness durchgeführt.

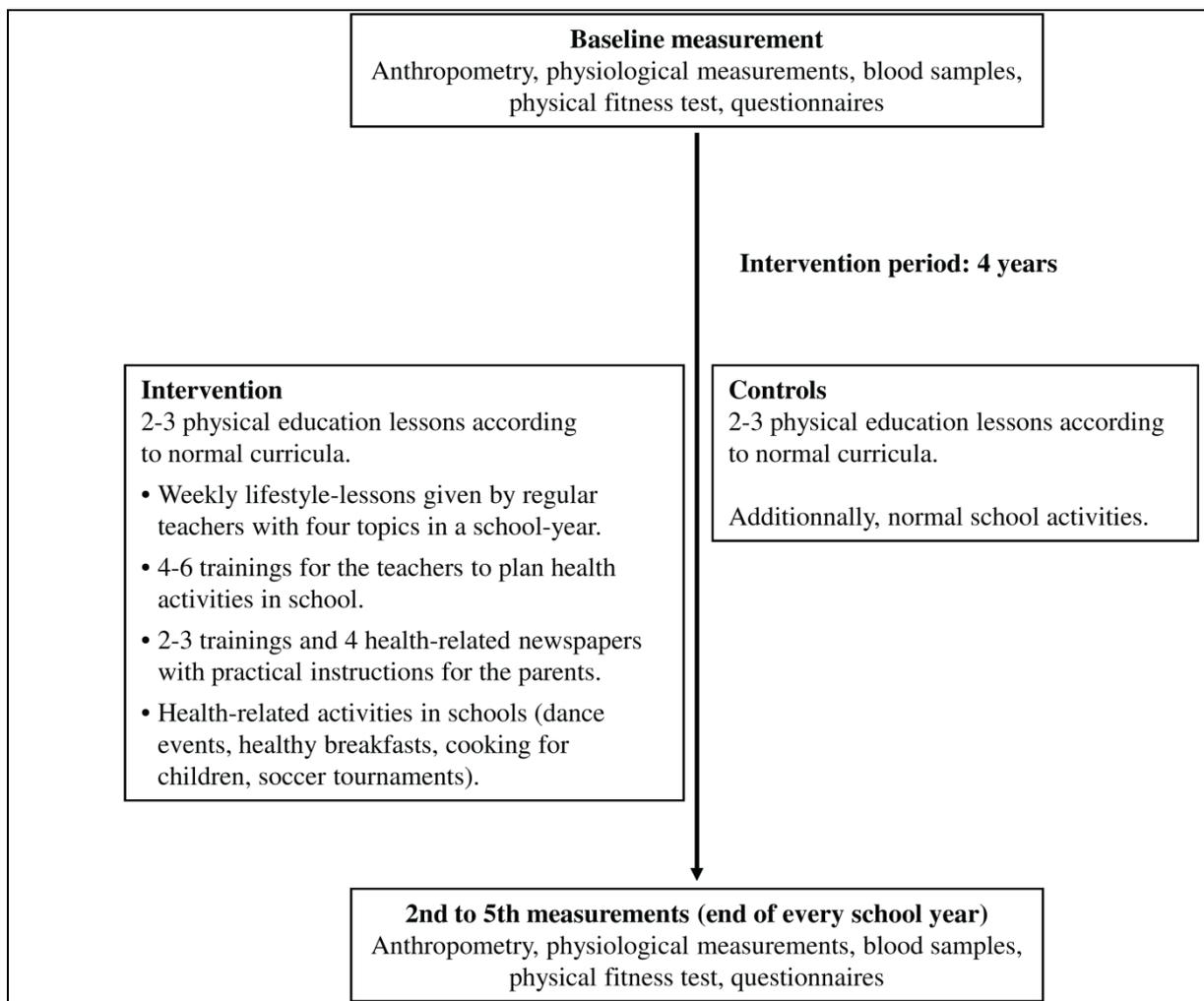


Abbildung 14: Darstellung des Studienablaufs für Interventions- und Kontrollschulen JuvenTUM Stufe 3 (Siegrist 2011)

4.2 Studienteilnehmer

Von November 2008 bis Dezember 2008 und von Juni 2009 bis Juli 2009 fanden die ersten beiden Visiten mit Datenerhebung an den Haupt- und Realschulen statt. 672 Schüler wurden in die Studie eingeschlossen, da für sie die entsprechenden Einverständniserklärungen der Eltern schriftlich vorlagen.

Nach den Untersuchungen wurden die Daten anonymisiert in eine Projektdatenbank der TU München eingetragen.

4.3 Messung der Gefäßsteifigkeit

Das SphygmoCor Px Pulse Wave Analysis (PWA) System Model SCOR-Px (2006 AtCor Medical Pty. Ltd., Sydney Australia) nutzt die nicht-invasive Applanations-Tonometrie, um periphere Pulswellen aufzuzeichnen (SphygmoCor 2006). Durch eine generalisierte Transferfunktion des SphygmoCor können diese Wellen in zentrale (aortale) umgewandelt werden (AtCor medical 2005). Diese Methode lässt sich gut reproduzieren und wurde bereits in vielen Studien verwendet (Wilkinson 1998; Siebenhofer 1999).

Aus den aortalen Pulswellen können dann die Parameter zentraler Blutdruck, Augmentation und Augmentationsindex bestimmt werden (Nürnberger 2004). Diese Parameter sind sowohl zur Beschreibung eines Endorganschadens der arteriellen Strombahn bei Hypertonie geeignet (Weber 2008) als auch zur Erfassung der arteriellen Gefäßsteifigkeit (Baulmann 2002).

Zur nicht-invasiven Applanations-Tonometrie wird ein stiftähnliches Messinstrument verwendet, das an seinem vorderen Ende einen empfindlichen Drucksensor trägt. Um die Druckschwankungen innerhalb der Arterie ableiten zu können, wird die maximale Pulsation der rechten Radialarterie gesucht. Anschließend wird die Arterie zwischen Sensor und Knochen bzw. Gewebe fixiert und die Druckschwankungen können abgelesen werden. Die Messungen mit dem SphygmoCor sind an vielen gut zugänglichen Arterien möglich. In der Praxis werden aber meist die A.carotis oder A.radialis verwendet (Nürnberger 2004).

Die Druckschwankungen werden über einen Transducer auf dem Computer visualisiert (Baulmann 2010b). Durch diese Funktion können Artefakte oder fehlgeschlagene Messungen direkt erkannt und gelöscht werden.

Die AtCor Software legt die in den letzten 10 Sekunden aufgezeichneten Druckwellen zur Qualitätskontrolle übereinander und gibt den Qualitätsindex in Prozent an (Schillings 2008). Ausschlaggebend für einen hohen Qualitätsindex ist die durchschnittliche Pulswellen-Höhe (Druckwelle), wobei sowohl ein Minimum von 80 als auch eine identische Pulswellen-Kontur gefordert werden.

Zur Vergleichbarkeit der Daten werden nur Qualitätsindices von über 75 % von den Geräteherstellern als akzeptabel betrachtet.

Die Kalibrierung der Pulswellen erfolgt über den an der A.brachialis gemessenen Blutdruck (Baulmann 2010a). Es können zusammen aus den peripheren Pulswellen, der A.radialis und der A.brachialis zentrale Wellen und Blutdruckwerte errechnet werden, da man davon ausgehen kann, dass der mittlere arterielle Druck im gesamten Gefäßsystem konstant ist und auch der diastolische Blutdruck kaum variiert (Chen 1997; Weber 2008; Baulmann 2010b).

Bei diesem Projekt wurden die Kinder in Zweiergruppen in einen abgedunkelten Raum geführt. Parallel wurden die Augenuntersuchung und die PWA durchgeführt. Die Kinder wurden gebeten, sich mit dem Rücken auf eine Liege zu legen und nicht zu sprechen. Bei Bedarf wurde der Arm mit einem Kissen gepolstert. Nach einer kurzen Ruhepause von wenigen Minuten wurde die Pulswellenanalyse gestartet. Diese Maßnahmen wurden durchgeführt, um eine ruhige und angenehme Atmosphäre für die Untersuchung zu schaffen, Artefakte zu vermeiden und um den gesetzten Qualitätsindex (75 %) zu erreichen.

In die Analyse eingeschlossen wurden alle Messwerte, die über 75 % lagen. D.h., in den IS waren es 232 Messungen bei Visit 1 und 303 Messungen bei Visit 2. In den KS wurden 200 Messungen bei Visit 1 und 209 Messungen bei Visit 2 eingeschlossen.

4.3.1 Augmentation

Die aortale Pulskurve zeigt in der Systole typischerweise einen zweigipfligen Verlauf. Dieser charakteristische Verlauf kommt durch die Pulswellenreflexion zustande. Der erste Gipfel entsteht durch die Kontraktion des linken Ventrikels mit dem damit verbundenen Blutausschlag (Nürnberger 2004; Mackenzie 2002).

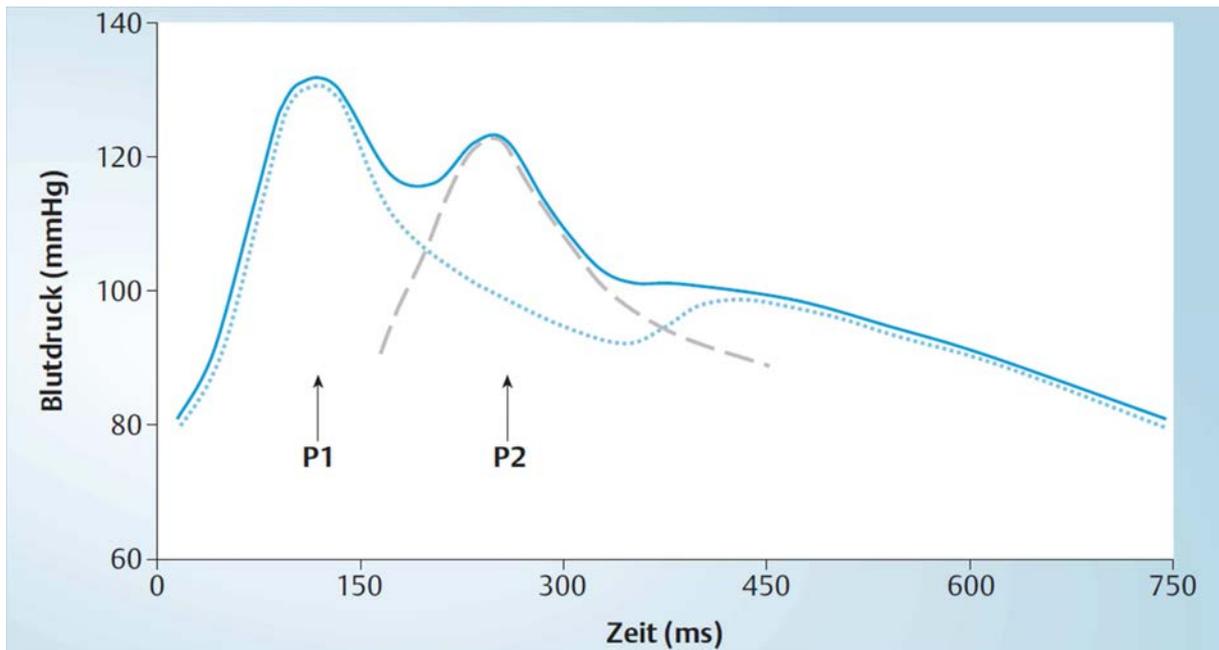


Abbildung 15: Zweigipfliger Verlauf der aortalen Pulskurve in der Systole (Nürnberg 2004): gepunktete Linie: Kontur der resultierenden Druckkurve auf Grund der Auswurfraction des Schlagvolumens in der frühen Systole (Maximum P1); gestrichelte Linie: Kontur der reflektierten Pulswelle (Maximum P2); durchgehende Linie: Kontur des arteriellen Druckverlaufs als Resultat aus primärer und reflektierter Pulswelle

An Stellen mit Impedanzänderung wird die initiale Druckwelle reflektiert (Baulmann 2010b) und retrograd wieder nach zentral geleitet. Durch Überlagerung der reflektierten Welle mit der primären Druckwelle entsteht der zweite Gipfel (Abbildung 15) (Nürnberg 2004).

Bei jungen gesunden Personen erreicht die reflektierte Welle die aufsteigende Aorta in der frühen Diastole desselben Herzzyklus (Mackenzie 2002; Weber 2008). Dadurch wird u.a. der diastolische Blutdruck erhöht und die in der Diastole stattfindende Perfusion des linken Ventrikels gefördert (Baulmann 2010b). Bei älteren Personen dagegen erreicht die stärker ausgeprägte reflektierte Welle – durch Veränderung der Gefäße wie z.B. Steifigkeit oder Arteriosklerose – die aufsteigende Aorta früher und erhöht den systolischen Blutdruck (Weber 2008).

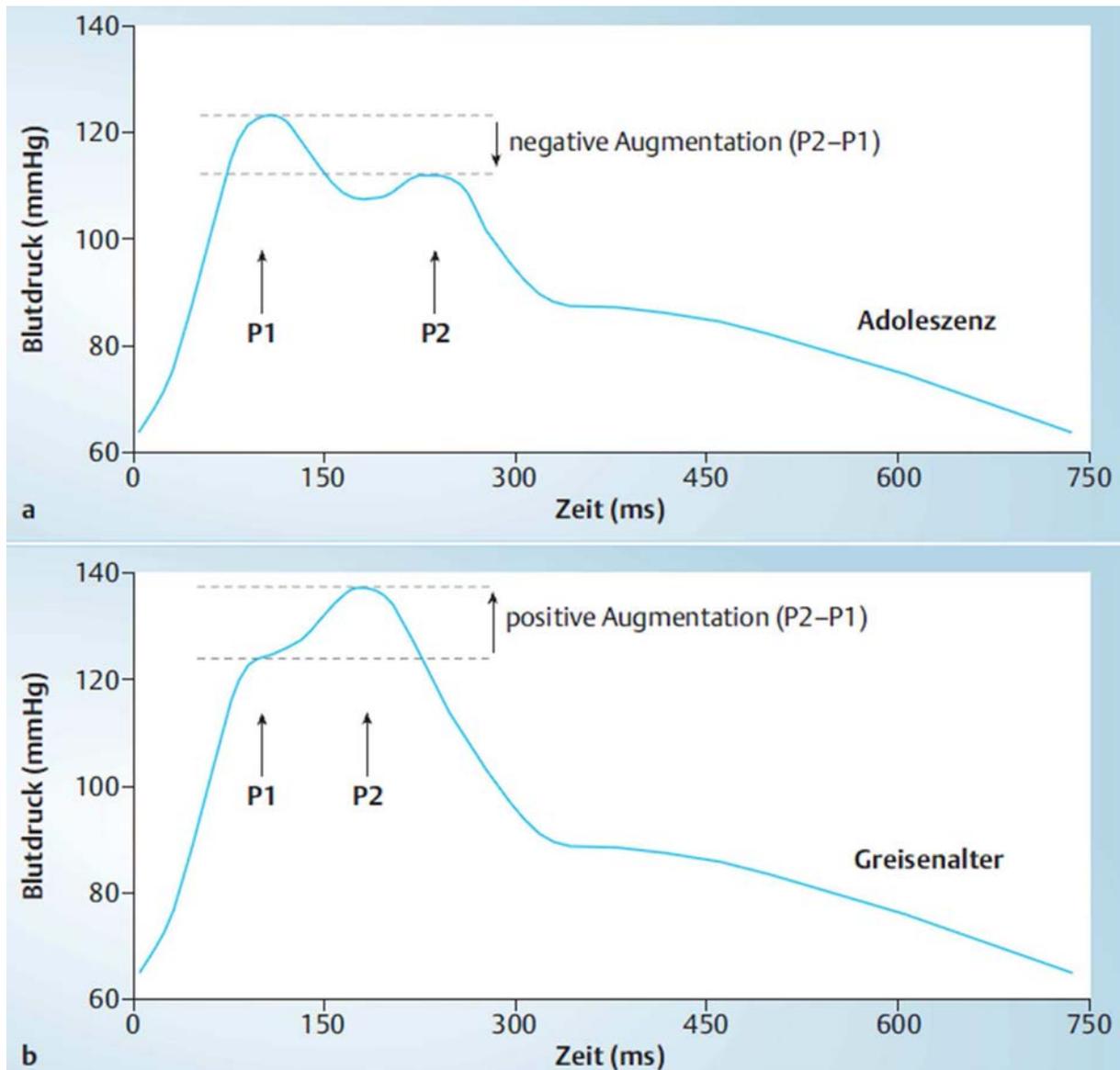


Abbildung 16: Prinzipielle Darstellung der Kontur des aortalen Pulswellenverlaufs im Vergleich Adoleszenz (a) zu Greisenalter (b) (Nürnberger 2004)

Durch Erhöhung des Drucks wird die kardiale Nachlast erhöht. Dies kann zu einer Linksherzhypertrophie führen (Mackenzie 2002). Im Gegensatz zum systolischen Blutdruck fällt der diastolische Blutdruck ab. Dies führt zu hämodynamischen Veränderungen und kann unter anderem zu einer Beeinträchtigung der Koronarperfusion führen (Nürnberger 2004).

Die Differenz zwischen beiden Gipfeln (P2-P1, Abbildung 15) wird als Augmentation bezeichnet und beschreibt den Einfluss der reflektierten Druckwelle auf den arteriellen Blutfluss (Nürnberger 2004).

In der Adoleszenz spricht man von einer negativen Augmentation: Die reflektierte Pulswelle tritt in der späten Systole auf (P2-P1) (Abbildung 16). Im Greisenalter spricht man von einer positiven Augmentation: Das frühe Eintreffen der reflektierten Pulswelle hat eine deutliche Erhöhung des zweiten Gipfels (P2) zur Folge. Daraus resultiert die positive Augmentation (Nürnberger 2004).

4.3.2 Augmentationsindex

Der Augmentationsindex (zenAlx@HR75) ist ein standardisierter Parameter zur Beurteilung der Pulswellenreflexion auf die aortale Blutdruckkurve (Nürnberger 2004). Der Augmentationsindex eignet sich als prädiktiver globaler Indikator für die kardiovaskuläre Mortalität (Nürnberger 2002; London 2001) und wird entweder als Quotient aus dem zweiten und dem ersten Gipfel (P2/P1) oder als Quotient aus Augmentation und Pulsdruck errechnet (Nürnberger 2004). Man kann ihn als eine Größe zur Abschätzung der arteriellen Gefäßelastizität ansehen.

Der Augmentationsindex hängt von einigen anthropometrischen und hämodynamischen Parametern ab (Nürnberger 2004). So steht der Augmentationsindex in einer positiven Beziehung zu Alter und Blutdruck – und hier vor allem zum diastolischen Blutdruck.

Je älter die zu untersuchende Person ist, desto höher ist auch der Augmentationsindex. Dies ist Ausdruck der zunehmenden Gefäßsteifigkeit im höheren Lebensalter (Nürnberger 2002; Kelly 1989; Hayward 1997; Baulmann 2010b). Der diastolische Druck bestimmt als kontinuierliche Größe maßgeblich die kontinuierliche Druckbelastung der Arterien (Nürnberger 2004). Daher wird er als die wichtigste hämodynamische Einflussgröße des Augmentationsindex gesehen (Nürnberger 2003).

In negativer Beziehung zum Augmentationsindex stehen Körpergröße und Herzfrequenz. Bei größeren Menschen braucht die reflektierte Welle länger, um wieder die proximale Aorta zu erreichen; es liegt eine geringere Augmentation des

systolischen Blutdrucks vor, der Augmentationsindex ist kleiner (McGrath 2001). Dieses Phänomen erklärt auch, warum Frauen im Durchschnitt einen höheren Augmentationsindex als Männer aufweisen (Hayward 1997).

Auch bei einer erhöhten Herzfrequenz nimmt der Augmentationsindex ab (McGrath 2001). Dies liegt daran, dass durch eine erhöhte Herzfrequenz die reflektierte Welle in die Diastole verlagert wird. Der zweite Gipfel der Pulswelle wird somit abgeflacht (Wilkinson 2000). Aus diesem Grund wird der Augmentationsindex auf die Standardherzfrequenz von 75 Schlägen pro Minute (zenAlx@HR75) berechnet.

Nicht nur der Augmentationsindex selbst sondern auch die Funktion der Pulswellenreflexion unterliegt weiteren Einflüssen, die beachtet werden müssen, um die arterielle Gefäßelastizität beurteilen zu können. Dazu zählen unter anderem der Vasomotorentonus, die Anzahl arterieller Widerstandsgefäße und arterielle Abzweigungen (Glasser 1997).

4.3.3 Augmentationsdruck

Als Augmentationsdruck (zenAP@HR75) wird der Druckanstieg in der Aorta bezeichnet, der zwischen Inflektionspunkt und dem maximalem Druck (systolischer Blutdruck) liegt.

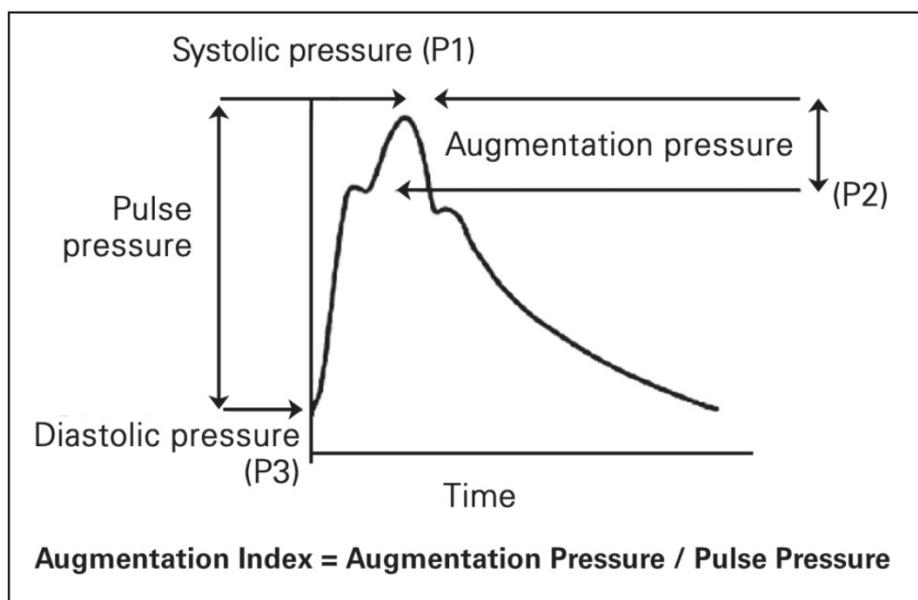


Abbildung 17: Darstellung der aortalen Druckkurve (Weber 2008)

Der Inflektionspunkt markiert den Zeitpunkt des Eintreffens der reflektierten Druckwelle in der aufsteigenden Aorta (Weber 2008).

