

Aus der Medizinischen Klinik/Stoffwechsel-Centrum
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Einfluss von Maßnahmen der betrieblichen
Gesundheitsförderung auf das kardiovaskuläre
Risikofaktorenprofil von Mitarbeitern eines Berliner
Siemens-Betriebs
Eine Analyse der RAN-Studie
(Rückenschmerz-Adipositas-Nikotinabusus)**

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Caroline Bartho

aus Berlin

Datum der Promotion: 12.09.2014

Meiner Familie gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	vii
Abbildungsverzeichnis	ix
Tabellenverzeichnis	x
Abstrakt	xii
1 Einleitung	1
2 Grundlagen	4
2.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren	4
2.1.1 Übergewicht und Adipositas	4
2.1.2 Körperliche Inaktivität	6
2.1.3 Dyslipidämie	6
2.1.4 Arterielle Hypertonie	9
2.1.5 Rauchen	12
2.2 Prävention und Gesundheitsförderung	14
2.2.1 Definition von Prävention und Gesundheitsförderung	14
2.2.2 Betriebliche Gesundheitsförderung.....	15
2.2.2.1 Studienlage der betrieblichen Gesundheitsförderung zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren	18
2.3 Die RAN-Studie	30
3 Zielsetzung und Fragestellung der Arbeit	31
4 Material und Methoden	33
4.1 Studiendesign	33
4.1.1 Datenmanagement	34
4.1.2 Ärztlicher Untersuchungsgang.....	35
4.1.2.1 Anamnese	35
4.1.2.2 Körperliche Untersuchung und Anthropometrie	36
4.1.2.3 Laborparameter	36
4.1.2.4 Einschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils und ärztliche Beratung	37
4.1.3 Mitarbeiterbefragung in Anlehnung an den Bundesgesundheitssurvey 1998	38

4.2	Interventionskurse und Teilnahmevoraussetzungen	38
4.2.1	Präventionssport (BMI < 25 kg/m ²)	39
4.2.2	Kurs zur Gewichtsreduktion RAN I (BMI ≥ 25 und < 27 kg/m ²)	39
4.2.3	Kurs zur Gewichtsreduktion RAN II (BMI ≥ 27 kg/m ²)	41
4.2.4	Rauchentwöhnungskurs „Rauchfrei im Kopf“	41
4.2.5	Kurs zur Rückenprävention und Rückenschulungskurs RAN	42
4.3	Studienteilnehmer	42
4.3.1	Gesamtstichprobe	42
4.3.2	Kursteilnehmer und Nichtteilnehmer der Kurse zur Gewichtsreduktion (Kurzzeitverlauf)	43
4.3.3	Teilnehmer KP1 und Nichtteilnehmer KP1 der Kurse zur Gewichtsreduktion (Langzeitverlauf)	45
4.4	Evaluation der Studie	46
4.5	Teilnehmerrekrutierung	46
4.6	Statistische Methoden	47
5	Ergebnisse	48
5.1	Charakterisierung der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt T0	48
5.1.1	Teilnahmerate und Dropouts	48
5.1.2	Geschlechterverteilung	48
5.1.3	Altersverteilung	49
5.2	Kardiovaskuläres Risikofaktorenprofil zum Zeitpunkt T0	50
5.2.1	Body-Mass-Index	50
5.2.2	Lipidparameter	52
5.2.3	Arterieller Blutdruck	53
5.2.4	Rauchen	55
5.2.5	Alter und ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren	56
5.3	Vergleich des kardiovaskulären Risikoprofils nach Teilnahmeverhalten	58
5.4	Veränderung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils von Teilnehmern und Nichtteilnehmern an den Kursen zur Gewichtsreduktion (Kurzzeitverlauf)	60
5.4.1	Geschlechter- und Altersstruktur der Gruppen	60
5.4.2	Body-Mass-Index	60
5.4.3	Lipidparameter	61

5.5	Veränderung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils von Teilnehmern KP1 und Nichtteilnehmern KP1 an den Kursen zur Gewichtsreduktion (Langzeitverlauf)	64
5.5.1	Geschlechter- und Altersstruktur der Gruppen.....	64
5.5.2	Body-Mass-Index.....	64
5.5.3	Lipidparameter.....	66
6	Diskussion	72
6.1	Studienpopulation	72
6.2	Teilnahmerate	72
6.3	Abbruchrate/ Ausgeschiedene Teilnehmer	76
6.4	Veränderung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils von Kursteilnehmern und Nichtteilnehmern an den Kursen zur Gewichtsreduktion	77
6.4.1	Auswahl der Vergleichsgruppen.....	78
6.4.2	Veränderung der kardiovaskulären Risikofaktoren im Kurzzeitverlauf.....	79
6.4.2.1	Body-Mass-Index.....	79
6.4.2.2	Lipidparameter.....	81
6.4.2.3	Arterieller Blutdruck.....	83
6.4.2.3.1	Fehleranalyse Blutdruckmessung.....	83
6.4.3	Veränderungen der kardiovaskulären Risikofaktoren im Langzeitverlauf.....	84
6.4.4	Abschließende Bewertung des Einflusses der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren.....	86
6.5	Diskussion der eingesetzten Messverfahren	89
6.6	Stärken und Schwächen der RAN-Studie	90
6.7	Schlussfolgerung	92
7	Literaturverzeichnis	93
8	Eidesstattliche Erklärung	109
9	Lebenslauf	111
10	Publikationen	113

11	Danksagung.....	114
-----------	------------------------	------------

Abkürzungsverzeichnis

ALT	Alanin-Aminotransferase
AST	Aspartat-Aminotransferase
BGF	betriebliche Gesundheitsförderung
BGS98	Bundesgesundheitsurvey 1998
BMI	Body-Mass-Index
CrP	C-reaktives Protein
ESC	European Society of Cardiology
GC	Gesamtcholesterin
g/dl	Gramm pro Deziliter
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GKV	gesetzliche Krankenversicherung
HbA1c	Hämoglobin A1c
HDL	High Density Lipoprotein
IAB	Institut für Arbeitsmarkt und Berufsforschung
IBM	International Business Machines Corporation
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IDF	International Diabetes Federation
IDL	Intermediate Density Lipoprotein
IG	Interventionsgruppe
kardiov.	kardiovaskulären
KFA	Körperfettanteil
KG	Kontrollgruppe
kg/m ²	Kilogramm pro Quadratmeter
KHK	Koronare Herzkrankheit
KI	Konfidenzintervall
KORA	Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg
KP	Kursperiode
LDL	Low Density Lipoprotein
Lp (a)	Lipoprotein a
MAX	Maximum
MED	Median

mg/dl	Milligramm pro Deziliter
mg/l	Milligramm pro Liter
MIN	Minimum
mmol/l	Millimol pro Liter
MONICA	MONItoring trends and determinants in CARdiovascular disease
mU/l	Milli-Units pro Liter
MW	Mittelwert
MZP	Messzeitpunkt
NO	Stickstoffmonoxid
n.s.	nicht signifikant
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Study
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RAN	Rückenschmerz-Adipositas-Nikotinabusus
RCT	randomisiert kontrollierte Studie
RR	arterieller Blutdruck
SBG	Sozialgesetzbuch
SBK	Siemens Betriebskrankenkasse
SBP	systolischer Blutdruck
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation
SD	Standardabweichung
SHIP	Study of Health in Pomerania
sig.	signifikant
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
sys.	systematisches
TG	Triglyceride
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
U/l	Units pro Liter
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
WAREG	Wissenschaftliche Arbeitsgemeinschaft Raucherentwöhnung und Gewichtsreduktion
WHO	World Health Organisation

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ablauf der RAN-Studie	34
Abbildung 2: Zusammensetzung der Studienpopulation und ausgeschlossene Mitarbeiter	43
Abbildung 3: Schema für Verordnungen und Teilnahmemöglichkeiten über die vier Untersuchungszeitpunkte	44
Abbildung 4: geschlechtsspezifische Altersverteilung der Gesamtstichprobe (n=405) in fünf Altersklassen zum Zeitpunkt T0	50
Abbildung 5: Verteilung der Gesamtstichprobe in BMI-Klassen (in kg/m ²) nach WHO zum Zeitpunkt T0	51
Abbildung 6: BMI-Klassifikation (in kg/m ²) nach WHO für Männer und Frauen zum Zeitpunkt T0.....	52
Abbildung 7: geschlechtsspezifisches Gesamtcholesterin zum Zeitpunkt T0 in Abhängigkeit vom Alter.....	57
Abbildung 8: BMI-Differenz (in kg/m ²) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1	65
Abbildung 9: Differenz des Gesamtcholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1	67
Abbildung 10: Differenz des LDL-Cholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1	68
Abbildung 11: Differenz des HDL-Cholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für männliche Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1	69
Abbildung 12: Differenz des HDL-Cholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für weibliche Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1.....	70
Abbildung 13: Differenz der Triglyceride (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1	71

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen nach Body-Mass-Index (BMI) gemäß WHO	5
Tabelle 2: Klassifikation der arteriellen Hypertonie (in mmHg) nach WHO 1999	10
Tabelle 3: Übersicht der relevanten Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren mittels BGF	27
Tabelle 4: Übersicht der relevanten Reviews zu Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren mittels BGF	29
Tabelle 5: Interventionskurse der RAN-Studie	39
Tabelle 6: Kursinhalte der Ernährungsberatung	41
Tabelle 7: absolute und prozentuale Geschlechterverteilung der Gesamtstichprobe, der Nichtteilnehmer RAN sowie der Grundgesamtheit zum Zeitpunkt T0	49
Tabelle 8: Alter (in Jahren) der Gesamtstichprobe	49
Tabelle 9: BMI (in kg/m ²) der Gesamtstichprobe bei T0	50
Tabelle 10: Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride (in mg/dl) der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt T0	53
Tabelle 11: arterieller systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) zum Zeitpunkt T0	54
Tabelle 12: systolischer und diastolischer Blutdruck der Gesamtstichprobe, der Teilnehmer, die zu jeder Untersuchung anwesend waren (TN immer) sowie der Teilnehmer, die zu T1 nicht anwesend waren (TN nur T0) zum Zeitpunkt T0 und ggf. T1	55
Tabelle 13: geschlechtsspezifische absolute und prozentuale Häufigkeiten von Rauchern, Nichtrauchern und Ex-Rauchern zum Zeitpunkt T0	56
Tabelle 14: Bestimmtheitsmaß r^2 und Korrelationskoeffizient r_s nach Spearman für ausgewählte Risikofaktoren zum Zeitpunkt T0	56
Tabelle 15: absolute und prozentuale Häufigkeiten von Rauchern in fünf Altersklassen (in Jahren) mit geschlechtsspezifischer Auswertung zum Zeitpunkt T0	58
Tabelle 16: klinische Charakteristika der Gruppen „TN immer“ und „TN nicht immer“ im Vergleich zum Zeitpunkt T0	59

Tabelle 17: BMI (in kg/m ²) der Vergleichsgruppen zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1	60
Tabelle 18: Gesamtcholesterin der Vergleichsgruppen (in mg/dl) zu MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1	61
Tabelle 19: LDL-Cholesterin in beiden Gruppen (in mg/dl) zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1	62
Tabelle 20: HDL-Cholesterin für Männer und Frauen beider Gruppen (in mg/dl) zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1	62
Tabelle 21: Triglyceride der Vergleichsgruppen (in mg/dl) zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1	63
Tabelle 22: Ausgangswerte des BMI (in kg/m ²) zum Zeitpunkt T0 für Teilnehmer KP1 und Nichtteilnehmer KP1	64
Tabelle 23: Ausgangswerte der Lipidparameter (in mg/dl) für Teilnehmer KP1 und Nichtteilnehmer KP1 zum Zeitpunkt T0	66

Abstrakt

Hintergrund: Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems stellen nach wie vor die häufigsten Todesursachen in Deutschland dar und verursachen Kosten in Milliardenhöhe. Angesichts dessen ist es wichtig, wirkungsvolle Präventionsansätze zu entwickeln. Ziel der RAN-Studie (**R**ückenschmerz-**A**dipositas-**N**ikotinabusus) war es herauszufinden, inwieweit die Reduktion bzw. Vermeidung lebensstilbedingter Risikofaktoren durch Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung (BGF) erreicht werden kann.

Methodik: Die Studie wurde über 4 Jahre in einem Berliner Siemens-Betrieb durchgeführt. Einmal jährlich erfolgte eine ärztliche Untersuchung und Beratung der Mitarbeiter hinsichtlich lebensstilbedingter Risikofaktoren. Lagen zum Untersuchungszeitpunkt Risikofaktoren vor, wurden entsprechende Interventionskurse wie Rückensport und Nikotinentwöhnungskurse ärztlich empfohlen. Bei vorhandenem Übergewicht wurden die betreffenden Mitarbeiter zur Teilnahme an einem 12-wöchigen Sport- und Ernährungskurs (2-3 Stunden/Woche) angehalten.

Die vorliegende Arbeit sollte neben der Charakterisierung der Gesamtstichprobe hinsichtlich Alter, Geschlecht und ausgewählter kardiovaskulärer Risikofaktoren darstellen, inwieweit sich durch Maßnahmen der BGF eine relevante kurzfristige bzw. langfristige Reduktion des Body-Mass-Index, des Gesamtcholesterins, des LDL- und HDL-Cholesterins sowie der Triglyceride erzielen lässt. Hierzu erfolgte eine vergleichende Analyse der Veränderung oben genannter Parameter zwischen Kursteilnehmern und Nichtteilnehmern an den Sport- und Ernährungskursen nach 1 und 3 Jahren (quasi-experimentelles Design).

Ergebnisse: 405 der 875 Mitarbeiter nahmen an der Eingangsuntersuchung teil (46,3%). 40,1% der männlichen Mitarbeiter und 61,3% der weiblichen Mitarbeiter konnten als Studienteilnehmer rekrutiert werden. 40,5% der Studienteilnehmer waren übergewichtig (BMI >25 kg/m²), 10,9% waren adipös (BMI >30 kg/m²). Nach Definition der European Society of Cardiology 2007 wiesen 68,4% der Teilnehmer eine Hypercholesterinämie auf. Bei 35,8% der Studienteilnehmer zeigten sich hypertone Blutdruckwerte. 21,2% der Teilnehmer waren Raucher.

Nach 1 Jahr bestanden signifikante Unterschiede zwischen Kursteilnehmern (n=55) und Nichtteilnehmern (n=79) an den Sport- und Ernährungskursen hinsichtlich des Body-Mass-Index (mediane Differenz: -0,17 kg/m² versus +0,33 kg/m²; p=0,007), des HDL-Cholesterins bei den männlichen Teilnehmern (+3,00 mg/dl versus -3,00 mg/dl; p<0,001) sowie der Triglyceride (-11,00 mg/dl versus -1,00 mg/dl; p=0,025) zugunsten der Kursteilnehmer. Für die anderen untersuchten Parameter konnte nach 1 Jahr kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen gezeigt werden. 3 Jahre nach Beginn der Kursangebote und ohne weitere Kursteilnahme konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden.

Schlussfolgerung: Im Rahmen der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion konnten kurzfristig einige kardiovaskuläre Risikofaktoren reduziert werden, eine langfristige Reduktion konnte nicht gezeigt werden. Es wäre sinnvoll, nationale, langfristig angelegte Folgestudien mit größerer Teilnehmerzahl und randomisiert kontrolliertem Design durchzuführen, um die Ergebnisse über den Nutzen der BGF bei der Reduktion/Vermeidung kardiovaskulärer Risikofaktoren zu validieren.

Abstract

Background: Cardiovascular diseases still represent the most common causes of death in Germany, causing losses of several billions annually. Given this situation, it is important to develop effective preventive approaches. The aim of the RAN-study (back pain-obesity-nicotine abuse) was to investigate the extent to which methods of workplace health promotion (WHP) influence the reduction or avoidance of lifestyle-related risk factors.

Methods: The study was conducted in a branch of Siemens AG in Berlin over a 4-year period. Once a year a medical examination and counseling of employees with regard to lifestyle-related risk factors took place. If risk factors were identified, appropriate courses with focus on back pain or smoking cessation were medically recommended. Overweight employees were encouraged to participate in a 12-week sports and nutrition course (2-3 hours/week).

In addition to the characterization of the total sample in terms of age, sex and selected cardiovascular risk factors the present study examines if a relevant short-term or long-term reduction of body mass index, total cholesterol, LDL- and HDL-cholesterol and triglycerides can be achieved by methods of WHP. For this purpose a comparative analysis of the participants and non-participants in the sports and nutrition courses was conducted. Comparisons were done using the parameters mentioned above after 1 and 3 years of treatment (quasi-experimental design).

Results: 405 of the 875 employees participated in the initial examination (46.3%). 40.1% of male employees and 61.3% of female employees were recruited as study participants. 40.5% of the study participants were overweight (BMI > 25 kg/m²), 10.9% were obese (BMI > 30 kg/m²). By the definition of the European Society of Cardiology 2007, 68.4% of the participants suffered from hypercholesterolemia. 35.8% of the study participants showed hypertensive blood pressure values. 21.2% of the participants were smokers.

After 1 year, significant differences between participants (n=55) and non-participants (n=79) of the sports and nutrition courses in terms of body mass index (median difference: -0.17 kg/m² versus +0.33 kg/m²; p=0.007), HDL-cholesterol in male participants (+3.00 mg/dl versus -3.00 mg/dl; p <0.001) and triglycerides (-11.00

mg/dl versus -1.00 mg/dl; $p=0.025$) in favor of the participants. For the other parameters no significant differences between the groups could be demonstrated after 1 year. 3 years after course offers had begun and without further course participation no significant group differences between participants and non-participants were found.

Conclusions: Following the WHP courses for weight loss a short-term but no long-term reduction of cardiovascular risk factors could be achieved. It would be useful to perform national, long-term follow-up studies with a larger number of participants and randomized controlled design in order to validate the results about the benefits of WHP in the reduction/prevention of cardiovascular risk factors.

1 Einleitung

Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems stellen in Deutschland mit einem Anteil von 41,1% aller Todesfälle nach wie vor die häufigsten Todesursachen dar. So starben im Jahr 2010 mehr als 352 000 Personen an kardiovaskulären Erkrankungen¹. Allein im Jahr 2008 verursachten die Prävention und Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie die Rehabilitation und Pflege Erkrankter in Deutschland Kosten von 37 Milliarden Euro und waren somit für den größten Teil der Gesamtkrankheitskosten 2008 verantwortlich². Auch der Arbeitsmarkt bleibt davon nicht unbetroffen. So beliefen sich die volkswirtschaftlichen Kosten durch Arbeitsunfähigkeit aufgrund von Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems im Jahr 2011 auf 2,7 Milliarden Euro³. Unter dem Begriff der „kardiovaskulären Erkrankungen“ versteht man im engeren Sinne alle Krankheiten des Herzens und der Gefäße, die durch Atherosklerose bedingt sind. Laut WHO ist die Atherosklerose definiert als „variable Kombination von Intimaveränderungen der Arterien, bestehend aus einer fokalen Anhäufung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutprodukten, fibrösem Gewebe und Kalkablagerungen, kombiniert mit Medieveränderungen“⁴. Klinisch stellt sich die Atherosklerose am häufigsten als Koronare Herzkrankheit (KHK), zerebrale Ischämie oder als periphere arterielle Verschlusskrankheit dar. In vielen longitudinalen Studien wie der FRAMINGHAM-Studie, der MONICA-Studie (MONItoring of trends and determinants in CARDiovascular disease) oder der PROCAM-Studie (PROspective CARDiovascular Münster) in Deutschland konnte eine starke Assoziation sogenannter kardiovaskulärer Risikofaktoren mit der Entstehung und dem Fortschreiten kardiovaskulärer Erkrankungen gezeigt werden⁵⁻⁷. Heute werden als Hauptrisikofaktoren Dyslipidämie (erhöhtes Gesamt- und LDL [Low Density Lipoprotein]-Cholesterin, erniedrigtes HDL [High Density Lipoprotein]-Cholesterin), arterielle Hypertonie, Rauchen, Diabetes mellitus, eine positive Familienanamnese sowie fortschreitendes Alter angesehen. Andere Risikofaktoren sind u.a. (abdominelle) Adipositas, körperliche Inaktivität, ungesunde Ernährung sowie genetische und psychosoziale Faktoren⁸.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren sind in der Bevölkerung Deutschlands hochprävalent. So haben laut Bundesgesundheitsurvey 1998 30% der 40-49-jährigen Männer und

20% der Frauen dieser Altersgruppe mindestens zwei kardiovaskuläre Risikofaktoren⁹. Dabei kann durch den Einsatz präventivmedizinischer Maßnahmen der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen erfolgreich entgegengewirkt werden, denn ein Großteil der kardiovaskulären Risikofaktoren ist lebensstilbedingt und somit modifizierbar¹⁰. Sandri bezeichnet in diesem Zusammenhang die Prävention der Risikofaktoren als „einzige bekannte Kausaltherapie der Koronaren Herzerkrankung“¹¹. Die Wichtigkeit der Prävention kardiovaskulärer Risikofaktoren zeigte u.a. auch das 13-Jahres-Follow-up der MONICA-Studie. Hier wären fast 60% der aufgetretenen Herzinfarkte vermeidbar gewesen, hätten die drei klassischen Risikofaktoren Rauchen, Hypercholesterinämie und arterielle Hypertonie nicht bestanden⁷. In der INTERHEART Studie, einer Fall-Kontroll-Studie mit 27 098 Teilnehmern aus 52 Ländern waren 9 kardiovaskuläre Risikofaktoren für 90% der Myokardinfarkte bei Männern und 94% der Myokardinfarkte bei Frauen verantwortlich¹². Zudem steigt das Infarktrisiko mit zunehmender Anzahl von Risikofaktoren. So war beispielsweise in der MONICA-Studie bei Vorliegen aller drei klassischen Risikofaktoren das relative Risiko eines Herzinfarktes im Vergleich zu einer Person ohne diese Risikofaktoren auf das 7,9-fache erhöht⁷.

Vor dem Hintergrund der oben erläuterten Situation in Deutschland und weltweit besteht großer Bedarf, wirkungsvolle Präventionsansätze zu finden. Eine vielversprechende Präventionsmöglichkeit mit einer potentiell großen Zielgruppe wäre angesichts einer Zahl von knapp 29 Millionen sozialversicherungspflichtigen Beschäftigten in Deutschland (2012) der Einsatz von Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung (BGF)^{13, 14}. Die BGF versteht sich dabei als „moderne Unternehmensstrategie“, die durch „Verbesserung der Arbeitsorganisation und der Arbeitsbedingungen, [durch die] Förderung einer aktiven Mitarbeiterbeteiligung [und durch die] Stärkung persönlicher Kompetenzen“ gesundheitliche Ressourcen der Mitarbeiter fördert, das Allgemeinbefinden bei der Arbeit steigert sowie arbeitsplatzbedingte Erkrankungen vermeidet¹⁵. Das Setting Betrieb besitzt eine Vielzahl von Stärken, die für den Ansatz der betrieblichen Gesundheitsförderung sprechen. So können einige weit verbreitete Hinderungsfaktoren präventiver Ansätze wie Zeitmangel oder finanzielle Faktoren durch betriebliche Ansätze teilweise umgangen werden. Das organisatorische und soziale Beziehungsgefüge der Mitarbeiter untereinander kann potentiell neue (gesundheitsbewusste)

Verhaltensweisen festigen bzw. gesundheitsschädigendes Verhalten unterbinden. Zudem verbringt die Mehrzahl der Deutschen einen wesentlichen Teil des Tages am Arbeitsplatz und ist somit gut zu erreichen.