4.3.4 Zentraler systolischer, zentraler diastolischer Blutdruck und zentraler arterieller Mitteldruck

Der zentrale systolische Blutdruck (zenSBP) wird durch die Auswurfkraft des Herzens erzeugt. Er ist der im arteriellen Gefäßsystem maximal herrschende Druck. Darüber hinaus bestimmt der zenSBP auch den maximalen Ausschlag der Pulswelle. Der zenSBP ist nicht konstant. Vielmehr kommt es durch die Zunahme der Steifigkeit der Arterien von zentral nach peripher und durch die Pulswellenreflexion zu einer Zunahme des systolischen Blutdrucks von der Aorta bis zur A.brachialis (A.femoralis). Dieses Phänomen wird als Pulsdruckamplifikation bezeichnet (Weber 2008). Auch mit zunehmendem Alter kommt es zu einer konsekutiven Erhöhung des systolischen Blutdrucks (O'Rourke 2001). Durch altersbedingte Veränderungen, wie Verlust der Dehnbarkeit als Folge einer Zunahme kollagener Fasern und Abnahme elastischer Fasern, trifft die reflektierte Welle schon in der Systole ein und erhöht den Blutdruck (Nürnberger 2004). D.h., die Windkesselfunktion der Aorta beeinflusst den systolischen Blutdruck (SBP) (Mackenzie 2002). Der zenSBP in der Aorta determiniert die kardiale Nachlast und ist im Herz und ZNS wirksam (Weber 2008).

Der zentrale diastolische Blutdruck (zenDBP) entspricht dem Dauerdruck im arteriellen System. Er ist der kleinste herrschende Druck im arteriellen Gefäßsystem. Der zenDBP ist relativ konstant und für die koronare Perfusion relevant (Weber 2008).

Der zentrale arterielle Mitteldruck (zenMAP) ist der im Gefäßsystem herrschende Mittelwert des Blutdrucks. Dieser ist konstant, d.h. unabhängig von den systolischen und diastolischen Druckschwankungen (Weber 2008). Der zenMAP wird von der Herzleistung, dem systemischen Widerstand und dem zentralen Venendruck determiniert und als Perfusionsdruck der Organe gesehen. Zheng et al. sehen zwischen zenMAP und der Gefahr eines Schlaganfalls bzw. kardiovaskulären Ereignisses einen Zusammenhang (Zheng 2008).

4.3.5 Zentraler Pulsdruck

Der zentrale Pulsdruck (zenPP) ist die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck. Er hängt vom kardialen Auswurf, von der Arteriensteife und von der Wellenreflexion ab (Mackenzie 2002). Des Weiteren wird der zentrale Pulsdruck als einer der wichtigsten Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen gesehen (Vaccarino 2001; Madhavan 1994). Es zeigen sich zwischen zenPP und Verdickung der Gefäßwände, Entstehung von Arteriosklerose und kardiovaskulären Ereignissen relevante Zusammenhänge (Roman 2007).

Die großen Arterien weisen eine wichtige physiologische Funktion auf, nämlich die Dämpfung (Pufferung) der durch die pulsatile Herzfunktion erzeugten Druckschwankungen, die einen Übergang in den nahezu gleichmäßigen Blutfluss in der Mikrozirkulation ermöglichen (Windkesselfunktion) (Safar 2007; Baulmann 2010b). Durch den altersbedingten Verlust der Gefäßelastizität kommt es zu einer Verringerung der aortalen Pufferkapazität. Dies führt zu einer konsekutiven Erhöhung des zentralen Pulsdrucks (Nürnberger 2004). Je elastischer das Gefäß ist, desto geringer ist die Differenz zwischen Systole und Diastole und umso kleiner ist der zentrale Pulsdruck. Zu einer Erhöhung des zentralen Pulsdrucks kann es entweder dadurch kommen, dass der SBP steigt, der DBP sinkt oder eine Kombination aus beidem besteht.

4.4 Anthropometrie

Die anthropometrische Datenerhebung fand in einen separaten Raum statt. Die Kinder wurden in Zweiergruppen aufgeteilt und gebeten, sich bis auf die Unterwäsche auszuziehen. Die relevanten Daten der vorliegenden Arbeit sind BMI/ BMI-SDS, Bauchumfang und Blutdruck.

4.4.1 BMI und BMI-SDS

Der Body Mass Index (BMI) ist ein gutes Maß zur Abschätzung des Gesamtkörperfettanteils bei Erwachsenen und gilt auch als Risikofaktor für spätere Herz-Kreislauferkrankungen (Thompson 2007). Ursprünglich wurde der BMI zur Definition von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen genutzt. Die Childhood

Group der International Obesity TaskForce (IOTF) und auch die European Childhood Obesity Group (ECOG) empfehlen aber auch die Anwendung des BMI im Kinder- und Jugendalter.

Da es alters- und geschlechtsspezifische Besonderheiten gibt (Cole 2000), wurden von Kromeyer-Hauschild BMI-Referenzwerte in Form von alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen für Kinder und Jugendliche definiert (Kromeyer-Hauschild 2001). Es wurde die LMS-Methode von Cole angewandt (Cole 1990). Diese ermöglicht auch bei nicht normalverteilten Merkmalen wie dem BMI die Berechnung von Standard Deviation Scores (Wabitsch 2004). Die BMI-Standard Deviation Scores (BMI-SDS) geben an, um wie viel der individuelle Score vom durchschnittlichen alters- und geschlechtsabhängigen BMI abweicht. So kann die Einordnung eines Individualwertes in die Verteilung der Referenzgruppe erfolgen und extrem adipöse Kinder können besser verglichen werden (Wabitsch 2004).

Zur Erfassung der Größe wurde ein Stadiometer verwendet und die Größe der Kinder barfuß auf 0,1 cm genau bestimmt. Das Körpergewicht wurde in Unterwäsche mit einer geeichten Personenwaage auf 0,1 kg genau bestimmt.

4.4.2 Bauchumfang

Der Bauchumfang ist ein wichtiger Parameter zur Einschätzung des Risikos für kardiale Erkrankungen bei adipösen Menschen. Ihm werden bessere Prognosemöglichkeiten als dem BMI zugeschrieben (Turcato 2000; Öhrvall 2000). Der Bauchumfang ist auch schon bei Kindern ein wichtiger Faktor zur Bestimmung des kardiovaskulären Risikos (Aeberli 2011).

Bei Kindern und Jugendlichen gibt es eine alters- und geschlechtsbezogene Einteilung des Bauchumfangs nach Perzentilen (Abbildung 6). Diese Perzentilen wurden genau wie die Perzentilen des BMI von Kromeyer-Hauschild entwickelt (Kromeyer-Hauschild 2008).

Zur Messung des Bauchumfangs wurde ein nichtelastisches, selbsteinrastendes Maßband verwendet. Dieses wurde horizontal an der stärksten Einziehung um das Abdomen gelegt. Am Ende der Ausatemungsphase wurde der Umfang in cm abgelesen.

4.4.3 Systolischer und diastolischer Blutdruck

Die Blutdruckmessung wurde nach der Riva-Rocci-Methode durchgeführt und dient der Kontrolle der Herzkreislaufsituation. Sie gibt erste Hinweise auf eine Erkrankung oder Verletzung (Rothmann 2005).

In einem ruhigen Raum wurde die Blutdruckmanschette straff und luftleer am Oberarm des Kindes befestigt. Der Untersucher setzte den Schallempfänger des Stethoskops auf der Ellenbeuge auf und steckte die Ohrlöcher locker ins Ohr. Anschließend wurde die Manschette soweit aufgepumpt, bis kein Puls mehr hörbar war. Das Ventil wurde nun leicht geöffnet und beim ersten wieder hörbaren Ton wurde der Wert auf dem Anzeiger abgelesen. Dieser Wert entsprach dem systolischen Blutdruck. Der letzte noch wahrzunehmende Ton entsprach dem diastolischen Blutdruck.

Das National High Blood Pressure Education Program definiert Bluthochdruck bei Kindern und Jugendlichen wie folgt (Brookes 2004):

- Prehypertension: 90.-95. Perzentil oder 120/80 mmHg
- Bluthochdruck 1. Grades: 95.-99. Perzentil oder + 5 mmHg
- Bluthochdruck 2. Grades: 99. Perzentil oder +5 mmHg

Es müssen mindestens drei Messungen an zwei verschiedenen Tagen diese Werte erreichen, damit die Diagnose Hypertonie gestellt werden kann (Brookes 2004).

In dieser Arbeit erfolgte die Einteilung des Bluthochdrucks nach der International Diabetes Federation (IDF) (International Diabetes Federation (IDF) 2011). D.h., Werte, die ≥ 130 mmHg systolisch oder ≥ 85 mmHg diastolisch überschritten, wurden als Hypertonie definiert.

4.5 Statistik

Die Auswertung der Daten erfolgte anhand des SPSS Statistikprogramms PASW Statistics Version 18 (Brosius 2010; Wisemann 2009; Grüner 2007).

Zur Überprüfung der Anwendungsvoraussetzungen für (nicht-)parametrische Statistikverfahren wurden die Rohdaten auf Normalverteilung (Lienert 1961; Neubauer 1994) mittels Kolmogorov-Smirnov-Test geprüft (Hain 2010; TU-Berlin

o.J.). Allerdings lehnt dieser Test bei großen Fallzahlen – wie in der vorliegenden Arbeit – häufig die Normalverteilungsannahme ab – selbst bei sehr geringen Abweichungen von der Normalverteilung, die für den t-Test irrelevant sind (Bland 2000). Daher wurde die Plausibilität auf Normalverteilung grafisch (Histogramm, QQ-Plot) überprüft (Bland 2000; Hain 2010). Die Normalverteilung der Daten der vorliegenden Arbeit kann angenommen werden (Bland 2000).

Die Prüfung von Zusammenhängen zwischen verschiedenen Variablen erfolgte mittels der Korrelationsanalyse nach Pearson (Strunk 2006; Elsner 2009). Die Korrelationskoeffizienten wurden nach TU-Berlin (TU-Berlin o.J.) wie folgt interpretiert:

Tabelle 3: Interpretation der Korrelationskoeffizienten nach TU-Berlin (TU-Berlin o.J.)

Korrelationskoeffizient r	Bedeutung
r=0	kein Zusammenhang
$r \leq 0,2$	sehr schwacher Zusammenhang
$0,2 < r \leq 0,5$	schwacher Zusammenhang
$0,5 < r \leq 0,7$	mittlerer Zusammenhang
$0,7 < r \leq 0,9$	starker Zusammenhang

Mit dem t-Test nach Student wird die Gleichheit der Mittelwerte unabhängiger bzw. gepaarter (V1 zu V2) Stichproben intervallskaliertter Variablen auf statistische Signifikanz geprüft (Clauß 1979; Brosius o.J.; TU-Berlin o.J.). Das Signifikanzniveau wurde auf 5 % festgelegt, bei $p < 0,05$ wurde die geprüfte Nullhypothese somit abgelehnt.

Mit Hilfe der multiplen linearen Regression lässt sich der lineare Einfluss mehrerer erklärender Variablen auf die stetige Zielvariable untersuchen. Der

Regressionskoeffizient (R^2) einer erklärenden Variable stellt ein nach den anderen Variablen adjustiertes Effektmaß dar (Bender 2007).

Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests wird überprüft, ob die vorliegenden Daten den Schluss zulassen, dass ein Zusammenhang auch in der Grundgesamtheit besteht (Brosius 2010).

In dieser Arbeit wurden die signifikanten Veränderungen in den Tabellen fett hervorgehoben und näher beschrieben.

5 Ergebnisse

5.1 Charakterisierung der Stichprobe zu Projektbeginn

An diesem Projekt nahmen insgesamt 703 Schüler teil. Für 672 Kinder lagen die entsprechenden Einverständniserklärungen der Eltern zur Datenauswertung schriftlich vor. Damit wurden 672 Kinder in die vorliegende Arbeit eingeschlossen.

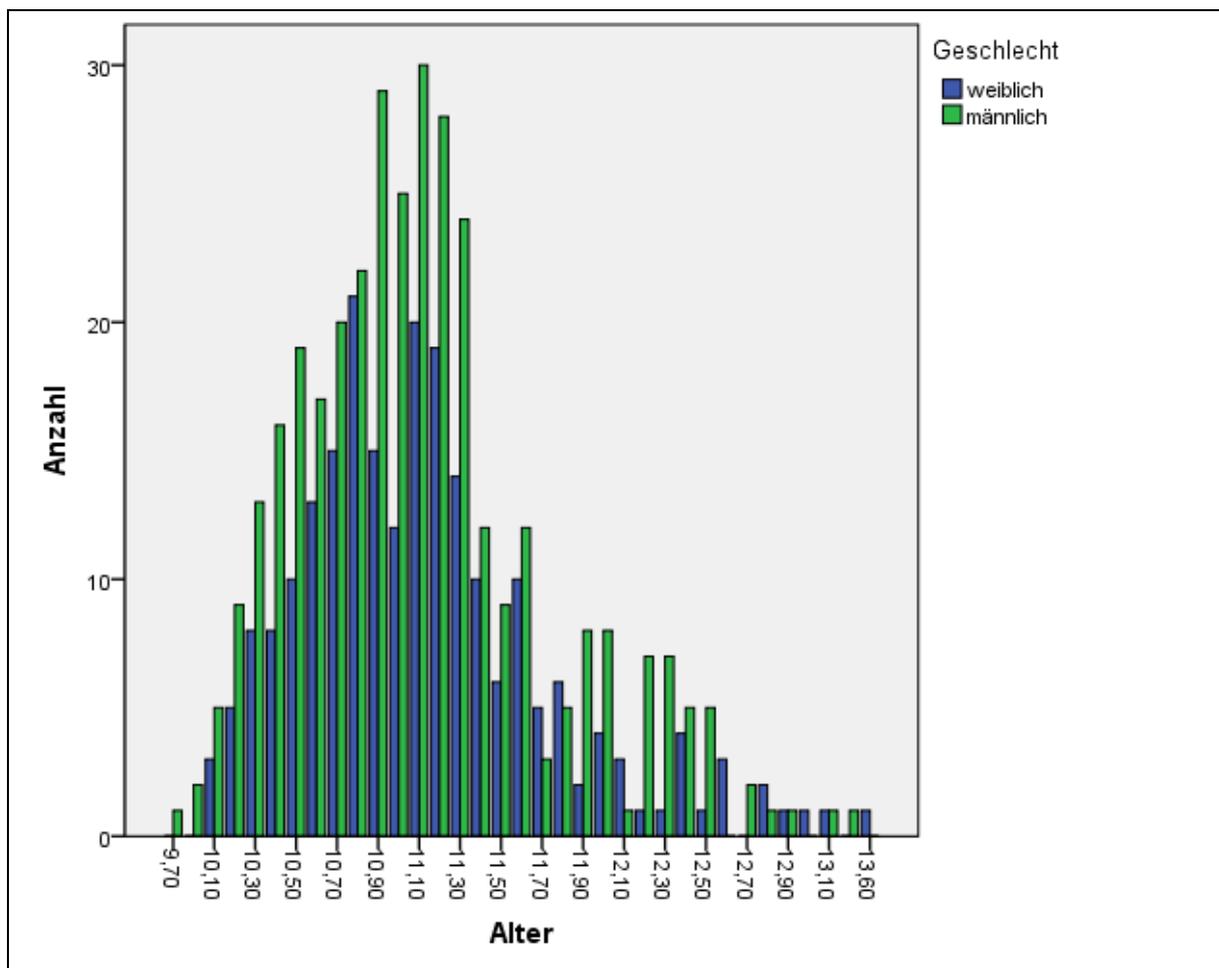


Abbildung 18: Darstellung des Alters differenziert nach Geschlecht

Von den 672 Kindern besuchten 373 Kinder eine Interventionsschule (IS) und 299 Kinder eine Kontrollschule (KS).

Interventionsschulen besuchten 151 Mädchen (40,5 %) und 222 Jungen (59,5 %). An den Kontrollschulen waren es 137 (45,8 %) Mädchen und 162 (54,2 %) Jungen.

Das Alter der Kinder lag zwischen 10-14 Jahren (Abbildung 18).

5.1.1 Basisdaten der Teilnehmer

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 4 - Tabelle 7) spiegeln die Basisdaten der teilnehmenden Kinder zu Beginn des Projekts für alle Kinder zusammen genommen wider.

Tabelle 4: Basisdaten der Anthropometrie für alle Kinder (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
BMI (kg/m ²)	585	19,17	3,63	11,6	34,9
BMI-SDS	585	0,34	1,11	-3,96	2,97
Bauchumfang (cm)	585	64,7	8,3	51,0	108,0
SBP (mmHg)	573	119	10	95	150
DBP (mmHg)	573	74	8	55	100

Tabelle 5: Basisdaten der Blutparameter für alle Kinder (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
Harnsäure (mg/dl)	387	4,5	1	2,6	8,2
HDL-Cholesterin (mg/dl)	387	64,9	14	27,8	113,7
Triglyceride (mg/dl)	385	81	45	22	358
Blutzucker (mg/dl)	387	80	13	49	284

Tabelle 6: Basisdaten der Pulswellenanalyse für alle Kinder (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
zenAP@HR75 (mmHg)	429	2,31	3,12	-5	12
zenPP (mmHg)	432	26,7	6,1	0	45
zenAlx@HR75 (%)	429	7,54	10,18	-20	31
zenSBP (mmHg)	432	102	9	0	127
zenDBP (mmHg)	432	75	8	0	101
zenMAP (mmHg)	432	88,2	8,3	0	109

Tabelle 7: Darstellung der Häufigkeit für Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht/ Adipositas für alle Kinder

	Häufigkeit	Prozent
Untergewicht (<10. Perzentile)	43	6,4
Normalgewicht (10.- 90. Perzentile)	411	61,2
Übergewicht/ Adipositas (>90. Perzentile)	131	19,5
fehlend	87	12,9
gesamt	672	100,0

5.1.2 Basisdaten differenziert nach Geschlecht

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 8 - Tabelle 11) spiegeln die Basisdaten der teilnehmenden Kinder zu Beginn des Projekts differenziert nach Geschlecht wider.

Tabelle 8: Darstellung der Basisdaten der Anthropometrie und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

		N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	t-Test p-Wert
BMI (kg/m ²)	w	197	19,53	3,79	11,62	34,09	0,23
	m	295	19,16	3,67	13,07	34,92	
BMI-SDS	w	197	0,43	1,13	-3,96	2,92	0,31
	m	295	0,35	1,12	-3,19	2,97	
Bauchumfang (cm)	w	197	64,5	8,2	51,0	90,5	0,31
	m	295	65,3	8,5	52,0	108,0	
SBP (mmHg)	w	197	118	9	100	140	0,58
	m	295	119	10	95	150	
DBP (mmHg)	w	197	73	7	60	90	0,43
	m	295	74	8	55	95	

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Mittelwertvergleich der Basisdaten von BMI, BMI-SDS, Bauchumfang, SBP und DBP differenziert nach Mädchen und Jungen (Tabelle 8).

Tabelle 9: Darstellung der Basisdaten der Blutparameter und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	t-Test p-Wert
Harnsäure (mg/dl)	w	160	4,6	1	2,6	0,74
	m	225	4,5	1	2,6	
HDL-Cholesterin (mg/dl)	w	160	62,3	13,7	27,8	p<0,01
	m	225	66,8	13,9	40,2	
Triglyceride (mg/dl)	w	160	85	42	29	0,12
	m	225	78	47	22	
Blutzucker (mg/dl)	w	160	79	18	57	0,21
	m	225	81	9	49	

Der Vergleich der Mittelwerte der Basisdaten zeigte, dass bei den Mädchen der durchschnittliche HDL-Cholesterinspiegel bei 62,3 mg/dl (SD=13,7 mg/dl) lag. Damit war der durchschnittliche HDL-Cholesterinspiegel signifikant ($p<0,01$) niedriger als bei den Jungen (mittlere Differenz=-4,5 mg/dl). Der Mittelwert für die Jungen lag bei 66,8 mg/dl mit einer SD von 13,9 mg/dl (Tabelle 9).

Tabelle 10: Darstellung der Basisdaten der Pulswellenanalyse und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

	N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	t-Test p-Wert	
zenAP@HR75 (mmHg)	w	183	3,28	2,98	-4	12	p<0,01
	m	246	1,58	3,03	-5	12	
zenPP (mmHg)	w	183	27,3	6,1	11	44	0,10
	m	246	26,3	6	0	45	
zenAix@HR75 (%)	w	183	10,94	9,23	-20	31	p<0,01
	m	246	5,02	10,13	-19	30	
zenSBP (mmHg)	w	183	102	8	80	127	0,83
	m	246	101	10	0	126	
zenDBP (mmHg)	w	183	74	7	56	92	0,32
	m	246	75	9	0	101	
zenMAP(mmHg)	w	183	88,1	6,8	70	107	0,71
	m	246	88,3	9,3	0	109	

Der Vergleich der Mittelwerte der Basisdaten zeigte, dass bei den Mädchen der durchschnittliche zenAP@HR75 bei 3,28 mmHg (SD=2,98 mmHg) lag und somit signifikant ($p<0,01$) höher als bei den Jungen (mittlere Differenz=1,71 mmHg). Der Mittelwert des zenAP@HR75 lag bei den Jungen bei 1,58 mmHg mit einer SD von 3,03 mmHg (Tabelle 10).

Der durchschnittliche zenAix@HR75 lag bei den Mädchen bei 10,94 % (SD=9,23 %) und somit signifikant ($p<0,01$) höher als bei den Jungen (mittlere Differenz=5,92 %).

Der Mittelwert des zenAix@HR75 betrug bei den Jungen 5,02 % mit einer SD von 10,13 % (Tabelle 10).

5.1.2.1 BMI-Perzentilgruppe differenziert nach Geschlecht

Die Häufigkeitsverteilung innerhalb der einzelnen Perzentilgruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede (Chi-Quadrat-Test: $p=0,23$) (Tabelle 11).

Tabelle 11: Darstellung der Häufigkeit für Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht/ Adipositas differenziert nach Mädchen (w) und Jungen (m)

	w		m	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Untergewicht (<10. Perzentil)	13	4,5	30	7,8
Normalgewicht (>10. -90.Perzentil)	180	62,5	231	60,2
Übergewicht/ Adipositas (>90.Perzentil)	57	19,8	74	19,3
fehlend	38	13,2	49	12,8
gesamt	288	100,0	384	100,0

5.1.3 Basisdaten differenziert nach Schulen

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 12 - Tabelle 15) spiegeln die Basisdaten der teilnehmenden Kinder zu Beginn des Projekts differenziert nach Schulen wider.

Tabelle 12: Darstellung der Basisdaten der Anthropometrie und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

		N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	t-Test p-Wert
BMI (kg/m ²)	IS	284	19,18	3,64	11,62	30,27	0,31
	KS	208	19,50	3,82	13,07	34,92	
BMI-SDS	IS	284	0,35	1,11	-3,96	2,60	0,39
	KS	208	0,42	1,14	-3,19	2,97	
Bauchumfang (cm)	IS	284	64,6	8,1	51	90	0,2
	KS	208	65,4	8,8	51	108	
SBP (mmHg)	IS	284	118	10	95	150	0,14
	KS	208	119	10	95	150	
DBP (mmHg)	IS	284	74	8	55	95	0,94
	KS	208	74	8	60	95	

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Mittelwertvergleich der Basisdaten für die Anthropometrie differenziert nach IS und KS (Tabelle 12).