Vor diesem Hintergrund wurde die **RAN**-Studie entwickelt und in einem Berliner Siemens-Betrieb durchgeführt. Das Akronym **RAN** steht hierbei für **R**ückenschmerz-**A**dipositas-**N**ikotinabusus. Über einen Zeitraum von vier Jahren sollte geprüft werden, inwieweit mithilfe eines betrieblichen Gesundheitsförderungsprogramms, bestehend aus jährlichen ärztlichen Untersuchungen, Fragebögen zum Gesundheitszustand der Teilnehmer, Beratung der Mitarbeiter hinsichtlich verschiedener lebensstilbedingter Risikofaktoren und Verordnungen von risikofaktorenspezifischen Interventionskursen, der Gesundheitszustand bzw. das Gesundheitsverhalten der Mitarbeiter verbessert werden kann.

Nachfolgend werden nun zunächst die in dieser Arbeit untersuchten kardiovaskulären Risikofaktoren näher erläutert.

2 Grundlagen

2.1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

2.1.1 Übergewicht und Adipositas

Sowohl in Deutschland als auch in anderen westlichen Industrienationen ist es in den letzten Jahren zu einem stetigen Anstieg der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas gekommen¹⁶. Die Gewichtsentwicklung der deutschen Bevölkerung ist somit zunehmend zu einem ernsten Gesundheitsproblem geworden, da besonders die Adipositas nicht nur mit den in diesem Abschnitt beschriebenen kardiovaskulären Erkrankungen und Risikofaktoren, sondern u.a. auch mit metabolischen, endokrinen, pulmonalen, orthopädischen, gastrointestinalen sowie einigen malignen Krankheiten assoziiert ist¹⁷. Zudem stellen die Adipositas und ihre assoziierten Komorbiditäten eine enorme Kostenbelastung für das deutsche Gesundheitssystem dar, welche sich beispielsweise im Jahr 2003 auf circa 13 Milliarden Euro belief. Darüber hinaus bedingt das starke Übergewicht auf lange Sicht in erheblichem Maße Produktivitätsausfälle durch Berufs- und Erwerbsunfähigkeit¹⁸. Dies ist gut vorstellbar, wenn man bedenkt, dass in Deutschland laut der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ 67,1% der Männer und 53,0% der Frauen übergewichtig und 23,3% der Männer und 23,9% der Frauen adipös sind¹⁹. Die Studie wurde 2008-2011 vom Robert-Koch-Institut durchgeführt und ist eine repräsentative Erhebung zum Gesundheitszustand der 18-79-jährigen Erwachsenen in Deutschland.

Übergewicht und Adipositas werden definiert als ein erhöhtes Körpergewicht, welches durch eine Vermehrung des Körperfetts bedingt ist²⁰. Als Instrument zur Einteilung von Übergewicht und Adipositas ist gemäß WHO-Richtlinien der Body-Mass-Index (BMI) akzeptiert und errechnet sich aus dem Quotienten von Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (Körpergewicht [in kg]/ (Körpergröße [in m])²). Tabelle 1 zeigt die Gewichtsklassifikation nach BMI gemäß Richtlinien der World Health Organisation (WHO)²¹.

Tabelle 1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen nach Body-Mass-Index (BMI) gemäß WHO²¹

Gewichtsklasse	BMI (in kg/m²)
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5-24,9
Übergewicht	≥ 25
Präadipositas	25-29,9
Adipositas Grad I	30-34,9
Adipositas Grad II	35-39,9
Adipositas Grad III	≥ 40

Der Body-Mass-Index macht jedoch keine Aussage über das Gesamtkörperfett und das Fettverteilungsmuster. Letzteres und hier besonders ein viszerales Fettverteilungsmuster ist aber ein validerer Marker für metabolische und kardiovaskuläre Risiken und lässt sich einfach mithilfe des Taillenumfangs messen²². Beträgt dieser bei Männern ≥ 102 cm und bei Frauen ≥ 88 cm, so liegt nach Definition der WHO eine behandlungsbedürftige abdominelle Adipositas vor²¹. Ursächlich für ein erhöhtes Körpergewicht ist, neben einem geringen Anteil von endokrinen und medikamentösen Ursachen, vor allem der moderne Lebensstil, welcher durch Bewegungsmangel und kalorienreiche Ernährung gekennzeichnet ist. Hinzu kommen familiäre Disposition und genetische Faktoren²³. Die intensive Adipositasforschung der letzten Jahre konnte die Bedeutung insbesondere des viszeralen Fettgewebes als endokrin hochaktives Organ zeigen, das in der Lage ist, eine Vielzahl von Substanzen wie z.B. Zyto- und Chemokine zu sezernieren. Die Stoffwechselaktivität des viszeralen Fettgewebes prädestiniert für arteriellen Hypertonus, Dyslipidämie, Insulinresistenz sowie Diabetes mellitus Typ II und führt so zu einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Risiko bei Adipösen²⁴. Zudem konnte aus Daten der FRAMINGHAM-Studie und weiteren Arbeiten auch die Bedeutung der Adipositas als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor dargestellt werden^{25, 26}. So konnte in einer 2009 veröffentlichten Metaanalyse mit 57 Studien zur Assoziation von BMI und Folgeerkrankungen der Prospective Studies Collaboration oberhalb eines BMI von 25 kg/m² pro 5 kg/m² ein Anstieg der Mortalität an ischämischen Herzkrankheiten und an Schlaganfällen um je 40% sowie ein Anstieg der Diabetes assoziierten Mortalität um bis zu 120% gezeigt werden²⁷. Dabei kann

schon durch eine moderate Gewichtsreduktion von 5-10% z.B. durch Umstellen auf eine kaloriengerechte, cholesterinarme, ballaststoffreiche Ernährung, die reich an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Omega 3-Fettsäuren und arm an gesättigten Fettsäuren ist sowie körperliche Aktivität, Verhaltensmodifizierung und im Einzelfall auch durch Medikamente und chirurgische Verfahren das kardiovaskuläre Risikoprofil günstig beeinflusst werden^{28, 29}. Hierdurch konnte in Studien neben einer Senkung der Gesamtmortalität von mehr als 20% auch eine Senkung der Diabetes assoziierten Mortalität um mehr als 30%, eine Verbesserung des Lipidstatus sowie eines arteriellen Hypertonus gezeigt werden³⁰⁻³². In der Praxis allerdings stellt eine dauerhafte Gewichtsabnahme für die Betroffenen nicht selten ein schwieriges Problem dar.

2.1.2 Körperliche Inaktivität

Körperliche Bewegung als gut belegte präventive Maßnahme kardiovaskulärer Erkrankungen wird in Deutschland viel zu wenig genutzt. Ein inaktiver Lebensstil ist hierzulande stark verbreitet, so treiben 45% der deutschen Bevölkerung gar keinen Sport, nur ein geringer Teil von 13% der Deutschen erreicht einen Grad der Aktivität, der präventive Effekte erbringen würde³³. Es konnte gezeigt werden, dass ein inaktiver Lebensstil mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität einhergeht³⁴, körperliches Training hingegen durch die vorteiligen Effekte auf die Entwicklung atherosklerotischer Gefäßveränderungen eine signifikante Reduktion der Gesamtmortalität bewirken kann³⁵. Empfohlen werden 30 Minuten moderate körperliche Aktivität an den meisten Tagen der Woche²².

2.1.3 Dyslipidämie

Fettstoffwechselstörungen spielen eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung atherosklerotischer Gefäßkrankheiten³⁶ und sind laut der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ unter den 18-79-jährigen Deutschen mit 64,5% bei den Männern und 65,7% bei den Frauen (hier definiert als Gesamtcholesterin >190 mg/dl oder Antwort „ja“ auf die Frage nach einer diagnostizierten Fettstoffwechselstörung) hochprävalent³⁷. Besonders die Höhe des Gesamtcholesterins und speziell des LDL-Cholesterins ist stark positiv mit dem Risiko, an einer Koronaren Herzkrankheit zu erkranken, korreliert^{38, 39}. Auch eine Erniedrigung des HDL-Cholesterins ist mit einem erhöhten Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses assoziiert⁴⁰.

Die Ergebnisse zahlreicher großer Studien sprechen des Weiteren dafür, dass auch eine Hypertriglyceridämie mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko vergesellschaftet ist^{41, 42}. Hierbei scheinen weniger die Triglyceride selbst als vielmehr ihre Assoziation mit atherogenen, triglyceridreichen Lipoproteinen, wie z.B. VLDL- und Chylomikronen-Remnants, für das erhöhte Risiko verantwortlich zu sein⁴³. Zudem geht die Hypertriglyceridämie häufig mit pathologischen Veränderungen des Lipidprofils, wie etwa einer Erniedrigung des HDL-Cholesterins und einem vermehrten Auftreten von besonders atherogenen kleinen, dichten LDL-Partikeln einher⁴⁴.

Das kardiovaskuläre Gesamtrisiko eines Patienten mit Fettstoffwechselstörung hängt wiederum stark vom Vorhandensein weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren ab⁴⁵.

In zahlreichen Studien konnte durch eine medikamentöse Senkung des Gesamt- und besonders des LDL-Cholesterins durch Statine (3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-Reduktase-Inhibitoren) eine Reduktion tödlicher und nichttödlicher koronarer Ereignisse erreicht werden^{46, 47}. In einer großen Metaanalyse über die Effektivität einer Statin-Therapie zur LDL-Cholesterinsenkung konnte gezeigt werden, dass eine Reduktion des LDL-Cholesterins um etwa 39 mg/dl nach fünf Jahren zu einer Reduktion der KHK-spezifischen Mortalität um 19% führte⁴⁸.

Biochemisch betrachtet gehört das Cholesterin zu den Steroiden und wird sowohl endogen, überwiegend hepatisch, synthetisiert, als auch in geringerem Maße exogen über die Nahrung aufgenommen⁴⁹.

Die Triglyceride bilden den größten Teil der mit der Nahrung aufgenommenen Lipide und sind biochemisch gesehen Ester des Glycerins und drei Fettsäuren. Neben der Aufnahme mit der Nahrung werden Triglyceride im Organismus hauptsächlich von Leber und Fettgewebe synthetisiert⁴⁹. Im Blut werden Cholesterin und andere Lipide wie Triglyceride und Phospholipide mithilfe der verschiedenen Lipoproteine transportiert, welche nach ihrer Dichte in Chylomikronen, VLDL (Very Low Density Lipoprotein), IDL (Intermediate Density Lipoprotein), LDL (Low Density Lipoprotein) und HDL (High Density Lipoprotein) unterteilt werden. Die Lipide haben vielfältige Funktionen wie die Bildung von Steroidhormonen sowie den Membranaufbau der Körperzellen, zudem werden v.a. die Triglyceride zur Energielieferung genutzt. Die LDL sind für die Verteilung der Lipide aus der Leber zu den peripheren Zielzellen zuständig und spielen durch ihre Speicherung in den Gefäßwänden eine zentrale

Rolle bei der Atheroskleroseentwicklung³⁶. HDL-Partikel zeigen unter experimentellen Bedingungen zahlreiche antiatherogene Eigenschaften, u.a. dienen sie dem hepatischen Abbau und Rücktransport der Lipide zur Leber und somit der Reduktion des LDL-Cholesterins im Serum. Die Höhe des Serum-HDL-Spiegels allein ist jedoch zur Einschätzung des kardiovaskulären Risiko unzureichend³⁶. Neuere Studien geben Hinweise darauf, dass auch die Funktion der HDL-Partikel eine wichtige Rolle spielt, die durch die bloße Messung der Serumkonzentration des HDL-Cholesterins nicht angemessen charakterisiert wird⁵⁰.

Treten pathologische Lipidkonzentrationen auf, kann dies verschiedene Ursachen haben. So können primäre (genetische) und sekundäre (erworbene) Formen der Dyslipidämie unterschieden werden. Hierbei können speziell die sekundären Dyslipidämien nicht nur durch Grundkrankheiten wie beispielsweise Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz oder durch Medikamente, sondern v.a. auch durch einen ungesunden Lebensstil mit Fehlernährung, mangelnder Bewegung und Übergewicht bedingt sein³⁶.

Die Therapie der Dyslipidämie richtet sich laut Empfehlungen der European Society of Cardiology nach dem kardiovaskulären Gesamtrisiko des Patienten, welches mithilfe bestimmter Risikoscores (z.B. SCORE: Systematic Coronary Risk Evaluation) abgeschätzt werden kann. In diesen Risikoscore gehen außer dem Gesamtcholesterinwert auch Raucherstatus, Alter, systolischer Blutdruck und Geschlecht ein. Die im Studienzeitraum der RAN-Studie aktuellen europäischen Leitlinien von 2007 empfehlen im Allgemeinen Zielwerte des Gesamtcholesterins von <190 mg/dl und des LDL-Cholesterins von <115 mg/dl.

Bei sehr hohem Risiko, d.h. manifester kardiovaskulärer Erkrankung, Diabetes mellitus oder stark erhöhten einzelnen Risikofaktoren sollte das Gesamtcholesterin <175 mg/dl betragen. Das LDL-Cholesterin sollte in diesem Fall Grenzwerte von 100 mg/dl nicht überschreiten. Für HDL-Cholesterin und Triglyceride existieren laut ESC keine festen Grenzwerte, ein HDL-Cholesterin <40 mg/dl für Männer und <45 mg/dl für Frauen sowie Triglyceridwerte >150 mg/dl zeigen jedoch ebenso ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko an²².

Zunächst sollte allen Patienten mit pathologischen Cholesterinwerten eine Änderung ihres Lebensstils hinsichtlich einer kaloriengerechten Ernährungsweise, einer Senkung des Nahrungsfettgehalts auf nicht mehr als 30-35% der täglichen

Energiezufuhr mit Austausch gesättigter durch ein- oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren sowie einer Reduktion der Cholesterinzufuhr auf nicht mehr als 300 mg pro Tag angeraten werden. Zudem ist eine ballaststoffreiche Kost empfehlenswert⁵¹. Dabei ist zu beachten, dass eine Nahrungsumstellung nur in geringem Maße das Serumcholesterin senken kann, da die Cholesterinresorption aus der Nahrung viel geringer als die Cholesterinsynthese der Leber ist⁵². Trotzdem hat eine cholesterinreiche Ernährung durch Down-Regulation von hepatischen LDL-Rezeptoren einen indirekt negativen Einfluss auf die Serumkonzentration des Cholesterins. Umgekehrt bewirkt eine Hemmung der Cholesterinsynthese (z.B. durch Statine) eine Up-Regulation der (hepatischen) LDL-Rezeptoren, was eine Senkung des Serumcholesterins bewirkt³⁶.

Für alle Fettstoffwechselstörungen werden außerdem ausreichende körperliche Aktivität sowie bei zusätzlich bestehendem Übergewicht eine Gewichtsreduktion empfohlen. Bei erhöhten Triglyceridwerten sollte speziell auf Alkoholabstinenz, fettarme Kost sowie auf eine Bevorzugung ballaststoffreicher Kohlenhydratträger unter Reduktion der Gesamtkohlenhydratmenge geachtet werden. Zur Erhöhung des HDL-Cholesterins sind insbesondere ausreichende körperliche Aktivität, Tabakabstinenz, ballaststoffreiche Kohlenhydratträger sowie moderater Alkoholkonsum zu empfehlen. Liegt ein erhöhtes kardiovaskuläres Gesamtrisiko vor und ist nach etwa drei Monaten keine ausreichende Verbesserung durch Änderung des Lebensstils eingetreten, sollte zusätzlich eine medikamentöse Therapie beispielsweise durch Statine, beziehungsweise im Fall stark erhöhter Triglyceridwerte, durch Fibrate oder Nikotinsäure in Erwägung gezogen werden. Bei vorliegenden stark erhöhten einzelnen Lipidparametern, Diabetes mellitus oder manifester atherosklerotischer Gefäßerkrankung sollte frühzeitig eine medikamentöse Therapie begonnen werden^{22, 53}.

2.1.4 Arterielle Hypertonie

Die weltweite medizinische und gesundheitsökonomische Bedeutung der arteriellen Hypertonie zeigten im Jahr 2001 eindrucksvoll die Daten der „Global Burden of Disease 2000 Studie“, in der diesem Risikofaktor weltweit etwa 7,6 Millionen Todesfälle (13,5% aller Todesfälle) zugeschrieben wurden⁵⁴. Bluthochdruck begünstigt nicht nur atherosklerotische Gefäßveränderungen wie die Koronare Herzkrankheit oder zerebrovaskuläre Ischämien und Blutungen, sondern auch

andere Endorganschäden wie hypertensive Nephro- und Retinopathien^{12, 55-57}. Darüber hinaus kann die arterielle Hypertonie aufgrund der Druckbelastung des linken Ventrikels zur hypertensiven Kardiomyopathie mit Folge einer Linksherzinsuffizienz führen⁵⁸. Dabei ist sowohl die Höhe des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks positiv mit koronarer Letalität und Schlaganfall korreliert⁵⁶. In vielen Interventionsstudien konnte indes eine kardiovaskuläre und eine noch stärkere zerebrovaskuläre Risikoreduktion durch eine suffiziente antihypertensive Medikation gezeigt werden^{47, 59}. Vor diesem Hintergrund ist es bedauerlich, dass trotz einer leicht positiven Entwicklung in den letzten Jahren der Behandlungs- und Bekanntheitsgrad der Hypertoniker in Deutschland nach wie vor nicht zufriedenstellend ist. So waren im Jahr 2000 37,5% der Hypertoniker unbekannt, 22% bekannt und behandelt und nur 15,5% bekannt, behandelt und kontrolliert, wobei der Blutdruck bei Frauen deutlich besser kontrolliert war⁶⁰.

Laut Leitlinien der European Society of Cardiology 2007 liegt eine arterielle Hypertonie vor, wenn der systolische Blutdruck an mindestens zwei Messzeitpunkten bei jeweils zwei Messungen über 140 mmHg und/oder der diastolische Blutdruck über 90 mmHg, gemessen nach Riva Rocci, misst⁶¹. Die genaue Einteilung des Schweregrades der Hypertonie nach WHO-Leitlinien⁶² stellt Tabelle 2 dar.

Tabelle 2: Klassifikation der arteriellen Hypertonie (in mmHg) nach WHO 1999⁶²

Kategorie	systolisch		diastolisch
Optimal	<120	und	<80
Normal	120-129	und/oder	80-84
Hochnormal	130-139	und/oder	85-89
Grad I Hypertonie	140-159	und/oder	90-99
Grad II Hypertonie	160-179	und/oder	100-109
Grad III Hypertonie	≥180	und/oder	≥110
Isoliert systolische Hypertonie	≥140	und	<90

Heutzutage werden diese Werte jedoch nicht als starre Grenzen gesehen, sondern sollten vor dem Hintergrund des individuellen kardiovaskulären Gesamtrisikos sowie dem Vorliegen von manifesten Endorganschäden gesehen werden⁶¹.

Ätiologisch kann man die essentielle oder primäre arterielle Hypertonie und die sekundäre arterielle Hypertonie unterscheiden. Die essentielle arterielle Hypertonie stellt mit etwa 95% die weitaus häufigste Form des Bluthochdrucks dar und ist multifaktoriell bedingt, wobei sowohl genetische Faktoren, Alter und Geschlecht als auch Einflüsse wie Übergewicht, hoher Alkoholkonsum sowie hoher Kochsalzkonsum bei erhöhter Salzsensitivität, chronischer Disstress und Bewegungsmangel ins Gewicht fallen. Die genaue Ursache der primären arteriellen Hypertonie ist jedoch weiterhin unbekannt. Im Gegensatz dazu lässt sich bei den sekundären Hypertonieformen (etwa 5%) eine Ursache feststellen. Zumeist handelt es sich um renale oder endokrine Erkrankungen, aber auch bestimmte Arzneimittel wie z.B. Glukokortikoide können zu einem erhöhten Blutdruck führen⁶³. Da der arterielle Blutdruck das Produkt aus Herzminutenvolumen und peripherem Widerstand darstellt, kann initial ein erhöhtes Schlagvolumen bzw. eine erhöhte Herzfrequenz und/oder die Überaktivität beispielsweise des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems oder des Sympathikus vorliegen, welches dann zu einer arteriellen Hypertonie führt⁶⁴. Häufig lässt sich am Anfang der Entwicklung einer essenziellen arteriellen Hypertonie ein erhöhtes Herzzeitvolumen messen, später findet man eine periphere Widerstandserhöhung, welche durch einen erhöhten Sympathikotonus mit folgender Vasokonstriktion sowie ein Remodelling der Gefäßwände verursacht wird⁶⁵.

In Deutschland leiden laut der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ 33% der Männer und 30% der Frauen an einer arteriellen Hypertonie (hier definiert als hypertone Blutdruckwerte und/oder medikamentös kontrollierte Hypertonie)⁶⁶. Zwei Studien zur nationalen Hypertonieprävalenz zufolge bestehen zudem ausgeprägte regionale Differenzen der Prävalenzen^{67, 68}. So ergab sich bei der in Ostdeutschland durchgeführten SHIP-Studie (**S**tudy of **H**ealth in **P**omerania) für 25-64-jährige Männer und Frauen mit etwa 57% bzw. 32% eine deutlich höhere Prävalenz als bei der in Westdeutschland durchgeführten KORA-Studie (**K**ooperative Gesundheitsforschung in der **R**egion **A**ugsburg), bei der die Prävalenzen bei 36% bzw. 23% lagen. In beiden Studien stieg die Hypertonieprävalenz mit zunehmendem Alter an. Es konnte in einer anderen Studie außerdem gezeigt werden, dass zwischen 1952-1975 und 1976-1988 für Frauen keine Erhöhung des Risikos für das Auftreten eines arteriellen Hypertonus zu

verzeichnen war, wohl aber für die Männer, was mit einer parallelen Zunahme der Übergewichtigenprävalenz erklärt wird⁶⁹.

Laut Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga und der European Society of Cardiology 2007 richtet sich der Beginn einer antihypertensiven Therapie sowohl nach der Höhe des systolischen und diastolischen Blutdrucks als auch nach dem kardiovaskulären Gesamtrisiko des Patienten, welches mithilfe bestimmter Risikoscores abgeschätzt werden kann (s. Kap. 2.1.3). Zunächst sollte jedem Patienten mit erhöhtem kardiovaskulären Gesamtrisiko und hochnormalen bis erhöhten Blutdruckwerten eine Änderung des Lebensstils angeraten werden, welches Faktoren wie Tabakabstinenz, Gewichtsabnahme, Senkung des Alkoholkonsums, Sport, Senkung der Kochsalzzufuhr und eine gesunde Ernährung beinhaltet²². Bei einer Hypertonie Grad III sowie bei einer Hypertonie Grad I oder II und stark erhöhtem Gesamtrisiko sollte umgehend eine medikamentöse Therapie begonnen werden. Ist das Gesamtrisiko nur mäßig oder leicht erhöht, kann der Blutdruck zunächst einige Wochen bis Monate ohne Medikamente und nur mit Änderung des Lebensstils behandelt und dann reevaluiert werden. Bei hohem kardiovaskulären Gesamtrisiko kann eine antihypertensive Therapie sogar schon bei hochnormalen Blutdruckwerten begonnen werden.