Tabelle 13: Darstellung der Basisdaten der Blutparameter und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

		N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	t-Test p-Wert
Harnsäure (mg/dl)	IS	219	4,6	1	2,6	7,7	0,34
	KS	166	4,5	1	2,6	8,2	
HDL-Cholesterin (mg/dl)	IS	219	63,4	12,3	27,8	100,6	p<0,05
	KS	166	66,9	15,7	30,8	113,7	
Triglyceride (mg/dl)	IS	219	83	47	22	304	0,27
	KS	166	78	42	28	358	
Blutzucker (mg/dl)	IS	219	81	15	63	284	p<0,05
	KS	166	79	9	49	110	

Der Vergleich der Mittelwerte der Basisdaten zeigte, dass bei den Kindern in den IS der durchschnittliche HDL-Cholesterinspiegel 63,4 mg/dl (SD=12,3 mg/dl) betrug und damit signifikant ($p<0,05$) niedriger als in den KS (mittlere Differenz=-3,46 mg/dl) war. Der Mittelwert für HDL-Cholesterin in den KS lag bei 66,9 mg/dl (SD=15,7 mg/dl) (Tabelle 13).

Die durchschnittliche Blutzuckerkonzentration in den IS war 81 mg/dl (SD=15 mg/dl) und damit signifikant ($p<0,05$) höher als in den KS (mittlere Differenz=2,75 mg/dl). In den KS lag der Mittelwert für Blutzucker bei 79 mg/dl (SD=9 mg/dl) (Tabelle 13).

Tabelle 14: Darstellung der Basisdaten der Pulswellenanalyse und Vergleich der Mittelwerte differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS); (N= Anzahl, SD= Standard Deviation)

		N	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum	t-Test p-Wert
zenAP@HR75 (mmHg)	IS	231	1,95	3,23	-5	11	p=0,01
	KS	198	2,72	2,94	-4	12	
zenPP (mmHg)	IS	231	26	6,1	0	45	p=0,01
	KS	198	27,6	6	11	44	
zenAlx@HR75 (%)	IS	231	6,50	10,75	-20	31	p<0,05
	KS	198	8,76	9,35	-16	30	
zenSBP (mmHg)	IS	231	102	10	0	127	0,24
	KS	198	101	7	84	126	
zenDBP (mmHg)	IS	231	76	9	0	101	p<0,01
	KS	198	73	7	56	93	
zenMAP (mmHg)	IS	231	88,9	9,4	0	109	0,06
	KS	198	87,4	6,9	73	108	

Der Vergleich der Mittelwerte der Basisdaten zeigte, dass in den IS der durchschnittliche zenAP@HR75 1,95 mmHg (SD=3,23 mmHg) betrug und damit signifikant (p=0,01) niedriger als in den KS (mittlere Differenz=-0,76mmHg) war. Der Mittelwert für zenAP@HR75 lag bei 2,72 mmHg (SD=2,94 mmHg) (Tabelle 14).

Der durchschnittliche zenPP betrug in den IS 26,0 mmHg (SD=6,1 mmHg) und war damit signifikant (p=0,01) niedriger als in den KS (mittlere Differenz=-1,55). Der Mittelwert für zenPP lag in den KS bei 27,6 mmHg (SD=6,0 mmHg) (Tabelle 14).

Der Vergleich der Mittelwerte der Basisdaten zeigte, dass in den IS der durchschnittliche zenAlx@HR75 bei 6,5 % (SD=10,75 %) lag und damit signifikant ($p < 0,05$) niedriger als in den KS (mittlere Differenz=-2,26 %). Der Mittelwert für zenAlx@HR75 in den KS betrug 8,76 % (SD=9,35 %) (Tabelle 14).

Der durchschnittliche zenDBP lag in den IS bei 76 mmHg (SD=9 mmHg) und damit signifikant ($p < 0,01$) höher als in den KS (mittlere Differenz=2,63 mmHg). Der Mittelwert für zenDBP lag an den KS bei 73 mmHg (SD=7 mmHg) (Tabelle 14).

5.1.3.1 BMI-Perzentilgruppe differenziert nach Schulen

Die Häufigkeitsverteilung innerhalb der einzelnen Perzentilgruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede (Chi-Quadrat-Test: $p = 0,96$) (Tabelle 15).

Tabelle 15: Darstellung der Häufigkeit für Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht/ Adipositas differenziert nach Interventionsschulen (IS) und Kontrollschulen (KS)

	IS		KS	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Untergewicht (<10. Perzentile)	25	6,7	18	6,0
Normalgewicht (>10. - 90. Perzentile)	233	62,5	178	59,5
Übergewicht/ Adipositas (>90. Perzentile)	73	19,6	58	19,4
fehlend	42	11,3	45	15,1
gesamt	373	100,0	299	100,0

5.2 Veränderungen der Anthropometrie, Blutparameter und Pulswellenanalyse im Projektverlauf

5.2.1 Veränderungen in den Interventionsschulen

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 16 - Tabelle 19) spiegeln die Veränderungen der Anthropometrie, Blutparameter und Pulswellenanalyse sowie die Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen im Projektverlauf in den IS wider.

5.2.1.1 Veränderungen der Anthropometrie

Der BMI stieg signifikant bei den Schülern der IS von 18,98 kg/m² (Visit 1) auf 19,46 kg/m² (Visit 2) (p<0,01). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 0,47 kg/m² (Tabelle 16).

Tabelle 16: Veränderung von BMI, BMI-SDS, Bauchumfang, SBP und DBP im Projektverlauf in den IS; (N= Anzahl)

	N	p-Wert	Mittelwert		Δ Mittelwert (V1-V2)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			V1	V2		untere	obere
BMI (kg/m²)	303	p<0,01	18,98	19,46	-0,47	-0,57	-0,38
BMI-SDS	303	0,18	0,30	0,32	-0,02	-0,06	0,01
Bauchumfang (cm)	303	p<0,01	64,1	65,6	-1,5	-1,8	-1,2
SBP (mmHg)	279	0,75	118	118	0	-2	1
DBP (mmHg)	279	0,08	74	73	1	0	2

Der Bauchumfang stieg signifikant bei den Schülern der IS von 64,1 cm (Visit 1) auf 65,6 cm (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 1,5 cm (Tabelle 16).

5.2.1.2 Veränderung der Blutparameter

Die Harnsäurekonzentration sank signifikant bei den Schülern der IS von 4,6 mg/dl (Visit 1) auf 4,4 mg/dl (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 0,3 mg/dl (Tabelle 17).

Tabelle 17: Veränderung von Harnsäure, HDL-Cholesterin, Triglyceriden und Blutzucker im Projektverlauf in den IS (N= Anzahl)

	N	p-Wert	Mittelwert		Δ Mittelwert (V1-V2)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			V1	V2		untere	obere
Harnsäure (mg/dl)	187	$p < 0,01$	4,6	4,4	0,3	0,2	0,4
HDL-Cholesterin (mg/dl)	187	$p < 0,01$	64	56,7	7,3	6,2	8,3
Triglyceride (mg/dl)	187	0,92	83	83	0	-6	7
Blutzucker (mg/dl)	187	$p < 0,01$	80	73	7	6	8

Die HDL-Cholesterinkonzentration sank signifikant bei den Schülern der IS von 64 mg/dl (Visit 1) auf 56,7 mg/dl (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 7,3 mg/dl (Tabelle 17).

Die Blutzuckerkonzentration sank signifikant bei den Schülern der IS von 80 mg/dl (Visit 1) auf 73 mg/dl (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 7 mg/dl (Tabelle 17).

5.2.1.3 Veränderung der Pulswellenanalyse

Der zenPP stieg signifikant bei den Schülern der IS von 25,8 mmHg (Visit 1) auf 28,2 mmHg (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 2,4 mmHg (Tabelle 18).

Der zenDBP sank signifikant bei den Schülern der IS von 76 mmHg (Visit 1) auf 74 mmHg (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 2 mmHg (Tabelle 18).

Tabelle 18: Veränderung von zenAP@HR75, zenPP, zenAlx@HR75, zenSBP, zenDBP und zenMAP im Projektverlauf in den IS (N= Anzahl)

	N	p-Wert	Mittelwert		Δ Mittelwert (V1-V2)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
			V1	V2		untere	obere
zenAP@HR75 (mmHg)	211	0,06	1,81	2,24	-0,42	-0,86	0,01
zenPP (mmHg)	211	p<0,01	25,8	28,2	-2,4	-3,5	-1,4
zenAlx@HR75 (%)	211	0,16	6,12	7,10	-0,98	-2,35	0,40
zenSBP (mmHg)	211	1	102	102	0	-1	1
zenDBP (mmHg)	211	p<0,01	76	74	2	1	3
zenMAP (mmHg)	211	p<0,05	88,8	87,5	1,3	0,2	2,3

Der zenMAP sank signifikant bei den Schülern der IS von 88,8 mmHg (Visit 1) auf 87,5 mmHg (Visit 2) ($p < 0,05$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 1,3 mmHg (Tabelle 18).

5.2.1.4 Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen

Von den 21 Kindern, die zu Projektbeginn untergewichtig waren, waren 13 auch bei Visit 2 untergewichtig. Acht Kinder entwickelten ein Normalgewicht (Tabelle 19).

Von den 220 Kindern, die zu Projektbeginn normalgewichtig waren, waren 214 auch bei Visit 2 normalgewichtig. Zwei Kinder entwickelten ein Untergewicht und vier wurden übergewichtig/ adipös (Tabelle 19).

Tabelle 19: Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen im Projektverlauf in den IS

	BMI-Perzentilgruppe bei Visit 2			
	Untergewicht (<10. Perzentile)	Normalgewicht (>10. - 90. Perzentile)	Übergewicht/ Adipositas (>90. Perzentile)	Gesamt
Untergewicht (<10. Perzentile) bei Visit 1	13	8	0	21
Normalgewicht (>10. -90.Perzentile) bei Visit 1	2	214	4	220
Übergewicht/ Adipositas (>90.Perzentile) bei Visit 1	0	6	56	62

Von den 62 Kindern, die zu Projektbeginn übergewichtig/ adipös waren, waren 56 auch bei Visit 2 übergewichtig/ adipös. Sechs Kinder entwickelten ein Normalgewicht (Tabelle 19).

5.2.2 Veränderungen in den Kontrollschulen

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 20 - Tabelle 23) spiegeln die Veränderungen der Anthropometrie, Blutparameter und Pulswellenanalyse sowie die Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen im Projektverlauf in den KS wider.

5.2.2.1 Veränderungen der Anthropometrie

Der BMI stieg signifikant bei den Schülern der KS von 19,38 kg/m² (Visit 1) auf 19,84 kg/m² (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 0,46 kg/m² (Tabelle 20).

Tabelle 20: Veränderung von BMI, BMI-SDS, Bauchumfang, SBP und DBP im Projektverlauf in den KS (N= Anzahl)

	N	p-Wert	Mittelwert V1	Mittelwert V2	Δ Mittelwert (V1-V2)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						untere	obere
BMI (kg/m²)	227	p<0,01	19,38	19,84	-0,46	-0,57	-0,35
BMI-SDS	225	0,36	0,40	0,42	-0,02	-0,05	0,02
Bauchumfang (cm)	227	p<0,01	65,2	66,4	-1,2	-1,5	-0,9
SBP (mmHg)	225	0,98	119	119	0	-2	2
DBP (mmHg)	225	p<0,05	74	73	1	0	2

Der Bauchumfang stieg signifikant bei den Schülern der KS von 65,2 cm (Visit 1) auf 66,4 cm (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 1,2 cm (Tabelle 20).

Der DBP sank signifikant bei den Schülern der KS von 74 mmHg (Visit 1) auf 73 mmHg (Visit 2) ($p < 0,05$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 1 mmHg (Tabelle 20).

5.2.2.2 Veränderung der Blutparameter

Die HDL-Cholesterinkonzentration sank signifikant bei den Schülern der KS von 66,1 mg/dl (Visit 1) auf 55,4 mg/dl (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 10,7 mg/dl (Tabelle 21).

Tabelle 21: Veränderung von Harnsäure, HDL-Cholesterin, Triglyceriden und Blutzucker im Projektverlauf in den KS (N= Anzahl)

	N	p-Wert	Mittelwert V1	Mittelwert V2	Δ Mittelwert (V1-V2)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						untere	obere
Harnsäure (mg/dl)	141	0,4	4,5	4,4	0,1	-0,1	0,1
HDL-Cholesterin (mg/dl)	141	p<0,01	66,1	55,4	10,7	8,9	12,5
Triglyceride (mg/dl)	138	0,11	81	86	-5	-12	1
Blutzucker (mg/dl)	141	p<0,01	79	75	4	2	7

Die Blutzuckerkonzentration sank signifikant bei den Schülern der KS von 79 mg/dl (Visit 1) auf 75 mg/dl (Visit 2) ($p < 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Abnahme von 4 mg/dl (Tabelle 21).

5.2.2.3 Veränderung der Pulswellenanalyse

Der zenSBP stieg signifikant bei den Schülern der KS von 101 mmHg (Visit 1) auf 103 mmHg (Visit 2) ($p = 0,01$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 2 mmHg (Tabelle 22).

Tabelle 22: Veränderung von zenAP@HR75, zenPP, zenAix@HR75, zenSBP, zenDBP und zenMAP im Projektverlauf in den KS (N= Anzahl)

	N	p-Wert	Mittelwert V1	Mittelwert V2	Δ Mittelwert (V1-V2)	95% Konfidenzintervall der Differenz	
						untere	obere
zenAP@HR75 (mmHg)	158	0,78	2,72	2,65	0,07	-0,41	0,55
zenPP (mmHg)	160	0,12	27,4	28,3	-0,7	-1,9	0,2
zenAix@HR75 (mmHg)	158	0,89	8,56	8,45	0,11	-1,45	1,66
zenSBP (mmHg)	160	p=0,01	101	103	-2	-3	-1
zenDBP (mmHg)	160	0,06	74	75	-1	-3	0
zenMAP (mmHg)	160	p<0,05	87,6	88,9	-1,3	-2,5	-0,1

Der zenMAP stieg signifikant bei den Schülern der KS von 87,6 mmHg (Visit 1) auf 88,9 mmHg (Visit 2) ($p<0,05$). Es ergab sich im Mittel eine signifikante Zunahme von 1,3 mmHg (Tabelle 22).

5.2.2.4 Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen

Von den 17 Kindern, die zu Projektbeginn untergewichtig waren, waren 12 auch bei Visit 2 untergewichtig. Fünf Kinder entwickelten ein Normalgewicht (Tabelle 23).

Tabelle 23: Veränderung innerhalb der einzelnen Perzentilen im Projektverlauf in den KS

	BMI-Perzentilgruppe bei Visit 2			
	Untergewicht (<10. Perzentil)	Normalgewicht (>10. - 90. Perzentile)	Übergewicht/ Adipositas (>90. Perzentile)	Gesamt
Untergewicht (<10. Perzentile) bei Visit 1	12	5	0	17
Normalgewicht (>10. - 90. Perzentile) bei Visit 1	3	148	4	155
Übergewicht/ Adipositas (>90. Perzentile) bei Visit 1	0	4	49	53

Von den 155 Kindern, die zu Projektbeginn normalgewichtig waren, waren 148 auch bei Visit 2 normalgewichtig. Drei Kinder entwickelten ein Untergewicht und vier wurden übergewichtig/ adipös (Tabelle 23).

Von den 53 Kindern, die zu Projektbeginn übergewichtig/ adipös waren, waren 49 auch bei Visit 2 übergewichtig/ adipös. Vier Kinder entwickelten ein Normalgewicht (Tabelle 23).

5.2.3 Veränderung der Parameter im Vergleich Interventionsschule zu Kontrollschule

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 24 - Tabelle 26) spiegeln die Veränderungen der Anthropometrie, der Blutparameter und der Pulswellenanalyse im Projektverlauf wider. Die Werte werden zwischen IS und KS verglichen.

Tabelle 24: Vergleich der Anthropometrie zwischen IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ BMI (kg/m ²)	IS	303	-0,47 ± 0,83	0,90	-0,01	-0,15	0,13
	KS	227	-0,46 ± 0,85				
Δ BMI-SDS	IS	303	-0,02 ± 0,29	0,78	-0,01	-0,05	0,04
	KS	225	-0,02 ± 0,26				
Δ Bauchumfang (cm)	IS	303	-1,5 ± 2,6	0,23	-0,3	-0,7	0,2
	KS	227	-1,2 ± 2,5				
Δ SBP (mmHg)	IS	279	0 ± 11	0,85	0	-2	2
	KS	225	0 ± 12				
Δ DBP (mmHg)	IS	279	1 ± 9	0,69	0	-2	1
	KS	225	1 ± 9				

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede für die Veränderung der Anthropometrie im Vergleich zwischen IS und KS (Tabelle 24).

Tabelle 25: Vergleich der Blutparameter zwischen IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ Harnsäure (mg/dl)	IS	187	0,3 ± 0,7	p<0,01	0,2	0,1	0,4
	KS	141	0,0 ± 0,6				
Δ HDL-Cholesterin (mg/dl)	IS	187	7,3 ± 7,4	p<0,01	-3,4	-5,5	-1,4
	KS	141	10,7 ± 10,6				
Δ Triglyceride (mg/dl)	IS	187	0 ± 44	0,23	6	-4	15
	KS	138	-5 ± 39				
Δ Blutzucker (mg/dl)	IS	187	7 ± 9	p<0,01	3	1	5
	KS	140	4 ± 10				

Die Veränderung der Harnsäurekonzentration war bei den Schülern der IS signifikant ($p<0,01$) höher als bei denen der KS (mittlere Differenz=0,2 mg/dl). Durchschnittlich lag die Veränderung der Harnsäurekonzentration in den IS bei 0,3 mg/dl (SD=0,7 mg/dl) und in den KS bei 0,0 mg/dl (SD=0,6 mg/dl) (Tabelle 25) (vgl. a. Tabelle 17, Tabelle 21).

Die Veränderung der HDL-Cholesterinkonzentration war bei den Schülern der IS signifikant ($p < 0,01$) niedriger als bei denen der KS (mittlere Differenz = -3,4 mg/dl). Durchschnittlich lag die Veränderung der HDL-Cholesterinkonzentration in den IS bei 7,3 mg/dl (SD = 7,4 mg/dl) und in den KS bei 10,7 mg/dl (SD = 10,6 mg/dl) (Tabelle 25) (vgl. a. Tabelle 17, Tabelle 21).

Die Veränderung der Blutzuckerkonzentration war bei den Schülern der IS signifikant ($p < 0,01$) höher als bei denen der KS (mittlere Differenz = 3 mg/dl). Durchschnittlich betrug die Veränderung der Blutzuckerkonzentration in den IS 7 mg/dl (SD = 9 mg/dl) und in den KS 4 mg/dl (SD = 10 mg/dl) (Tabelle 25) (vgl. a. Tabelle 17, Tabelle 21).

Tabelle 26: Vergleich der Pulswellenanalyse zwischen IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ zenAP@HR75 (mmHg)	IS	210	-0,42 ± 3,21	0,14	-0,49	-1,15	0,16
	KS	158	0,07 ± 3,08				
Δ zenPP (mmHg)	IS	211	-2,4 ± 7,9	p=0,05	-1,6	-3,1	0,0
	KS	160	-0,9 ± 6,9				
Δ zenAlx@HR75 (%)	IS	210	-0,98 ± 10,09	0,30	-1,08	-3,16	0,99
	KS	158	0,11 ± 9,91				
Δ zenSBP (mmHg)	IS	211	0 ± 9	p=0,05	2	0	4
	KS	160	-2 ± 8				
Δ zenDBP (mmHg)	IS	211	2 ± 8	p<0,01	4	2	5
	KS	160	-1 ± 9				
Δ zenMAP (mmHg)	IS	211	1,3 ± 7,9	p<0,01	2,6	0,9	4,2
	KS	160	-1,3 ± 7,9				

Die Veränderung des zenPP war bei Schülern der IS signifikant (p=0,05) niedriger als bei Schülern der KS (mittlere Differenz=-1,6 mmHg). Durchschnittlich lag die Veränderung des zenPP in den IS bei -2,4 mmHg (SD=7,9 mmHg) und in den KS bei -0,9 mmHg (SD=6,9 mmHg) (Tabelle 26) (vgl. a. Tabelle 18, Tabelle 22).

Die Veränderung des zenSBP war bei Schülern der IS signifikant ($p=0,05$) höher als bei Schülern der KS (mittlere Differenz=2 mmHg). Durchschnittlich lag die Veränderung des zenSBP in den IS bei 0 mmHg (SD=9 mmHg) und in den KS bei -2 mmHg (SD=8 mmHg) (Tabelle 26) (vgl. a. Tabelle 18, Tabelle 22).

Die Veränderung des zenDBP war bei Schülern der IS signifikant ($p<0,01$) höher als bei Schülern der KS (mittlere Differenz=4 mmHg). Durchschnittlich lag die Veränderung des zenDBP in den IS bei 2 mmHg (SD=8 mmHg) und in den KS bei -1 mmHg (SD=9 mmHg) (Tabelle 26) (vgl. a. Tabelle 18, Tabelle 22).

Die Veränderung des zenMAP war bei Schülern der IS signifikant ($p<0,01$) höher als bei Schülern der KS (mittlere Differenz=2,6 mmHg). Durchschnittlich lag die Veränderung des zenMAP in den IS bei 1,3 mmHg (SD=7,9 mmHg) und in den KS bei -1,3 mmHg (SD=7,9 mmHg) (Tabelle 26) (vgl. a. Tabelle 18, Tabelle 22).

5.2.4 Veränderung der Parameter im Vergleich Interventionsschule (IS) und Kontrollschule (KS) differenziert nach Geschlecht

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 27 - Tabelle 32) spiegeln die Veränderungen der Anthropometrie, der Blutparameter und der Pulswellenanalyse im Projektverlauf wider. Die Werte werden zwischen IS und KS verglichen und nach Geschlecht differenziert.

5.2.4.1 Für Mädchen

Es zeigten sich keine signifikanten Veränderungen in der Anthropometrie für die Mädchen (Tabelle 27).

Tabelle 27: Vergleich der Anthropometrie zwischen Mädchen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ BMI (kg/m ²)	IS	124	-0,54 ± 0,82	0,96	0,01	-0,21	0,22
	KS	104	-0,55 ± 0,84				
Δ BMI-SDS	IS	124	-0,03 ± 0,32	0,84	0,01	-0,07	0,08
	KS	104	-0,03 ± 0,25				
Δ Bauchumfang (cm)	IS	124	-1,4 ± 2,2	0,92	-0,0	-0,6	0,6
	KS	104	-1,4 ± 2,5				
Δ SBP (mmHg)	IS	112	-1 ± 11	0,99	0	-3	3
	KS	91	-1 ± 10				
Δ DBP (mmHg)	IS	112	2 ± 9	0,33	1	-1	4
	KS	91	0 ± 9				

Die Veränderung der Harnsäurekonzentration war bei den Mädchen in den IS signifikant ($p < 0,01$) höher als bei denen in den KS (mittlere Differenz=0,3 mg/dl). Im Mittel lag die Veränderung der Harnsäurekonzentration in den IS bei 0,4 mg/dl (SD=0,6 mg/dl) und in den KS bei 0,0 mg/dl (SD=0,5 mg/dl) (Tabelle 28).