2.1.5 Rauchen

Tabakrauchen ist der wichtigste einzelne Gesundheitsrisikofaktor und Ursache eines frühzeitigen Todes unter anderem durch Herz-Kreislauf-erkrankungen sowie Tumor- und Atemwegserkrankungen^{70, 71}. Jährlich sterben in Deutschland circa 120 000 Menschen an den Folgen des Tabakkonsums⁷¹. Rund die Hälfte aller Raucher, die nicht frühzeitig mit dem Rauchen aufhören, stirbt an den Folgen dadurch bedingter Krankheiten⁷⁰. Laut der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ rauchen 26,9% der deutschen Frauen und 32,6% der Männer⁷². Der Anteil männlicher Raucher hat in Deutschland zwar in den letzten Jahren insgesamt abgenommen, die Rate der rauchenden Frauen hat jedoch stetig zugenommen^{73, 74}. Der entstehende volkswirtschaftliche Schaden ist enorm. So verursachten der krankheitsbedingte Arbeitsausfall und die medizinische Behandlung der Folgen des Rauchens in Deutschland allein im Jahr 2002 Kosten von 20 Milliarden Euro. Zahlreiche Studien belegen die negativen Auswirkungen des Tabakkonsums sowie deren Abhängigkeit von Dosis und Anzahl der gerauchten pack years (Anzahl der

gerauchten Zigarettschachteln pro Tag multipliziert mit der Zahl der Raucherjahre). So zeigte die PROCAM-Studie, dass Raucher ein fast 2,5-fach erhöhtes Sterberisiko sowie ein 2,6-fach erhöhtes koronares Mortalitätsrisiko haben⁷⁵. In der MONICA-Studie war das relative Sterberisiko dosisabhängig auf das 4,2-fache, das relative Risiko für einen Herzinfarkt auf das 3,8-fache erhöht⁷.

Tabakrauch enthält ca. 4000 Inhaltsstoffe, von denen viele gesundheitsschädigend sind. Tabak enthält unter anderem Kohlenmonoxid (2-6%), Kohlendioxid, Stickoxide, Schwefeldioxid, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Phenole, Formaldehyd, Nikotin sowie Ammoniak, außerdem Spurenelemente wie Nickel und Cadmium⁷⁶.

Die negative Wirkung des Rauchens auf die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität ist nicht vollständig geklärt⁷⁷, lässt sich aber vor allem durch folgende pathophysiologische Effekte erklären: Dieses sind unter anderem Gerinnungsstörungen^{78, 79} und Störung der Endothelfunktion⁸⁰ sowie ein verstärkter Sympathikotonus mit Steigerung von Herzfrequenz und arteriellem Blutdruck⁸¹. Des Weiteren führt Rauchen zur Aktivierung von Entzündungsfaktoren⁸², oxidativer Zellschädigung⁸³ sowie einer vermehrten arteriellen Gefäßsteifigkeit⁸⁴. Tabakkonsum ist darüber hinaus mit einer Verminderung des HDL-Cholesterins assoziiert^{85, 86} und führt zu einer verstärkten Oxidation der LDL-Partikel, was die Atherogenität des LDL-Cholesterins erhöht^{87, 88}.

Das Einstellen des Tabakkonsums ist mit einer Abnahme von kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität assoziiert und sollte nach den Leitlinien der European Society of Cardiology bei jedem Raucher vorangetrieben werden^{22, 89}. So ergab ein 2003 publiziertes systematisches Review bei Patienten mit Koronarer Herzkrankheit, die mit dem Rauchen aufhörten im Vergleich zu denjenigen Personen, die weiterrauchten, eine 36-prozentige Reduktion des relativen Risikos für die kardiovaskuläre Mortalität⁸⁹. Da Tabakkonsum zu einer starken psychischen und körperlichen Abhängigkeit führt, bereitet es jedoch vielen Menschen Schwierigkeiten, mit dem Rauchen aufzuhören²². So unternehmen circa 30% der Raucher mindestens einen Versuch innerhalb eines Jahres, das Rauchen zu beenden. Ohne professionelle Hilfe ist dies aber nur in weniger als 5% der Fälle innerhalb eines Jahres erfolgreich⁹⁰. Ein wichtiger Schritt zur Tabakentwöhnung ist die ärztliche

Beratung, welche laut ESC mithilfe der sogenannten „5 A´s“ durchgeführt werden sollte²²:

- Identifizierung der Raucher (**ask**)
- Raucheranamnese und Einschätzung der Motivation (**assess**)
- Beratung/Anraten der Tabakabstinenz (**advise**)
- Bei Wunsch einer Tabakentwöhnung Strategie entwickeln, verhaltenstherapeutische und pharmakologische Maßnahmen (z.B. Nikotinersatztherapie) erwägen (**assist**)
- regelmäßige Verlaufsuntersuchungen/ Beratungsgespräche arrangieren (**arrange**)

Die Leitlinien der meisten Fachgesellschaften empfehlen darüber hinaus verhaltenstherapeutische Unterstützung bei der Rauchentwöhnung in Form von Interventionen in Gruppen sowie eine medikamentöse Unterstützung durch Nikotinersatzpräparate und/oder andere Substanzen zur Erleichterung der Entwöhnung, wie die in Deutschland zugelassenen Präparate Bupropion oder Vareniclin⁹¹.

2.2 Prävention und Gesundheitsförderung

2.2.1 Definition von Prävention und Gesundheitsförderung

Die Begriffe Prävention und Gesundheitsförderung werden in der Literatur sowie in der öffentlichen Debatte zum Teil uneinheitlich definiert, weshalb in diesem Kapitel Gemeinsamkeiten und Unterschiede der beiden Begriffe kurz erörtert werden sollen.

Der Begriff der Prävention entwickelte sich im 19. Jahrhundert in der Sozialmedizin und kann wie folgt definiert werden:

Gesundheitliche „Prävention im Sinne einer generellen Vermeidung eines schlechteren Zustandes umfasst (...) alle zielgerichteten Maßnahmen und Aktivitäten, die eine bestimmte gesundheitliche Schädigung verhindern, weniger wahrscheinlich machen oder verzögern“⁹². „Primärprävention bezeichnet die generelle Vermeidung auslösender oder vorhandener Teilursachen (Risikofaktoren) bestimmter Erkrankungen (...) oder ihre individuelle Erkennung und Beeinflussung. Sie setzt vor Eintritt einer fassbaren biologischen Schädigung ein. Sekundärprävention bezieht sich demgegenüber auf die Entdeckung eines

eindeutigen (auch symptomlosen) Frühstadiums einer Erkrankung und deren erfolgreiche Frühtherapie⁹². Tertiärprävention hat das Ziel, die Progredienz einer schon vorhandenen Krankheit aufzuhalten⁹³.

Der Begriff „Gesundheitsförderung“ ist jünger als der Begriff „Prävention“ und wurde 1986 zum Abschluss der Ersten Internationalen Konferenz zur Gesundheitsförderung in der sogenannten „Ottawa-Charta“ beschrieben, in der Strategien und Handlungsfelder zur Förderung der Gesundheit mit dem Ziel „Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000 und darüber hinaus“ definiert wurden⁹⁴. „Gesundheitsförderung“ wurde im Rahmen der Ottawa-Charta wie folgt definiert:

„Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen.“⁹⁴

Im Zusammenhang mit dieser Begriffsdefinition ist das Prinzip der Salutogenese bedeutsam, welches Aaron Antonovsky maßgeblich prägte. Es beschreibt im Gegensatz zum Konzept der Pathogenese, welche Einflussfaktoren den Menschen gesund erhalten und welche individuellen und sozialen Ressourcen dem zuträglich sind⁹⁵. Darauf basierend beschreibt die Gesundheitsförderung, wie diese Ressourcen bei einem Individuum gefördert und so gesundheitsgefährdende Verhaltensweisen kontrolliert werden können.

Gemeinsames Ziel von Prävention und Gesundheitsförderung ist es also, einen „Gesundheitsgewinn“ zu erzielen, wobei dies bei der Prävention durch die Vermeidung von Risikofaktoren und bei der Gesundheitsförderung durch die Stärkung gesundheitlicher Ressourcen („Schutzfaktoren“) geschehen soll. Die beiden Begriffe sollten deshalb nicht als Gegensatz, sondern als Ergänzung zueinander gesehen werden⁹⁶.

2.2.2 Betriebliche Gesundheitsförderung

Der Begriff „betriebliche Gesundheitsförderung“ wurde in der 1997 von allen Mitgliedern des Europäischen Netzwerks für betriebliche Gesundheitsförderung verabschiedeten „Luxemburger Deklaration zur betrieblichen Gesundheitsförderung“ wie folgt definiert:

„Betriebliche Gesundheitsförderung (BGF) umfasst alle gemeinsamen Maßnahmen von Arbeitgebern, Arbeitnehmern und Gesellschaft zur Verbesserung von Gesundheit und Wohlbefinden am Arbeitsplatz“¹⁵.

Welche Faktoren zur erfolgreichen Durchführung speziell von Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung wichtig sind, wird in der „Luxemburger Deklaration zur betrieblichen Gesundheitsförderung“ folgendermaßen beschrieben:

Zum einen sollen möglichst alle Mitarbeiter in die Maßnahmen der BGF einbezogen werden (Partizipation), zum anderen soll die betriebliche Gesundheitsförderung auch als Verantwortungsbereich der Betriebsleitung gesehen und in bestehende betriebliche Strukturen integriert werden. Des Weiteren wird eine strukturierte Vorgehensweise bei Projekten der BGF gefordert. Dies umfasst eine initiale Bedarfsanalyse, um die zu treffenden Maßnahmen dem Bedarf des Betriebes und seinen Mitarbeitern mitsamt ihren gesundheitlichen Ressourcen anzupassen. Hierzu können u.a. Arbeitsunfähigkeitsanalysen, Betriebsbegehungen und Gefährdungsanalysen, Analysen der Daten aus den betriebsmedizinischen Untersuchungen sowie Mitarbeiterbefragungen eingesetzt werden⁹⁷. Die so ermittelten Präventionsprioritäten sollten gut geplant und sowohl mit verhaltenspräventiven als auch mit verhältnispräventiven Maßnahmen durchgeführt werden. Verhaltenspräventive Maßnahmen sollen gesundheitsbeeinträchtigende Verhaltensweisen verhindern⁹⁸. Hierzu zählen im Kontext der BGF Aktionen zur Aufklärung über Gesundheitsthemen im Allgemeinen und kardiovaskuläre Risikofaktoren im Speziellen, Gruppenkurse und individuelle Präventionsprogramme wie z.B. Ernährungsberatung, Raucherentwöhnung und Kurse zu gesundheitsgerechtem Verhalten⁹⁹. Die Verhältnisprävention demgegenüber soll durch Veränderung der Lebensbedingungen bzw. des gesellschaftlichen Kontexts risikoreiches Gesundheitsverhalten eindämmen¹⁰⁰. Hierzu zählen u.a. Maßnahmen wie gesundheitsgerechte Kantinenessen im Betrieb sowie Rauchverbote. Nicht zuletzt sollten die Programme fortlaufend evaluiert werden. Zur sinnvollen Evaluation der Wirksamkeit der Maßnahmen sollten „aussagekräftige“ und nachprüfbare Parameter gewählt werden¹⁰¹.

Verantwortlich für die Umsetzung solcher Maßnahmen sind die Unternehmen selbst, jedoch verpflichtet in Deutschland seit 2007 das GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetz

die gesetzlichen Krankenkassen, Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung zu planen und bei der Umsetzung dieser unterstützend tätig zu sein (SGB V § 20a)¹⁰². So weiteten die Krankenkassen in den letzten Jahren ihre Aktivitäten auf diesem Gebiet aus und investierten 2009 circa 40 Millionen Euro in die betriebliche Gesundheitsförderung. Dabei betreuten sie 5353 Betriebe und erreichten mehr als 850 000 Personen¹⁰³.

Trotz der Zunahme von Maßnahmen der BGF in den letzten Jahren erreichen diese nur den geringeren Teil der Betriebe und Arbeitnehmer. Dementsprechend gaben laut einer repräsentativen Arbeitgeberbefragung des Instituts für Arbeitsmarkt und Berufsforschung (IAB) 2004 in etwa 15400 Betrieben in Deutschland nur 20% der Befragten an, Maßnahmen der BGF durchzuführen¹⁰².

Betrachtet man die oben beschriebenen Leitlinien der „Luxemburger Deklaration zur betrieblichen Gesundheitsförderung“ für eine erfolgreiche Umsetzung der BGF als Grundlage, so besteht in Deutschland zwischen Anspruch und Wirklichkeit der betrieblichen Gesundheitsförderung noch Verbesserungspotenzial.

Laut des Präventionsberichts des Spitzenverbandes der Gesetzlichen Krankenkassen 2010 ging zwar in 95% der dokumentierten Maßnahmen der BGF eine Bedarfsanalyse voraus, jedoch waren innerbetriebliche Koordinationsorgane zur systematischen Umsetzung der Maßnahmen im Jahr 2009 nur in 57% der Betriebe existent. In 54% der dokumentierten Fälle wurden verhaltens- und verhältnispräventive Maßnahmen verwendet. Eine Evaluation der BGF-Maßnahmen war 2009 in 29% der Fälle gar nicht vorgesehen. Erfolgte eine Evaluation, dann zumeist durch relativ weiche Parameter, wie der Mitarbeiterzufriedenheit mit den Maßnahmen (63%). In nur 16% wurden „Gesundheitsparameter“ untersucht¹⁰³. Die Partizipation der Mitarbeiter, umgesetzt z.B. durch Gesundheitszirkel, wurde laut IAB-Betriebspanel nur in 4% der Betriebe eingesetzt¹⁰². Die durchgeführten Maßnahmen beschränkten sich hier zumeist auf Analysen des Krankenstandes sowie Befragungen der Mitarbeiter und somit auf Bedarfsanalysen und waren nicht von ausreichend langer Dauer.

Hollederer kommt in Anbetracht seiner Ergebnisse zu dem Schluss, dass die BGF in Deutschland nicht nur zu wenig verbreitet sei, sondern auch inhaltlich großes

Verbesserungspotential besteht. So fordert er nachhaltigere, länger andauernde und strukturiertere Maßnahmen, die über eine bloße „Diagnostik“ hinausgehen¹⁰².

2.2.2.1 Studienlage der betrieblichen Gesundheitsförderung zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren

In den letzten Jahren wurden international eine Vielzahl von Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren mittels betrieblicher Gesundheitsförderung veröffentlicht, während national nur wenige wissenschaftlich evaluierte Studien zu diesem Thema existieren. Unter den verschiedenen Arbeiten bestehen zum Teil große Unterschiede hinsichtlich Studiendesign, Studiendauer, Stichprobe und Messmethoden der Studien. Nur wenige Arbeiten sind inhaltlich mit der RAN-Studie vergleichbar. Nachfolgend werden die für diese Arbeit relevant erachteten Arbeiten kurz zusammengefasst:

In einigen systematischen Reviews konnten geringe, aber positive Effekte von Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren gezeigt werden. Ein von Groeneveld et al. im Jahr 2010 publiziertes systematisches Review über randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos mittels Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung schloss 31 RCTs mit einer Dauer zwischen 6 Wochen und 3 Jahren ein, welche als Ziel eine Erhöhung der körperlichen Aktivität und/oder eine gesündere Ernährung hatten und Parameter wie Körpergewicht, Körperfett, arteriellen Blutdruck, Lipidparameter und Blutzucker berücksichtigten¹⁰⁴. Hier konnte ein positiver Effekt auf die Reduktion des Körperfettanteils gezeigt werden. Bei Personen mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko (d.h. ≥ 1 kardiovaskulärer Risikofaktor vorhanden) zeigte sich zusätzlich ein positiver Effekt auf das Körpergewicht/BMI. Die Autoren konstatieren, dass aufgrund von großen Unterschieden zwischen den einzelnen Studienergebnissen zumeist keine Evidenz für die weiteren untersuchten kardiovaskulären Risikofaktoren gezeigt werden konnte. Personen mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko schienen am meisten von den Interventionen zu profitieren.

Ebrahim et al. veröffentlichten 2011 ein systematisches Review über randomisierte kontrollierte Studien zur Reduktion der kardiovaskulären Mortalität, kardiovaskulärer Ereignisse sowie der kardiovaskulären Risikofaktoren Rauchen, arterieller systolischer und diastolischer Blutdruck und Serumcholesterin mittels Beratung oder

Edukation in verschiedenen Settings¹⁰⁵. Auf Grundlage von 55 eingeschlossenen Studien von mehr als 6 Monaten Dauer mit Teilnehmern (≥ 35 Jahre), die mehr als einen kardiovaskulären Risikofaktor aufwiesen, konnte eine signifikante mittlere Differenz des Serumcholesterins zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe von -9,28 (95% KI: -12,37;-6,19) mg/dl erreicht werden. Hinsichtlich des arteriellen systolischen und diastolischen Blutdrucks zeigte sich eine signifikante Differenz zwischen Interventions- und Kontrollgruppe von -2,71 (95% KI: -3,49;-1,93) mmHg bzw. -2,13 (95% KI: -2,67;-1,58) mmHg. Die kardiovaskuläre Mortalität bzw. Morbidität konnte nicht gesenkt werden. Auch hier kommen die Autoren zu dem Schluss, dass stärkere Effekte auf die untersuchten Faktoren für kardiovaskuläre Risikopopulationen erzielt werden könnten.

Anderson et al. verfassten 2009 ein systematisches Review über betriebliche Maßnahmen zur Verbesserung des Ernährungsverhaltens und Steigerung der körperlichen Aktivität zur Reduktion von Übergewicht und Adipositas¹⁰⁶. Auf der Basis von 47 Studien verschiedener Art (randomisierte, nicht randomisierte und Kohortenstudien) und mindestens 6 Monaten Follow-up nach Interventionsbeginn wurden die Parameter BMI, Körpergewicht und Körperfettanteil ausgewertet. In dieser Arbeit wurden die Ergebnisse zu BMI-Veränderungen als Differenz der mittleren BMI-Veränderung von Interventions- und Kontrollgruppe angegeben. Mit Ausnahme zweier Arbeiten konnte in 13 von 15 Studien ein geringer, aber positiver Effekt der Maßnahmen gezeigt werden. In diesem Review wurde auch eine separate Analyse nur der Studien mit randomisiert kontrolliertem Design durchgeführt. Auf Basis von 6 RCTs, die den BMI betrachteten, ergab sich eine Gesamtdifferenz von -0,47 kg/m² (95% KI: -0,8;-0,2) zwischen den Gruppen nach 6-12 Monaten. Auch hier kommen die Autoren zusammenfassend zu dem Schluss, dass durch Maßnahmen der BGF geringe, aber positive Effekte erzielt werden können.

Konkrete Empfehlungen zur Durchführung von Maßnahmen der BGF gibt die U.S. Task Force on Community Preventive Services, welche 2005 ein systematisches Review zur Effektivität von Public Health Strategien zur Prävention und Kontrolle von Übergewicht und Adipositas in den Settings Schule und Betrieb publizierten¹⁰⁷. In das Review wurden sowohl RCTs als auch nicht randomisierte kontrollierte Studien von 1966-2001 eingeschlossen, die ein Follow-up von mindestens 6 Monaten hatten.

20 relevante Studien konnten identifiziert werden. Als Erfolg wurde ein Gewichtsverlust von mindestens 2 Kilogramm, der über mindestens 6 Monate gehalten werden konnte, definiert. Auf der Basis von 7 Studien mit vergleichbaren Ergebnissen empfiehlt die Task Force kombinierte Programme mit Ernährungs- und Sportkomponente. Der mittlere Gewichtsverlust schwankte zwischen 2,2 und 13,2 kg in den einzelnen Arbeiten, die Analyse der 7 Studien erbrachte eine gepoolte Effektstärke von -2,45 kg. Des Weiteren konnte häufig eine erneute Gewichtszunahme beobachtet werden.

Janer et al. publizierten 2002 ein systematisches Review über Studien zur Reduktion von Krebsrisikofaktoren wie u.a. Rauchen, Ernährung, Übergewicht und körperliche Inaktivität durch Maßnahmen der BGF¹⁰⁸. Eingeschlossen wurden 32 RCTs und 13 Kontrollstudien mit jeweils mehr als 100 Teilnehmern. In 8 Studien zur Gewichtsreduktion bzw. zur kardiovaskulären Risikoreduktion durch gesunde Ernährung und Sport wurden Angaben zu Gewichtsveränderungen und/oder BMI sowie Körperfettanteil gemacht. Veränderungen des Body-Mass-Index reichten von 0,3 kg/m² bis -0,3 kg/m². Studien mit kürzerer Dauer zeigten bessere Ergebnisse als längere Studien von 2-3 Jahren. Die Ergebnisse der Rauchentwöhnungsprogramme zeigten Tabakabstinenzraten von 6%, die auf die Intervention zurückzuführen waren. Insgesamt kommen die Autoren zu dem Schluss, dass Maßnahmen der BGF einen geringen, aber positiven Effekt auch auf alle anderen untersuchten Risikofaktoren hatten.

Proper et al. untersuchten 2003 unter Einschluss von 15 RCTs sowie 11 nicht randomisierten Kontrollstudien in einem Review zu Sportprogrammen am Arbeitsplatz die Zielparameter körperliche Aktivität und Fitness sowie die allgemeine Gesundheit der Mitarbeiter¹⁰⁹. Hier konnten positive Effekte auf die körperliche Aktivität und muskuloskelettale Erkrankungen gezeigt werden. Für die Parameter Körpergewicht, Körperzusammensetzung, körperliche Fitness, allgemeine Gesundheit, Müdigkeit und Muskelkraft/Muskelflexibilität waren die Ergebnisse widersprüchlich, für Serumlipide sowie den arteriellen Blutdruck konnten keine Effekte gezeigt werden. Letzteres beruhe nach Meinung der Autoren v.a. auf der geringen Zahl qualitativ hochwertiger Studien.

Die einzelnen Studien zur BGF beschäftigen sich sowohl mit Einzelrisikofaktoren als auch mit mehreren Risikofaktoren gleichzeitig, wobei die meisten Arbeiten mit höchstens 6 Monaten Dauer relativ kurz angelegt waren. Nur wenige vergleichbare Studien dauerten, so wie die RAN-Studie, 2-3 Jahre und länger.

Bei den kürzeren, nur einige Monate dauernden Studien zeigten sich häufiger positive Effekte auf unterschiedliche kardiovaskuläre Risikofaktoren als bei den länger angelegten Arbeiten. Zunächst sollen nun die kürzer angelegten relevanten Studien dargestellt werden.

Makrides et al. führten 2007 in Kanada ein 12-wöchiges betriebliches Gesundheitsförderungsprogramm zur kardiovaskulären Risikoreduktion einschließlich eines beaufsichtigten und eines zu Hause durchgeführten Sportprogramms, Seminaren u. a. zu kardiovaskulären Risikofaktoren, Nahrungsanalysen sowie Beratung zur Rauchentwöhnung durch¹¹⁰. An der Studie nahmen 397 Personen mit 2 oder mehr kardiovaskulären Risikofaktoren teil. Eine signifikante Verbesserung konnte für die Risikofaktoren Gesamtcholesterin, BMI, Taille-Hüft-Verhältnis, Zahl der gerauchten Zigaretten pro Woche und körperliche Aktivität nach 3 und 6 Monaten gezeigt werden, wobei die Veränderung des Gesamtcholesterins und des Taille-Hüft-Verhältnisses nach 6 Monaten nicht mehr signifikant waren. Keine signifikanten Veränderungen wurden für die Risikofaktoren arterieller Blutdruck und HDL-Cholesterin erzielt.

Aldana et al. führten 2005 in den USA eine randomisierte kontrollierte Studie zu Ernährungs- und Bewegungsverhalten und kardiovaskulärer Risikofaktorenreduktion durch¹¹¹. An dem vierwöchigen Programm nahmen 137 überwiegend weibliche Teilnehmer mit und ohne kardiovaskuläre Risikofaktoren teil. Zu dem Programm gehörten u.a. viermal wöchentliche Vorträge zu gesunder Ernährungsweise und Multiple Choice Tests, in denen das Gelernte abgefragt wurde. Des Weiteren wurden Schrittzähler und Ernährungstagebücher verteilt, eine von Ernährungsberatern geleitete Kochdemonstration angeboten sowie zum Walking und gesunder Ernährung motiviert. Signifikante Effekte zeigten sich für die Parameter Körperfett, BMI und Gesamtcholesterin nach 6 Wochen und 6 Monaten zugunsten der Interventionsgruppe. Für das HDL-Cholesterin zeigten sich zu diesen Zeitpunkten

signifikante Unterschiede zugunsten der Kontrollgruppe. Für das LDL-Cholesterin zeigten sich nach 6 Wochen, nicht aber nach 6 Monaten signifikante Ergebnisse zugunsten der Interventionsgruppe. Keine signifikanten Ergebnisse konnten für den arteriellen Blutdruck und die Triglyceride gezeigt werden. Außerdem wiesen die Teilnehmer der Interventionsgruppe ein signifikant besseres Ernährungs- und Bewegungsverhalten sowie ein verbessertes kognitives Verständnis von gesunder Ernährung und körperlicher Aktivität auf.

Christensen et al. führten 2011 in Dänemark eine einjährige betriebliche cluster-randomisierte kontrollierte Studie zur Gewichtsreduktion und Verbesserung der körperlichen Fitness sowie von muskuloskelettalen Beschwerden bei übergewichtigen Krankenschwestern durch¹¹². In dieser Publikation wurden die Daten der ersten 3 Monate von 91 Personen ausgewertet. Einmal wöchentlich wurden 15 Minuten Kräftigungstraining durchgeführt. In weiteren 30 Minuten wurde ein individuell angepasster kalorienrestriktiver Diätplan besprochen. Zudem wurden 15 Minuten Verhaltensweisen für einen nachhaltig gesünderen Lebensstil geübt. Zusätzlich sollten 2 Stunden Sport pro Woche zu Hause durchgeführt werden. Nach 3 Monaten konnten signifikante Verbesserungen zugunsten der Interventionsgruppe hinsichtlich BMI, Körperfettanteil, Taillenumfang, diastolischem Blutdruck sowie körperlicher Fitness erzielt werden. Die Serumlipide wurden in dieser Studie nicht untersucht.

Zwei weitere vergleichbare Studien waren mit 12 bzw. 18 Monaten Studiendauer etwas langfristiger angelegt:

Nilsson et al. führten 2001 in Schweden eine 18-monatige randomisierte kontrollierte Studie zur kardiovaskulären Risikoreduktion bei etwa 90 zumeist weiblichen Mitarbeitern mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko durch, welches anhand eines durch einen Fragebogen ermittelten Risikoscore definiert wurde¹¹³. Es wurden 16 Gruppentreffen pro Jahr mit informativ-educativem und praktischem Teil sowie zusätzlich individuelle Beratungen durch eine Krankenschwester eingesetzt. Umgesetzt wurden die Maßnahmen mittels Diskussionen, Vorträgen und Videos sowie „Outdoor“-Aktivitäten. Es konnten signifikante Verbesserungen des BMI, des diastolischen Blutdrucks, des HDL-Cholesterins sowie der Raucherprävalenz zugunsten der Interventionsgruppe erzielt werden. Für die Parameter Gesamt- und

LDL-Cholesterin sowie Triglyceride konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden, da letztere sich in beiden Gruppen erhöht hatten und das LDL-Cholesterin in beiden Gruppen gesunken war.

Racette et al. führten 2009 eine einjährige cluster-randomisierte, kontrollierte Studie zur Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren an 123 überwiegend übergewichtigen, weiblichen Mitarbeitern durch¹¹⁴. Alle Teilnehmer erhielten einen initialen Gesundheits-Check-Up mit schriftlicher, individualisierter Auswertung. Das Programm beinhaltete zudem Weight Watchers[®] Treffen, Gruppensportkurse, eine gesunde Kantinen-Speisekarte, Seminare und Wettkämpfe sowie die Vergabe von Pedometern und kleinen Preisen. Einmal wöchentlich stand ein Diätassistent für Fragen bereit. Signifikante Verbesserungen zugunsten der Interventionsgruppe konnten für die Parameter BMI und Körperfett erreicht werden, wobei zu beachten ist, dass die Interventionsgruppe signifikant höhere Ausgangswerte hatte. Gesamt- und LDL-Cholesterin konnten in beiden Gruppen im Intragruppenvergleich signifikant gesenkt, HDL-Cholesterin signifikant erhöht werden. Für die Triglyceride zeigte sich eine nicht signifikante Steigerung in beiden Gruppen. Hinsichtlich der Lipidparameter und des arteriellen Blutdrucks bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

In Deutschland existieren wenige evaluierte Studien im Bereich der kardiovaskulären Risikoreduktion im betrieblichen Setting. Hier fehlt es vor allem an (qualitativ hochwertigen) Studien mit ausreichender Dokumentation und Evaluation der eingesetzten Methodik sowie deren Wirksamkeitsnachweis mittels klar definierter Zielgrößen wie etwa medizinische Parameter¹⁰¹.

Bünger et al. führten 2003 eine nicht randomisierte Intervention mit 174 überwiegend männlichen Mitarbeitern eines Steinkohlekraftwerks zur Verbesserung der Ernährungs- und Rauchgewohnheiten sowie des körperlichen Aktivitätslevels durch¹¹⁵. Die Teilnehmer wurden ärztlich untersucht und hinsichtlich ihres individuellen Risikos beraten. Zudem wurde neben der Erhebung verschiedener Laborparameter eine Spiro- und Ergometrie durchgeführt. Während 4 Monaten wurden Sportkurse, ein Ernährungsprogramm sowie Selbsthilfematerial zur Rauchentwöhnung angeboten. Nach insgesamt 12 Monaten konnte eine stärkere Reduktion eines von der MONICA-Studie übernommenen kardiovaskulären

Risikoscores in der Interventionsgruppe erreicht werden, welche allerdings statistisch nicht signifikant war.

Oberlinner et al. führten 2007 eine neunmonatige nicht randomisierte, nicht kontrollierte Studie zur Gewichtsreduktion durch, an der 1313 übergewichtige bzw. adipöse Mitarbeiter und 749 normalgewichtige Abnehmhelfer teilnahmen¹¹⁶. Ziel der Teilnehmer sollte es sein, ihren BMI um mindestens 2 Punkte zu reduzieren oder einen BMI unter 25 kg/m² zu erreichen. Nach einem initialen Gesundheits-Check-Up und der Erhebung der Laborparameter wurden den Teilnehmern u.a. individuelle Ernährungsberatungen, Sportkurse und gesundes Kantinenessen angeboten. Nach 9 Monaten hatten 440 Personen ihren BMI um mindestens 2 Punkte reduziert. Bei diesen Personen konnte auch der arterielle Blutdruck reduziert werden. Bei den 220 Personen, die zu Beginn und zum Follow-Up zur Blutentnahme erschienen, zeigten sich Verbesserungen bei allen Serumlipiden. In dieser Arbeit wurden allerdings keine statistischen Tests durchgeführt.

Wie bereits erwähnt, existieren nur wenige, über mehrere Jahre angelegte und mit der RAN-Studie vergleichbare Studien.

Zu erwähnen ist hier die von Talvi et al. über 3 Jahre in Finnland durchgeführte randomisierte kontrollierte Studie u.a. zur Verbesserung kardiovaskulärer Risikofaktoren und muskuloskelettaler Beschwerden¹¹⁷. Bei 794 überwiegend männlichen Mitarbeitern einer Öl-Raffinerie wurde zunächst ein initialer Gesundheitscheck-Up durchgeführt sowie ein Fragebogen zum Gesundheitszustand der Teilnehmer ausgehändigt, auf deren Basis bei jedem Teilnehmer die wichtigsten anzugehenden Gesundheitsrisiken bestimmt und mit dem Betroffenen besprochen wurden. Im Fall des Gesundheitsrisikos „körperliche Inaktivität“ wurde eine über 20 Wochen 3-4 Mal wöchentliche selbstgewählte Sportaktivität für ca. 50 Minuten gemeinsam mit einem Fitnesstrainer durchgeführt. Im Fall der Gesundheitsrisiken „falsche Ernährungsgewohnheiten“, „Übergewicht“, „arterielle Hypertonie“ und/oder „Dyslipidämie“ hörten die Teilnehmer einen zweistündigen Vortrag zu diesem Themengebiet mit anschließender individueller Diskussion falls Übergewicht oder arterielle Hypertonie vorlag sowie einen weiteren Vortrag im Falle einer Dyslipidämie. Rauchern wurden individuelle Beratungen und ein Vortrag mit nachfolgendem Follow-up Treffen angeboten. Nach drei Jahren konnten im Intragruppenvergleich bei

der Interventionsgruppe keine signifikanten positiven Effekte für die Parameter Gesamt- und HDL-Cholesterin, Triglyceride sowie BMI erzielt werden.

Jeffery et al. führten 1993 eine zweijährige randomisiert kontrollierte Studie zur Gewichtsreduktion und Raucherentwöhnung in den USA durch¹¹⁸. Während der zwei Jahre wurden 4 Runden des Gewichtsreduktionsprogramms bzw. der Raucherentwöhnung durchgeführt. Insgesamt nahmen 2041 Personen am Gewichtsreduktionsprogramm und 270 Personen an der Raucherentwöhnung teil. Inhaltlich bestanden die Programme aus zweimal wöchentlich stattfindenden Seminaren über je 11 Wochen. In dieser Studie wurde zur Motivationsförderung zudem ein finanzielles Anreizsystem eingesetzt. Nach zwei Jahren zeigten sich positive Effekte auf die Raucherprävalenzen, jedoch zeigte sich in der Interventionsgruppe eine nur sehr geringe Reduktion des BMI und eine geringe Zunahme des BMI in der Kontrollgruppe, sodass keine statistische Signifikanz erreicht werden konnte.

Naito et al. führten 2007 in Japan eine vierjährige cluster-randomisierte kontrollierte Studie zur Verbesserung des Serumlipidprofils bei 2929 überwiegend männlichen Mitarbeitern durch¹¹⁹. Inhaltlich bestand das Programm aus der Präsentation von Informationen zu körperlicher Aktivität in den Betrieben, aus zweimal jährlichen, jeweils zweimonatigen Sport-Kampagnen mit Vorträgen, Sportveranstaltungen und Pedometer-Vergabe sowie neuangelegten Walking-Pfaden auf dem Betriebsgelände. Es konnten signifikante Verbesserungen des HDL-Cholesterins und eine Steigerung der körperlichen Aktivität zugunsten der Interventionsgruppe gezeigt werden. BMI, Nicht-HDL-Cholesterin und der arterielle Blutdruck blieben unverändert bzw. zeigten eine Verschlechterung im Vergleich zu den Ausgangswerten.

Kornitzer et al. führten 1983 in Belgien eine große, randomisiert kontrollierte Studie, das Belgian Heart Disease Prevention Project, mit 19409 männlichen Teilnehmern über 5-6 Jahre durch¹²⁰. Die Intervention bestand nach einem initialen Gesundheitsscreening hauptsächlich aus Beratung hinsichtlich der Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie verhältnispräventiven Maßnahmen wie dem Anbieten gesunden Kantinenessens. Die Gesamtmortalität war in der Interventionsgruppe mit 17,5% signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe, die Inzidenz von tödlichen und nichttödlichen kardiovaskulären Ereignissen war um

signifikante 24,5% niedriger als in der Kontrollgruppe. Dies führen die Autoren auf die Reduktion der kardiovaskulären Risikofaktoren Serumcholesterin, Tabakkonsum sowie arterielle Hypertonie in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe in den ersten 4 Jahren zurück. Nach 6 Jahren gab es allerdings nahezu keinen Unterschied mehr zwischen Interventions- und Kontrollgruppe.

Tabelle 3 und Tabelle 4 stellen die relevanten Studien zur besseren Übersicht noch einmal im Überblick dar.

Tabelle 3: Übersicht der relevanten Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren mittels BGF

Autor, Jahr, Thema	Teilnehmerzahl	Intervention/Methodik	Relevante Ergebnisse
Makrides et al., 2007 Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren	397 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • RCT • Studiendauer: 12 Wochen • Sportprogramm, Lehrseminare, Nahrungsanalyse und Beratung 	<u>nach 3 und 6 Monaten*</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI ↓ $p < 0,001$ <u>nach 3 Monaten*</u> <ul style="list-style-type: none"> • GC ↓ $p < 0,05$ <u>nicht signifikant[†]</u> <ul style="list-style-type: none"> • HDL
Nilsson et al., 2001 Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren	89 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • RCT • Studiendauer: 18 Monate • 16 Gruppentreffen/Jahr (Vorträge, Diskussionen, Videos, Outdoor-Aktivitäten) • + individuelle Beratung 	<u>nach 12 und 18 Monaten*</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI ↓ $p < 0,05$ • HDL ↑ $p < 0,05$ <u>nicht signifikant[†]</u> <ul style="list-style-type: none"> • TG, GC, LDL
Aldana et al., 2005 -Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren -Verbesserung Ernährungs- und Bewegungsverhalten	137 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • RCT • Studiendauer: 4 Wochen • 4 Vorträge/Woche je 2 Stunden • + geführte Einkaufstouren, Kochdemonstrationen, Schrittzähler, Ernährungstagebuch 	<u>Nach 6 Wochen und 6 Monaten*</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI ↓ $p < 0,001$ • GC ↓ $p < 0,05$ • HDL \uparrow $p < 0,001$ <u>nach 6 Wochen*</u> <ul style="list-style-type: none"> • LDL ↓ $p < 0,001$ <u>nicht signifikant[†]</u> <ul style="list-style-type: none"> • TG
Racette et al., 2009 Kardiovaskuläre Risikofaktorenreduktion	123 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • Cluster-RCT • Studiendauer: 12 Monate • u.a. Weight Watchers[®] Gruppentreffen, Pedometer, gesunde Speisekarte, Gruppensportprogramm, Seminare 	<u>nach 12 Monaten*</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI ↓ $p < 0,05$ <u>nicht signifikant[†]</u> <ul style="list-style-type: none"> • TG, GC, LDL, HDL
Christensen et al., 2011 Gewichtsreduktion und Verbesserung der körperlichen Fitness	91 Teilnehmerinnen	<ul style="list-style-type: none"> • Cluster RCT • Studiendauer: 3 Monate • 1x/Woche: 15 Min. Kräftigung, 30 Min. Diätplanbesprechung, 15 Min. kognitives Verhaltenstraining 	<u>nach 3 Monaten*</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI ↓ $p < 0,001$
Bünger et al., 2003 → Ernährung, Sport, Rauchentwöhnung	174 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • quasiexperimentelle Studie • Studiendauer: 4 Monate • individuelle Beratung; Ernährungsprogramm, Sportkurse 	<u>8 Monate nach Intervention</u> <ul style="list-style-type: none"> • Score aus BMI, Blutdruck, Cholesterin, Raucherstatus sank von 6,77 auf 6,67 (n.s.)

Oberlinner et al., 2007 BASF Gesundheitsaktion „Weg mit dem Speck“ →Ziel: BMI 2 Punkte reduzieren oder BMI <25kg/m ²	1313 übergewichtige Teilnehmer und 749 normalgewichtige Abnehmhelfer	<ul style="list-style-type: none"> • nicht randomisierte, nicht kontrollierte Studie • Studiendauer: 9 Monate • Ernährungsberatung, Sport- und Bewegungsprogramm, gesundes Kantinenessen 	<u>nach 9 Monaten</u> <ul style="list-style-type: none"> • 657 Personen konnten Gewicht reduzieren, 440 ≥2 BMI-Punkte • keine statistischen Tests
Talvi et al., 1999 Kardiovaskuläre Risikofaktoren- reduktion	794 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • quasiexperimentelle Studie • Studiendauer: 3 Jahre • Sport, Vorträge 	<ul style="list-style-type: none"> • keine signifikanten Effekte
Naito et al., 2008 Senkung der Serumlipide	2929 Teilnehmer	<ul style="list-style-type: none"> • Cluster RCT • Studiendauer: 4 Jahre • Präsentationen, Kampagnen, Walking-Strecke am Arbeitsplatz, Pedometer 	<u>nach 4 Jahren*</u> <ul style="list-style-type: none"> • HDL ↑p<0,001 <u>Keine Veränderung/Anstieg</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI • Non-HDL
Kornitzer et al, 1983 Kardiovaskuläre Risikofaktoren- reduktion	19409 Männer	<ul style="list-style-type: none"> • RCT • Studiendauer: 5-6 Jahre • Gesundheitsscreening, Edukation und Beratung durch Arzt, gesundes Kantinenessen 	<ul style="list-style-type: none"> • Gesamtmortalität in IG um 17,5% niedriger als in KG (p<0,05) • Koronare Mortalität 20,8% niedriger als in KG (n.s.) • Herzinfarkte 26,1% weniger als in KG (p<0,05) • Reduktion von RR, GC und Tabakkonsum
Jeffery et al., 1993 Gewichtsreduktion und Raucherprävention	2041 Teilnehmer an Gewichts- reduktions- programm	<ul style="list-style-type: none"> • RCT • Studiendauer: 2 Jahre • Seminare: 4 Runden in 2 Jahren, über 11 Wochen je 2x/Woche 	<u>nach 2 Jahren</u> <ul style="list-style-type: none"> • BMI ↓ (n.s.)

RCT:randomisierte kontrollierte Studie; *:signifikante Gruppenunterschiede zugunsten der Interventionsgruppe; ^s:signifikante Gruppenunterschiede zugunsten der Kontrollgruppe; ⁺:kein signifikanter Gruppenunterschied; **BMI**:Body-Mass-Index; **GC**:Gesamtcholesterin; **HDL**: High Density Lipoprotein; **LDL**: Low Density Lipoprotein; **TG**:Triglyceride; **n.s.**:nicht signifikant; **IG**:Interventionsgruppe; **KG**:Kontrollgruppe; **RR**:arterieller Blutdruck

Tabelle 4: Übersicht der relevanten Reviews zu Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren mittels BGF

Autor, Jahr, Thema	Eingeschlossene Studien	Untersuchte Parameter/ Interventionsbereiche	Ergebnisse
Anderson et al., 2009 Syst. Review zur Reduktion von Übergewicht/Adipositas mittels BGF	47 Studien verschiedener Art	<ul style="list-style-type: none"> Studien zur Verbesserung des Ernährungsverhaltens und/oder Steigerung der körperlichen Aktivität Parameter: BMI, Gewicht, KFA 	<u>Nach 6-12 Monaten sig. Gruppendifferenz zugunsten IG</u> <ul style="list-style-type: none"> BMI: ↓
Ebrahim et al., 2011 Syst. Review zu RCTs zur Reduktion kardiovaskulärer Mortalität, Morbidität und Risikofaktoren in verschiedenen Settings	55 RCTs	<ul style="list-style-type: none"> Reduktion mittels Beratung und Edukation Parameter: u.a. Rauchen, RR, GC 	<u>Sig. Gruppendifferenz zugunsten IG</u> <ul style="list-style-type: none"> GC : ↓ SBP: ↓ DBP: ↓
Groeneveld et al., 2010 Syst. Review über RCTs zur kardiovaskulären Risikoreduktion mittels BGF	31 RCTs	<ul style="list-style-type: none"> Ziel: gesündere Ernährung + Erhöhung der körperlichen Aktivität Parameter: u.a. BMI, Gewicht, KFA, Lipide, RR 	<u>sig. positiver Effekt auf</u> <ul style="list-style-type: none"> Körperfettanteil Körpergewicht/BMI (bei Personen mit ↑ kardiov. Risiko) <u>kein sig. Effekt</u> <ul style="list-style-type: none"> Lipide, RR
Proper et al., 2003 Review zu Sportprogrammen am Arbeitsplatz	15 RCTs und 11 nicht randomisierte Kontrollstudien	<ul style="list-style-type: none"> Studien zu Erhöhung der körperlichen Aktivität, Fitness + Gesundheit Parameter: u.a. BMI, KFA, Lipide, RR 	<u>kein sig. Effekt auf</u> <ul style="list-style-type: none"> Serumlipide+RR <u>widersprüchliche Ergebnisse</u> <ul style="list-style-type: none"> Körperfettanteil, BMI
Katz et al., 2005 Syst. Review zu Effektivität von Public Health Strategien zur Prävention/Kontrolle von Übergewicht in Schule und Betrieb	20 randomisierte und nicht randomisierte Studien	<ul style="list-style-type: none"> Studien zu Gewichtsreduktion mittels Bewegung, Diät und kognitiven Techniken Parameter: BMI, Gewicht, KFA 	<u>Sig. positive Effekt auf</u> <ul style="list-style-type: none"> Körpergewicht ↓
Janer et al., 2002 Syst. Review zu Reduktion von Krebsrisikofaktoren mittels BGF	32 RCTs und 13 Kontrollstudien	<ul style="list-style-type: none"> Studien u.a. zur Reduktion körperlicher Aktivität, Übergewicht, Rauchen Parameter: u.a. BMI, KFA, Gewicht 	<ul style="list-style-type: none"> Veränderungen des BMI zwischen -0,3 und +0,3 kg/m²

Syst.: Systematisches; **BGF:** betriebliche Gesundheitsförderung; **KFA:** Körperfettanteil; **IG:** Interventionsgruppe; **BMI:** Body-Mass-Index; **sig.:** signifikant; **GC:** Gesamtcholesterin; **RCT:** randomisierte kontrollierte Studie; **RR:** arterieller Blutdruck; **SBP:** systolischer Blutdruck; **DBP:** diastolischer Blutdruck; **kardiov.:** kardiovaskulären

2.3 Die RAN-Studie

Vor diesem Hintergrund entwickelten die Charité Universitätsmedizin Berlin (Interdisziplinäres Stoffwechsel-Centrum, Ernährungsmedizin und Diätetik) in Zusammenarbeit mit dem Institut für Gesundheitsökonomie und Prävention e.V., der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) sowie mit der Siemens Betriebskrankenkasse (SBK) die **RAN-Studie** (**R**ückenschmerz-**A**dipositas-**N**ikotinabusus), welche in einem Betrieb der Siemens AG (Siemens Mobility Division in Berlin-Treptow) über einen Zeitraum von vier Jahren durchgeführt wurde. Die praktische Umsetzung erleichternd wirkten hierbei sowohl der betriebsärztliche Dienst als auch der Betriebsrat des Unternehmens mit. Ziel dieser Interventionsstudie war es herauszufinden, inwieweit die Reduktion bzw. Vermeidung lebensstilbedingter Risikofaktoren langwieriger Krankheiten wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung erreicht werden kann. Angestrebt wurde eine nachhaltig positive Beeinflussung des Gesundheitszustandes und des Gesundheitsverhaltens der Mitarbeiter aus individueller, aber auch aus betriebswirtschaftlicher und gesundheitspolitischer Sicht. Des Weiteren sollte untersucht werden, ob durch diese Maßnahmen eine Ausgabensenkung für Patienten, Betrieb und Krankenkassen zu erreichen ist. Dazu wurden über einen Zeitraum von vier Jahren einmal jährlich eine ärztliche Untersuchung sowie eine Beratung zu ggf. vorliegenden lebensstilbedingten Risikofaktoren durchgeführt. Die Teilnehmer wurden ferner dazu angehalten, einmal jährlich einen ausführlichen Fragebogen zu ihrem Gesundheitszustand auszufüllen. Lagen Risikofaktoren vor, wurden entsprechende Interventionskurse (Sport- und Ernährungskurse, Rauchentwöhnung sowie Rückenschulungskurse) als ärztliche Verordnung empfohlen. Darüber hinaus plante die Siemens Betriebskrankenkasse jährlich pseudonymisierte Daten der bei ihnen versicherten Teilnehmer u. a. zu Arbeitsunfähigkeit, ambulanter und stationärer Morbidität sowie diagnosebezogenen Krankheitskosten bereitzustellen. Durch Verknüpfung der Daten der ärztlichen Untersuchung, des Gesundheitssurveys und der Krankenkassendaten sollte eine umfassende Analyse der so gewonnenen Daten ermöglicht werden.