Tabelle 28: Vergleich der Blutparameter zwischen Mädchen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ Harnsäure (mg/dl)	IS	73	0,4 ± 0,6	p<0,01	0,3	0,1	0,5
	KS	61	0,0 ± 0,5				
Δ HDL-Cholesterin (mg/dl)	IS	73	7,5 ± 7,7	0,27	-1,6	-4,6	1,3
	KS	61	9,1 ± 9,6				
Δ Triglyceride (mg/dl)	IS	73	0 ± 35	p= 0,05	12	0	23
	KS	59	-12 ± 33				
Δ Blutzucker (mg/dl)	IS	73	5 ± 7	0,37	1	-1	4
	KS	60	4 ± 8				

Die Veränderung der Triglyceridkonzentration war bei den Mädchen in den IS signifikant ($p=0,05$) höher als in den KS (mittlere Differenz=12 mg/dl). Im Mittel lag die Veränderung der Triglyceridkonzentration in den IS bei 0 mg/dl (SD=35 mg/dl) und in den KS bei -12 mg/dl (SD=33 mg/dl) (Tabelle 28).

Tabelle 29: Vergleich der Pulswellenanalyse zwischen Mädchen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ zenAP@HR75 (mmHg)	IS	88	-0,25 ± 3,28	0,35	-0,48	-1,47	0,52
	KS	71	0,23 ± 3,02				
Δ zenPP (mmHg)	IS	88	-2 ± 8,7	0,28	-1,4	-3,8	1,1
	KS	73	-0,6 ± 6,9				
Δ zenAlx@HR75 (%)	IS	88	-0,39 ± 9,25	0,34	-1,39	-4,25	1,48
	KS	71	1,00 ± 8,87				
Δ zenSBP (mmHg)	IS	88	0 ± 9	p<0,05	3	0	6
	KS	73	-3 ± 8				
Δ zenDBP (mmHg)	IS	88	2 ± 7	p<0,01	4	2	7
	KS	73	-2 ± 8				
Δ zenMAP (mmHg)	IS	88	1,1 ± 7,4	p<0,01	3,5	1,1	5,8
	KS	73	-2,3 ± 7,6				

Die Veränderung des zenSBP war bei den Mädchen in den IS signifikant ($p < 0,05$) höher als bei den Mädchen in den KS (mittlere Differenz=3 mmHg). Im Mittel lag die Veränderung des zenSBP in den IS bei 0 mmHg (SD=9 mmHg) und in den KS bei -3 mmHg (SD=8 mmHg) (Tabelle 29).

Die Veränderung des zenDBP war bei den Mädchen in den IS signifikant ($p < 0,01$) höher als bei denen in den KS (mittlere Differenz=4 mmHg).

Im Mittel lag die Veränderung des zenDBP in den IS bei 2 mmHg (SD=7 mmHg) und in den KS bei -2 mmHg (SD=8 mmHg) (Tabelle 29).

Die Veränderung des zenMAP war bei den Mädchen in den IS signifikant ($p < 0,01$) höher als bei denen in den KS (mittlere Differenz=3,5 mmHg). Im Mittel lag der zenMAP in den IS bei 1,1 mmHg (SD=7,4 mmHg) und in den KS bei -2,3 mmHg (SD=7,6 mmHg) (Tabelle 29).

5.2.4.2 Für Jungen

Es zeigten sich keine signifikanten Veränderungen in der Anthropometrie für die Jungen (Tabelle 30).

Tabelle 30: Vergleich der Anthropometrie zwischen Jungen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ BMI (kg/m ²)	IS	179	-0,42 ± 0,83	0,74	-0,03	-0,23	0,16
	KS	123	-0,39 ± 0,85				
Δ BMI-SDS	IS	179	-0,02 ± 0,27	0,53	-0,02	-0,08	0,04
	KS	121	0,00 ± 0,27				
Δ Bauchumfang (cm)	IS	179	-1,6 ± 2,8	0,15	-0,5	-1,1	0,2
	KS	123	-1,1 ± 2,6				
Δ SBP (mmHg)	IS	167	0 ± 11	0,82	0	-3	2
	KS	134	0 ± 13				
Δ DBP (mmHg)	IS	167	1 ± 9	0,19	-1	-3	1
	KS	134	2 ± 9				

Tabelle 31: Vergleich der Blutparameter zwischen Jungen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ Harnsäure (mg/dl)	IS	114	0,2 ± 0,7	0,14	0,1	-0,1	0,3
	KS	80	0,1 ± 0,6				
Δ HDL-Cholesterin (mg/dl)	IS	114	7,1 ± 7,2	p<0,01	-4,7	-7,6	-1,9
	KS	80	11,9 ± 11,3				
Δ Triglyceride (mg/dl)	IS	114	1 ± 50	0,85	1	-12	15
	KS	80	-1 ± 43				
Δ Blutzucker (mg/dl)	IS	114	8 ± 9	p=0,01	4	1	7
	KS	80	4 ± 12				

Die Veränderung der HDL-Cholesterinkonzentration war bei den Jungen in den IS signifikant ($p<0,01$) niedriger als bei denen in den KS (mittlere Differenz=-4,7 mg/dl). Im Mittel lag die HDL-Cholesterinkonzentration in der IS bei 7,1 mg/dl (SD=7,2 mg/dl) und in der KS bei 11,9 mg/dl (SD=11,3 mg/dl) (Tabelle 31).

Die Veränderung der Blutzuckerkonzentration war bei den Jungen in den IS signifikant ($p=0,01$) höher als in den KS (mittlere Differenz=4 mg/dl). Im Mittel lag die Veränderung der Blutzuckerkonzentration in den IS bei 8 mg/dl (SD=9 mg/dl) und in den KS bei 4 mg/dl (SD=12 mg/dl) (Tabelle 31).

Tabelle 32: Vergleich der Pulswellenanalyse zwischen Jungen der IS und KS im Projektverlauf (N= Anzahl, MW= Mittelwert, SD= Standard Deviation)

					95% Konfidenzintervall der Differenz		
		N	MW ± SD	p-Wert	mittlere Differenz	untere	obere
Δ zenAP@HR75 (mmHg)	IS	122	-0,55 ± 3,15	0,27	-0,49	-1,36	0,38
	KS	87	-0,06 ± 3,15				
Δ zenPP (mmHg)	IS	123	-2,7 ± 7,3	0,1	-1,7	-3,7	0,3
	KS	87	-1,0 ± 6,9				
Δ zenAlx@HR75 (%)	IS	122	-1,40 ± 10,68	0,60	-0,78	-3,73	2,17
	KS	87	-0,62 ± 10,67				
Δ zenSBP (mmHg)	IS	123	0 ± 9	0,49	1	-2	3
	KS	87	-1 ± 8				
Δ zenDBP (mmHg)	IS	123	3 ± 8	p=0,01	3	1	5
	KS	87	0 ± 9				
Δ zenMAP (mmHg)	IS	123	1,4 ± 8,3	0,12	1,8	-0,5	4,1
	KS	87	-0,4 ± 8,15				

Die Veränderung des zenDBP war bei den Jungen in den IS signifikant ($p=0,01$) höher als bei denen in den KS (mittlere Differenz=3 mmHg). Im Mittel lag die Veränderung des zenDBP in den IS bei 3 mmHg (SD=8 mmHg) und in den KS bei 0 mmHg (SD=9 mmHg) (Tabelle 32).

5.3 Zusammenhänge zwischen Anthropometrie, Blutparametern und Pulswellenanalyse

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 33 - Tabelle 35) spiegeln die Zusammenhänge der Basisdaten für alle Kinder zusammen genommen wider.

5.3.1 Korrelation der Basisdaten für alle Kinder

Die Korrelation der Basisdaten zeigte starke Zusammenhänge zwischen BMI-SDS und Bauchumfang ($r=0,876$, $p<0,01$). Die Zusammenhänge zwischen Harnsäure und BMI-SDS ($r=0,393$, $p<0,01$) sowie zwischen Harnsäure und Bauchumfang ($r=0,466$, $p<0,01$) waren schwach (Tabelle 33).

Tabelle 33: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern für alle Kinder

		BMI-SDS	Bauchumfang	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker
BMI-SDS	r	1	0,876**	0,393**	-0,237**	0,304**	0,098
	p		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,06
	N	585	585	379	379	377	379
Bauchumfang (cm)	r	0,876**	1	0,466**	-0,239**	0,360**	0,079
	p	p<0,01		p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,12
	N	585	585	379	379	377	379
Harnsäure (mg/dl)	r	0,393**	0,466**	1	-0,178**	0,208**	0,005
	p	p<0,01	p<0,01		p<0,01	p<0,01	0,93
	N	379	379	387	387	385	387
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,237**	-0,239**	-0,178**	1	-0,375**	-0,031
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01		p<0,01	0,55
	N	379	379	387	387	385	387
Triglyceride (mg/dl)	r	0,304**	0,360**	0,208**	-0,375**	1	0,049
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01		0,34
	N	377	377	385	385	385	385
Blutzucker (mg/dl)	r	0,098	0,079	0,005	-0,031	0,049	1
	p	0,06	0,12	0,93	0,55	0,34	0,06
	N	379	379	387	387	385	387

Tabelle 34: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für alle Kinder

	BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP	
BMI-SDS	r	1	0,876**	-0,013	0,054	-0,015	0,232**
	p		p<0,01	0,79	0,26	0,75	p<0,01
	N	585	585	428	431	428	431
Bauchumfang (cm)	r	0,876**	1	-0,029	0,054	-0,041	0,215**
	p	p<0,01		0,54	0,27	0,40	p<0,01
	N	585	585	428	431	428	431
zenAP@HR75 (mmHg)	r	-0,013	-0,029	1	0,417**	0,964**	0,019
	p	0,79	0,54		p<0,01	p<0,01	0,69
	N	428	428	429	429	429	429
zenPP (mmHg)	r	0,054	0,054	0,417**	1	0,304**	-0,222**
	p	0,26	0,27	p<0,01		p<0,01	p<0,01
	N	431	431	429	432	429	432
zenAlx@HR75 (%)	r	-0,015	-0,041	0,964**	0,304**	1	0,044
	p	0,75	0,40	p<0,01	p<0,01		0,37
	N	428	428	429	429	429	429
zenSBP (mmHg)	r	0,240**	0,226**	0,295**	0,462**	0,243**	0,759**
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	433	433	431	434	431	434

		BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP
zenDBP (mmHg)	r	0,232**	0,215**	0,019	-0,222**	0,044	1
	p	p<0,01	p<0,01	0,69	p<0,01	0,37	
	N	431	431	429	432	429	432
zenMAP (mmHg)	r	0,234**	0,217**	0,228**	0,149**	0,216**	0,922**
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	431	431	429	432	429	432

Schwache Zusammenhänge zeigten sich zwischen zenMAP und BMI-SDS ($r=0,234$, $p<0,01$) sowie zwischen zenMAP und Bauchumfang ($r=0,217$, $p<0,01$). Ebenfalls zeigten sich schwache Zusammenhänge zwischen zenDBP und BMI-SDS ($r=0,232$, $p<0,01$) sowie zenDBP und Bauchumfang ($r=0,215$, $p<0,01$). Zwischen zenSBP und BMI-SDS ($r=0,240$, $p<0,01$) sowie zwischen zenSBP und Bauchumfang ($r=0,226$, $p<0,01$) zeigten sich schwache Zusammenhänge (Tabelle 34).

Tabelle 35: Darstellung der Korrelationen zwischen Blut- und Pulswellenparametern für alle Kinder

		Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	zenAP@HR75	zenPP	zenDBP
Harnsäure (mg/dl)	r	1	-0,178**	0,208**	0,047	0,010	0,165**
	p		p<0,01	p<0,01	0,43	0,87	p=0,01
	N	387	387	385	277	278	278
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,178**	1	-0,375**	-0,072	-0,115	-0,022
	p	p<0,01		p<0,01	0,23	0,06	0,71
	N	387	387	385	277	278	278
Triglyceride (mg/dl)	r	0,208**	-0,375**	1	0,177**	0,056	0,101
	p	p<0,01	p<0,01		p<0,01	0,36	0,09
	N	385	385	385	275	276	276
zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,047	-0,072	0,177**	1	0,417**	0,019
	p	0,43	0,23	p<0,01		p<0,01	0,69
	N	277	277	275	429	429	429
zenPP (mmHg)	r	0,010	-0,115	0,056	0,417**	1	-0,222**
	p	0,87	0,06	0,36	p<0,01		p<0,01
	N	278	278	276	429	432	432
zenAlx@HR75 (%)	r	0,025	-0,065	0,181**	0,964**	0,304**	0,044
	p	0,68	0,28	p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,37
	N	277	277	275	429	429	429

		Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	zenAP@HR75	zenPP	zenDBP
zenSBP (mmHg)	r	0,148*	-0,088	0,117	0,295**	0,467**	0,757**
	p	p=0,01	0,14	p=0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	278	278	276	429	432	432
zenDBP (mmHg)	r	0,165**	-0,022	0,101	0,019	-0,222**	1
	p	p=0,01	0,71	0,09	0,69	p<0,01	
	N	278	278	276	429	432	432
zenMAP (mmHg)	r	0,153*	-0,053	0,118*	0,228**	0,149**	0,922**
	p	p=0,01	0,38	p=0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	278	278	276	429	432	432

Die Korrelation der Basisdaten zeigte schwache Zusammenhänge zwischen Harnsäure und Triglyceriden ($r=0,208$, $p<0,01$) sowie zwischen Harnsäure und zenSBP ($r=0,148$, $p=0,01$). Die Zusammenhänge zwischen Harnsäure und zenMAP ($r=0,153$, $p=0,01$) sowie Harnsäure und zenDBP ($r=0,165$, $p=0,01$) waren sehr schwach. Auch zeigte sich ein schwacher negativer Zusammenhang zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin ($r=-0,178$, $p<0,01$) (Tabelle 35).

5.3.2 Korrelation der Basisdaten differenziert nach Geschlecht

5.3.2.1 Für Mädchen

Die nachfolgende Tabelle (Tabelle 36) spiegelt die Zusammenhänge zwischen anthropometrischen, Blut- und Pulswellenparametern für Mädchen wider.

Tabelle 36: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen, Blut- und Pulswellenparametern für Mädchen

	zenMAP	zenSBP	zenAP@HR75	zenPP	zenAix@HR75	zenDBP	
Harnsäure (mg/dl)	r	0,261	0,218	0,111	-0,016	0,074	0,264**
	p	p=0,01	p<0,05	0,24	0,87	0,44	p<0,01
	N	112	112	111	112	111	112
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,036	-0,091	-0,032	-0,111	0,010	-0,004
	p	0,703	0,342	0,74	0,24	0,91	0,96
	N	112	112	111	112	111	112
Triglyceride (mg/dl)	r	0,087	0,066	0,140	-0,035	0,158	0,114
	p	0,37	0,49	0,15	0,71	0,10	0,24
	N	111	111	110	111	110	111
BMI-SDS	r	0,238	0,229	-0,016	-0,029	0,001	0,271
	p	p<0,01	p<0,01	0,83	0,70	0,99	p<0,01
	N	184	184	182	184	182	184
Bauchumfang (cm)	r	0,370	0,236	0,013	-0,006	0,012	0,259
	p	p<0,01	p<0,01	0,87	0,93	0,87	p<0,01
	N	184	184	182	184	182	184
zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,290	0,395	1	0,455**	0,953**	0,023
	p	p<0,01	p<0,01		p<0,01	p<0,01	0,76
	N	183	183	183	183	183	183

		zenMAP	zenSBP	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP
zenPP (mmHg)	r	0,084	0,486	0,455	1	0,294	-0,355
	p	0,26	p<0,01	p<0,01		p<0,01	p<0,01
	N	185	185	183	185	183	185
zenAlx@HR75 (%)	r	0,304	0,337	0,953	0,294	1	0,102
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01		0,17
	N	183	183	183	183	183	183

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen Harnsäure und zenDBP ($r=0,264$, $p<0,01$), zwischen Harnsäure und zenSBP ($r=0,218$, $p<0,05$) sowie zwischen Harnsäure und zenMAP ($r=0,261$, $p=0,01$) schwache Zusammenhänge (Tabelle 36).

Auch bestanden schwache Zusammenhänge zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r=0,238$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,229$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenDBP ($r=0,271$, $p<0,01$) (Tabelle 36).

Des Weiteren bestanden zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r=0,370$, $p<0,01$), zwischen Bauchumfang und zenSBP ($r=0,236$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenDBP ($r=0,259$, $p<0,01$) schwache Zusammenhänge (Tabelle 36).

5.3.2.2 Für Jungen

Die nachfolgende Tabelle (Tabelle 37) spiegelt die Zusammenhänge zwischen anthropometrischen, Blut- und Pulswellenparametern für Jungen wider.

Tabelle 37: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen, Blut- und Pulswellenparametern für Jungen

	zenMAP	zenSBP	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP	
Harnsäure (mg/dl)	r	0,106	0,169	-0,030	0,029	-0,041	0,116
	p	0,18	p<0,05	0,70	0,71	0,60	0,14
	N	166	166	166	166	166	166
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,062	-0,103	-0,010	-0,115	-0,015	-0,033
	p	0,43	0,19	0,90	0,14	0,85	0,67
	N	166	166	166	166	166	166
Triglyceride (mg/dl)	r	0,133	0,145	0,163[*]	0,114	0,154[*]	0,097
	p	0,09	0,06	p<0,05	0,14	p=0,05	0,21
	N	165	165	165	165	165	165
BMI-SDS	r	0,260	0,253	-0,046	0,104	-0,061	0,217
	p	p<0,01	p<0,01	0,48	0,10	0,34	p<0,01
	N	247	247	246	247	246	247
Bauchumfang (cm)	r	0,225	0,228	-0,045	0,100	-0,061	0,191
	p	p<0,01	p<0,01	0,48	0,12	0,34	p<0,01
	N	247	247	246	247	246	247
zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,217	0,297	1	0,381 ^{**}	0,967 ^{**}	0,037
	p	p<0,01	p<0,01		p<0,01	p<0,01	0,57
	N	246	246	246	246	246	246

		zenMAP	zenSBP	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP
zenPP (mmHg)	r	0,192	0,393	0,381	1	0,298	-0,139
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01		p<0,01	p<0,05
	N	247	247	246	247	246	247
zenAlx@HR75 (%)	r	0,194	0,229	0,967	0,298	1	0,035
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01		0,59
	N	246	246	246	246	246	246

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r=0,260$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,253$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenDBP ($r=0,217$, $p<0,01$) schwache Zusammenhänge (Tabelle 37).

Schwache Zusammenhänge bestanden zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r=0,225$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenSBP ($r=0,228$, $p<0,01$). Ein sehr schwacher Zusammenhang bestand zwischen Bauchumfang und zenDBP ($r=0,191$, $p<0,01$) (Tabelle 37).

Zwischen Triglyceriden und zenAP@HR75 ($r=0,163$, $p<0,05$) sowie zwischen Triglyceriden und zenAlx@HR75 ($r=0,154$, $p=0,05$) bestand ein sehr schwacher Zusammenhang (Tabelle 37).

Ebenso bestand zwischen Harnsäure und zenSBP ($r=0,169$, $p<0,05$) ein sehr schwacher Zusammenhang (Tabelle 37).

5.4 Multiple lineare Regressionsanalyse

Mittels multipler linearer Regressionsanalyse können signifikante Einflüsse von Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht und Alter bei Visit 1 auf Δ zenAlx@HR75 und Δ zenPP dargestellt werden.

5.4.1 Für $\Delta \text{zenAlx@HR75}$

Tabelle 38: Modellzusammenfassung des multiplen linearen Regressionsmodells mit $\Delta \text{zenAlx@HR75}$ als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, ΔzenSBP , Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenAlx@HR75 bei Visit 1 als unabhängige Variablen

R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
0,69 ^a	0,47	0,45	7,29

In der multiplen Regressionsanalyse konnten 47,0 % ($R^2=0,470$) der Varianz des $\Delta \text{zenAlx@HR75}$ mit den Faktoren Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, ΔzenSBP , Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenAlx@HR75 bei Visit 1 erklärt werden (Tabelle 38).

Tabelle 39: Darstellung der multiplen linearen Regressionsanalyse mit Δ zenAlx@HR75 als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenAlx@HR75 bei Visit 1 als unabhängige Variablen

	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	p-Wert
	Regressionskoeffizient	Standardfehler	β	
(Konstante)	-12,49	9,63		0,20
Δ Bauchumfang	0,14	0,19	0,04	0,44
Δ Harnsäure	1,39	0,89	0,09	0,12
Δ HDL-Cholesterin	-0,03	0,06	-0,03	0,59
Δ Triglyceride	-0,01	0,01	-0,03	0,61
Δ zenSBP	0,09	0,06	0,08	0,18
Geschlecht	1,99	1,19	0,10	0,10
Alter bei Visit 1	0,53	0,84	0,03	0,53
zenAlx@HR75 Visit 1	0,69	0,06	0,70	0,00

Außer zenAlx@HR75 bei Visit 1 ($p < 0,01$) zeigten keine anderen unabhängigen Variablen einen signifikanten Einfluss auf Δ zenAlx@HR75 (Tabelle 39).

5.4.2 Für Δ zenPP

Mittels multipler Regressionsanalyse konnten 47,3 % ($R^2=0,473$) der Varianz des Δ zenPP mit den Faktoren Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenPP bei Visit 1 erklärt werden (Tabelle 40).

Tabelle 40: Modellzusammenfassung des multiplen linearen Regressionsmodells mit Δ zenPP als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenPP bei Visit 1 als unabhängige Variablen

R	R ²	Korrigiertes R ²	Standardfehler des Schätzers
0,69 ^a	0,47	0,45	5,57

Tabelle 41: Darstellung der multiplen linearen Regressionsanalyse mit Δ zenPP als abhängiger Variable und Δ Bauchumfang, Δ Harnsäure, Δ HDL-Cholesterin, Δ Triglyceride, Δ zenSBP, Geschlecht, Alter bei Visit 1 und zenPP bei Visit 1 als unabhängige Variablen

	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	p-Wert
	Regressionskoeffizient	Standardfehler	β	
(Konstante)	-22,02	7,67		0,01
Δ Bauchumfang	0,07	0,14	0,03	0,64
Δ Harnsäure	-0,21	0,68	-0,02	0,76
Δ HDL-Cholesterin	0,00	0,05	0,00	0,98
Δ Triglyceride	-0,00	0,01	-0,01	0,82
Δ zenSBP	0,31	0,05	0,36	p<0,01
Geschlecht	-0,57	0,86	-0,04	0,51
Alter bei Visit 1	0,37	0,64	0,03	0,57
zenPP Visit 1	0,66	0,07	0,52	p<0,01

Außer Δ zenSBP ($p<0,01$) und zenPP bei Visit 1 ($p<0,01$) zeigten keine unabhängigen Variablen einen signifikanten Einfluss auf den Δ zenPP (Tabelle 41).

6 Diskussion

Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter stellen in den westlichen Industrieländern ein großes gesundheitliches Problem dar (Reinehr 2008). Die Anzahl übergewichtiger und adipöser Kinder ist in Deutschland seit den 1970er Jahren bis in dieses Jahrzehnt weiter gestiegen (IASO International Obesity TaskForce 2004). Aktuell sind 15 % der Kinder und Jugendlichen (3-17 Jahre) in Deutschland übergewichtig (Heilmeier 2008).

Übergewicht und Adipositas gelten als geschlechtsunabhängige kardiovaskuläre bzw. kardiometabolische Risikofaktoren und sind mit einer Vielzahl an Folgeerkrankungen wie Dyslipoproteinämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Depression, Angststörung und/ oder Essstörungen verknüpft (Reinehr 2005).

Degenerative Gefäßveränderungen auf Grund von Übergewicht und Adipositas wie Veränderung der retinalen Gefäße können bereits im Kindes- und Jugendalter beobachtet werden (Cheung 2007). Cheung et al. untersuchten in einer Querschnittstudie 768 Kinder im Alter zwischen 7-9 Jahren mit einer Non-Mydriatikum Kamera. Mit dieser retinal statischen Gefäßanalyse können die Blutgefäße gemessen werden und mögliche Gefäßschäden durch Alterungsprozesse oder Stoffwechselerkrankungen im Frühstadium erkannt werden. Cheung et al. kamen zu dem Schluss, dass signifikante Zusammenhänge ($p < 0,001$) zwischen erhöhtem BMI und einem vergrößerten Durchmesser der retinalen Venen, als Zeichen eines erhöhten Arteriosklerosisrisikos, bestanden (Cheung 2007).

Neben Adipositas und Übergewicht wird auch eine Hyperurikämie bei Erwachsenen als ein möglicher kardiometabolischer Risikofaktor bzw. als ein Risikofaktor für die Entstehung arterieller Steifigkeit gesehen (Chen 2010; Tsai 2009). Chen et al. schlossen 940 Menschen (620 Männer und 320 Frauen) im Alter zwischen 15-79 Jahren in die Studie ein und untersuchten den Zusammenhang zwischen Hyperurikämie und arterieller Gefäßsteifigkeit mit Hilfe der Pulswellengeschwindigkeit. Es zeigte sich, dass die Harnsäurekonzentration bei den Männern ($363 \pm 76 \mu\text{mol/l}$) signifikant ($p < 0,03$) höher war als bei den Frauen ($272 \pm 64 \mu\text{mol/l}$). Auch war die Pulswellengeschwindigkeit, gemessen an der A.carotis (Männer: 7,41 m/s; Frauen: 7,16 m/s) sowie der zenSBP (Männer:

114,4 mmHg; Frauen: 108,8 mmHg) bei den Männern signifikant ($p < 0,03$) höher. Sie kamen zu dem Schluss, dass vor allem bei Männern signifikante Zusammenhänge zwischen erhöhten Harnsäurewerten und einer Gefäßsteifigkeit bestanden (Chen 2010). Auch Tsai et al. untersuchten die Zusammenhänge zwischen erhöhten Harnsäurewerten und arterieller Gefäßsteifigkeit (Tsai 2009). Tsai et al. schlossen 200 Patienten (64 Frauen) mit essentieller Hypertonie im Alter zwischen 20-50 Jahren in die Studie ein. Die Pulswellengeschwindigkeit wurde gemessen und es zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Pulswellenanalyse und Harnsäure ($r = 0,234$, $p < 0,01$) sowie zwischen Veränderungen der Pulswellenanalyse und HDL-Cholesterin ($r = -0,169$, $p < 0,01$). Nach der multivariaten Analyse konnte Harnsäure als unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung einer arteriellen Gefäßsteifigkeit dargestellt werden (odds ratio 1,28, 95 % Konfidenzintervall 1,02-1,61, $p = 0,032$) (Tsai 2009).

Im Hinblick auf Harnsäure als möglicher Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen bzw. als möglicher kardiometabolischer Risikofaktor bereits im Kindes- und Jugendalter ist die derzeitige Datenlage – im Gegensatz zu der bei Erwachsenen – allerdings nicht ausreichend. Es gibt einzelne Studien wie von Alper et al. und Pacifico et al. (Alper 2005; Pacifico 2009), die sich mit Harnsäure als möglichem kardiovaskulären bzw. kardiometabolischen Risikofaktor bereits im Kindes- und Jugendalter befassen.

In der Querschnittsstudie von Alper et al. wurden 577 Kinder im Alter zwischen 5-17 Jahren untersucht. Nach 12 Jahren wurden diese 577 nochmals als Jugendliche bzw. junge Erwachsene untersucht (17-29 Jahre). Alper et al. stellten fest, dass die Studienteilnehmer, die in ihrer Kindheit erhöhte Harnsäurewerte hatten, im Erwachsenenalter auch erhöhte systolische und diastolische Blutdruckwerte aufwiesen (Alper 2005). Pacifico et al. schlossen in ihre Studie 120 adipöse und 50 normalgewichtige Kontrollkinder ein (Pacifico 2009). Sie fanden signifikante Zusammenhänge zwischen einer Hyperurikämie und arteriosklerotischen Veränderungen an der A. carotis ($p < 0,01$) bei adipösen Kindern bzw. Jugendlichen. Weiter stellten sie fest, dass die Harnsäurekonzentration bei den adipösen Kindern signifikant höher ($p < 0,01$) war als bei den normalgewichtigen. Außerdem sahen Pacifico et al. Hyperurikämie als einen unabhängigen Risikofaktor für das

metabolische Syndrom ($R^2=0,044$; 95% Konfidenzintervall 0,015-0,072; $p<0,01$) (Pacifco 2009).

Die beiden Studien (Alper 2005; Pacifco 2009) zeigen, dass erhöhte Harnsäurewerte bereits im Kindes- und Jugendalter mit erhöhten Blutdruckwerten einhergehen. Dies kann zu degenerativen Veränderungen führen und einen Risikofaktor für eine erhöhte Morbidität und Mortalität im Erwachsenenalter darstellen.

Von zentraler Bedeutung ist daher einerseits die Gesundheitskompetenz zur Verringerung von Übergewicht/ Adipositas schon frühzeitig bereits im Kindes- und Jugendalter durch geeignete Interventionsmaßnahmen zu fördern. Aus diagnostischer Sicht ist es andererseits notwendig, valide und einfach zu handhabende Messmethoden zur Früherkennung vaskulärer, degenerativer Veränderungen in dieser Altersgruppe zur Anwendung zu bringen mit dem Ziel, durch entsprechende Interventionsmaßnahmen wie Lebensstiländerung einen Beitrag zur Verringerung und Vermeidung von Folgeschäden zu leisten.

Das Gesundheitsprojekt „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ setzt an diesem Punkt an (Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit 2011). Es ist ein vierjähriges Projekt an Münchner Haupt- und Realschulen zur Förderung der Gesundheitskompetenz der Schülerinnen und Schüler sowie ihrer Lehrer und Eltern. Den Schwerpunkt bilden Bewegung und Sport. Ziel ist eine Stärkung des gesundheitsfördernden Verhaltens im Bereich Bewegung, Ernährung und Wohlbefinden. Dies soll eine positive Auswirkung auf die Gesundheit haben und zu einer Verbesserung der Lebensqualität führen. Zur Ermittlung des Gefäßstatus wird in diesem Projekt die Gefäßfunktion mit Hilfe eines Sphygmographen untersucht. So können möglicherweise Gefäßveränderungen schon im Kindes- und Jugendalter erkannt und durch entsprechende Interventionen Folgeschäden verringert werden. Das Projekt wurde 2008 begonnen, der Abschluss wird 2012 sein (Siegrist 2011).

Die vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Klärung der Frage leisten, ob erhöhte Harnsäurewerte einen möglichen unabhängigen Risikofaktor für die Entstehung arterieller Gefäßsteifigkeit bzw. einen unabhängigen kardiometabolischen Risikofaktor bereits im Kindes- und Jugendalter darstellen. Eine weitere zentrale

Fragestellung der vorliegenden Arbeit war, ob sich degenerative Gefäßveränderungen auf Grund einer Hyperurikämie schon im Kindes- und Jugendalter mit Hilfe der Pulswellenanalyse nachweisen lassen.

Ferner wurde die Frage untersucht, ob und falls ja, welche Rolle Hyperurikämie bei der Pathogenese von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter hat. Des Weiteren wurden in der vorliegenden Arbeit mögliche Interventionseffekte auf anthropometrische Parameter wie BMI-SDS und Bauchumfang, auf Pulswellenparameter wie zenSBP, zenDBP und zenMAP und auf Blutparameter wie Harnsäure, Triglyceride und HDL-Cholesterin im Rahmen des Gesundheitsprojekts untersucht.

Die Ergebnisse der Pulswellenanalyse der vorliegenden Arbeit zeigten Veränderungen des zenSBP, zenDBP und zenMAP, die darauf hinweisen, dass erhöhte Harnsäurewerte zu degenerativen Gefäßveränderungen bereits im Kindes- und Jugendalter führen und einen kardiovaskulären Risikofaktor darstellen können.

Zu Beginn des Projekts zeigten sich schwache signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und zenSBP ($r=0,148$, $p=0,01$), Harnsäure und zenDBP ($r=0,165$, $p=0,01$) sowie zwischen Harnsäure und zenMAP ($r=0,153$, $p=0,01$). Dies weist tendenziell daraufhin, dass erhöhte Harnsäurewerte im Kindes- und Jugendalter mit einer Erhöhung des zentralen Blutdrucks einhergehen und somit einen kardiovaskulären Risikofaktor darstellen.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen Beobachtungen anderer Studien, die allerdings nicht bei Kindern und Jugendlichen sondern bei Erwachsenen gemacht wurden (Basar 2011; Vlachopoulos 2011).

Vlachopoulos et al. schlossen 1.225 Patienten (mittleres Alter: 52,9 Jahre; davon 728 männlich) mit einer neu diagnostizierten moderaten arteriellen Hypertonie in die Studie ein (Vlachopoulos 2011). Diese Patienten wurden folglich zuvor noch nie wegen arterieller Hypertonie behandelt. Auch nahmen sie noch nie an einer anderen Studie teil (Vlachopoulos 2011). Gemessen wurden die Harnsäurekonzentration, die Pulswellengeschwindigkeit an der A.carotis und der zenAlx@HR75. In der univariaten Analyse wurden Zusammenhänge sowohl zwischen Harnsäurekonzentration und Pulswellengeschwindigkeit ($r=0,23$, $p<0,01$) als auch

zwischen Harnsäurekonzentration und zenAlx@HR75 ($r=-0,24$, $p<0,01$) beobachtet. Auch wurde die Harnsäurekonzentration mittels multipler linearer Regressionsanalyse als ein unabhängiger Risikofaktor dargestellt (standardisierter Regressionskoeffizient (β)= $0,169$, $p<0,01$, Bestimmtheitsmaß (R^2)= $0,402$). Vlachopoulos et al. schlussfolgern, dass eine Hyperurikämie als ein unabhängiger Risikofaktor für Gefäßsteifigkeit und Veränderungen in der Pulswellenanalyse betrachtet werden kann, auch wenn dieser Sachverhalt durch weitere Studien bestätigt werden muss (Vlachopoulos 2011).

Basar et al. (Basar 2011) beobachteten im Vergleich von Patienten mit hohen Harnsäurewerten (45 Patienten) und normalen Harnsäurewerten (140 Patienten), dass erhöhte Harnsäurewerte die Prognose und die Ein-Jahres-Überlebensrate für Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt mit primärer perkutaner Koronararterienintervention verschlechterten. Eingeschlossen in die Studie wurden 185 Patienten mit einem ST-Hebungsinfarkt und primärer perkutaner Koronararterienintervention. Es zeigte sich, dass sowohl die Krankenhaussterblichkeit (6,6 % vs. 2,8 %, $p<0,01$) als auch die Ein-Jahres-Sterblichkeit (11,1 % vs. 5,7 %, $p<0,01$) bei Patienten mit erhöhter Harnsäurekonzentration höher war als bei Patienten mit normaler Harnsäurekonzentration. Ebenso war die körperliche Beeinträchtigung durch einen Infarkt im Krankenhaus (11 % vs. 5,7 %, $p<0,01$) und auch ein Jahr danach (17,7 % vs. 10%, $p<0,05$) bei Patienten mit hoher Harnsäurekonzentration schwerwiegender. Des Weiteren beobachteten Basar et al., dass eine Hyperurikämie als ein unabhängiger Risikofaktor für die Ein-Jahres-Mortalität (odds ratio: 1,41; 95% Konfidenzintervall: 1,24-2,69) steht (Basar 2011).

Bei der Interpretation der Daten von Vlachopoulos et al. (Vlachopoulos 2011) und Basar et al. (Basar 2011) ist zu beachten, dass diese Erwachsene bzw. Personen mit Vorerkrankungen untersucht haben, während in JuvenTUM Stufe 3 gesunde Schulkinder untersucht wurden. So könnten erhöhte Harnsäurewerte einerseits durch erhöhtes Alter und andererseits durch degenerative Vorerkrankungen bedingt sein und darüber hinaus gar keinen ursächlichen Risikofaktor sondern eine entwicklungsphysiologische bzw. degenerative Folge darstellen. Dagegen sprechen allerdings die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit. Hier ließen sich bereits im Kindes-

und Jugendalter Zusammenhänge zwischen Harnsäure und den wichtigen Pulswellenparametern $zenSBP$, $zenDBP$ und $zenMAP$, im Sinne einer Blutdruckerhöhung, darstellen. Dies kann darauf hindeuten, dass möglicherweise eine Hyperurikämie bereits im Kindes- und Jugendalter zu degenerativen Gefäßveränderungen führt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde ferner der geschlechtsspezifische Unterschied in Bezug auf mögliche Zusammenhänge zwischen Harnsäurespiegel und Pulswellenparameter, wie ihn Chen et al. bei Erwachsenen fanden, geprüft (Chen 2010).

Es zeigte sich, dass bei den Mädchen zu Projektbeginn schwache signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und $zenSBP$ ($r=0,218$, $p<0,05$), Harnsäure und $zenDBP$ ($r=0,264$, $p<0,01$) sowie zwischen Harnsäure und $zenMAP$ ($r=0,261$, $p<=0,01$) bestanden. Bei den Jungen hingegen waren diesbezüglich keine signifikanten Zusammenhänge festzustellen.

Diese Unterschiede lassen sich möglicherweise entwicklungsphysiologisch erklären. Da bei Mädchen die Pubertät durchschnittlich zwei Jahre früher als bei Jungen beginnt (Muntau 2009), liegt der Schluss nahe, dass die erhöhten Harnsäurewerte bei den Mädchen mit der früher eintretenden Pubertät und folglich mit veränderten Körperproportionen im Zusammenhang stehen. Auch Huang et al. zeigten, dass signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und Körpergröße bzw. Körpergewicht bestehen (Huang 2011). Huang et al. verglichen anthropometrische Parameter wie BMI und Bauchumfang mit Blutparametern wie Harnsäure, LDL/HDL-Cholesterin und C-reaktives Protein von 1.149 australischen Jugendlichen (durchschnittliches Alter 14 Jahre), um das kardiometabolische Risiko dieser Kinder einschätzen zu können. Sie kamen zu dem Schluss, dass es keinen unabhängigen Risikofaktor gibt, sondern dass das Zusammenspiel mehrere Faktoren wie Adipositas, Hyperurikämie und erhöhtes LDL das kardiometabolische Risiko erhöhen (Huang 2011). Möglicherweise ist der Zusammenhang, den Chen et al. (Chen 2010) zwischen Harnsäure und dem männlichen Geschlecht fanden, nicht geschlechtsspezifisch, sondern größen- und gewichtsspezifisch. Da Männer im Durchschnitt größer und schwerer sind als Frauen, weisen Männer auch höhere Harnsäurewerte auf. Die Zusammenhänge zwischen dem Harnsäurespiegel und den

Pulswellenparametern wären somit abhängig von der jeweiligen Körpergröße bzw. dem jeweiligen Körpergewicht und unabhängig vom Geschlecht.

Neben zenSBP, zenDBP und zenMAP stellt auch der zentrale Pulsdruck (zenPP) einen wichtigen Parameter der Pulswellenanalyse zur Diagnose möglicher Gefäßveränderungen bei Erwachsenen dar (Roman 2007).

Der zenPP als möglicher kardiovaskulärer Risikofaktor bereits im Kindes- und Jugendalter wird in der Literatur kaum diskutiert. Die Datenlage, die Zusammenhänge zwischen Harnsäure und zenPP sowohl im Kindes- und Jugendalter als auch im Erwachsenenalter beschreibt, ist nicht ausreichend. Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Arbeit der zenPP bestimmt, um mögliche Zusammenhänge zwischen Harnsäure und zenPP zu klären. Es ließen sich in dem JuvenTUM Projekt keine signifikanten Zusammenhänge zwischen Harnsäure und zenPP beschreiben.

Diese Ergebnisse legen den Schluss nahe, dass erhöhte Harnsäurewerte keinen ursächlichen kardiovaskulären Risikofaktor darstellen. Vielmehr können das Zusammenspiel mehrerer Risikofaktoren wie Hyperurikämie, Adipositas, Lipidstoffwechselstörung zu degenerativen Gefäßveränderungen führen.

Auch Tziomalos et al. schlussfolgern, dass Hyperurikämie als ursächlicher Risikofaktor kontrovers zu diskutieren ist (Tziomalos 2010). In ihrer Literaturrecherche konnten Tziomalos et al. Studien finden, die Harnsäure als einen möglichen kardiovaskulären Risikofaktor bzw. als einen Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen beschrieben. Ebenso konnten Tziomalos et al. aber auch Studien finden, die Harnsäure nicht als einen ursächlichen Risikofaktor darstellten (Tziomalos 2010). Zusammenfassend schlussfolgerten Tziomalos et al., dass das kardiovaskuläre Risiko in einem Zusammenspiel mehrerer Faktoren wie Adipositas, Hyperurikämie, Dyslipoproteinämie und Insulinresistenz besteht (Tziomalos 2010). Tziomalos et al. folgerten, dass eine Hyperurikämie keinen ursächlichen Risikofaktor darstellt (Tziomalos 2010). Patienten mit erhöhter Harnsäure sollten auf weitere Risikofaktoren wie Typ 2 Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom, Niereninsuffizienz hin untersucht werden (Tziomalos 2010).

Die Ergebnisse der multiplen linearen Regressionsanalyse der vorliegenden Arbeit bestätigen, dass eine Hyperurikämie kein ursächlicher Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen im Kindes- und Jugendalter ist.

In dieser Arbeit wurde mittels multipler linearer Regressionsanalyse der gemeinsame lineare Einfluss mehrerer Risikofaktoren (erklärende Variablen) auf die Zielvariable untersucht. Mittels dieser statistischen Methode können signifikante Einflüsse der einzelnen kardiometabolischen Parameter dargestellt werden (Bender 2007).

Als Zielvariablen wurden zenPP und der zenAlx@HR75 definiert. Die Veränderungen von Bauchumfang, Harnsäure, HDL-Cholesterin, Triglyceriden und zenSBP sowie Geschlecht und Alter bei Visit 1 wurden als erklärende Variable ausgewählt.

Es konnten 47,0 % ($R^2=0,470$) der Varianz der Veränderung des zenAlx@HR75 und 47,3 % ($R^2=0,473$) der Varianz der Veränderung des zenPP mit den kardiometabolischen Parametern erklärt werden. Aber es konnte kein signifikanter Einfluss einer einzigen unabhängigen Variable gezeigt werden. Einzig die Veränderung des zenSBP zeigte einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung des zenPP. Dies lässt sich aber damit erklären, dass der zenPP die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck kennzeichnet (Mackenzie 2002).

Neben der Frage, ob erhöhte Harnsäurewerte bereits im Kindes- und Jugendalter einen unabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellen, wurde in der vorliegenden Arbeit auch die Rolle einer Hyperurikämie in der Pathogenese von Übergewicht und Adipositas geprüft. Dies erlaubt Aussagen darüber, inwiefern erhöhte Harnsäurewerte nicht nur einen kardiovaskulären sondern auch einen kardiometabolischen Risikofaktor darstellen.

Die Ergebnisse zeigten signifikante Zusammenhänge sowohl zwischen Harnsäure und BMI-SDS ($r=0,393$, $p<0,01$) als auch zwischen Harnsäure und Bauchumfang ($r=0,466$, $p<0,01$). Auch zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,240$, $p<0,01$), BMI-SDS und zenDBP ($r=0,232$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r=0,234$, $p<0,01$). Des Weiteren bestanden signifikante Zusammenhänge zwischen Bauchumfang und zenSBP ($r=0,226$, $p<0,01$), Bauchumfang und zenDBP ($r=0,215$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r=0,217$, $p<0,01$).

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass erhöhte Harnsäurewerte möglicherweise einen kardiometabolischen Risikofaktor darstellen sowie eine Rolle in der Pathogenese von Übergewicht und Adipositas und assoziierte Erkrankungen wie Arteriosklerose spielen können.

Auch Oyama et al. (Oyama 2006) zeigten, dass erhöhte Harnsäurewerte mit einem erhöhten BMI einhergehen und einen möglichen kardiometabolischen Risikofaktor darstellen können. In die Studie von Oyama et al wurden 1.729 (923 Jungen; 806 Mädchen) Kinder bzw. Jugendliche zwischen 9,1-15 Jahren eingeschlossen. Es zeigte sich, dass erhöhte Harnsäurewerte mit einem erhöhten BMI korrelieren (Oyama 2006).

Nach Kromeyer-Hauschild et al. ist vor allem die viszerale Fettansammlung in der Pathogenese degenerativer Gefäßveränderungen von Bedeutung (Kromeyer-Hauschild 2008). Da bis dato kein einheitliches Maß zur Beurteilung des Taillenumfangs vorhanden war, war es Ziel von Kromeyer-Hauschild et al, Perzentilkurven für 6-18-jährige Jenaer Kinder zu entwickeln. Damit war es möglich, diejenigen Kinder mit erhöhtem Erkrankungsrisiko auf Grund ihres Taillenumfangs zu identifizieren (Kromeyer-Hauschild 2008).

Auch wird in der vorliegenden Arbeit die Bedeutung der viszeralen Fettansammlung bestätigt. Es zeigten sich zwischen Bauchumfang und Harnsäure ($r=0,466$, $p<0,01$), HDL-Cholesterin ($r=-0,239$, $p<0,01$) und Triglyceriden ($r=0,360$, $p<0,01$) größere Zusammenhänge als zwischen BMI-SDS und Harnsäure ($r=0,393$, $p<0,01$), HDL-Cholesterin ($r=-0,237$, $p<0,01$) und Triglyceriden ($r=0,304$, $p<0,01$).

Nicht nur die viszerale Fettansammlung sondern auch eine Hypercholesterinämie ist in der Pathogenese degenerativer Gefäßveränderungen von Bedeutung (Riggio 2010). Riggio et al. fanden heraus, dass eine Hypercholesterinämie eine Schlüsselrolle in der Entwicklung einer lokalen oder systemischen Gefäßsteifigkeit schon im Kindesalter spielt (Riggio 2010). Eingeschlossen in die Studie wurden 44 Kinder mit einer nicht therapierten Hypercholesterinämie im Alter zwischen $10,7\pm 2,8$ Jahren. Die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse belegten einen signifikanten Zusammenhang ($p<0,001$) zwischen Gefäßsteifigkeit und erhöhten Cholesterinwerten (Riggio 2010).

Ein möglicher Zusammenhang zwischen Harnsäure und verändertem Lipidstoffwechsel wird von Riggio et al. nicht betrachtet (Riggio 2010).

In der vorliegenden Arbeit wurden negative Zusammenhänge zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin ($r=-0,178$, $p<0,01$) und positive Zusammenhänge zwischen Harnsäure und Triglyceriden ($r=0,208$, $p<0,01$) beschrieben. Dies bedeutet, dass mit steigender Harnsäurekonzentration auch die Triglyceridkonzentration und somit der Cholesterinwert steigt. Eine Hyperurikämie könnte indirekt über eine Lipidstoffwechselstörung zu einer degenerativen Gefäßveränderung bereits im Kindes- und Jugendalter führen und somit einen kardiometabolischen und kardiovaskulären Risikofaktor darstellen.