3 Zielsetzung und Fragestellung der Arbeit

Die Bedeutung lebensstilbedingter kardiovaskulärer Risikofaktoren für die Entstehung und das Fortschreiten kardiovaskulärer Erkrankungen konnte in großen, prospektiven Studien eindeutig belegt werden^{5, 6, 121}. Aufgrund der gravierenden gesundheitlichen und wirtschaftlichen Folgen von Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems besteht großer Bedarf, wirkungsvolle Präventionsstrategien zu finden. Hierbei wird der Betrieb, unter anderem aufgrund der potenziellen Erreichbarkeit vieler Personen sowie der Möglichkeit, kontinuierliche und umfassende Präventionsprogramme anzubieten, als geeignetes Setting für die Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren gesehen¹⁴. In den letzten Jahren konnten einige internationale Reviews und randomisierte, kontrollierte und nicht randomisierte Studien zu Programmen betrieblicher Gesundheitsförderung zwar geringe, jedoch positive Effekte auf kardiovaskuläre Risikofaktoren zeigen^{104, 106, 110, 111}. Diese Effekte zeigten sich jedoch vor allem für den Body-Mass-Index, für weitere Risikofaktoren sind die Ergebnisse aus der Literatur heterogener. In Deutschland existieren zudem kaum Studien, deren Erfolg durch eine standardisierte Evaluation der Programme ausreichend belegt ist¹²². Außerdem ist die Mehrzahl der betrieblichen Studien zur Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren relativ kurz angelegt und lässt somit die Frage nach der langfristigen Effektivität der Programme offen.

Daher sollen in vorliegender Arbeit neben der Charakterisierung der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung hinsichtlich Alter, Geschlecht und ausgewählter kardiovaskulärer Risikofaktoren (Body-Mass-Index, Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin, Triglyceride, arterieller Blutdruck und Raucherstatus) folgende Fragestellungen untersucht werden:

Hauptfragestellung

Kann der Body-Mass-Index durch Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung unter den Gegebenheiten eines großen Betriebes in Deutschland kurz- und langfristig reduziert werden?

Nebenfragestellung

Können durch Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride kurz- und langfristig reduziert werden?

Ziel war es, mithilfe der Ergebnisse aus der vorliegenden Arbeit Erkenntnisse über die Entwicklung einer übertragbaren, ganzheitlichen betrieblichen Präventionsstrategie zu erhalten.

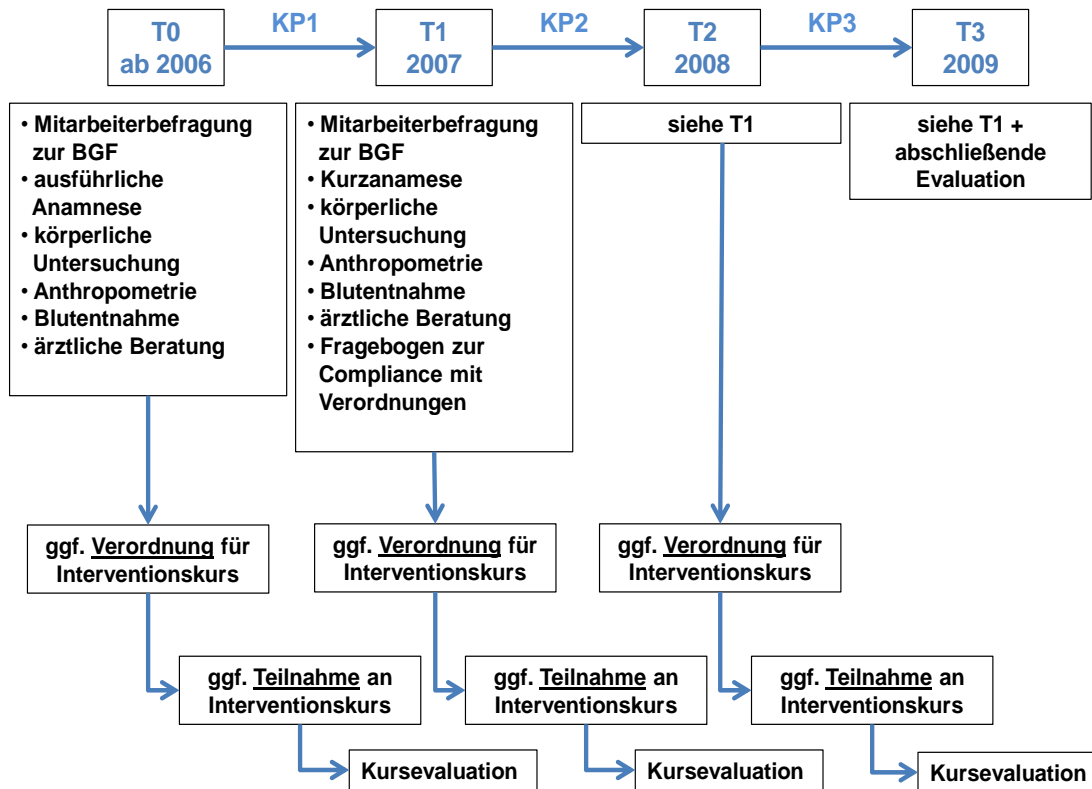
4 Material und Methoden

4.1 Studiendesign

Grundsätzlich hatten alle Mitarbeiter des Siemens-Betriebes (Siemens Mobility Division in Berlin-Treptow), deren Arbeitsort überwiegend in Berlin war und die somit an den jährlichen Untersuchungen sowie den verordneten Interventionsmaßnahmen teilnehmen konnten, die Möglichkeit, an der Studie zu partizipieren.

Die Grundgesamtheit der Studie setzte sich zu Studienbeginn aus 875 von insgesamt 1057 Mitarbeitern zusammen. Die RAN-Studie wurde im Zeitraum von 2006 bis Ende 2009 durchgeführt.

Einmal jährlich erfolgte eine ärztliche Untersuchung der teilnehmenden Mitarbeiter. Bei Vorliegen lebensstilbedingter Risikofaktoren wurden entsprechende, unter Kapitel 4.2 detaillierter beschriebene Interventionskurse ärztlich verordnet. Abbildung 1 stellt den Ablauf der Studie im Überblick dar.



T0-T3: Untersuchungszeitpunkte 1-4; KP1-KP3: Kursperiode 1-3; BGF: Betriebliche Gesundheitsförderung

Abbildung 1: Ablauf der RAN-Studie

4.1.1 Datenmanagement

Zunächst erhielten die Mitarbeiter ein Informationsschreiben zur Zielsetzung sowie zum Ablauf der Studie. Bei Teilnahme wurden die Mitarbeiter dazu angehalten, eine Einwilligungserklärung zur Benutzung der erfassten Daten für Studienzwecke zu unterschreiben. Nach Erfolgen von Datenschutz- und Ethikabstimmungen (Datenschutzkonzeption mit dem Datenschutzbeauftragten der Charité, Beratung mit der Ethikkommission der Charité laut § 15 der Berufsordnung der Ärztekammer Berlin vom 30. Mai 2005) wurden im Verlauf der Intervention Mitarbeiterdaten, welche bei der ärztlichen Untersuchung und der Mitarbeiterbefragung zur BGF erhoben wurden, nach Pseudonymisierung in einer elektronischen Datenbank dokumentiert. Die so gewonnenen Daten sollten später mit den Siemens-Betriebskrankenassessendaten der Teilnehmer verknüpft werden.

Nachfolgend wird näher auf die einzelnen Quellen, aus denen die erhobenen Daten stammen, eingegangen.

4.1.2 Ärztlicher Untersuchungsgang

Die einmal jährlich stattfindende ärztliche Anamnese sowie die Untersuchung und Beratung wurde durch Ärzte der Charité-Universitätsmedizin Berlin durchgeführt und nahm bei der Erstuntersuchung jeweils circa ein bis drei Stunden, bei den jährlichen Folgeuntersuchungen circa 30-60 Minuten in Anspruch. Im Folgenden wird der Untersuchungsgang näher beschrieben.

4.1.2.1 Anamnese

Die Anamnese bei Erstkontakt beinhaltete folgende Bereiche:

- Aktuelle Anamnese
- Eigenanamnese
- Medikamentenanamnese
- Vegetative Anamnese
- Familienanamnese
- Sozialanamnese
- Fragen zur (körperlichen) Aktivität
- Fragen zum Medienkonsum pro Tag (Fernsehen und Computer)
- Fragen zur Arbeitsplatzbeschaffenheit

Im Einzelnen wurden Fragen nach aktuellen Beschwerden, Vorerkrankungen und Operationen gestellt sowie die Medikation erfasst. Des Weiteren wurden gezielt bestehende kardiovaskuläre Risikofaktoren erfragt. Erfasst wurde u.a. das Vorhandensein eines Diabetes mellitus, einer bekannten Fettstoffwechselstörung, einer familiären Vorbelastung hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse sowie das Vorhandensein eines arteriellen Hypertonus. Ergänzend wurde das Maß sportlicher Aktivität sowie der Konsum von Medien wie Computer und Fernsehen pro Tag dokumentiert. Die Sozialanamnese erfasste den Familienstand, die Nationalität und die Berufsausbildung. Ferner wurden Fragen zur Arbeitsplatzbeschaffenheit und -zufriedenheit gestellt. Die vegetative Anamnese beinhaltete u.a. eine Nikotinanamnese, welche zwischen aktuellen Rauchern, Ex-Rauchern (innerhalb der letzten 10 Jahre aufgehört) und Nichtrauchern (kein Nikotinkonsum innerhalb der letzten 10 Jahre) unterschied.

Des Weiteren wurden hier bei den aktuellen Rauchern der Rauchbeginn sowie die Anzahl der package years erfasst.

Bei den jährlichen Folgeuntersuchungen wurden hauptsächlich Änderungen in den abgefragten Bereichen dokumentiert, sodass sich die Untersuchungsdauer verkürzte.

4.1.2.2 Körperliche Untersuchung und Anthropometrie

Die körperliche Untersuchung bestand aus der Erhebung eines kompletten internistischen sowie eines orientierenden neurologischen Status. Weiterhin wurden Größe und Gewicht gemessen sowie der Taillen- und Hüftumfang nach Vorgabe der WHO gemessen²¹. Der BMI wurde nach WHO-Richtlinien eingeteilt (s. Kap. 2.1.1)

Der arterielle Blutdruck wurde mittels eines automatischen Blutdruckmessgeräts (Boso medicus uno der Firma Bosch und Sohn) nach einigen Minuten Ruhe sitzend dreimal im Abstand von fünf Minuten gemessen und der Mittelwert dokumentiert.

4.1.2.3 Laborparameter

Einige Tage vor der ärztlichen Untersuchung erfolgte eine venöse Blutentnahme durch Betriebsschwestern der Siemens AG Industry Mobility, sodass dem Arzt die untersuchten Laborparameter am Untersuchungstag zur Verfügung standen.

Es wurden folgende Parameter erhoben:

- Lipidstatus (Gesamt-, HDL-, LDL-Cholesterin, Triglyceride, Apolipoprotein B, Lipoprotein (a) nüchtern (mg/dl)
- Nüchternblutzucker (mg/dl) und HbA1c (in %)
- GGT, AST, ALT (U/l)
- TSH (mU/l)
- Großes Blutbild
- Kreatinin und Harnstoff (mg/dl)
- Harnsäure (mg/dl)
- Natrium und Kalium (mmol/l)
- CrP (mg/l)
- Albumin(g/dl)

Die Laborauswertung wurde über das Institut für medizinische Diagnostik, Dr. F.-P. Schmidt und Kollegen in Berlin durchgeführt. Zur Bestimmung des Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterins sowie der Triglyceride erfolgte bei allen Studienteilnehmern eine Nüchternblutentnahme mit einer 9 ml Serum-Monovette der Firma KABE. Die Bestimmung von Gesamtcholesterin und Triglyceriden wurde mittels photometrischer Farbtestung durchgeführt. Die Bestimmung von HDL- und LDL-Cholesterin basierte auf der Durchführung eines homogenen enzymatischen Farbtests. Alle Lipide wurden mit Test-Kits der Firma Roche Diagnostics und dem Analysegerät Roche Modular (Modul P800) der gleichen Firma bestimmt.

Die Studienteilnehmer erhielten neben einer mündlichen Beratung zusätzlich einen Auswertungsbogen, auf dem pathologische Labor- und Blutdruckwerte sowie BMI-Werte notiert waren und eine Empfehlung zur Abklärungsbedürftigkeit hinsichtlich dieser gegeben wurde.

4.1.2.4 Einschätzung des kardiovaskulären Risikoprofils und ärztliche Beratung

Abschließend wurden diagnostisch und therapeutisch relevante Krankheiten als Hauptdiagnosen zusammengefasst und ein umfangreiches, motivierendes Beratungsgespräch durchgeführt, in dem mit den betroffenen Teilnehmern sowohl ihr kardiovaskuläres Risikofaktorenprofil als auch ggf. ihr Rückenleiden besprochen wurde. Darüber hinaus wurden mögliche Ansatzpunkte für eine positive Beeinflussung des Gesundheitszustandes und -verhaltens der Mitarbeiter diskutiert. In Abhängigkeit von der individuellen Gesundheitsproblematik des Studienteilnehmers wurden verschiedene Interventionskurse zu den Bereichen Rückenschmerzen, Gewichtsreduktion und Rauchentwöhnung (s.u.) als ärztliche Verordnung empfohlen. Lag ein BMI über 32 kg/m^2 oder eine behandlungsbedürftige Fettstoffwechselstörung vor, wurde den Teilnehmern eine Vorstellung im Interdisziplinären Stoffwechsel-Centrum der Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum empfohlen.

Bei ausgeprägtem, häufigem Rückenschmerz, der eine Arbeitsunfähigkeit von mehr als 6 Wochen im Jahr zur Folge hatte, wurde die Empfehlung einer Vorstellung in der Schmerzambulanz der Charité, Campus Benjamin Franklin ausgesprochen. Zudem

wurde bei pathologischen Befunden ein Kurzbericht an den behandelnden Hausarzt verfasst.

4.1.3 Mitarbeiterbefragung in Anlehnung an den Bundesgesundheitssurvey 1998

Im Rahmen des jährlichen Termins wurden die Probanden dazu angehalten, einen ausführlichen Fragebogen mit 48 Fragen zu ihrem Gesundheitszustand auszufüllen („Mitarbeiterbefragung zur betrieblichen Gesundheitsförderung“). Inhaltlich bezogen sich die Fragen auf verschiedene Krankheiten wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Schmerzen und dadurch bedingte Arbeitsunfähigkeit, Inanspruchnahme medizinischer Leistungen, auf Rauch- und Ernährungsgewohnheiten sowie auf das Ausmaß körperlicher Aktivität. Wenn zutreffend, wurde nach der Veränderungsbereitschaft in den Bereichen Rückenschmerz, Adipositas und Nikotinkonsum gefragt. Abschließend wurden Fragen zum Ausbildungsgrad, zur Beschäftigung sowie zu weiteren allgemeinen Angaben, wie Familienstand und Staatsangehörigkeit gestellt. Die Fragen des Gesundheitssurveys der RAN-Studie wurden mit Genehmigung des Robert-Koch-Instituts in Anlehnung an den Fragebogen zum Bundesgesundheitssurvey 1998¹²³ verfasst, um die spätere Vergleichbarkeit dieser repräsentativen Befragung zum Gesundheitszustand der deutschen Bevölkerung zu gewährleisten. Der Bundesgesundheitssurvey 1998 war eine von 1997-1999 vom Robert-Koch-Institut durchgeführte repräsentative Untersuchung zum Gesundheitszustand der deutschen erwachsenen Bevölkerung. Untersucht wurden 7124 Teilnehmer im Alter von 18-79 Jahren.

4.2 Interventionskurse und Teilnahmevoraussetzungen

Im Folgenden werden die in der RAN-Studie durchgeführten Interventionskurse näher beschrieben. Tabelle 5 stellt die Kurse im Überblick dar.

Tabelle 5: Interventionskurse der RAN-Studie

Präventionssport (BMI < 25 kg/m ²)
Kurs zur Gewichtsreduktion RAN I (BMI ≥25 und < 27 kg/m ²)
Kurs zur Gewichtsreduktion RAN II (BMI ≥27 kg/m ²)
Kurs zur Rückenprävention
Rückenschulungskurs RAN
Raucherentwöhnungskurs

Wie aus Tabelle 5 ersichtlich, richtete sich die Einteilung der Probanden in die Kurse „Präventionssport“, „RAN I“ und „RAN II“ aufsteigend nach dem BMI der Teilnehmer. Voraussetzung für die Teilnahme am Raucherentwöhnungskurs war ein aktueller Nikotinkonsum. Voraussetzung für den Kurs zur Rückenprävention war seltener Rückenschmerz, weniger als einmal pro Woche, keine dadurch bedingte Arbeitsunfähigkeit und keine funktionellen Einschränkungen. Für den Rückenschulungskurs RAN musste häufiger, mehr als einmal pro Woche auftretender Rückenschmerz mit gelegentlicher Arbeitsunfähigkeit und funktionellen Einschränkungen bestehen. Alle Interventionskurse erfolgten auf freiwilliger Basis.

4.2.1 Präventionssport (BMI < 25 kg/m²)

Das Ziel dieses Kurses war die allgemeine körperliche Aktivierung sowie die Stabilisierung des Gewichts der Kursteilnehmer. Hierzu fand einmal wöchentlich über zehn Wochen ein einstündiges Sportprogramm mit integriertem Theorieteil statt, welches in Gruppen von zehn bis vierzehn Personen durchgeführt wurde. Der Kurs kostete pro Teilnehmer 75 Euro. Bei regelmäßiger Teilnahme, das heißt, bei Teilnahme an mindestens 80% der Kursstunden wurden 60 Euro von der SBK zurückerstattet.

4.2.2 Kurs zur Gewichtsreduktion RAN I (BMI ≥ 25 und < 27 kg/m²)

Der Inhalt dieses Kurses bestand aus einer Kombination von Sportprogramm und Ernährungsberatung mit dem Ziel der dauerhaften Gewichtsreduktion und des Erlernens eines gesunden, im Alltag anwendbaren Essverhaltens. Die Betreuung des Kurses übernahmen eine Sporttherapeutin und mehrere Ernährungsberaterinnen der

Charité-Universitätsmedizin Berlin sowie der SBK. Innerhalb der zwölfwöchigen Intervention fand pro Woche jeweils eine Stunde Sport und eine Stunde Ernährungsberatung statt. Die Sportstunden bestanden aus einem kurzen theoretischen Teil zu Themen wie der Bedeutung von Ausdauer- und Krafttraining bei der Gewichtsreduktion. Danach erfolgten jeweils unterschiedliche Trainingseinheiten wie z.B. ein Zirkeltraining oder Einzel- und Partnerübungen mit Hilfsmitteln wie dem Pezziball® oder dem Theraband®.

Während der Ernährungsberatung wurde den Teilnehmern in Gruppen von neun bis fünfzehn Personen u.a. Wissen über eine vollwertige Ernährung vermittelt und an einem vierstündigen Termin in der Charité-eigenen Lehrküche sowie in zwei weiteren eintägigen Kochseminaren der SBK praktisch umgesetzt. Ein weiterer Schwerpunkt lag auf der Reflexion und der Veränderung des eigenen Essverhaltens, welches wiederholt durch die Ernährungsfachkräfte und durch den Austausch in der Gruppe angeregt wurde. Tabelle 6 gibt eine Übersicht über die genauen Inhalte der Unterrichtseinheiten. Der Kurs kostete 135 Euro pro Person. Davon erstattete die SBK 85 Euro. Unter bestimmten Voraussetzungen (80-prozentige Teilnahme an den Kursstunden) wurden zusätzliche 35 Euro erstattet. Personen, die nicht bei der SBK versichert waren, mussten ihrer Krankenkasse zur Kostenerstattung eine Teilnahmebescheinigung vorlegen.

Tabelle 6: Kursinhalte der Ernährungsberatung

Informationen zu Energiebedarf, bedarfsgerechte Lebensmittelmenge sowie Ausgabe von Ernährungsprotokollen
Erläuterung der Ernährungspyramide, Anleitung zur Selbstbeobachtung der Ernährungsgewohnheiten
Informationen zur gesunden Mahlzeitengestaltung
Kohlenhydrate: Verdauung, Stoffwechsel, Bedarf, Einteilung; Zuckergehalt von Lebensmitteln
Ballaststoffe: Aufgaben und Bedeutung für die gesunde Ernährung; Fette: Fettarten und Vorkommen von Fett
Fette: sichtbares und verstecktes Fett, Reduzierung versteckter Fette
Light- und Diätprodukte, Einkaufstraining mit Leerpäckungen
Gewohnheiten und Verhalten beim Essen
Essen außer Haus, bei Festen oder im Restaurant
Evaluation des Kurses sowie Zielfindung für die Zukunft
Begleitende Einheiten Lehrküche

4.2.3 Kurs zur Gewichtsreduktion RAN II (BMI ≥ 27 kg/m²)

Die Ziele dieses Kurses entsprachen denen von RAN I. Das Sportprogramm wurde in der ebenfalls zwölfwöchigen Intervention jedoch auf zwei Stunden wöchentlich verdoppelt. Einmal wöchentlich fand in Gruppen von 9 bis 15 Personen eine Ernährungsberatung statt, welche inhaltlich der von RAN I glich. Zusätzlich wurde an drei Terminen ein 90-minütiges verhaltenstherapeutisches Gespräch mit einer Psychologin durchgeführt. Die Leitung übernahmen eine Sporttherapeutin, mehrere Ernährungsberaterinnen sowie zusätzlich eine Psychologin der Charité bzw. der SBK. Der Kurs kostete je Teilnehmer 215 Euro, von denen 150 Euro von der SBK erstattet wurden. Unter bestimmten Voraussetzungen (s. RAN I) wurden zusätzlich noch einmal 50 Euro erstattet. Personen, die nicht bei der SBK versichert waren, mussten ihrer Krankenkasse eine Teilnahmebescheinigung vorlegen.

4.2.4 Raucherentwöhnungskurs „Rauchfrei im Kopf“

Der Kurs „Rauchfrei im Kopf“ wurde im Rahmen des WHO-Projekts „Tabakabhängigkeit“ speziell für Betriebe entwickelt und in Zusammenarbeit mit der WAREG e. V. (Wissenschaftliche Arbeitsgemeinschaft Raucherentwöhnung und Gewichtsreduktion) in der RAN-Studie eingesetzt. Der Kurs wurde in Gruppen von 10

bis 15 Personen und ein bis zwei Trainern in drei Kurseinheiten von je 2,5 Stunden innerhalb von 6-8 Tagen durchgeführt. Die Kursteilnehmer wurden zunächst mit Literatur zum Kurs vorbereitet, um am ersten Kurstag mit dem Rauchen aufzuhören. Ziel dieses Kurses war nicht nur das Aufgeben des Rauchens, vielmehr dienten nahezu alle Kursinhalte der Rückfallprophylaxe. Dazu wurden Methoden wie die Informationsvermittlung zu Nikotinersatzpräparaten sowie zu rauchbedingten gesundheitlichen Schädigungen, Abhängigkeit und Entzugserscheinungen eingesetzt. Außerdem wurden alternative Handlungsmöglichkeiten zum Rauchen wie z.B. das Erlernen von Entspannungstechniken mit den Teilnehmern erarbeitet. Diese lernten zudem das Hinterfragen ihres Rauchbedürfnisses, den Umgang mit diesem in besonders rückfallgefährdeten Situationen, das Wiederholen der Motivation sowie Argumente gegen das Rauchen und für das Nichtrauchen. Bis zu 6 Monate nach Kursende konnten die Teilnehmer Hilfestellung (z.B. bei Rückfällen) bei den Kursleitern einholen. Die Ergebnisse des Rauchentwöhnungskurses werden in vorliegender Arbeit nicht ausgewertet.

4.2.5 Kurs zur Rückenprävention und Rückenschulungskurs RAN

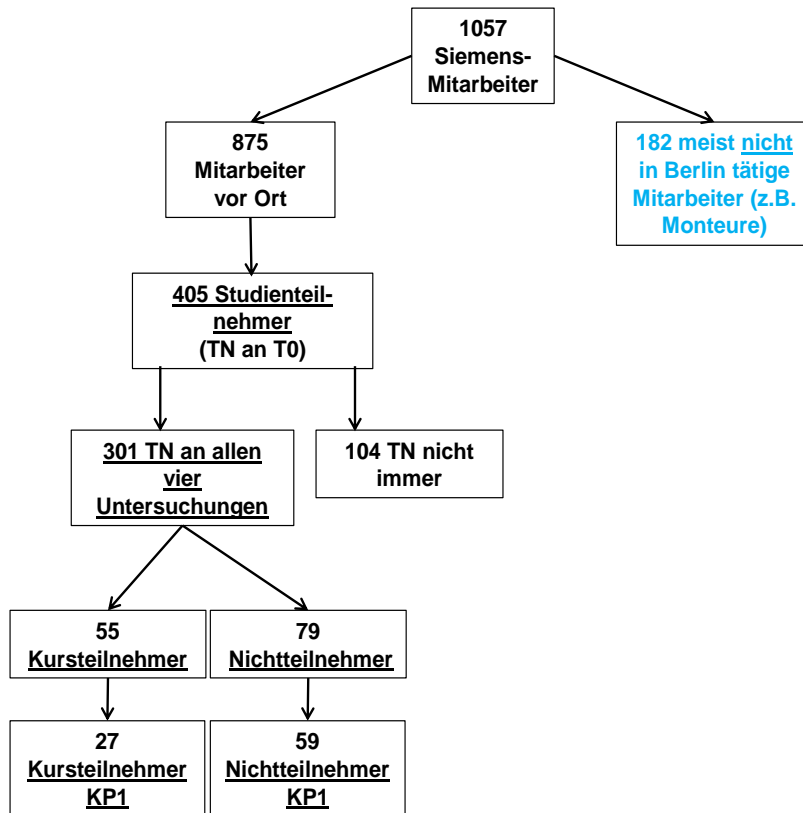
Beide Kurse wurden über 10 Wochen jeweils einmal wöchentlich für eine Stunde in Kleingruppen durchgeführt. Die Kurse bestanden aus einem theoretischen Teil, in dem u.a. Informationen zu Aufbau und Funktion der Wirbelsäule, der Bandscheiben und des Beckenbodens vermittelt wurden. Im praktischen Teil wurden beispielsweise Kräftigungs- und Dehnungsübungen durchgeführt sowie rückergerichtetes Sitzen und Entspannungstechniken erlernt. Beide Kurse wurden im Rahmen der RAN-Studie angeboten, werden jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht ausgewertet.

4.3 Studienteilnehmer

4.3.1 Gesamtstichprobe

Von den 875 überwiegend in Berlin arbeitenden Mitarbeitern gingen die Daten von 405 Personen, die zumindest an der Eingangsuntersuchung T0 teilgenommen haben, in die Auswertung ein. Von den 405 eingeschlossenen Teilnehmern nahmen 301 Teilnehmer an allen vier ärztlichen Untersuchungen teil. Aus diesen 301 Teilnehmern wurden die Interventionsgruppe („Kursteilnehmer“) sowie die Vergleichsgruppe („Nichtteilnehmer“) für die Auswertung der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion gebildet (s. Kapitel 4.3.2). 104 Personen nahmen an mindestens

einer Untersuchung nicht teil. Abbildung 2 stellt die Zusammensetzung der Studienpopulation dar.



■ : ausgeschlossene Mitarbeiter

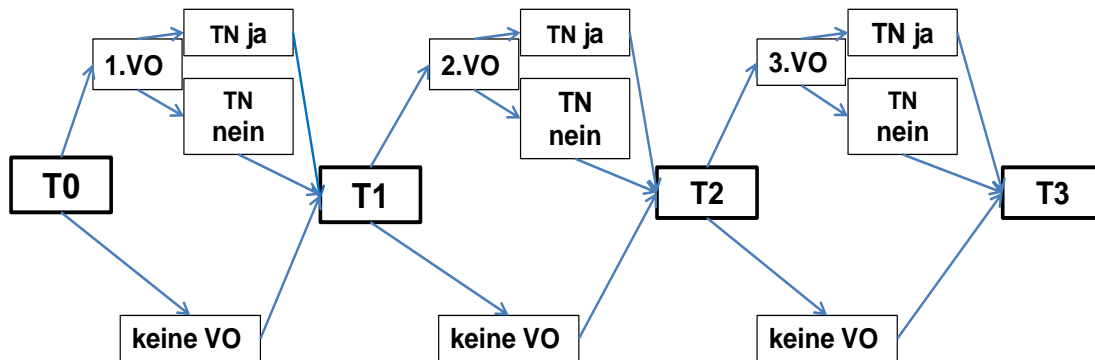
TN: Teilnehmer; KP1: Kursperiode 1

Abbildung 2: Zusammensetzung der Studienpopulation und ausgeschlossene Mitarbeiter

4.3.2 Kursteilnehmer und Nichtteilnehmer der Kurse zur Gewichtsreduktion (Kurzzeitverlauf)

Für die Auswertung der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion (RAN I und RAN II, s. Kap. 4.2) wurden nur die Daten der 301 Teilnehmer als Datenbasis verwendet, die an allen vier Untersuchungen teilnahmen (s. Abbildung 2). Wie in Abbildung 3 ersichtlich, konnten die Teilnehmer bei Bedarf an jedem der ersten drei Untersuchungstermine eine ärztliche Verordnung zur Teilnahme an einem dreimonatigen Interventionskurs erhalten. Die betroffenen Teilnehmer konnten nun entscheiden, ob sie an einem solchen Kurs teilnahmen oder nicht. Im darauffolgenden Jahr konnten die Teilnehmer, unabhängig von einer Verordnung

oder einer Teilnahme an einem Kurs im vergangenen Jahr, bei Bedarf erneut eine Verordnung erhalten und sich für oder gegen eine Teilnahme entscheiden.



T0-T3: Zeitpunkte der 1.-4. Untersuchung; VO: Verordnung; TN: Teilnahme

Abbildung 3: Schema für Verordnungen und Teilnahmemöglichkeiten über die vier Untersuchungszeitpunkte

Für die Auswertung der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion wurden nun zunächst zwei Gruppen gebildet:

Die Gruppe der „**Kursteilnehmer**“ (n=55) besteht aus den Personen, die zumindest an einem der drei möglichen Zeitpunkte eine ärztliche Verordnung für einen Interventionskurs erhielten und auch mindestens einmal an 80% der Stunden des Kurses teilnahmen. Die Gruppe der „**Nichtteilnehmer**“ (n=79) besteht aus den Personen, die mindestens an einem der drei möglichen Zeitpunkte eine ärztliche Verordnung für einen Interventionskurs erhielten, aber zu keinem Zeitpunkt daran teilnahmen. Die Teilnehmer, die trotz eines BMI < 25 kg/m² eine Verordnung

erhielten, wurden aus beiden Gruppen ausgeschlossen. Im Fall der Kursteilnehmer und Nichtteilnehmer entsprechen die Messzeitpunkte unter Umständen nicht den Untersuchungszeitpunkten T0-T3, da Studienteilnehmer in jeder der drei Kursperioden zum ersten Mal an einem Kurs teilgenommen haben können (s. Abbildung 3). Deshalb wurden die Messzeitpunkte für den Gruppenvergleich Kursteilnehmer/Nichtteilnehmer anders als die Untersuchungszeitpunkte T0-T3 benannt: Die relevanten Parameter werden für die beiden Gruppen jeweils zu den Messzeitpunkten (MZP) 1 und 2 dargestellt und deren Differenz MZP2-MZP1 zwischen Kursteilnehmern und Nichtteilnehmern verglichen. MZP1 stellt im Fall der Kursteilnehmer die ärztliche Untersuchung vor dem Interventionskurs dar. MZP2 gleicht dementsprechend dem nächstmöglichen Untersuchungszeitpunkt nach dem Interventionskurs nach etwa 1 Jahr. Auch wenn einige Teilnehmer in mehreren Jahren an einem Interventionskurs teilnahmen, wurde für die Auswertung nur die erstmögliche Teilnahme an einem Kurs ausgewertet.

Im Fall der Nichtteilnehmer stellt MZP1 den Zeitpunkt derjenigen ärztlichen Untersuchung dar, an der erstmalig eine Verordnung für einen Interventionskurs erfolgte. MZP2 stellt die darauffolgende ärztliche Untersuchung dar.

4.3.3 Teilnehmer KP1 und Nichtteilnehmer KP1 der Kurse zur Gewichtsreduktion (Langzeitverlauf)

Um die Entwicklung der beurteilten Parameter nach einer Kursteilnahme in einem längeren zeitlichen Kontext zu betrachten, wurden aus den oben beschriebenen Gruppen zwei weitere Gruppen gebildet (s. Abbildung 2):

Aus der Gruppe der 55 „Kursteilnehmer“ wurden nur die Daten derjenigen 27 Teilnehmer verwendet, welche an einem Interventionskurs im ersten Jahr teilnahmen, dann aber an keinem weiteren Kurs der nächsten Jahre teilnahmen („**Teilnehmer KP1**“).

Aus der Gruppe der 79 „Nichtteilnehmer“ wurden nur die Daten derjenigen 59 Studienteilnehmer verwendet, welche im ersten Jahr eine ärztliche Verordnung für einen Interventionskurs erhielten, aber weder an diesem noch an einem der folgenden Kurse der nächsten Jahre teilnahmen („**Nichtteilnehmer KP1**“).

Für diese beiden Gruppen werden in Kapitel 5.5 die Differenzen der relevanten Parameter zu den Zeitpunkten T1-T0 sowie T3-T0 dargestellt. T0 stellt dabei die

Eingangsuntersuchung zum Zeitpunkt T0 Ende 2006 dar, T1 stellt die ärztliche Untersuchung zum nächstmöglichen Zeitpunkt nach dem Interventionskurs dar. T3 stellt die Abschlussuntersuchung nach etwa 3 Jahren dar.

4.4 Evaluation der Studie

Die Kursinhalte sowie die RAN-Studie insgesamt wurden regelmäßig von den Teilnehmern evaluiert. Eine detaillierte Befragung zur Zufriedenheit mit den Kursen erfolgte mithilfe des Evaluationsbogens der Kurse der RAN-Studie, welcher jeweils als Zwischenevaluation während des Kurszeitraums und als abschließende Evaluation durchgeführt wurde. Der jährlich einmal eingesetzte Fragebogen zur Compliance mit den (ärztlichen) Verordnungen beinhaltete u.a. Fragen zur Zufriedenheit mit den Interventionskursen, Veränderungen des Gewichts, des Rauchverhaltens bzw. des Rückenschmerzes und Fragen nach Gründen für die Nichtteilnahme. Zu Studienende wurden mithilfe des Fragebogens zur abschließenden Bewertung einmalig die Zufriedenheit mit der RAN-Studie, die Motivation zur Kursteilnahme bzw. Gründe der Nichtteilnahme sowie mögliche Veränderungen der Lebensweise durch die Studienteilnahme erfasst. Die Evaluationsbögen wurden in dieser Arbeit nicht ausgewertet.

4.5 Teilnehmerrekrutierung

Um eine möglichst hohe Teilnehmerzahl an der RAN-Studie zu gewährleisten und die Compliance der Teilnehmer zu erhalten, wurden ab Dezember 2005 Methoden des sogenannten Sozialen Marketings eingesetzt. Das Soziale Marketing verwendet Marketingstrategien, um die Planung und Umsetzung von Programmen zur Verhaltensänderung einer Zielgruppe zu erleichtern¹²⁴.

So sollten Plakate, Flyer und Handouts die teilnehmenden Mitarbeiter allgemein über Ablauf und Ziele der RAN-Studie aufklären. Auch im Kontext von Betriebsversammlungen wurden einzelne Aspekte der Studie genauer vorgestellt sowie eine Mitarbeiterbefragung zum Thema BGF durchgeführt. Im Verlauf wurde das Soziale Marketing personenbezogener durchgeführt. Dies geschah z.B. durch persönliche E-Mails, ärztliche Beratungs- und Informationsgespräche in kleineren Rahmen und telefonisches Kontaktieren der Studienteilnehmer durch geschulte Studienmitarbeiter. Nicht zuletzt wurden finanzielle Anreize, wie z.B. die kostenlosen ärztlichen Untersuchungen sowie, bei regelmäßiger Teilnahme, die

Kostenübernahme der Interventionskurse durch die SBK eingesetzt, um die Teilnahmeraten zu optimieren.

4.6 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mittels des Statistikprogramms SPSS Statistics 19 der Firma IBM. Die Datensätze wurden mit dem Programm Microsoft Office Excel, Version 2007 verwaltet.

Für die deskriptive Darstellung stetiger Variablen wurden die statistischen Kennwerte Median (MED), Minimum (MIN) und Maximum (MAX), Mittelwert (MW) sowie Standardabweichung (SD) verwendet. Kategoriale Variablen wurden mittels absoluter und prozentualer Häufigkeiten dargestellt.

Die Prüfung auf Normalverteilung wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt. Der Vergleich kontinuierlicher Variablen zwischen zwei Gruppen erfolgte mittels des Mann-Whitney-U-Tests, da, mit wenigen Ausnahmen, zumindest in einer Gruppe Verteilungsschiefe der Variablen oder Ausreißer vorlagen. Der Vergleich von kategorialen Variablen erfolgte mittels Chi-Quadrat-Test. Um Zusammenhänge zweier stetiger Merkmale zu untersuchen, wurde der Korrelationskoeffizient r_s nach Spearman sowie das Bestimmtheitsmaß r^2 berechnet. Dieses gibt den relativen Anteil der durch die Regression erklärten Varianz an der Gesamtvarianz der y -Werte an. Bei einem Korrelationsquotienten r_s von >0 bis $<0,5$ liegt eine schwache Korrelation vor. Beträgt $r_s \geq 0,5$ und $<0,8$, liegt eine mittelgradige und bei $r_s \geq 0,8$ bis ≤ 1 eine starke Korrelation vor¹²⁵.

Das Signifikanzniveau wurde im Allgemeinen auf $\alpha=0,05$ (5%) festgelegt. Für die Hauptfragestellung wurde eine α -Adjustierung nach Bonferroni durchgeführt. Hierfür wurde das Signifikanzniveau $\alpha=0,05$ durch die Anzahl der verwendeten statistischen Tests dividiert. In vorliegender Arbeit wurden für die Hauptfragestellung drei statistische Tests durchgeführt. Somit ergibt sich hierfür ein Signifikanzniveau von $\alpha=0,017$.

Für die Nebenfragestellungen wurde aufgrund des explorativen Charakters der Analysen auf eine α -Adjustierung verzichtet.

5 Ergebnisse

In der Ergebnisdarstellung wird zunächst die Auswahl der Gesamtstichprobe (n=405) sowie deren Charakterisierung zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung T0 dargestellt. Anschließend erfolgt eine vergleichende Darstellung der Teilnehmer, die an allen vier Untersuchungen teilnahmen sowie derjenigen Teilnehmer, die an mindestens einer Untersuchung nicht teilnahmen und somit von der Auswertung der Interventionskurse ausgeschlossen wurden. Die Auswertung der Interventionskurse im Kurz- und Langzeitverlauf erfolgt in Kapitel 5.4 bzw. 5.5. Eine detaillierte Beschreibung der Auswahl der Gesamtstichprobe sowie der Untergruppen wurde in Kapitel 4.3 dargestellt.

5.1 Charakterisierung der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt T0

In diesem Abschnitt wird die Stichprobe der Teilnehmer (n=405), die an der Eingangsuntersuchung teilgenommen haben, dargestellt.

5.1.1 Teilnehmerate und Dropouts

Die Daten der 405 ausgewerteten Teilnehmer entsprechen 46,3% (405 von 875 Mitarbeitern) der überwiegend in Berlin arbeitenden Belegschaft. Die Teilnehmerzahl (n=405) nahm über die 4 Untersuchungsperioden um 81 Personen ab. Dies entspricht einer Abnahme um 20% der initialen Teilnehmerzahl. Es ist allerdings zu beachten, dass sich auch die Grundgesamtheit der in Berlin Arbeitenden (n=875) aufgrund betrieblicher Umstrukturierung im Verlauf der Studie von T0-T3 um 169 Mitarbeiter verringerte, was einer Abnahme von 19,3% entspricht. Leider konnte retrospektiv aus Datenschutzgründen nicht mehr festgestellt werden, ob die ausgeschiedenen Teilnehmer aufgrund der betrieblichen Umstrukturierung oder aufgrund studieninterner Gründe die Teilnahme beendeten bzw. beenden mussten.

5.1.2 Geschlechterverteilung

Tabelle 7 stellt die absolute und prozentuale Geschlechterverteilung der Gesamtstichprobe, der nicht an der Studie teilnehmenden Mitarbeiter (Nichtteilnehmer RAN) sowie der Grundgesamtheit (alle überwiegend in Berlin arbeitenden Mitarbeiter= Gesamtstichprobe + Nichtteilnehmer) zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung zu T0 dar.

Tabelle 7: absolute und prozentuale Geschlechterverteilung der Gesamtstichprobe, der Nichtteilnehmer RAN sowie der Grundgesamtheit zum Zeitpunkt T0

	Gesamtstichprobe			Nichtteilnehmer RAN			Grundgesamtheit	
	absolut	Prozent*	Prozent [§]	absolut	Prozent*	Prozent [§]	absolut	Prozent*
männlich	248	61,2	40,1	371	78,9	59,9	619	70,7
weiblich	157	38,8	61,3	99	21,1	38,7	256	29,3
gesamt	405	100		470	100		875	100

*Spaltenprozente

[§]Prozent bezogen auf männliche bzw. weibliche Grundgesamtheit

Die Grundgesamtheit der überwiegend in Berlin arbeitenden Mitarbeiter (n=875) war zum größten Teil männlich (70,7%). Auch die Gesamtstichprobe der Teilnehmer an T0 (n=405) war größtenteils männlich (61,2%). Der prozentuale Anteil der männlichen Studienteilnehmer bezogen auf die männliche Grundgesamtheit hingegen war in der Gesamtstichprobe mit 40,1% (248 von 619 Teilnehmern) signifikant geringer ($p < 0,001$) als der Anteil der weiblichen Teilnehmerinnen bezogen auf die weibliche Grundgesamtheit mit 61,3% (157 von 256 Teilnehmerinnen).

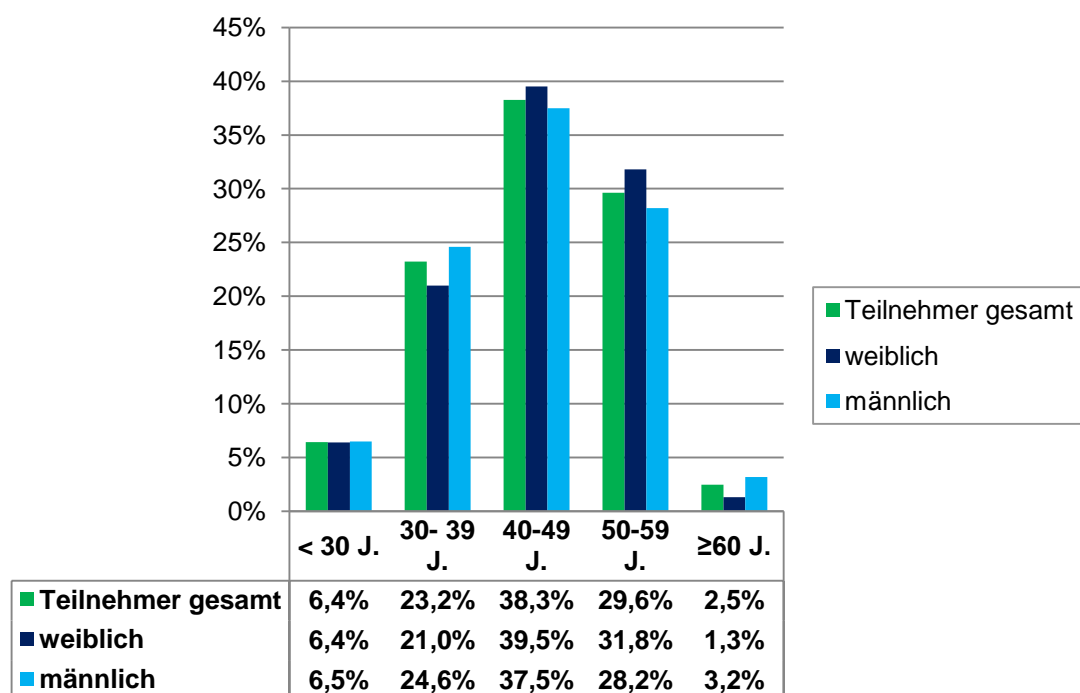
5.1.3 Altersverteilung

Tabelle 8 stellt das Alter der Gesamtstichprobe zu T0 dar.

Tabelle 8: Alter (in Jahren) der Gesamtstichprobe

	MED	MIN	MAX	MW	SD
gesamt	44,00	21,00	73,00	44,27	9,31
Männer	44,00	21,00	64,00	44,15	9,41
Frauen	44,00	22,00	73,00	44,47	9,16

Abbildung 4 zeigt die prozentuale Verteilung der Gesamtstichprobe in fünf, für diese Arbeit definierte Altersklassen zum Zeitpunkt T0.



weiblich: $n=157$; männlich: $n=248$; J.:Jahre

Abbildung 4: geschlechtsspezifische Altersverteilung der Gesamtstichprobe ($n=405$) in fünf Altersklassen zum Zeitpunkt T0

Hieraus wird ersichtlich, dass die meisten Teilnehmer sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen zwischen 40 und 59 Jahre alt waren. Die Altersgruppen <30 Jahre und ≥ 60 Jahre waren in der Gesamtstichprobe mit 6,4% ($n=26$) bzw. 2,5% ($n=10$) nur gering repräsentiert.

5.2 Kardiovaskuläres Risikofaktorenprofil zum Zeitpunkt T0

5.2.1 Body-Mass-Index

Tabelle 9 zeigt die statistischen Kennwerte für den BMI der Gesamtstichprobe ($n=405$) zum Zeitpunkt T0 mit geschlechtsspezifischer Auswertung.

Tabelle 9: BMI (in kg/m^2) der Gesamtstichprobe bei T0

		MED	MIN	MAX	MW	SD	N
BMI in kg/m^2	gesamt	25,13	17,90	40,90	25,57	3,63	405
	weiblich	24,09	18,10	40,90	25,05	4,04	157
	männlich	25,63	17,90	38,10	25,90	3,31	248

Der BMI der Gesamtstichprobe betrug im Median 25,13 kg/m². Betrachtet man männliche und weibliche Teilnehmer getrennt voneinander, so zeigt sich, dass die Männer einen höheren BMI als die Frauen aufwiesen.

Abbildung 5 zeigt die Verteilung in die sechs BMI-Klassen nach WHO-Klassifikation (s. Kapitel 2.1.1) zum Zeitpunkt T0 für die Gesamtstichprobe.