Eine weitere wesentliche Fragestellung war, ob sich Interventionseffekte durch Präventionsmaßnahmen wie zusätzliche Sportstunden und Unterrichtsstunden zum Thema Gesundheit und Ernährung zeigten.

In dieser Arbeit ließen sich keine Interventionseffekte nachweisen. Ein möglicher Grund dafür könnte darin liegen, dass das Zeitfenster von sechs Monaten zu knapp bemessen war. Weitere Gründe könnten sein, dass sich die Kinder im Wachstum befinden und dieser Prozess mehr Einfluss hat als eine Hyperurikämie. Auch waren deutliche Veränderungen nicht zu erwarten, da die überwiegende Zahl der Kinder Normalwerte aufwies und bei den Kindern, die keine Normalwerte hatten, die pathologischen Veränderungen wie Hyperurikämie, Adipositas oder arterielle Hypertonie noch nicht so deutlich ausgeprägt waren.

Bei der Auswertung und Interpretation der Daten der vorliegenden Arbeit sind besondere Rahmenbedingungen und Limitationen zu berücksichtigen.

Die Parameter der Pulswellenanalyse des Messgeräts (SphygmoCor) sind derzeit nicht für Kinder validiert. Entsprechende Untersuchungen existieren bis dato nicht. Bisher liegen nur wenige vergleichbare Studien zur Pulswellenanalyse im Kindes- und Jugendalter vor (Riggio 2010; Sakuragi 2009). Deswegen fehlen auch alters- und geschlechtsspezifischen Normwerte. Dies gilt es, bei der Interpretation der vorliegenden Daten zu beachten (Haller 2004).

Des Weiteren ist noch nicht geklärt, wie man die Werte der Pulswellenanalyse bei Kindern zu werten hat, da paradoxerweise die Pulswellenkontur von Kindern der

älterer Personen ähnelt. Die reflektierte Welle erreicht die ascendierende Aorta in der Systole und nicht wie bei gesunden Erwachsenen in der Diastole (Weber 2008; O'Rourke 2001). Dies liegt jedoch nicht an einer zunehmenden Steifigkeit der Gefäße, wie bei älteren Menschen, sondern an der geringeren Körpergröße und an der relativ langen linksventrikulären Schlagvolumenauswurfzeit bei Kindern (O'Rourke 2001).

Die spezifischen und entwicklungsphysiologischen Randbedingungen und Limitationen gilt es, bei der Interpretation der Daten der vorliegenden Arbeit zu berücksichtigen. Die Pulswellenanalyse ist generell eine gut belegte Messmethode zur Erfassung und Erkennung von Veränderungen im Gefäßsystem. Sie lässt sich gut reproduzieren und kam bereits in verschiedenen Studien bei Erwachsenen zur Anwendung (Wilkinson 1998; Siebenhofer 1999). Sowohl die vorliegende Arbeit als auch die von Haller et al (Haller 2004) oder Lurbe et al. (Lurbe 2009) zeigten, dass sich auch bei Kindern und Jugendlichen die Pulswellenanalyse gut durchführen lässt. Sie ist sowohl eine nicht-invasive und damit komplikationsfreie als auch eine gut reproduzierbare und effizient durchzuführende Untersuchungsmethode.

Stärken der vorliegenden Arbeit sind das randomisierte Studiendesign, die hohe Fallzahl bei relativer Gleichverteilung der Geschlechter, die standardisierte Untersuchungsdurchführung und dass die Daten der Pulswellenanalyse von zwei erfahrenen Untersuchern erhoben wurden.

Anhand der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit konnte eine Hyperurikämie nicht als ein ursächlicher Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen oder Stoffwechselveränderungen, im Sinne eines metabolischen Syndroms, bereits im Kindes und Jugendalter identifiziert werden. Es ist weiteren Studien vorbehalten, die mögliche Rolle einer Hyperurikämie in Bezug auf die Pathogenese von Übergewicht und Adipositas anschließend zu klären.

Die vorliegende Arbeit zeigte, dass Hyperurikämie sowohl einen möglichen kardiovaskulären als auch einen möglichen kardiometabolischen Risikofaktor darstellen kann. Denn als Ausdruck frühzeitiger degenerativer Gefäßveränderungen bestanden Zusammenhänge sowohl zwischen Harnsäure und zenSBP, Harnsäure und zenDBP als auch zwischen Harnsäure und zenMAP. Ferner konnten

Veränderungen des Lipidstoffwechsels im Sinne einer Lipidstoffwechselstörung beschrieben werden. Es bestanden positive Zusammenhänge zwischen Harnsäure und Triglyceriden und negative Zusammenhänge zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin. Weitere Gründe für die Annahme, dass eine Hyperurikämie einen möglichen kardiometabolischen Risikofaktor darstellt, sind die signifikanten Zusammenhänge zwischen Harnsäure und BMI-SDS und Harnsäure und Bauchumfang.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit einerseits einen Beitrag zur Klärung der Bedeutung einer Hyperurikämie als ein möglicher kardiovaskulärer bzw. kardiometabolischer Risikofaktor bereits im Kindes- und Jugendalter leisten. Andererseits wird durch die Ergebnisse dieser Arbeit weiterer Forschungsbedarf aufgezeigt, da eine Hyperurikämie nicht als ein ursächlicher Risikofaktor für degenerative Gefäßveränderungen und/ oder Stoffwechseleränderungen, im Sinne eines metabolischen Syndroms, bereits im Kindes- und Jugendalter identifiziert werden konnte. Darüber hinaus zeigt die vorliegende Arbeit weiteren Diskussions- und Forschungsbedarf auf zur Klärung der Frage der Relevanz von Hyperurikämie im Kindes- und Jugendalter und frühzeitiger Interventionsmaßnahmen (Prävention) zur Reduktion von Morbidität und Mortalität im Erwachsenenalter.

Da das Gesundheitsprojekt „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ ein vierjähriges Projekt ist, besteht die Möglichkeit die Kinder und Jugendlichen über einen längeren Zeitraum hinweg zu beobachten. Ein bis dahin wenig erforschtes Thema - Pulswellenanalyse zur Bestimmung des Gefäßstatus im Kindes und Jugendalter – Bedeutung erhöhter Harnsäurewerte als kardiovaskulärer bzw. kardiometabolische Risikofaktor - kann weiter untersucht werden. Dadurch sind die Rahmenbedingungen gegeben, die Bedeutung erhöhter Harnsäurewerte als einen kardiovaskulären und kardiometabolischen Risikofaktor wie mögliche Interventionseffekte auf Grund von Lebensstiländerung bereits im Kindes- und Jugendalter zu klären.

7 Schlussfolgerung

Übergewicht und Adipositas stellen nicht nur im Erwachsenenalter ein gesundheitliches Problem dar. Heutzutage sind 15 % der Kinder und Jugendlichen (3-17 Jahre) in Deutschland übergewichtig (Kurth 2007; Heilmeier 2008). Folgeerkrankungen wie Dyslipoproteinämie, arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus lassen sich bereits im jungen Alter nachweisen. Durch diesen Sachverhalt wird Übergewicht im Kindes- und Jugendalter als Prädiktor für erhöhte Morbiditäts- und Mortalitätsraten im Erwachsenenalter, die vor allem bedingt durch degenerative Gefäßveränderungen sind, angenommen (Bibbins-Domingo 2007).

Neben den das metabolische Syndrom kennzeichnenden Komponenten wie viszerale Adipositas, arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie und Insulinresistenz wird auch der Hyperurikämie eine wesentliche Rolle bei der Entstehung einer arteriosklerotischen Veränderung der Gefäße zugeschrieben (Litwin 2010; Herold 2012). Ein Zusammenhang wird dadurch vermutet, dass Harnsäure zu einer Endotheldysfunktion und zu einer vermehrten Ausschüttung proinflammatorischer Zytokine führt. Ebenso wird das Renin-Angiotensin-System stimuliert (Feber 2010). Diese pathologischen Veränderungen können zu einer chronisch fortschreitenden Degeneration der Arterien mit pathophysiologischen Veränderungen der Gefäßwandstruktur führen. Durch Endothelläsion kommt es zu einer Intimaverdickung, die durch subendotheliale Plaques hervorgerufen wird, mit der Konsequenz der Einengung des Arterienlumens. Dies wiederum führt zu einer Minderdurchblutung des nachgeschalteten Gewebes mit den eventuellen Folgen Angina pectoris, Koronare Herzerkrankung (KHK), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) oder Schlaganfall (Ulfing 2005).

Degenerative bzw. arteriosklerotische Gefäßveränderungen können bereits im frühen Kindes- und Jugendalter mit Hilfe der Pulswellenanalyse dargestellt werden. Sie ist sowohl eine nicht-invasive und damit komplikationsfreie als auch eine effizient durchzuführende Untersuchungsmethode (Haller 2004). Dennoch stellt die Pulswellenanalyse eine bis dato wenig erforschte Untersuchungsmethode im Kindes- und Jugendalter dar.

Auf Grund des Studiendesigns des Gesundheitsprojekts „Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - JuvenTUM Stufe 3“ leistet die vorliegende Arbeit einen wichtigen Beitrag zur Klärung der Frage nach der Bedeutung erhöhter Harnsäurewerte als möglicher kardiovaskulärer bzw. kardiometabolischer Risikofaktor im Kindes- und Jugendalter.

Es zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und wichtigen Pulswellenparametern (zenSBP, zenDBP und zenMAP). Ebenso zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen Harnsäure und wichtigen kardiometabolischen Faktoren wie BMI-SDS, Bauchumfang, HDL-Cholesterin und Triglyceriden.

Auf der Grundlage der Daten der vorliegenden Arbeit kann eine Hyperurikämie nicht als ein unabhängiger kardiovaskulärer bzw. kardiometabolischer Risikofaktor angenommen werden. Es ließen sich durch die Messungen im Rahmen der vorliegenden Arbeit erste degenerative Veränderungen an den Gefäßen der Kinder und Jugendlichen in Form von Blutdruckerhöhung darstellen. Auch zeigten sich zwischen Harnsäure und Stoffwechselveränderungen wie Dyslipoproteinämie oder zwischen Harnsäure und Übergewicht/ Adipositas Zusammenhänge. Dies legt nahe, dass bereits im Kindes- und Jugendalter konsequent Interventionsmaßnahmen/ Präventionsmaßnahmen ergriffen werden sollten, um das kardiovaskuläre und kardiometabolische Risiko zu senken und Folgeschäden nicht nur im Erwachsenenalter sondern bereits im Kindes- und Jugendalter zu verringern.

Im Hinblick auf Übergewicht und Adipositas und deren Folgeerkrankungen sollten präventive Maßnahmen auf mehreren Ebenen wie z.B. Schule und Familie erfolgen und (staatliche, gesellschaftlich normierte) Maßnahmen ergriffen werden (Wake 2009; Müller 2011). Nicht nur Umstellungen von Ernährungsgewohnheiten wie geregelte Mahlzeiten und weniger Süßigkeiten sondern auch körperliche Aktivität und ausreichender Schlaf stellen eine weitere Form der Interventionsmöglichkeit dar (Buxton 2012).

Wie die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, bedarf es noch weiterer Untersuchungen, um die Bedeutung einer Hyperurikämie in der Pathogenese degenerativer Gefäßveränderungen oder in der Entstehung eines metabolischen

Syndroms bereits im Kindes- und Jugendalter zu klären. Auch bedarf es langfristig angelegter Beobachtungsstudien im Kindes- und Jugendalter, um positive Auswirkungen von präventiven Maßnahmen in dieser Altersgruppe erkennen zu können. Mittels geeigneter Präventionsmaßnahmen können die Gesundheitskompetenz über einen langen Zeitraum gefördert, kardiovaskuläre und kardiometabolische Risikofaktoren minimiert und Folgeschäden bereits im Kindes- und Jugendalter verringert werden.

8 Literaturverzeichnis

- Aeberli I, Gut-Knabenhans M, Kusche-Ammann R, Molinari L, Zimmermann M. Waist circumference and waist-to-height ratio percentiles in a nationally representative sample of 6-13 year old children in Switzerland. *Swiss Med Wkly.* 141 (2011). w13227
- Ailhaud G, Guesnet P. Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obesity Reviews.* 5 (2004). 21-26
- Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri J-M, Guesnet P. Temporal changes in dietary fats: Role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity. *Progress in Lipid Research.* 45 (2006). 203-236
- Alper AB, Jr., Chen W, Yau L, Srinivasan SR, Berenson GS, Hamm LL. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension.* 45 (2005). 34-38
- Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA). (2006). Leitlinien - Verabschiedet auf der Konsensus-Konferenz der AGA am 06.10.2006. (<http://www.a-g-a.de/Leitlinie.pdf>). Stand: 02.03.2011
- Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA). (2011). Aktuelles - Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA). (http://www.a-g-a.de/aga_content.html). Stand: 31.07.2011
- AtCor medical. (2005). SphygmoCor und kardiovaskuläre Risiken - DCN 100631 Rev 1.0. (<http://www.atcormedical.com/pdf/German/SphygmoCor%20and%20Cardiovascular%20Risk%20DCN%20100631%20Rev%201-0%20%28German%29.pdf>). Stand: 25.06.2011
- Barclay C, Procter KL, Glendenning R, Marsh P, Freeman J, Mathers N. Can type 2 diabetes be prevented in UK general practice? A lifestyle-change feasibility study (ISIAH). *British Journal of General Practice.* 58 (2008). 541-547
- Basar N, Sen N, Ozcan F, Erden G, Kanat S, Sokmen E, Isleyen A, Yuzgecer H, Ozlu MF, Yildirimkaya M, Maden O, Covic A, Johnson RJ, Kanbay M. Elevated Serum Uric Acid Predicts Angiographic Impaired Reperfusion and 1-Year Mortality in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *J Investig Med.* (2011). [Epub ahead of print]
- Baulmann J, Mengden T. Pulswellen-Geschwindigkeit – ein wichtiger und unabhängiger kardiovaskulärer Prognoseparameter. *Management Hypertonie Journal by Fax.* 2 (2002). 1-2
- Baulmann J, Weber T, Mortensen K. Messmethoden der Arteriellen Gefäßsteifigkeit. *Journal für Hypertonie* 14 (2010a). 18-24

- Baulmann J, Nürnberger J, Slany J, Schmieder R, Schmidt-Trucksäss A, Baumgart D, Cremerius P, Hess O, Mortensen K, Weber T. Arterielle Gefäßsteifigkeit und Pulswellenanalyse - Positionspapier zu Grundlagen, Methodik, Beeinflussbarkeit und Ergebnisinterpretation. Deutsche medizinische Wochenschrift. 135 (2010b). 4-14
- Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit. "Gesundheit der Vorschulkinder in Bayern - Ergebnisse der Schuleingangsuntersuchung zum Schuljahr 2006/2007 - Statistisch-epidemiologischer Bericht - Band 2 der Schriftenreihe". Kaiser Medien GmbH. Nürnberg. 2009
- Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit. (2011). Projekt: JuvenTUM - Kinder und Jugendliche als Gesundheitsexperten - Stufe 3. (http://www.stmug.bayern.de/gesundheit/aufklaerung_vorbeugung/giba/gewicht/juventum.htm). Stand: 23.07.2011
- Bender R, Ziegler A, Lange S. Multiple Regression - Artikel Nr. 13 der Statistik-Serie in der DMW. Dtsch Med Wochenschr 132 (2007). e30-e32
- Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent Overweight and Future Adult Coronary Heart Disease. New England Journal of Medicine. 357 (2007). 2371-2379
- Bland M. "An Introduction to Medical Statistics". Oxford University Press. USA. 2000
- Brambilla P, Pozzobon G, Pietrobelli A. Physical activity as the main therapeutic tool for metabolic syndrome in childhood. Int J Obes (Lond). 35 (2011). 16–28
- Brookes L. (2004). New US Guidelines for Hypertension in Children and Adolescents. (<http://www.medscape.com/viewarticle/479474>). Stand: 03.07.2011
- Brosius F. "SPSS 18 für Dummies". Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. Weinheim. 2010
- Brosius F. (o.J.). Kapitel 19 T-Test. (http://www.molar.unibe.ch/help/statistics/SPSS/19_T-Test.pdf). Stand: 07.03.2011
- Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP, Porter JH, Duffy JF, Wang W, Czeisler CA, Shea SA. Adverse Metabolic Consequences in Humans of Prolonged Sleep Restriction Combined with Circadian Disruption. Science Translational Medicine. 4 (2012). 129ra143
- Cecchini M, Sassi F, Lauer J, Lee Y, Guajardo-Barron V, Chisholm D. Tackling of unhealthy diets, physical inactivity, and obesity: health effects and cost-effectiveness. Lancet. 376 (2010). 1775-1784
- Chen C-H, Nevo E, Fetics B, Pak PH, Yin FCP, Maughan WL, Kass DA. Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure : Validation of Generalized Transfer Function. Circulation. 95 (1997). 1827-1836
- Chen X, Li Y, Sheng C-S, Huang Q-F, Zheng Y, Wang J-G. Association of Serum Uric Acid With Aortic Stiffness and Pressure in a Chinese Workplace Setting. Am J Hypertens. 23 (2010). 387-392

- Cheung N. BMI and retinal vascular caliber in children. *Obesity*. 15 (2007). 209-215
- Clauß G, Ebner H. "Grundlagen der Statistik". Verlag Harri Deutsch. Berlin. 1979
- Cole TJ. The LMS method for constructing normalized growth standards. *European journal of clinical nutrition*. 44 (1990). 45-60
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*. 320 (2000). 1240
- Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, Robinson TN, Scott BJ, St. Jeor S, Williams CL. Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. *Circulation*. 111 (2005). 1999-2012
- Deetjen P, Speckmann E, Hescheler J. "Physiologie". Urban & Fischer. München. 2005
- Deutsche Adipositas Gesellschaft (DAG). (2011). (<http://www.adipositas-gesellschaft.de/index.php?id=39>). Stand: 01.01.2011
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE). (2007). Viszerale Adipositas. (<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=711>). Stand: 14.05.2011
- Ebbeling C, Pawlak D, Ludwig D. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*. 360 (2002). 473-482
- Elsner F. (2009). SPSS für Windows - Grundlegende Konzepte und Techniken. (<http://www.home.uni-osnabrueck.de/elsner/Skripte/spss.pdf>). Stand: 20.03.2011
- Erbel R, Möhlenkamp S, Lehmann N, Schermund A, Moebus S, Stang A, Dragano A, Hoffmann B, Grönemeyer D, Seibel R, Mann K, Kröger K, Bröcker-Preuss M, Volbracht L, Siegrist J, Jöckel K-H. Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Zeichen subklinischer Atherosklerose - Daten der bevölkerungsbezogenen Heinz Nixdorf Recall Studie. *Deutsches Ärzteblatt*. 105 (2008). 1-10
- Feber J, Ahmed M. Hypertension in children: new trends and challenges. *Clin Sci (Lond)*. 119 (2010). 151-161
- Feig D, Soletsky B, Johnson R. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. *JAMA*. 300 (2008). 924-932
- Forman JP, Choi H, Curhan GC. Uric Acid and Insulin Sensitivity and Risk of Incident Hypertension. *Arch Intern Med*. 169 (2009). 155-162
- Gagliardi A, Miname M, Santos R. Uric acid: A marker of increased cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 202 (2009). 11-17
- Gebbers J. Atherosclerosis, cholesterol, nutrition, and statins – a critical review. *GMS German Medical Science*. 5 (2007). 1-11
- Gesellschaft für Arterielle Gefäßsteifigkeit (DeGAG). (2011). Gefäßsteifigkeit (<http://www.degag.eu/gefaesssteifigkeit.html>). Stand: 21.03.2011

- Giestas A, Palma I, Ramos MH. [Renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and its pharmacologic modulation]. *Acta Med Port.* 23 (2010). 677-688
- Gil-Campos M, Aguilera C, Cañete R, Gil A. Uric acid is associated with features of insulin resistance syndrome in obese children at prepubertal stage. *Nutr Hosp.* 24 (2009). 613-619
- Glasser S, Arnett D, McVeigh G, Finkelstein S, Bank A, Morgan D, Cohn J. Vascular compliance and cardiovascular disease: a risk factor or a marker? *Am J Hypertens.* 10 (1997). 1175-1189
- Groner JA, Joshi M, Bauer JA. Pediatric Precursors of Adult Cardiovascular Disease: Noninvasive Assessment of Early Vascular Changes in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 118 (2006). 1683-1691
- Grundey S, Brewer B, Cleeman J, Smith S, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome : Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation.* 109 (2004). 433-438
- Grüner H. (2007). Informationen zu SPSS - SPSS-Tutorials - FU Berlin (2007/2011). (<http://gruener.userpage.fu-berlin.de/spss-tutorials.htm>). Stand: 14.07.2011
- Hain J. (2010). Verteilungsanalyse. (<http://statistik.mathematik.uni-wuerzburg.de/~hain/spss/Verteilungsanalyse.pdf>). Stand: 07.10.2010
- Haller MJ, Samyn M, Nichols WW, Brusko T, Wasserfall C, Schwartz RF, Atkinson M, Shuster JJ, Pierce GL, Silverstein JH. Radial Artery Tonometry Demonstrates Arterial Stiffness in Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care.* 27 (2004). 2911-2917
- Hamilton PK, Lockhart CJ, Quinn CE, McVeigh GE. Arterial stiffness: clinical relevance, measurement and treatment. *Clin Sci (Lond).* 113 (2007). 157-170
- Hayward C, Kelly R. Gender-related differences in the central arterial pressure waveform. *J Am Coll Cardiol.* 30 (1997). 1863-1871
- Hediger M. Physiologie und Biochemie der Harnsäure. *Therapeutische Umschau.* 61 (2004). 541-545
- Heilmeier W. (2008). Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen, Nordrhein-Westfalen, 2007. *Gesundheit in NRW - kurz und informativ, Juni 2008.* (http://www.liga.nrw.de/media/pdf/gesundheitsberichtsdaten/nrw-kurz-und-informativ/kinder-uebergewicht-adipositas_0806.pdf?pi t=true). Stand: 14.07.2011
- Heinig M, Johnson RJ. Role of uric acid in hypertension, renal disease, and metabolic syndrome. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 73 (2006). 1059-1064
- Herold G, (Hrsg.). "Innere Medizin". Gerd Herold. Köln. 2012
- Hofbauer K. Pathophysiologie der Adipositas: Moleküle, Mechanismen, Modelle. *Schweiz Med Forum.* 40 (2002). 937-944