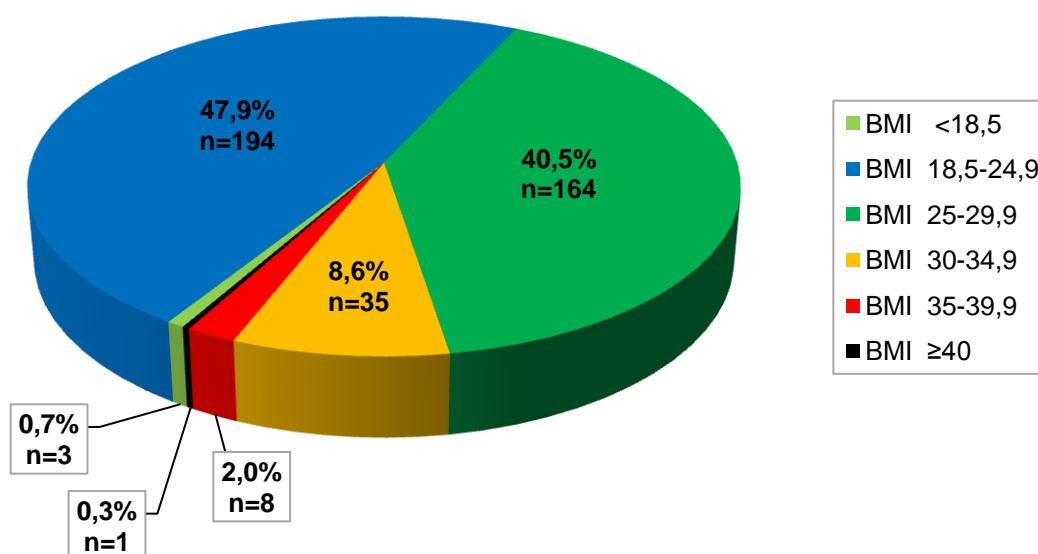


Abbildung 5: Verteilung der Gesamtstichprobe in BMI-Klassen (in kg/m²) nach WHO zum Zeitpunkt T0

Es ist zu erkennen, dass mit insgesamt 51,4% (n=208) mehr als die Hälfte der Teilnehmer einen BMI über 25 kg/m² hatten und somit definitionsgemäß übergewichtig bzw. adipös waren. Hierbei war der größere Anteil der Teilnehmer übergewichtig (40,5%). Die Teilnehmer mit einem BMI \geq 30 kg/m², d.h. mit einer Adipositas Grad I, II oder III machten dabei insgesamt einen Anteil von 10,9% aus. In der Gesamtgruppe der Adipösen wiesen die meisten Teilnehmer eine Adipositas Grad I auf (8,6%). Teilnehmer mit einer Adipositas Grad II und III sowie mit Untergewicht waren nur gering repräsentiert. Weniger als die Hälfte der Teilnehmer waren normalgewichtig.

Abbildung 6 zeigt die Verteilung der BMI-Klassen getrennt für Männer und Frauen.

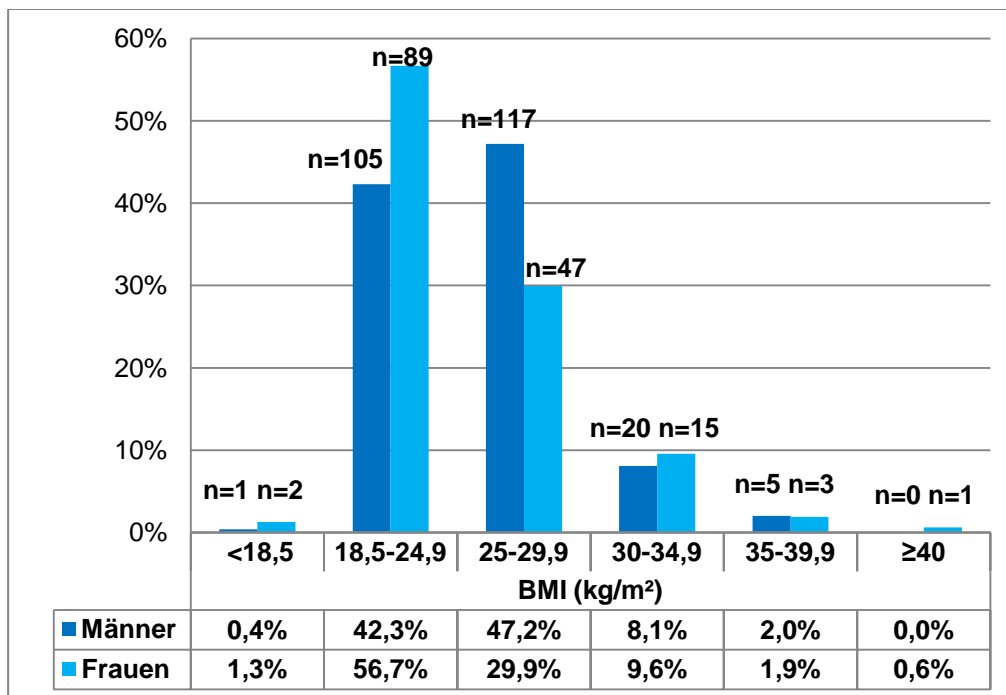


Abbildung 6: BMI-Klassifikation (in kg/m²) nach WHO für Männer und Frauen zum Zeitpunkt T0

Hieraus wird ersichtlich, dass der Anteil von Frauen mit einem BMI ≥ 25 kg/m² mit 42,0% geringer war als der der männlichen Teilnehmer mit 57,3%.

5.2.2 Lipidparameter

Tabelle 10 stellt die statistischen Kennwerte für die Parameter Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt T0 dar.

Tabelle 10: Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride (in mg/dl) der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt T0

		MED	MIN	MAX	MW	SD	N
Gesamt-cholesterin	gesamt	203,00	116,00	337,00	203,35	35,91	405
	weiblich	202,00	120,00	311,00	202,64	35,00	157
	männlich	203,00	116,00	337,00	203,79	36,72	248
LDL-Cholesterin	gesamt	128,00	50,00	237,00	126,92	31,73	405
	weiblich	122,00	50,00	218,00	120,57	30,42	157
	männlich	132,50	60,00	237,00	130,94	31,94	248
HDL-Cholesterin	gesamt	59,00	31,00	125,00	60,79	15,42	405
	weiblich	69,00	42,00	125,00	69,83	14,86	157
	männlich	53,00	31,00	102,00	55,06	12,84	248
Triglyceride	gesamt	101,00	33,00	712,00	124,17	82,79	405
	weiblich	85,00	33,00	712,00	101,32	68,61	157
	männlich	112,50	35,00	609,00	138,63	87,73	248

Betrachtet man Männer und Frauen getrennt, so lässt sich feststellen, dass beide Gruppen ähnliche mediane Gesamtcholesterinwerte hatten. Frauen hatten jedoch ein niedrigeres LDL-Cholesterin, ein erwartungsgemäß höheres HDL-Cholesterin sowie niedrigere Triglyceridwerte.

Nach Definition der ESC 2007 (s. Kap. 2.1.3) wiesen 68,4% (277 von 405 Teilnehmern) der Gesamtstichprobe eine Hypercholesterinämie auf. Die männlichen Teilnehmer wiesen mit 69,8% (173 von 248 männlichen Teilnehmern) etwas häufiger pathologische Lipidwerte auf als die Frauen mit 66,2% (104 von 157 Teilnehmerinnen).

5.2.3 Arterieller Blutdruck

Tabelle 11 stellt den arteriellen systolischen und diastolischen Blutdruck der Gesamtstichprobe zum Zeitpunkt T0 dar.

Tabelle 11: arterieller systolischer und diastolischer Blutdruck (in mmHg) zum Zeitpunkt T0

		MED	MIN	MAX	MW	SD	N
systolisch	gesamt	130,00	96,00	192,00	131,26	16,19	405
	weiblich	128,00	96,00	192,00	129,94	19,10	157
	männlich	131,00	97,00	175,00	132,10	14,02	248
diastolisch	gesamt	82,00	56,00	120,00	82,21	10,20	405
	weiblich	80,00	58,00	120,00	80,79	10,64	157
	männlich	83,00	56,00	114,00	83,12	9,82	248

Weibliche und männliche Teilnehmer wiesen ähnliche systolische sowie diastolische Blutdruckwerte auf.

Nach Definition einer arteriellen Hypertonie laut WHO (s. Kap. 2.1.4) wiesen 35,8% (145 von 405 Teilnehmern) der Gesamtstichprobe einen erhöhten Blutdruck auf. Davon zeigten die männlichen Teilnehmer mit 37,9% (94 von 248 Teilnehmern) eine etwas höhere Prävalenz einer arteriellen Hypertonie als die weiblichen Teilnehmerinnen mit 32,5% (51 von 157 Teilnehmerinnen).

Bei der Analyse der arteriellen Blutdruckwerte der Teilnehmer fiel allerdings auf, dass die diastolischen Blutdruckwerte zu T0 niedriger waren als bei den Folgeuntersuchungen, während der systolische Blutdruck annähernd gleich blieb. Dieses Blutdruckverhalten scheint nicht plausibel. Zur Fehleranalyse erfolgte deshalb eine getrennte Analyse und Darstellung von Teilnehmern, die zu jeder Untersuchung anwesend waren und Personen, die zu T1 nicht mehr teilnahmen (s. Tabelle 12).

Tabelle 12: systolischer und diastolischer Blutdruck der Gesamtstichprobe, der Teilnehmer, die zu jeder Untersuchung anwesend waren (TN immer) sowie der Teilnehmer, die zu T1 nicht anwesend waren (TN nur T0) zum Zeitpunkt T0 und ggf. T1

		T0		
		MED (MIN-MAX)	MW (SD)	N
systolisch	gesamt	130,00 (96,00-192,00)	131,26 (16,19)	405
	TN immer*	130,00 (97,00-192,00)	131,80 (16,43)	301
	TN nur T0**	131,00 (103,00-154,00)	128,46 (12,07)	39
diastolisch	gesamt	82,00 (56,00-120,00)	82,21 (10,20)	405
	TN immer*	83,00 (56,00-120,00)	82,16 (9,97)	301
	TN nur T0**	81,00 (59,00-107,00)	81,49 (10,40)	39
		T1		
systolisch	gesamt	130,00 (96,00-191,00)	132,30 (15,08)	366
	TN immer*	130,00 (96,00-191,00)	132,03 (15,16)	301
	TN nur T0**	-	-	0
diastolisch	gesamt	88,00 (60,00-119,00)	88,46 (9,66)	366
	TN immer*	88,00 (60,00-115,00)	88,19 (9,26)	301
	TN nur T0**	-	-	0

* =Teilnehmer an allen 4 Untersuchungszeitpunkten

**=Teilnehmer, die zu T1 nicht anwesend waren

Hier zeigte sich, dass in beiden Gruppen zu T0 ähnlich niedrige diastolische Werte vorlagen, sodass ein übermäßiges Ausscheiden von Teilnehmern mit niedrigen diastolischen Blutdrücken als Fehlerursache nicht wahrscheinlich scheint. Zur weiteren Fehlerdiskussion siehe Kap. 6.4.2.3.1. (Seite 83).

Aufgrund dieser vermutlich fehlerhaften Messwerte wird von weiteren Berechnungen bezüglich des arteriellen Blutdrucks abgesehen.

5.2.4 Rauchen

Tabelle 13 stellt die absoluten und prozentualen Häufigkeiten von Rauchern, Ex- und Nichtrauchern (Definition s. Kapitel 4.1.2.1) für Männer und Frauen zum Zeitpunkt T0 dar.

Tabelle 13: geschlechtsspezifische absolute und prozentuale Häufigkeiten von Rauchern, Nichtrauchern und Ex-Rauchern zum Zeitpunkt T0

	gesamt		männlich		weiblich	
	absolut	in %*	absolut	in %*	absolut	in %*
Raucher	86	21,2	49	19,8	37	23,6
Nichtraucher	285	70,4	176	70,9	109	69,4
Ex-Raucher	34	8,4	23	9,3	11	7,0
Gesamt	405	100,0	248	100,0	157	100,0

*Spaltenprozent

Aus Tabelle 13 wird ersichtlich, dass bei dem größten Teil der Studienteilnehmer kein aktueller Nikotinkonsum vorlag, diese also entweder Nichtraucher (70,4%) oder Ex-Raucher (8,4%) waren. Unter den aktuellen Rauchern rauchten die männlichen Studienteilnehmer mit 19,8% etwas seltener als die weiblichen Teilnehmer mit 23,6%.

5.2.5 Alter und ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren

Um den Zusammenhang zwischen dem Alter der Teilnehmer und den Risikofaktoren mit stetiger Verteilung (BMI, Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterin und Triglyceride) darzustellen, wurde jeweils der Korrelationskoeffizient r_s nach Spearman sowie das Bestimmtheitsmaß r^2 bestimmt. Tabelle 14 stellt den Korrelationskoeffizienten nach Spearman sowie das Bestimmtheitsmaß r^2 der Teilnehmer zum Zeitpunkt T0 mit geschlechtsspezifischer Auswertung dar.

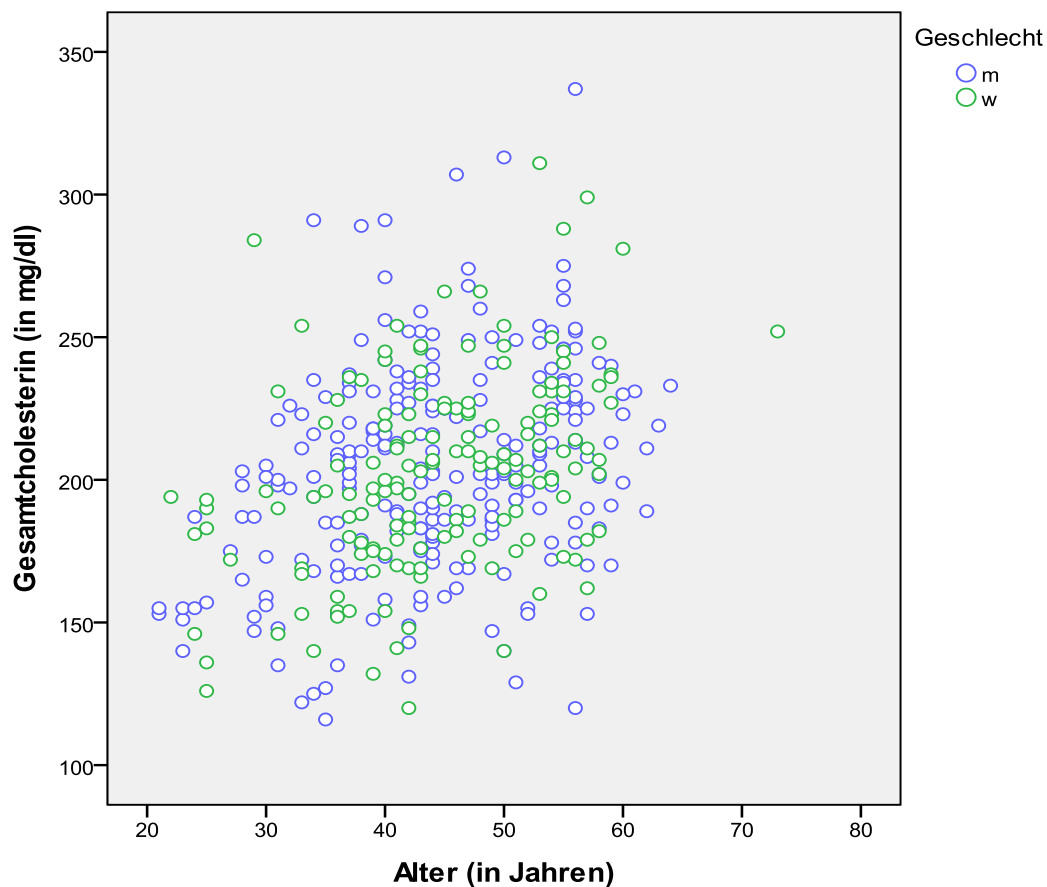
Tabelle 14: Bestimmtheitsmaß r^2 und Korrelationskoeffizient r_s nach Spearman für ausgewählte Risikofaktoren zum Zeitpunkt T0

	männlich	weiblich
BMI	$r^2=0,07$ ($r=0,26$)	$r^2=0,01$ ($r=0,11$)
Gesamt-cholesterin	$r^2=0,09$ ($r=0,31$)	$r^2=0,16$ ($r=0,39$)
LDL-Cholesterin	$r^2=0,06$ ($r=0,25$)	$r^2=0,18$ ($r=0,42$)
HDL-Cholesterin	$r^2=<0,01$ ($r=0,05$)	$r^2=0,01$ ($r=0,11$)
Triglyceride	$r^2=0,02$ ($r=0,14$)	$r^2=0,02$ ($r=0,13$)

Hieraus wird ersichtlich, dass im Fall der männlichen Teilnehmer für alle untersuchten Parameter eine allenfalls schwach positive Korrelation mit dem Alter bestand (alle $p<0,05$, außer HDL: $p=0,411$).

Auch bei den weiblichen Teilnehmern bestand für alle Parameter eine schwach positive Korrelation mit dem Alter (alle $p > 0,05$).

Zusätzlich zum Korrelationskoeffizienten bzw. zum Bestimmtheitsmaß wurden für die genannten Parameter Streudiagramme erstellt. Für das Gesamtcholesterin ist dies beispielhaft in Abbildung 7 dargestellt. Auf die Darstellung weiterer Streudiagramme wurde verzichtet, da die anderen Korrelationskoeffizienten lediglich schwache Korrelationen ergaben.



m: männlich; w: weiblich

Abbildung 7: geschlechtsspezifisches Gesamtcholesterin zum Zeitpunkt T0 in Abhängigkeit vom Alter

Es zeigt sich eine schwach positive Korrelation zwischen Alter und Gesamtcholesterin männlicher und weiblicher Teilnehmer.

Tabelle 15 stellt die absoluten und prozentualen Häufigkeiten von Rauchern in fünf Altersklassen mit geschlechtsspezifischer Auswertung dar.

Tabelle 15: absolute und prozentuale Häufigkeiten von Rauchern in fünf Altersklassen (in Jahren) mit geschlechtsspezifischer Auswertung zum Zeitpunkt T0

	männlich	weiblich	gesamt
< 30	8 von 16 (50,0%)	4 von 10 (40,0%)	12 von 26 (46,2%)
30-39	12 von 61 (19,7%)	10 von 33 (30,3%)	22 von 94 (23,4%)
40-49	17 von 93 (18,3%)	15 von 62 (24,2%)	32 von 155 (20,6%)
50-59	11 von 70 (15,7%)	8 von 50 (16,0%)	19 von 120 (15,8%)
≥ 60	1 von 8 (12,5%)	0 von 2 (0,0%)	1 von 10 (10,0%)
gesamt	49 von 248 (19,8%)	37 von 157 (23,6%)	86 von 405 (21,2%)

Hieraus wird ersichtlich, dass mit zunehmender Altersklasse sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen die Raucherprävalenz abnimmt.

5.3 Vergleich des kardiovaskulären Risikoprofils nach Teilnahmeverhalten

Tabelle 16 stellt vergleichend die relevanten klinischen Charakteristika der Teilnehmer, die an allen vier möglichen Untersuchungen teilnahmen (n=301) sowie derjenigen Teilnehmer, die an mindestens einer Untersuchung nicht teilnahmen (n=104) und somit von der weiteren Auswertung ausgeschlossen wurden (Kap. 4.3.1), dar.

Tabelle 16: klinische Charakteristika der Gruppen „TN immer“ und „TN nicht immer“ im Vergleich zum Zeitpunkt T0

	TN immer (n=301)	TN nicht immer (n=104)	p-Wert
Alter*	44,00 [21,00-73,00] 45,09 (8,95)	42,00 [21,00-64,00] 41,91 (9,94)	0,005
Geschlecht**			
m	188 (62,5%)	60 (57,7%)	0,390
w	113 (37,5%)	44 (42,3%)	
BMI (kg/m²)*	25,13 [18,40-40,90] 25,60 (3,57)	25,04 [17,90-37,70] 25,50 (3,82)	0,720
Gesamtcholesterin* (mg/dl)	203,00 [116,00-337,00] 204,25 (35,86)	201,50 [126,00-311,00] 200,74 (36,10)	0,430
LDL-Cholesterin *(mg/dl)	130,00 [50,00-229,00] 128,15 (32,15)	122,50 [64,00-237,00] 123,38 (30,36)	0,123
HDL-Cholesterin* (mg/dl)			
m	53,00 [32,00-97,00] 55,06 (12,38)	53,00 [31,00-102,00] 55,08 (14,28)	0,795
w	70,00 [42,00-125,00] 69,65 (15,07)	69,00 [45,00-120,00] 70,30 (14,45)	0,978
Triglyceride*(mg/dl)	99,00 [38,00-609,00] 122,01 (77,25)	105,50 [33,00-712,00] 130,41 (97,20)	0,570
RR systolisch* (mm/Hg)	130,00 [97,00-192,00] 131,80 (16,43)	130,00 [96,00-184,00] 129,71 (15,45)	0,399
RR diastolisch* (mm/Hg)	83,00 [56,00-120,00] 82,16 (10,00)	82,00 [59,00-114,00] 82,38 (10,84)	0,990
Raucher**	56 (18,6%)	30 (28,8%)	0,028

TN: Teilnehmer; RR: arterieller Blutdruck

* Median [Min-Max]

MW (SD)

**Anzahl (prozentuale Häufigkeit innerhalb der Gruppe)

Die „Teilnehmer nicht immer“ waren signifikant jünger (MED 42,00 vs. 44,00 Jahre; $p=0,005$) und signifikant häufiger Raucher (28,8% vs. 18,6%; $p=0,028$). Alle anderen Parameter unterschieden sich nicht signifikant.

5.4 Veränderung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils von Teilnehmern und Nichtteilnehmern an den Kursen zur Gewichtsreduktion (Kurzzeitverlauf)

Im Folgenden werden die Ergebnisse hinsichtlich der kardiovaskulären Risikofaktoren von „Kursteilnehmern“ und „Nichtteilnehmern“ vergleichend dargestellt.

5.4.1 Geschlechter- und Altersstruktur der Gruppen

Von den 55 „Kursteilnehmern“ waren 34 Personen männlich (61,8%) und 21 Personen weiblich (38,2%). Von den 79 „Nichtteilnehmern“ waren 56 Personen männlich (70,9%) und 23 Personen weiblich (29,1%). Die Geschlechterverteilung in beiden Gruppen unterscheidet sich nicht signifikant ($p=0,272$).

Die „Kursteilnehmer“ waren im Median 47,00 Jahre alt (MIN 26,00; MAX 62,00; MW 47,36; SD 7,82). Die „Nichtteilnehmer“ waren im Median 44,00 Jahre alt (MIN 25,00; MAX 74,00; MW 45,67; SD 9,37). Der Altersunterschied zwischen den Gruppen ist nicht signifikant ($p=0,171$).

5.4.2 Body-Mass-Index

Die Ergebnisse für den BMI zu den Messzeitpunkten (MZP) 1 und 2 sowie deren Differenz über die Zeit MZP2-MZP1 (s. Kap. 4.3.2) sind in Tabelle 17 dargestellt. Die Spalte „MZP2-MZP1“ gibt die statistischen Kennwerte für die gleichnamige Differenz an.

Tabelle 17: BMI (in kg/m^2) der Vergleichsgruppen zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1

Kursteilnehmer (n=55)				Nichtteilnehmer (n=79)		
Zeitpunkt	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1
MED	27,77	27,66	-0,17	26,85	27,56	0,33
MIN*	25,06	23,88	-3,61	25,08	23,56	-7,81
MAX**	38,99	38,16	4,23	40,90	38,27	3,17
MW	28,38	28,12	-0,26	27,91	28,10	0,18
SD	2,69	2,72	1,34	2,95	2,86	1,44

* MIN: im Folgenden stärkste Abnahme des jeweiligen Parameters

**MAX: im Folgenden stärkste Zunahme des jeweiligen Parameters

Der BMI unterscheidet sich bei MZP1 nicht signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,07$). Die Gruppe der Kursteilnehmer hatte bei MZP2 einen im Median um 0,17

kg/m² niedrigeren BMI als zu MZP1, während die Nichtteilnehmer einen im Median um 0,33 kg/m² höheren BMI als zu MZP1 aufwiesen. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant (p=0,007).