- Huang RC, de Klerk N, Mori TA, Newnham JP, Stanley FJ, Landau LI, Oddy WH, Hands B, Beilin LJ. Differential relationships between anthropometry measures and cardiovascular risk factors in boys and girls. *Int J Pediatr Obes.* 6 (2011). e271-e282
- Huppelsberg J, Walter K. "Kurzlehrbuch Physiologie". Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 2005
- IASO International Obesity TaskForce. IOTF 2004 Childhood Obesity Report 2004. (2004). 1-5
- International Association for the Study of Obesity (IASO). (2011). World policy on marketing to children. (<http://www.iaso.org/policy/marketing-children/policy-map/>). Stand: 23.08.2011
- International Diabetes Federation (IDF). (2007). The IDF consensus definition of the Metabolic Syndrome in children and adolescents. (http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf). Stand: 11.08.2011
- International Diabetes Federation (IDF). (2011). International Diabetes Federation. (<http://www.idf.org/>). Stand: 30.07.2011
- Invitti C, Maffei C, Gilardini L, Pontiggia B, Mazzilli G, Girola A, Sartorio A, Morabito F, Viberti G. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *International Journal of Obesity* 30 (2006). 627-633
- Karlsson M, Marild S, Brandberg J, Lonn L, Friberg P, Strandvik B. Serum Phospholipid Fatty Acids, Adipose Tissue, and Metabolic Markers in Obese Adolescents. *Obesity.* 14 (2006). 1931-1939
- Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation.* 80 (1989). 1652-1659
- Kretz R. (o.J.). Anatomie der inneren Organe. (<http://home.arcor.de/ralf.kretz/Skripte/Anatomie/InnAnat.pdf>). Stand: 20.07.2011
- Kromeyer-Hauschild K, Glasser N, Zellner K. Waist Circumference Percentile in Jena Children (Germany) 6- to 18-Years of Age. *Aktuel Ernaehr Med.* 33 (2008). 116-122
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, von Hippel A, Jaeger U, Johnsen D, Korte W, Menner K, Müller G, Müller JM, Niemann-Pilatus A, Remer T, Schaefer F, Wittchen HU, Zabransky S, Zellner K, Ziegler A, Hebebrand J. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde.* 149 (2001). 807-818
- Krzystek-Korpaczka M, Patryn E, Kustrzeba-Wojcicka I, Chrzanowska J, Gamian A, Noczynska A. Gender-specific association of serum uric acid with metabolic syndrome and its components in juvenile obesity. *Clin Chem Lab Med.* 49 (2011a). 129-136

- Krzystek-Korpaczka M, Patryn E, Kustrzeba-Wojcicka I, Chrzanowska J, Gamian A, Noczynska A. The effect of a one-year weight reduction program on serum uric acid in overweight/obese children and adolescents. *Clin Chem Lab Med.* 49 (2011b). 915-921
- Kurth BM, Schaffrath Rosario A. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz.* 50 (2007). 736-743
- Lienert G. "Testaufbau und Testanalyse". Belz. Weinheim, Berlin, Basel. 1961
- Litwin M, Niemirska A, Sladowska-Kozłowska J, Wierzbicka A, Janas R, Wawer ZT, Wisniewski A, Feber J. Regression of target organ damage in children and adolescents with primary hypertension. *Pediatr Nephrol.* 25 (2010). 2489-2499
- Lobstein T, Baur L, Uauy R, for the IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *obesity reviews.* 5 (Suppl. 1) (2004). 4-85
- Löffler G, Petrides P, Heinrich P. "Biochemie und Pathobiochemie". Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 2007
- London GM, Cohn JN. Prognostic Application of Arterial Stiffness: Task Forces. *AJH.* 15 (2002). 754-758
- London GM, Blacher J, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Safar ME. Arterial Wave Reflections and Survival in End-Stage Renal Failure. *Hypertension.* 38 (2001). 434-438
- Mackenzie IS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM.* 95 (2002). 67-74
- Madhavan S, Ooi W, Cohen H, Alderman M. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension.* 23 (1994). 395-401
- McCall A, Raj R. Exercise for Prevention of Obesity and Diabetes in Children and Adolescents. *Clinics in sports medicine.* 28 (2009). 393-421
- McGrath BP, Liang YL, Kotsopoulos D, Cameron JD. Impact Of Physical And Physiological Factors On Arterial Function. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology.* 28 (2001). 1104-1107
- Moebus S, Hanisch JU, C L, Bramlage P, Schunkert H, H H, Wasem J, KH J. Erhöhter Blutdruck und abdominale Adipositas sind die häufigsten Faktoren des metabolischen Syndroms in einer Kohorte von 35.869 Patienten in der primärärztlichen Versorgung. *J Hyperton.* 12 (2008). 7-11
- Mueller-Stahl C. "Die Differentialtherapie der Adipositas assoziierten Hypertonie mit dem Kalziumantagonisten Lercanidipin - eine Doppelblindstudie" Charité Berlin. 2010
- Müller M. (2011). Von Haus aus dick? Wie Eltern das Gewicht ihrer Kinder beeinflussen - Nicht nur falsche Ernährung und zu wenig Bewegung sind Ursachen für Übergewicht. (<http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/2352.php>). Stand: 07.05.2011

- Muntau A. "Intensivkurs Pädiatrie". Elsevier. München. 2009
- Neubauer W. "Statistische Methoden". Vahlen. München. 1994
- Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu CY. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr*. 154 (2009). 807-813
- Nürnberger J, Dammer S, Opazo Saez A, Philipp T, Schafers RF. Diastolic blood pressure is an important determinant of augmentation index and pulse wave velocity in young, healthy males. *J Hum Hypertens*. 17 (2003). 153-158
- Nürnberger J, Mitchell A, Wenzel R, Philipp T, Schäfer R. Pulswellenreflexion. *Dtsch Med Wochenschr*. 128 (2004). 97-102
- Nürnberger J, Keflioglu-Scheiber A, Opazo Saez AM, Wenzel RR, Philipp T, Schäfers RF. Augmentation index is associated with cardiovascular risk. *Journal of Hypertension*. 20 (2002). 2407-2414
- O'Rourke M, Pauca A, Jiang X. Pulse wave analysis. Blackwell Science Ltd *Br J Clin Pharmacol*. 51 (2001). 507-522
- Öhrvall M, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter compared with other anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk. *International Journal of Obesity* 24 (2000). 497-501
- Oyama C, Takahashi T, Oyamada M, Oyamada T, Ohno T, Miyashita M, Saito S, Komatsu K, Takashina K, Takada G. Serum uric acid as an obesity-related indicator in early adolescence. *Tohoku J Exp Med*. 209 (2006). 257-262
- Pacifico L, Cantisani V, Anania C, Bonaiuto E, Martino F, Pascone R, Chiesa C. Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children. *Eur J Endocrinol*. 160 (2009). 45-52
- Popov AF, Schulz EG, Hinz J, Schmitto JD, Seipelt R, Koziolk MJ, Rosenberger A, Schoendube FA, Muller GA. Impact of endothelin-1 Lys198Asn polymorphism on coronary artery disease and endorgan damage in hypertensives. *Coron Artery Dis*. 19 (2008). 429-434
- Rassow J, Hauser K, Netzker R, Deutzmann R. "Biochemie". Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 2006
- Reinehr T. (2005). Folgeerkrankungen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. 1-5. (www.a-g-a.de/Folgeerkrankungen.doc). Stand: 03.03.2010
- Reinehr T. (2008). Adipositas im Kindes- und Jugendalter -eine Herausforderung für unsere Gesellschaft. (<http://www.asbh-stiftung.de/downloads/beitrag5.pdf>). Stand: 17.03.2011
- Reinehr T. (o.J.). Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Folgen und Behandlungsmöglichkeiten. (<http://www.kinder-datteln.de/>). Stand: 13.03.2011
- Reinehr T, Kleber M, de Sousa G, Andler W. Leptin concentrations are a predictor of overweight reduction in a lifestyle intervention. *International Journal of Pediatric Obesity*. 4 (2009). 215-223

- Riggio S, Mandraffino G, Sardo MA, Iudicello R, Camarda N, Imbalzano E, Alibrandi A, Saitta C, Carerj S, Arrigo T, Saitta A. Pulse wave velocity and augmentation index, but not intima-media thickness, are early indicators of vascular damage in hypercholesterolemic children. *Eur J Clin Invest.* 40 (2010). 250-257
- Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG, Howard BV. Central Pressure More Strongly Relates to Vascular Disease and Outcome Than Does Brachial Pressure: The Strong Heart Study. *Hypertension.* 50 (2007). 197-203
- Rothmann D. (2005). Blutdruckmessung. (<http://www.physis-web.de/Dateien/Fortbildungsskripte/Basismassnahmen/Blutdruckmessung%20090505.pdf>). Stand: 03.07.2011
- Safar ME, Lacolley P. Disturbance of macro- and microcirculation: relations with pulse pressure and cardiac organ damage. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology.* 293 (2007). H1-H7
- Sakuragi S, Abhayaratna K, Gravenmaker KJ, O'Reilly C, Srikusalanukul W, Budge MM, Telford RD, Abhayaratna WP. Influence of Adiposity and Physical Activity on Arterial Stiffness in Healthy Children: The Lifestyle of Our Kids Study. *Hypertension.* 53 (2009). 611-616
- Schiebler T, Korf H. "Anatomie". Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 2007
- Schillings U. "Vergleich einer neuen oszillometrischen mit zwei etablierten tonometrischen und piezoelektronischen Methoden zur Erfassung der arteriellen Gefäßsteifigkeit" Universität Bonn. 2008
- Schmidt R, Lang F, Heckmann M. "Physiologie des Menschen". Springer Medizin Verlag. Heidelberg. 2010
- Schmieder R. Update Hypertonie 2007. *Bayerisches Ärzteblatt.* (2007). 6-9
- Scholze J, Sharma AM. Behandlung der Hypertonie bei Adipositas. *Herz.* 26 (2001). 209-221
- Schünke M, Schulte E, Schumacher U. (2004). PROMETHEUS Lernatlas der Anatomie. (http://www.thieme.de/SID-016125A6-70370E18/local_pdf/prometheus/le428lin_rec.pdf). Stand: 23.06.2011
- Sharma AM, Ickes MJ. Psychosocial Determinants of Childhood and Adolescent Obesity. *Journal of Social, Behavioral, and Health Sciences.* 2 (2008). 33-49
- Siebenhofer A, Kemp C, Sutton A, Williams B. The reproducibility of central aortic blood pressure measurements in healthy subjects using applanation tonometry and sphygmocardiography. *J Hum Hypertens.* 13 (1999). 625–629
- Siegrist M, Hanssen H, Lammel C, Haller B, Halle M. A cluster randomised school-based lifestyle intervention programme for the prevention of childhood obesity and related early cardiovascular disease (JuvenTUM 3). *BMC Public Health.* 11 (2011). 258
- SphygmoCor. (2006). Operator's Manual. (<http://www.atcormedical.com/pdf/Manuals/SphygmoCor%20Operators%20Manual%20MM3.pdf>). Stand: 24.02.2010

- Statistisches Bundesamt Deutschland. (2010). Herz-/Kreislaufkrankungen nach wie vor häufigste Todesursache Nr. 371 vom 18.10.2010. (http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Presse/pm/2010/10/PD10_371_232,templateld=renderPrint.psml). Stand: 12.12.2010
- Statistisches Bundesamt Deutschland. (2011). 21 000 Fettsuchtpatienten im Jahr 2009 – Anstieg von 12% gegenüber 2004 - Zahl der Woche Nr.004 vom 25.01.2011. (http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Presse/pm/zdw/2011/PD10_004_p002.psml). Stand: 23.07.2011
- Strunk G. (2006). Glossar für einige wichtige statistische Begriffe. (<http://www.ewi.tu-berlin.de/uploads/media/StatistikGlossar.pdf>). Stand: 20.01.2011
- Sun S. Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: the Fels Longitudinal Study. *J Pediatr.* 152 (2008a). 191 - 200
- Sun SS, Liang R, Huang TTK, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, Grave GD, Siervogel RM. Childhood Obesity Predicts Adult Metabolic Syndrome: The Fels Longitudinal Study. *J Pediatr.* 152 (2008b). 191-200
- Thompson DR, Obarzanek E, Franko DL, Barton BA, Morrison J, Biro FM, Daniels SR, Striegel-Moore RH. Childhood Overweight and Cardiovascular Disease Risk Factors: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *The Journal of pediatrics.* 150 (2007). 18-25
- Tsai WC, Huang YY, Lin CC, Li WT, Lee CH, Chen JY, Chen JH. Uric acid is an independent predictor of arterial stiffness in hypertensive patients. *Heart Vessels.* 24 (2009). 371-375
- TU-Berlin. (o.J.). Einführung in SPSS. (<http://pascal.kgw.tu-berlin.de/gnom/Lehre/spss/index.html>). Stand: 03.03.2011
- Turcato E, Bosello E, Di Francesco V, Harris T, Zoico E, Bissoli L, Fracassi E, Zamboni M. Waist circumference and abdominal sagittal diameter as surrogates of body fat distribution in the elderly: their relation with cardiovascular risk factors. *International Journal of Obesity* 24 (2000). 1005-1010
- Tziomalos K, Athyros V, Karagiannis A, Mikhailidis D. Pitfalls in the Evaluation of Uric Acid as a Risk Factor for Vascular Disease. *The Open Clinical Chemistry Journal.* 3 (2010). 44-50
- Ulfig N. "Kurzlehrbuch Histologie". Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 2005
- Vaccarino V, Berger AK, Abramson J, Black HR, Setaro JF, Davey JA, Krumholz HM. Pulse pressure and risk of cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. *The American journal of cardiology.* 88 (2001). 980-986
- Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Vyssoulis G, Bratsas A, Baou K, Tzamouris V, Aznaouridis K, Dima I, Lazaros G, Stefanadis C. Association of serum uric acid level with aortic stiffness and arterial wave reflections in newly diagnosed, never-treated hypertension. *American journal of hypertension.* 24 (2011). 33-39

- Wabitsch M, Kunze D. (2004). Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter - Leitlinien - Verabschiedet auf der Konsensus-Konferenz der AGA am 10.09.04. (http://www.kig-adipositas.com/weiterbildungszentrum/Leitlinien_AGA_Kinder.pdf). Stand: 03.04.2011
- Wabitsch M, Fischer-Posovszky P. (2006). Adipositas bis Lipodystrophie - zwei Pole der Fettzellenforschung. (http://www.uni-ulm.de/aktuelles/aktuelles_thema/aktuell0607/index.html). Stand: 21.05.2011
- Wake M, Baur LA, Gerner B, Gibbons K, Gold L, Gunn J, Levickis P, McCallum Z, Naughton G, Sanci L, Ukoumunne OC. Outcomes and costs of primary care surveillance and intervention for overweight or obese children: the LEAP 2 randomised controlled trial. *Bmj*. 339 (2009). b3308-b3308
- Weber T, Eber B, Zweiker R, Horn S, Sock S, Grüner P, Pichler M, Mayer G, Eisserer G, Magometschnigg D, Illyes M. Pulswellengeschwindigkeit, zentraler Blutdruck und Augmentationsindex – „neue“ Parameter zur Beschreibung eines Endorganschadens der arteriellen Strombahn bei Hypertonie. *Journal für Hypertonie*. 12 (2008). 7-13
- Welt Online. (2011). MRT künftig ohne Kontrastmittel möglich. (<http://www.welt.de/gesundheit/article13489065/MRT-kuenftig-ohne-Kontrastmittel-moeglich.html>). Stand: 22.07.2011
- Wen C, David Cheng T, Chan H, Tsai M, Chung W, Tsai S, Wahlqvist M, Yang Y, Wu S, Chiang P, Wen S. Is high serum uric acid a risk marker or a target for treatment? Examination of its independent effect in a large cohort with low cardiovascular risk. *Am J Kidney Dis*. 56 (2011). 273-288
- WHO. "2008-2013 Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases". World Health Organization. Geneva. 2008
- Wilkinson IB, MacCallum H, Flint L, Cockcroft JR, Newby DE, Webb DJ. The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *The Journal of Physiology*. 525 (2000). 263-270
- Wilkinson IB, Fuchs SA, Jansen IM, Spratt JC, Murray GD, Cockcroft JR, Webb DJ. Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. *Journal of Hypertension*. 16 (1998). 2079-2084
- Wisemann M. (2009). Einführung in SPSS für Windows - Leibniz-Rechenzentrum (LRZ) der Bayerischen Akademie der Wissenschaften. (<http://www.lrz.de/services/schulung/unterlagen/spss/spss-regression/>). Stand: 14.02.2011
- Zheng L, Sun Z, Li J, Zhang R, Zhang X, Liu S, Li J, Xu C, Hu D, Sun Y. Pulse Pressure and Mean Arterial Pressure in Relation to Ischemic Stroke Among Patients With Uncontrolled Hypertension in Rural Areas of China. *Stroke*. 39 (2008). 1932-1937
- Zimmet P, Alberti KGMM, Serrano Ríos M. A New International Diabetes Federation Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome: the Rationale and the Results. *Revista Española de Cardiología*. 58 (2005). 1371-1376

9 Anhang

9.1 Korrelation der Basisdaten differenziert nach Geschlecht

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 42 - Tabelle 43) spiegeln die Zusammenhänge zwischen anthropometrischen und Blutparametern, sowie zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für Mädchen wider. Die darauffolgenden Tabellen (Tabelle 44 - Tabelle 45) weisen die Zusammenhänge zwischen anthropometrischen und Blutparametern, sowie zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für Jungen aus.

9.1.1 Für Mädchen

Die Zusammenhänge zwischen BMI-SDS und Harnsäure ($r=0,434$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und Triglyceride ($r=0,384$, $p<0,01$) waren schwach. Zwischen BMI-SDS und HDL-Cholesterin bestand ein schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,341$, $p<0,01$) (Tabelle 42).

Schwache Zusammenhänge bestanden zwischen Bauchumfang und Harnsäure ($r=0,487$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und Triglyceriden ($r=0,456$, $p<0,01$). Ein schwacher negativer Zusammenhang zeigte sich zwischen Bauchumfang und HDL-Cholesterin ($r=-0,401$, $p<0,01$) (Tabelle 42).

Die Korrelation der Basisdaten zeigte starke Zusammenhänge zwischen BMI-SDS und Bauchumfang ($r=0,891$, $p<0,01$) (Tabelle 42).

Tabelle 42: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern für Mädchen

	BMI-SDS	Bauchumfang	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker	
BMI-SDS	r	1	0,891**	0,434**	-0,341**	0,384**	0,076
	p		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,35
	N	250	250	157	157	156	157
Bauchumfang (cm)	r	0,891**	1	0,487**	-0,401**	0,456**	0,023
	p	p<0,01		p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,77
	N	250	250	157	157	156	157
Harnsäure (mg/dl)	r	0,434**	0,487**	1	-0,222**	0,364**	-0,069
	p	p<0,01	p<0,01		p<0,01	p<0,01	0,38
	N	157	157	161	161	160	161
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,341**	-0,401**	-0,222**	1	-0,397**	-0,060
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01		p<0,01	0,45
	N	157	157	161	161	160	161
Triglyceride (mg/dl)	r	0,384**	0,456**	0,364**	-0,397**	1	-0,020
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01		0,80
	N	156	156	160	160	160	160
Blutzucker (mg/dl)	r	0,076	0,023	-0,069	-0,060	-0,020	1
	p	0,35	0,77	0,38	0,45	0,80	
	N	157	157	161	161	160	161

Tabelle 43: Darstellung der Korrelation zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für Mädchen

	BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP	
BMI-SDS	r	1	0,891**	-0,016	-0,029	0,001	0,271**
	p		p<0,01	0,83	0,70	0,99	p<0,01
	N	250	250	182	184	182	184
Bauchumfang (cm)	r	0,891**	1	0,013	-0,006	0,012	0,259**
	p	p<0,01		0,87	0,93	0,87	p<0,01
	N	250	250	182	184	182	184
zenAP@HR75 (mmHg)	r	-0,016	0,013	1	0,455**	0,953**	0,023
	p	0,83	0,87		p<0,01	p<0,01	0,76
	N	182	182	183	183	183	183
zenPP (mmHg)	r	-0,029	-0,006	0,455**	1	0,294**	-0,355**
	p	0,70	0,93	p<0,01		p<0,01	p<0,01
	N	184	184	183	185	183	185
zenAlx@HR75 (%)	r	0,001	0,012	0,953**	0,294**	1	0,102
	p	0,99	0,87	p<0,01	p<0,01		0,17
	N	182	182	183	183	183	183
zenSBP (mmHg)	r	0,229**	0,236**	0,395**	0,486**	0,337**	0,643**
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	184	184	183	185	183	185

Die Korrelation der Basisdaten zeigte schwache Zusammenhänge zwischen BMI-SDS und zenDBP ($r=0,271$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,229$,

$p < 0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r = 0,238$, $p < 0,01$) (Tabelle 43).

Zwischen Bauchumfang und zenDBP ($r = 0,259$, $p < 0,01$), zwischen Bauchumfang und zenSBP ($r = 0,236$, $p < 0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r = 0,237$, $p < 0,01$) bestanden schwache Zusammenhänge (Tabelle 43).

9.1.2 Für Jungen

Die Korrelation der Basisdaten zeigte einen starken Zusammenhang zwischen BMI-SDS und Bauchumfang ($r = 0,871$, $p < 0,01$) (Tabelle 44).

Zwischen BMI-SDS und Harnsäure ($r = 0,368$, $p < 0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und Triglyceriden ($r = 0,245$, $p < 0,01$) bestand jeweils ein schwacher Zusammenhang. Zwischen BMI-SDS und HDL-Cholesterin zeigte sich ein sehr schwacher negativer Zusammenhang ($r = -0,150$, $p < 0,05$). Zwischen BMI-SDS und Blutzucker bestand ein sehr schwacher Zusammenhang ($r = 0,163$, $p < 0,05$) (Tabelle 44).

Zwischen Bauchumfang und Harnsäure ($r = 0,451$, $p < 0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und Triglyceriden ($r = 0,303$, $p < 0,01$) bestand jeweils ein schwacher Zusammenhang. Zwischen Bauchumfang und HDL-Cholesterin zeigte sich ein sehr schwacher negativer Zusammenhang ($r = -0,135$, $p < 0,05$). Zwischen Bauchumfang und Blutzucker bestand ein sehr schwacher Zusammenhang ($r = 0,173$, $p = 0,01$) (Tabelle 44).

Tabelle 44: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern für Jungen

		BMI-SDS	Bauchumfang	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker
BMI-SDS	r	1	0,871**	0,368*	-0,150	0,245**	0,163
	p		p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,01	p<0,05
	N	335	335	222	222	221	222
Bauchumfang (cm)	r	0,871**	1	0,451**	-0,135*	0,303**	0,173**
	p	p<0,01		p<0,01	p<0,05	p<0,01	p=0,01
	N	335	335	222	222	221	222
Harnsäure (mg/dl)	r	0,368**	0,451**	1	-0,146 [^]	0,106	0,120
	p	p<0,01	p<0,01		p<0,05	0,11	0,07
	N	222	222	226	226	225	226
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,150 [^]	-0,135 [^]	-0,146 [^]	1	-0,351**	-0,022
	p	p<0,05	p<0,05	p<0,05		p<0,01	0,74
	N	222	222	226	226	225	226
Triglyceride (mg/dl)	r	0,245**	0,303**	0,106	-0,351**	1	0,164 [^]
	p	p<0,01	p<0,01	0,11	p<0,01		p=0,01
	N	221	221	225	225	225	225
Blutzucker (mg/dl)	r	0,163 [^]	0,173**	0,120	-0,022	0,164 [^]	1
	p	p<0,05	p=0,01	0,07	0,74	p=0,01	
	N	222	222	226	226	225	226

Tabelle 45: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern für Jungen

	BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP	
BMI-SDS	r	1	0,871**	-0,046	0,104	-0,061	0,217**
	p		p<0,01	0,48	0,10	0,34	p<0,01
	N	335	335	246	247	246	247
Bauchumfang (cm)	r	0,871**	1	-0,045	0,100	-0,061	0,191**
	p	p<0,01		0,48	0,12	0,34	p<0,01
	N	335	335	246	247	246	247
zenAP@HR75 (mmHg)	r	-0,046	-0,045	1	0,381**	0,967**	0,037
	p	0,48	0,48		p<0,01	p<0,01	0,57
	N	246	246	246	246	246	246
zenPP (mmHg)	r	0,104	0,100	0,381**	1	0,298**	-0,139 [†]
	p	0,10	0,12	p<0,01		p<0,01	p<0,05
	N	247	247	246	247	246	247
zenAlx@HR75 (%)	r	-0,061	-0,061	0,967**	0,298**	1	0,035
	p	0,34	0,34	p<0,01	p<0,01		0,59
	N	246	246	246	246	246	246
zenSBP (mmHg)	r	0,253**	0,228**	0,257**	0,467**	0,206**	0,810**
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	247	247	246	247	246	247

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen BMI-SDS und zenDBP ($r=0,217$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,253$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r=0,236$, $p<0,01$) schwache Zusammenhänge (Tabelle 45).

Zwischen Bauchumfang und zenDBP bestand ein sehr schwacher Zusammenhang ($r=0,191$, $p<0,01$). Zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r=0,208$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenSBP ($r=0,228$, $p<0,01$) bestanden schwache Zusammenhänge (Tabelle 45).

9.2 Korrelation der Basisdaten differenziert nach Schulen

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 46 - Tabelle 48) spiegeln die Zusammenhänge der Basisdaten der IS wider. Die darauffolgenden Tabellen (Tabelle 49 - Tabelle 51) zeigen die Zusammenhänge der Basisdaten der KS

9.2.1 Für Interventionsschulen

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen BMI-SDS und Bauchumfang einen starken Zusammenhang ($r=0,879$, $p<0,01$) (Tabelle 46).

Zwischen BMI-SDS und Harnsäure ($r=0,423$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und Triglyceriden ($r=0,325$, $p<0,01$) bestand ein schwacher Zusammenhang. Zwischen BMI-SDS und HDL-Cholesterin zeigte sich ein schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,221$, $p<0,01$) (Tabelle 46).

Zwischen Bauchumfang und Harnsäure ($r=0,479$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und Triglyceriden ($r=0,384$, $p<0,01$) bestand ein schwacher Zusammenhang. Zwischen Bauchumfang und HDL-Cholesterin zeigte sich ein schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,248$, $p<0,01$) (Tabelle 46).

Tabelle 46: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern in den IS

	BMI-SDS	Bauchumfang	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker	
BMI-SDS	r	1	0,879**	0,423**	-0,221**	0,325**	0,035
	p		p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,61
	N	331	331	216	216	216	216
Bauchumfang (cm)	r	0,879**	1	0,479**	-0,248**	0,384**	0,017
	p	p<0,01		p<0,01	p<0,01	p<0,01	0,81
	N	331	331	216	216	216	216
Harnsäure (mg/dl)	r	0,423**	0,479**	1	-0,180**	0,233**	-0,092
	p	p<0,01	p<0,01		p=0,01	p<0,01	0,17
	N	216	216	219	219	219	219
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,221**	-0,248**	-0,180**	1	-0,434**	-0,104
	p	p<0,01	p<0,01	p=0,01		p<0,01	0,12
	N	216	216	219	219	219	219
Triglyceride (mg/dl)	r	0,325**	0,384**	0,233**	-0,434**	1	0,021
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01		0,76
	N	216	216	219	219	219	219
Blutzucker (mg/dl)	r	0,035	0,017	-0,092	-0,104	0,021	1
	p	0,61	0,81	0,17	0,12	0,76	
	N	216	216	219	219	219	219

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen BMI-SDS und zenDBP ($r=0,280$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,260$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r=0,262$, $p<0,01$) schwache Zusammenhänge (Tabelle 47).

Zwischen Bauchumfang und zenDBP ($r=0,284$, $p<0,01$), zwischen Bauchumfang und zenSBP ($r=0,266$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r=0,269$, $p<0,01$) bestanden schwache Zusammenhänge (Tabelle 47).

Tabelle 47: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern in den IS

	BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP	
BMI-SDS	r	1	0,879**	-0,053	0,036	-0,069	0,280**
	p		p<0,01	0,42	0,59	0,30	p<0,01
	N	331	331	231	232	231	232
Bauchumfang (cm)	r	0,879**	1	-0,067	0,038	-0,090	0,284**
	p	p<0,01		0,31	0,56	0,17	p<0,01
	N	331	331	231	232	231	232
zenAP@HR75 (mmHg)	r	-0,053	-0,067	1	0,413**	0,962**	0,058
	p	0,42	0,31		p<0,01	p<0,01	0,38
	N	231	231	231	231	231	231
zenPP (mmHg)	r	0,036	0,038	0,413**	1	0,302**	-0,066
	p	0,59	0,56	p<0,01		p<0,01	0,32
	N	232	232	231	232	231	232
zenAlx@HR75 (%)	r	-0,069	-0,090	0,962**	0,302**	1	0,062
	p	0,30	0,17	p<0,01	p<0,01		0,35
	N	231	231	231	231	231	231
zenSBP (mmHg)	r	0,260**	0,266**	0,289**	0,529**	0,228**	0,811**
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	232	232	231	232	231	232

		BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP
zenDBP (mmHg)	r	0,280 ^{**}	0,284 ^{**}	0,058	-0,066	0,062	1
	p	p<0,01	p<0,01	0,38	0,32	0,35	
	N	232	232	231	232	231	232
zenMAP (mmHg)	r	0,262^{**}	0,269^{**}	0,247 ^{***}	0,265 ^{***}	0,219 ^{***}	0,936 ^{***}
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	232	232	231	232	231	232

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen Harnsäure und Triglyceriden ($r=0,233$, $p<0,01$) sowie zwischen Harnsäure und zenDBP ($r=0,215$, $p=0,01$) schwache Zusammenhänge. Zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin bestand ein sehr schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,180$, $p=0,01$). Zwischen Harnsäure und zenMAP ($r=0,187$, $p<0,05$) sowie zwischen Harnsäure und zenSBP ($r=0,160$, $p=0,05$) bestand ein sehr schwacher Zusammenhang (Tabelle 48).

Zwischen HDL-Cholesterin und zenDBP ($r=-0,174$, $p<0,05$) sowie zwischen HDL-Cholesterin und zenSBP ($r=-0,192$, $p<0,05$) als auch zwischen HDL-Cholesterin und zenMAP ($r=-0,195$, $p<0,05$) bestanden sehr schwache negative Zusammenhänge (Tabelle 48).

Zwischen Triglyceriden und zenAP@HR75 ($r=0,191$, $p<0,05$) sowie zwischen Triglyceriden und zenMAP ($r=0,172$, $p<0,05$) bestanden sehr schwache Zusammenhänge (Tabelle 48).

Tabelle 48: Darstellung der Korrelationen zwischen Blut- und Pulswellenparametern in den IS

		Harnsäure	HDL- Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker	zenAP@HR75	zenDBP
Harnsäure (mg/dl)	r	1	-0,180^{**}	0,233^{**}	-0,092	0,008	0,215^{**}
	p		p=0,01	p<0,01	0,17	0,93	p=0,01
	N	219	219	219	219	147	147
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,180 ^{**}	1	-0,434 ^{**}	-0,104	-0,045	-0,174[*]
	p	p=0,01		p<0,01	0,12	0,59	p<0,05
	N	219	219	219	219	147	147
Triglyceride (mg/dl)	r	0,233 ^{**}	-0,434 ^{**}	1	0,021	0,191[*]	0,156
	p	p<0,01	p<0,01		0,76	p<0,05	0,06
	N	219	219	219	219	147	147
Blutzucker (mg/dl)	r	-0,092	-0,104	0,021	1	-0,092	-0,047
	p	0,17	0,12	0,76		0,27	0,57
	N	219	219	219	219	147	147
zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,008	-0,045	0,191 [*]	-0,092	1	0,058
	p	0,93	0,59	p<0,05	0,27		0,38
	N	147	147	147	147	231	231
zenPP (mmHg)	r	-0,034	-0,097	0,041	0,075	0,413 ^{**}	-0,066
	p	0,68	0,24	0,62	0,37	p<0,01	0,32
	N	147	147	147	147	231	232

		Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker	zenAP@HR75	zenDBP
zenAix@HR75 (%)	r	-0,003	-0,049	0,217**	-0,096	0,962**	0,062
	p	0,98	0,56	p=0,01	0,25	p<0,01	0,35
	N	147	147	147	147	231	231
zenSBP (mmHg)	r	0,160	-0,192*	0,148	0,002	0,289**	0,811**
	p	p=0,05	p<0,05	0,07	0,98	p<0,01	p<0,01
	N	147	147	147	147	231	232
zenDBP (mmHg)	r	0,215**	-0,174*	0,156	-0,047	0,058	1
	p	p=0,01	p<0,05	0,06	0,57	0,38	
	N	147	147	147	147	231	232
zenMAP (mmHg)	r	0,187*	-0,195*	0,172*	-0,023	0,247**	0,936**
	p	p<0,05	p<0,05	p<0,05	0,78	p<0,01	p<0,01
	N	147	147	147	147	231	232

9.2.2 Für Kontrollschulen

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen BMI-SDS und Bauchumfang einen starken Zusammenhang ($r=0,875$, $p<0,01$) (Tabelle 49).

Zwischen BMI-SDS und Harnsäure ($r=0,357$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und Triglyceriden ($r=0,276$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und Blutzucker ($r=0,263$, $p<0,01$) bestanden schwache Zusammenhänge. Zwischen BMI-SDS und HDL-Cholesterin zeigte sich ein schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,266$, $p<0,01$) (Tabelle 49).

Zwischen Bauchumfang und Harnsäure ($r=0,455$, $p<0,01$), zwischen Bauchumfang und Triglyceriden ($r=0,333$, $p<0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und Blutzucker

($r=0,242$, $p<0,01$) bestanden schwache Zusammenhänge. Zwischen Bauchumfang und HDL-Cholesterin bestand ein schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,246$, $p<0,01$) (Tabelle 49).

Tabelle 49: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Blutparametern in den KS

	BMI-SDS	Bauchumfang	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker
BMI-SDS	r	1	0,875**	0,357**	-0,266**	0,276**
	p		$p<0,01$	$p<0,01$	$p<0,01$	$p<0,01$
	N	254	254	163	163	161
Bauchumfang (cm)	r	0,875**	1	0,455**	-0,246**	0,333**
	p	$p<0,01$		$p<0,01$	$p<0,01$	$p<0,01$
	N	254	254	163	163	161
Harnsäure (mg/dl)	r	0,357**	0,455**	1	-0,170	0,168
	p	$p<0,01$	$p<0,01$		$p<0,05$	$p<0,05$
	N	163	163	168	168	166
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,266**	-0,246**	-0,170	1	-0,312**
	p	$p<0,01$	$p<0,01$	$p<0,05$		$p<0,01$
	N	163	163	168	168	166
Triglyceride (mg/dl)	r	0,276**	0,333**	0,168	-0,312**	1
	p	$p<0,01$	$p<0,01$	$p<0,05$	$p<0,01$	
	N	161	161	166	166	166

		BMI-SDS	Bauchumfang	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker
Blutzucker (mg/dl)	r	0,263**	0,242**	0,204**	0,128	0,101	1
	p	p<0,01	p<0,01	p=0,01	0,10	0,19	
	N	163	163	168	168	166	168

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen BMI-SDS und zenDBP ($r=0,201$, $p<0,01$), zwischen BMI-SDS und zenSBP ($r=0,240$, $p<0,01$) sowie zwischen BMI-SDS und zenMAP ($r=0,216$, $p<0,01$) schwache Zusammenhänge (Tabelle 50).

Zwischen Bauchumfang und zenSBP bestand ein schwacher Zusammenhang ($r=0,209$, $p<0,01$). Zwischen Bauchumfang und zenDBP ($r=0,177$, $p=0,01$) sowie zwischen Bauchumfang und zenMAP ($r=0,182$, $p=0,01$) bestanden sehr schwache Zusammenhänge (Tabelle 50).

Tabelle 50: Darstellung der Korrelationen zwischen anthropometrischen und Pulswellenparametern in den KS

	BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP	
BMI-SDS	r	1	0,875 ^{**}	0,017	0,058	0,037	0,201^{**}
	p		p<0,01	0,81	0,42	0,61	p<0,01
	N	254	254	197	199	197	199
Bauchumfang (cm)	r	0,875 ^{**}	1	-0,015	0,047	-0,009	0,177[*]
	p	p<0,01		0,83	0,51	0,91	p=0,01
	N	254	254	197	199	197	199
zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,017	-0,015	1	0,402 ^{**}	0,966 ^{**}	0,010
	p	0,81	0,83		p<0,01	p<0,01	0,89
	N	197	197	198	198	198	198
zenPP (mmHg)	r	0,058	0,047	0,402 ^{**}	1	0,286 ^{**}	-0,406 ^{**}
	p	0,42	0,51	p<0,01		p<0,01	p<0,01
	N	199	199	198	200	198	200
zenAlx@HR75 (%)	r	0,037	-0,009	0,966 ^{**}	0,286 ^{**}	1	0,062
	p	0,61	0,91	p<0,01	p<0,01		0,39
	N	197	197	198	198	198	198
zenSBP (mmHg)	r	0,240^{**}	0,209^{**}	0,338 ^{**}	0,412 ^{**}	0,296 ^{**}	0,663 ^{**}
	p	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	199	199	198	200	198	200

		BMI-SDS	Bauchumfang	zenAP@HR75	zenPP	zenAlx@HR75	zenDBP
zenDBP (mmHg)	r	0,201**	0,177*	0,010	-0,406**	0,062	1
	p	p<0,01	p=0,01	0,89	p<0,01	0,39	
	N	199	199	198	200	198	200
zenMAP (mmHg)	r	0,216**	0,182*	0,234**	0,003	0,244**	0,902**
	p	p<0,01	p=0,01	p<0,01	0,97	p<0,01	p<0,01
	N	199	199	198	200	198	200

Die Korrelation der Basisdaten zeigte zwischen Harnsäure und Blutzucker einen schwachen Zusammenhang ($r=0,204$, $p=0,01$). Zwischen Harnsäure und Triglyceriden bestand ein sehr schwacher Zusammenhang ($r=0,168$, $p<0,05$). Ein sehr schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,170$, $p<0,05$) zeigte sich zwischen Harnsäure und HDL-Cholesterin (Tabelle 51).

Ebenso zeigte sich ein sehr schwacher Zusammenhang ($r=0,177$, $p<0,05$) zwischen HDL-Cholesterin und zenDBP (Tabelle 51).

Zwischen Triglyceriden und zenAP@HR75 bestand ein sehr schwacher Zusammenhang ($r=0,186$, $p<0,05$) (Tabelle 51).

Tabelle 51: Darstellung der Korrelationen zwischen Blut- und Pulswellenparametern in den KS

	Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker	zenAP@HR75	zenDBP	
Harnsäure (mg/dl)	r	1	-0,170*	0,168*	0,204**	0,123	0,072
	p		p<0,05	p<0,05	p=0,01	0,16	0,42
	N	168	168	166	168	130	131
HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,170*	1	-0,312**	0,128	-0,137	0,177*
	p	p<0,05		p<0,01	0,10	0,12	p<0,05
	N	168	168	166	168	130	131
Triglyceride (mg/dl)	r	0,168*	-0,312**	1	0,101	0,186*	-0,002
	p	p<0,05	p<0,01		0,19	p<0,05	0,98
	N	166	166	166	166	128	129
Blutzucker (mg/dl)	r	0,204**	0,128	0,101	1	-0,075	0,068
	p	p=0,01	0,10	0,19		0,39	0,44
	N	168	168	166	168	130	131
zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,123	-0,137	0,186*	-0,075	1	0,010
	p	0,16	0,12	p<0,05	0,39		0,89
	N	130	130	128	130	198	198
zenPP (mmHg)	r	0,078	-0,156	0,089	0,072	0,402**	-0,406**
	p	0,38	0,07	0,32	0,41	p<0,01	p<0,01
	N	131	131	129	131	198	200

		Harnsäure	HDL-Cholesterin	Triglyceride	Blutzucker	zenAP@HR75	zenDBP
zenAlx@HR75 (%)	r	0,083	-0,116	0,155	-0,075	0,966**	0,062
	p	0,35	0,19	0,08	0,40	p<0,01	0,39
	N	130	130	128	130	198	198
zenDBP (mmHg)	r	0,072	0,177*	-0,002	0,068	0,010	1
	p	0,42	p<0,05	0,98	0,44	0,89	
	N	131	131	129	131	198	200
zenMAP (mmHg)	r	0,089	0,138	0,019	0,103	0,234**	0,902**
	p	0,31	0,12	0,83	0,24	p<0,01	p<0,01
	N	131	131	129	131	198	200

9.3 Korrelation der Parameterveränderung im Projektverlauf differenziert nach Schulen

Die nachfolgenden Tabellen (Tabelle 52, Tabelle 53) weisen die Zusammenhänge der Veränderungen im Projektverlauf differenziert nach Schulen aus.

9.3.1 Für Interventionsschulen

Zwischen Δ BMI-SDS und Δ Bauchumfang bestand ein mittlerer Zusammenhang ($r=0,504$, $p<0,01$). Zwischen Δ BMI-SDS und Δ zenMAP ($r=0,210$, $p<0,01$) sowie zwischen Δ BMI-SDS und Δ zenSBP ($r=0,203$, $p<0,01$) zeigten sich schwache Zusammenhänge. Zwischen Δ BMI-SDS und Δ zenDBP ($r=0,176$, $p<0,05$) sowie zwischen Δ BMI-SDS und Δ Harnsäure ($r=0,150$, $p<0,05$) bestanden sehr schwache Zusammenhänge (Tabelle 52).

Tabelle 52: Darstellung der Zusammenhänge zwischen Anthropometrie, Blutparametern und Pulswellenanalyse im Projektverlauf in den IS

		Δ BMI-SDS	Δ Triglyceride	Δ zenPP	Δ zenAIx@HR75	Δ zenDBP	Δ zenMAP
Δ BMI-SDS	r	1	-0,026	0,066	-0,008	0,176*	0,210**
	p		0,73	0,34	0,91	p=0,01	p<0,01
	N	303	180	207	206	207	207
Δ Bauchumfang (cm)	r	0,504**	-0,001	0,050	0,020	-0,004	0,021
	p	p<0,01	0,99	0,47	0,77	0,96	0,77
	N	303	180	207	206	207	207
Δ Harnsäure (mg/dl)	r	0,150*	-0,142	0,013	0,074	0,119	0,117
	p	p<0,05	p=0,05	0,89	0,42	0,19	0,20
	N	180	187	122	122	122	122
Δ HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,016	-0,487**	-0,096	0,000	0,071	0,030
	p	0,84	p<0,01	0,30	1,00	0,44	0,75
	N	180	187	122	122	122	122

		Δ BMI-SDS	Δ Triglyceride	Δ zenPP	Δ zenAix@HR75	Δ zenDBP	Δ zenMAP
Δ zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,022	0,063	0,420**	0,916**	0,016	0,276**
	p	0,76	0,49	p<0,01	p<0,01	0,82	p<0,01
	N	206	122	210	210	210	210
Δ zenPP (mmHg)	r	0,066	0,049	1	0,223**	-0,311**	0,168*
	p	0,34	0,59		p<0,01	p<0,01	p=0,01
	N	207	122	211	210	211	211
Δ zenSBP (mmHg)	r	0,203**	0,035	0,576**	0,257**	0,593**	0,890**
	p	p<0,01	0,70	p<0,01	p<0,01	p<0,01	p<0,01
	N	207	122	211	210	211	211
Δ zenMAP (mmHg)	r	0,210**	0,017	0,168*	0,258**	0,864**	1
	p	p<0,01	0,85	p=0,01	p<0,01	p<0,01	
	N	207	122	211	210	211	211

9.3.2 Für Kontrollschulen

Zwischen Δ Triglyceride und Δ BMI-SDS ($r=0,171$, $p=0,05$) sowie zwischen Δ Triglyceride und Δ Bauchumfang ($r=0,175$, $p<0,05$) bestanden sehr schwache Zusammenhänge. Zwischen Δ Triglyceride und Δ Harnsäure bestand ein schwacher negativer Zusammenhang ($r=-0,381$, $p<0,01$) (Tabelle 53).

Zwischen Δ BMI-SDS und Δ Bauchumfang zeigte sich ein mittlerer Zusammenhang ($r=0,578$, $p<0,01$). Zwischen Δ BMI-SDS und Δ zenDBP bestand ein sehr schwacher Zusammenhang ($r=0,168$, $p<0,05$) (Tabelle 53).

Tabelle 53: Darstellung der Zusammenhänge zwischen Anthropometrie, Blutparametern und Pulswellenanalyse im Projektverlauf in den KS

		Δ BMI-SDS	Δ Triglyceride	Δ zenPP	Δ zenAlx@HR75	Δ zenDBP	Δ zenMAP
Δ BMI-SDS	r	1	0,171[*]	-0,131	-0,009	0,168[*]	0,113
	p		p=0,05	0,10	0,91	p<0,05	0,16
	N	225	134	159	157	159	159
Δ Bauchumfang (cm)	r	0,578^{**}	0,175[*]	-0,119	-0,023	0,054	-0,008
	p	p<0,01	p<0,05	0,14	0,78	0,50	0,92
	N	225	134	159	157	159	159
Δ Harnsäure (mg/dl)	r	-0,093	-0,381^{**}	-0,014	0,098	0,007	-0,002
	p	0,28	p<0,01	0,89	0,34	0,94	0,99
	N	137	138	97	97	97	97
Δ HDL-Cholesterin (mg/dl)	r	-0,152	-0,152	-0,142	-0,184	0,126	0,066
	p	0,08	0,07	0,16	0,07	0,22	0,52
	N	137	138	97	97	97	97
Δ zenAP@HR75 (mmHg)	r	0,023	-0,035	0,280 ^{**}	0,951 ^{**}	0,061	0,230 ^{**}
	p	0,77	0,74	p<0,01	p<0,01	0,44	p<0,01
	N	157	95	158	158	158	158
Δ zenPP (mmHg)	r	-0,131	0,078	1	0,128	-0,447^{**}	-0,043
	p	0,10	0,45		0,11	p<0,01	0,59
	N	159	95	160	158	160	160

		Δ BMI-SDS	Δ Triglyceride	Δ zenPP	Δ zenAix@HR75	Δ zenDBP	Δ zenMAP
Δ zenMAP (mmHg)	r	0,113	0,027	-0,043	0,234	0,901	1
	p	0,16	0,80	0,59	p<0,01	p<0,01	
	N	159	95	160	158	160	160

Danksagung

Herrn Univ.-Prof. Dr. med. M. Halle danke ich für die Möglichkeit, an seinem Lehrstuhl für Präventive und Rehabilitative Sportmedizin am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München meine Doktorarbeit durchführen zu können. Herrn Dr. med. Henner Hanssen danke ich für die vielfältigen Ratschläge und Hinweise sowohl während der operationellen Durchführung der Untersuchungen als auch bei der späteren kritischen Prüfung der Promotionsarbeit.

Mein ganz besonderer Dank gilt Frau Dr. phil. Monika Siegrist für ihre ausgezeichnete Unterstützung, ihre Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten, ihre vielfältigen Ratschläge, Anmerkungen und Korrekturen.

Mein Dank gilt ebenso Herrn Bernhard Haller für die Unterstützung bei der statistischen Datenanalyse und Interpretation.