Betrachtet man einen Gewichtsverlust > 5% als erfolgreiche Gewichtsabnahme¹²⁶, so hatten 14,5% der Kursteilnehmer und 8,9% der Nichtteilnehmer dieses Ziel innerhalb des einen Jahres erreicht.

5.4.3 Lipidparameter

Für den Parameter Gesamtcholesterin zeigten sich die in Tabelle 18 dargestellten Messergebnisse beider Gruppen.

Tabelle 18: Gesamtcholesterin der Vergleichsgruppen (in mg/dl) zu MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1

Kursteilnehmer (n=55)				Nichtteilnehmer (n=79)		
Zeitpunkt	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1
MED	204,00	192,00	-8,00	217,00	213,00	-1,00
MIN	153,00	150,00	-93,00	136,00	132,00	-88,00
MAX	271,00	275,00	62,00	291,00	305,00	58,00
MW	204,27	196,56	-7,71	215,95	212,06	-3,89
SD	31,00	32,24	23,52	35,33	37,25	25,49

Die Gesamtcholesterinwerte unterscheiden sich schon zu MZP1 signifikant zwischen beiden Gruppen (p=0,038). In beiden Gruppen zeigte sich im Median eine Abnahme des Gesamtcholesterins von MZP1 zu MZP2. Diese fiel bei den Kursteilnehmern mit -8,00 mg/dl höher aus als bei den Nichtteilnehmern -1 mg/dl. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist nicht signifikant (p=0,193).

Tabelle 19 bis Tabelle 21 zeigen die Messergebnisse beider Gruppen für die Parameter LDL- und HDL-Cholesterin sowie für die Triglyceride.

Tabelle 19: LDL-Cholesterin in beiden Gruppen (in mg/dl) zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1

Kursteilnehmer (n=55)				Nichtteilnehmer (n=79)		
Zeitpunkt	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1
MED	128,00	118,00	-6,00	140,00	138,00	-3,00
MIN	81,00	80,00	-89,00	61,00	46,00	-77,00
MAX	182,00	178,00	37,00	220,00	218,00	46,00
MW	129,05	120,71	-8,35	138,54	133,25	-5,29
SD	27,67	25,84	21,30	31,76	31,42	21,18

Tabelle 20: HDL-Cholesterin für Männer und Frauen beider Gruppen (in mg/dl) zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1

Kursteilnehmer				Nichtteilnehmer		
	Männer (n=34)			Männer (n=56)		
	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1
MED	48,50	49,00	3,00	51,50	49,00	-3,00
MIN	30,00	34,00	-15,00	33,00	33,00	-14,00
MAX	85,00	95,00	20,00	78,00	71,00	13,00
MW	49,12	52,18	3,06	52,98	50,54	-2,45
SD	10,51	12,17	7,00	10,33	9,76	5,76
	Frauen (n=21)			Frauen (n=23)		
	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1
MED	61,00	60,00	0,00	68,00	65,00	-1,00
MIN	44,00	37,00	-10,00	42,00	34,00	-26,00
MAX	83,00	89,00	10,00	116,00	99,00	8,00
MW	61,10	61,10	0,00	68,13	65,43	-2,70
SD	11,00	12,35	5,12	16,83	15,41	8,16

Tabelle 21: Triglyceride der Vergleichsgruppen (in mg/dl) zu den Zeitpunkten MZP1 und MZP2 sowie deren Differenz MZP2-MZP1

Kursteilnehmer (n=55)				Nichtteilnehmer (n=79)		
Zeitpunkt	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1	MZP1	MZP2	MZP2-MZP1
MED	121,00	95,00	-11,00	123,00	124,00	-1,00
MIN	52,00	52,00	-337,00	46,00	34,00	-125,00
MAX	394,00	469,00	169,00	356,00	341,00	218,00
MW	137,87	115,62	-22,25	137,89	140,71	2,82
SD	76,89	68,07	72,93	74,87	68,54	57,18

Die Parameter LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride unterscheiden sich eingangs nicht signifikant zwischen den Gruppen (LDL: $p=0,054$; HDL [männlich]: $p=0,069$ HDL [weiblich]: $p=0,126$); Triglyceride: $p=0,962$).

Die Kursteilnehmer hatten zu MZP2 im Median ein um 6 mg/dl niedrigeres LDL-Cholesterin als zu MZP1, bei den Nichtteilnehmern betrug die mediane Differenz -3 mg/dl. Die Messergebnisse des HDL-Cholesterins wurden für männliche und weibliche Studienteilnehmer getrennt dargestellt, da für Frauen höhere Normwerte des HDL-Cholesterins als für Männer existieren. Das HDL-Cholesterin der männlichen Kursteilnehmer zeigte eine mediane Zunahme von 3 mg/dl von MZP1 zu MZP2, während die männlichen Nichtteilnehmer bei MZP2 um 3 mg/dl niedrigere mediane HDL-Cholesterinwerte als bei MZP1 aufwiesen. Die weiblichen Kursteilnehmer wiesen eine mediane Differenz des HDL-Cholesterins von 0,00 mg/dl auf, während die weiblichen Nichtteilnehmer eine Zunahme von 1,00 mg/dl verzeichneten.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen sind hinsichtlich des LDL-Cholesterins sowie des HDL-Cholesterins der weiblichen Teilnehmer nicht signifikant ($p=0,306$ bzw. $p=0,444$). Bezüglich des HDL-Cholesterin zeigte sich bei den Männern ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p<0,001$). Auch die Differenz MZP2-MZP1 der Triglyceridwerte ist signifikant unterschiedlich zwischen beiden Gruppen ($p=0,025$) zugunsten der Kursteilnehmer.

5.5 Veränderung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils von Teilnehmern KP1 und Nichtteilnehmern KP1 an den Kursen zur Gewichtsreduktion (Langzeitverlauf)

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Teilnehmer an einem Interventionskurs im 1. Studienjahr (n=27) denen der Studienteilnehmer, die trotz ärztlicher Verordnung weder an einem Kurs im 1. Studienjahr, noch an den folgenden Interventionskursen teilgenommen haben (n=59), gegenübergestellt.

5.5.1 Geschlechter- und Altersstruktur der Gruppen

Von den 27 „Kursteilnehmern KP1“ waren 15 Personen männlich (55,6%) und 12 Personen weiblich (44,4%). Von den 59 „Nichtteilnehmern KP1“ waren 42 Personen männlich (71,2%) und 17 Personen weiblich (28,8%). Die Geschlechterverteilung in beiden Gruppen unterscheidet sich nicht signifikant ($p=0,155$).

Die „Kursteilnehmer KP1“ waren im Median 50,00 Jahre alt (MIN 36,00; MAX 62,00; MW 50,15; SD 6,88). Die „Nichtteilnehmer KP1“ waren im Median 43,00 Jahre alt (MIN 25; MAX 62; MW 44,42; SD 9,00). Der Altersunterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ($p=0,003$).

5.5.2 Body-Mass-Index

Tabelle 22 stellt die Ausgangswerte des BMI für beide Gruppen zum Zeitpunkt T0 dar.

Tabelle 22: Ausgangswerte des BMI (in kg/m^2) zum Zeitpunkt T0 für Teilnehmer KP1 und Nichtteilnehmer KP1

	MED	MIN	MAX	MW	SD	N
Teilnehmer KP1	28,07	25,50	31,60	28,21	1,76	27
Nichtteilnehmer KP1	27,00	25,20	32,40	27,58	1,86	59

Die Ausgangswerte des BMI unterscheiden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen ($p=0,106$).

Abbildung 8 zeigt die BMI-Differenzen T1-T0 und T3-T0 für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1 als Boxplot-Diagramm. Zur Beschreibung der Boxplots wird im nachfolgenden Text jeweils der Median sowie in Klammern das 1.-3. Quartil angegeben. Ausreißer (Werte, die zwischen dem 1,5-fachen und 3-fachen

Interquartilsabstand liegen) sind mit ° gekennzeichnet. Extreme Ausreißer (Werte die über dem 3-fachen Interquartilsabstand liegen) sind mit * gekennzeichnet.

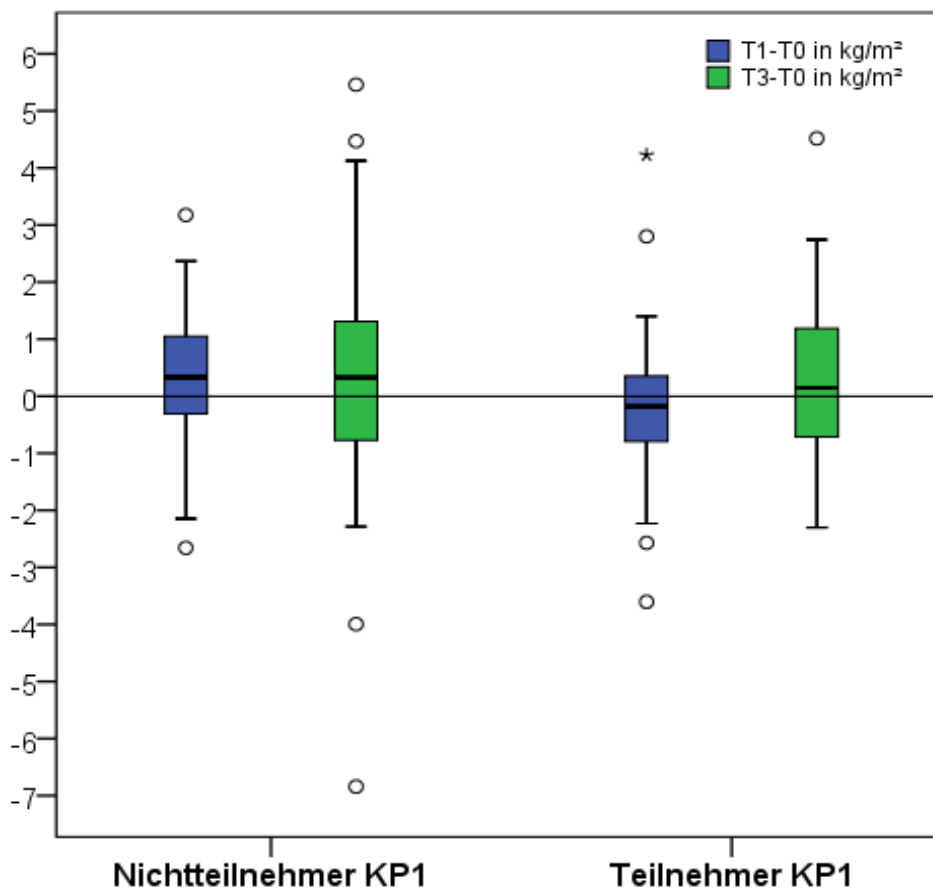


Abbildung 8: BMI-Differenz (in kg/m^2) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1

Es wird ersichtlich, dass weder zu T1 noch zu T3 signifikanten Gruppenunterschiede bestehen.

Die Gruppe der Nichtteilnehmer KP1 zeigte im Vergleich zu T0 bei T1 und T3 einen medianen Anstieg des BMI um 0,33 (-0,32-1,06) kg/m^2 bzw. 0,33 (-0,84-1,41) kg/m^2 , während sich bei den Teilnehmern KP1 bei T1 gegenüber T0 im Median zunächst eine Abnahme des BMI von -0,18 (-0,84-0,52) kg/m^2 zeigt. Bei T3 hatte jedoch auch diese Gruppe eine mediane Zunahme des BMI von 0,15 (-0,76-1,38) kg/m^2 zu verzeichnen. Wie in Kap. 4.6 beschrieben erfolgte für die Hauptfragestellung eine α -Adjustierung nach Bonferroni, sodass weder der Gruppenunterschied der Differenz

T1-T0 ($p=0,019$) noch der Differenz T3-T0 ($p=0,930$) als signifikant zu bezeichnen ist.

5.5.3 Lipidparameter

Tabelle 23 stellt die Ausgangswerte der Lipidparameter für beide Gruppen zum Zeitpunkt T0 dar.

Tabelle 23: Ausgangswerte der Lipidparameter (in mg/dl) für Teilnehmer KP1 und Nichtteilnehmer KP1 zum Zeitpunkt T0

		MED	MIN	MAX	MW	SD	N
Teilnehmer KP1	Gesamtcholesterin	207,00	159,00	266,00	204,41	27,32	27
	LDL-Cholesterin	128,00	81,00	179,00	128,93	26,62	
	HDL-Cholesterin						
	männlich	52,00	37,00	85,00	52,73	12,58	15
	weiblich	62,00	50,00	83,00	62,08	9,05	12
	Triglyceride	118,00	52,00	321,00	133,19	69,41	
Nichtteilnehmer KP1	Gesamtcholesterin	213,00	136,00	291,00	212,49	36,34	59
	LDL-Cholesterin	137,00	61,00	220,00	136,53	35,00	
	HDL-Cholesterin						
	männlich	51,00	33,00	78,00	53,21	10,77	42
	weiblich	68,00	42,00	96,00	68,00	13,00	17
	Triglyceride	117,00	46,00	356,00	131,32	73,86	

Die Ausgangswerte der Lipidparameter für beide Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant (alle $p>0,05$).

Abbildung 9 bis Abbildung 13 zeigen die Differenzen des Gesamt-, LDL- und des HDL-Cholesterins sowie der Triglyceride T1-T0 beziehungsweise T3-T0 für Teilnehmer und Nichtteilnehmer KP1.

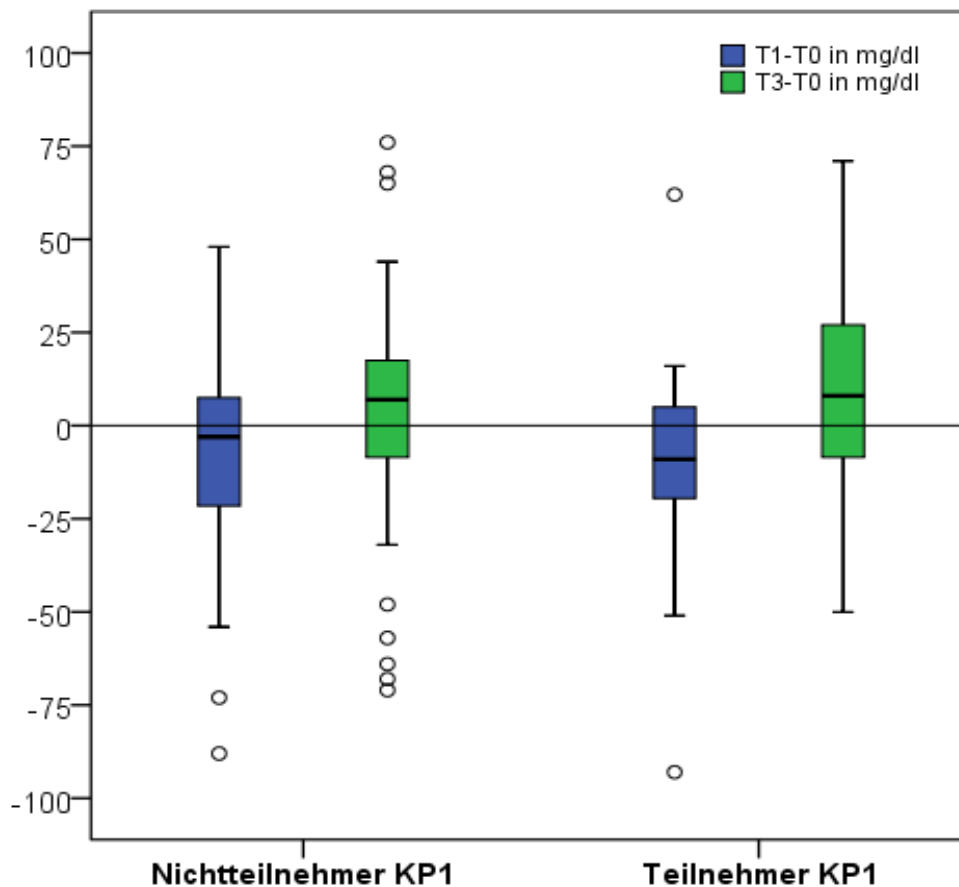


Abbildung 9: Differenz des Gesamtcholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1

Es zeigen sich weder zu T1 noch zu T3 signifikante Unterschiede zwischen Nichtteilnehmern KP1 und Teilnehmern KP1.

Nichtteilnehmer KP1 sowie Teilnehmer KP1 zeigten bei T1 gegenüber T0 zunächst eine mediane Abnahme des Gesamtcholesterins. Diese fiel bei den Kursteilnehmern KP1 mit -9 (-20,00-5,00) mg/dl stärker aus als bei den Nichtteilnehmern KP1 mit 3 (-22,00-8,00) mg/dl. Zu T3 hatten beide Gruppen gegenüber T0 jedoch einen ähnlichen Anstieg des Gesamtcholesterins zu verzeichnen. Dieser betrug 7 (-9,00-18,00) mg/dl bei den Nichtteilnehmern KP1 und 8 (-9,00-28,00) mg/dl bei den Teilnehmern KP1. Die Gruppenunterschiede der Differenzen T1-T0 und T3-T0 sind nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen (alle $p > 0,05$).

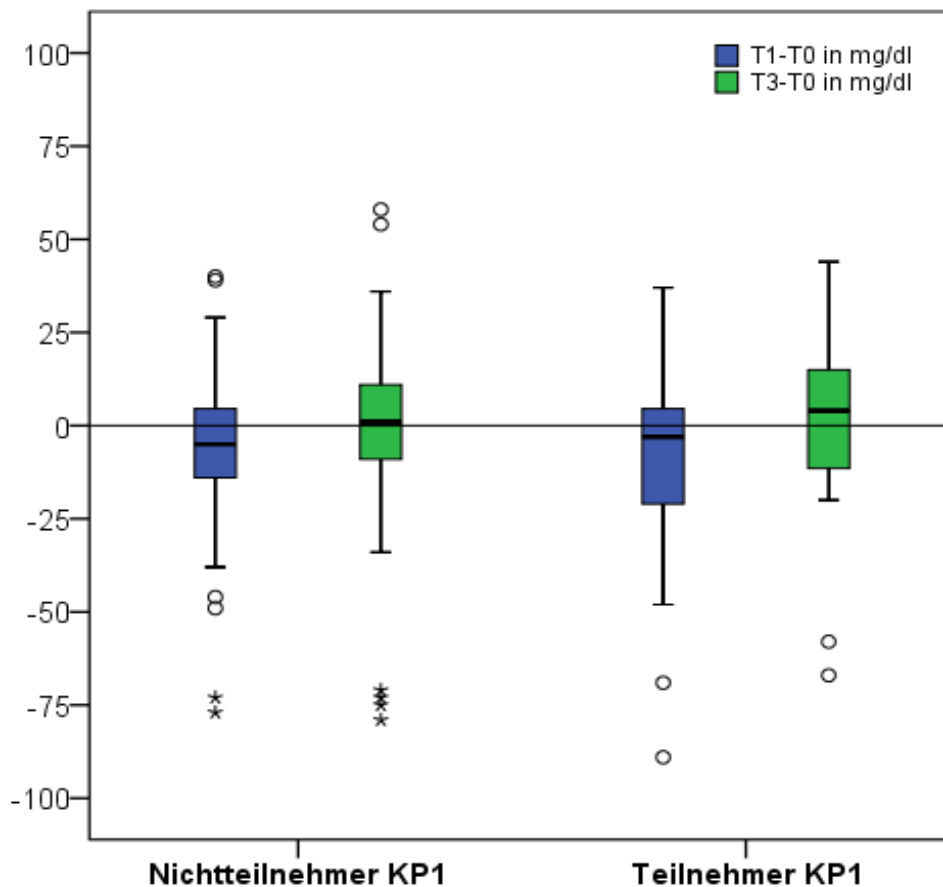


Abbildung 10: Differenz des LDL-Cholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1

Wie aus der Abbildung ersichtlich, ergeben sich zu keinem der Zeitpunkte T1 bzw. T3 signifikante Gruppenunterschiede.

Beide Gruppen zeigten bei T1 im Vergleich zu T0 zunächst eine mediane Abnahme des LDL-Cholesterins von 5 (-15,00-5,00) mg/dl bei den Nichtteilnehmern KP1 beziehungsweise 3 (-26,00-5,00) mg/dl bei den Teilnehmern KP1. Bei T3 ergab sich gegenüber den Ausgangswerten zu T0 in beiden Gruppen im Median ein Anstieg des LDL Cholesterins, wobei dieser bei den Teilnehmern KP1 mit 4 (-12,00-17,00) mg/dl etwas stärker ausfiel als bei den Nichtteilnehmern KP1 mit 1 (-9,00-11,00) mg/dl. Die Gruppenunterschiede der Differenzen T1-T0 und T3-T0 sind nicht signifikant ($p > 0,05$).

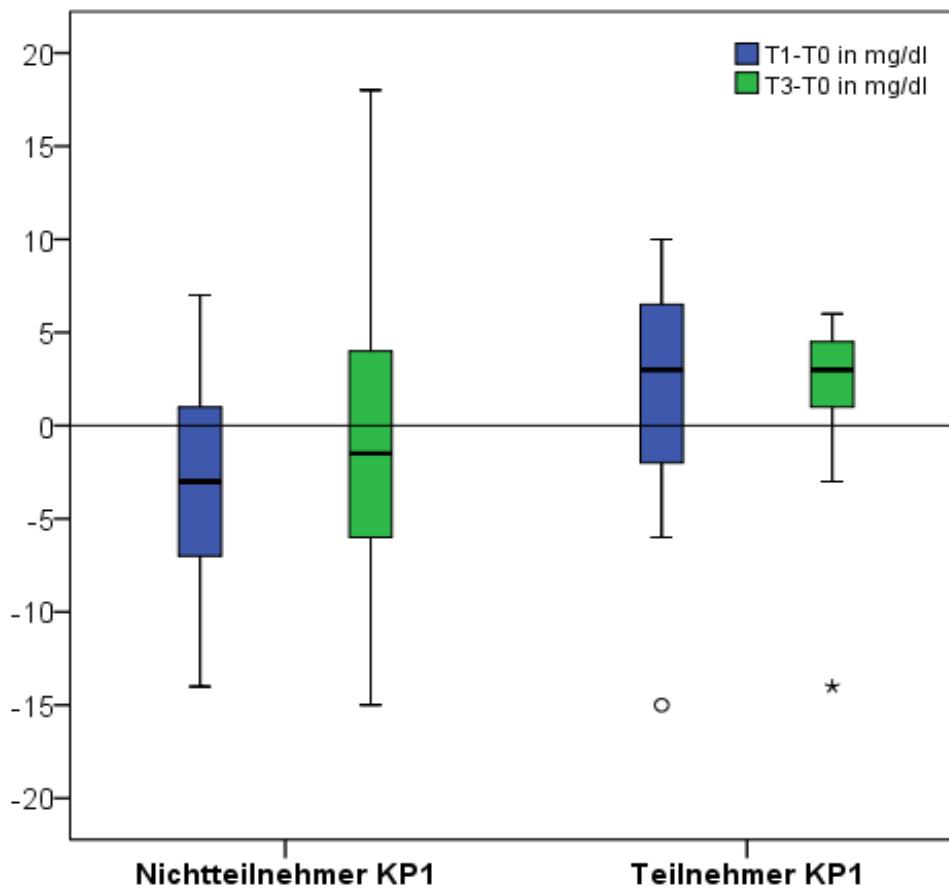


Abbildung 11: Differenz des HDL-Cholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für männliche Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1

Es zeigt sich, dass das mediane HDL-Cholesterin der Teilnehmern KP1 im Vergleich zu den Nichtteilnehmern KP1 zu T1 signifikant zugenommen hat. Zu T3 zeigen sich keine signifikanten Gruppenunterschiede mehr.

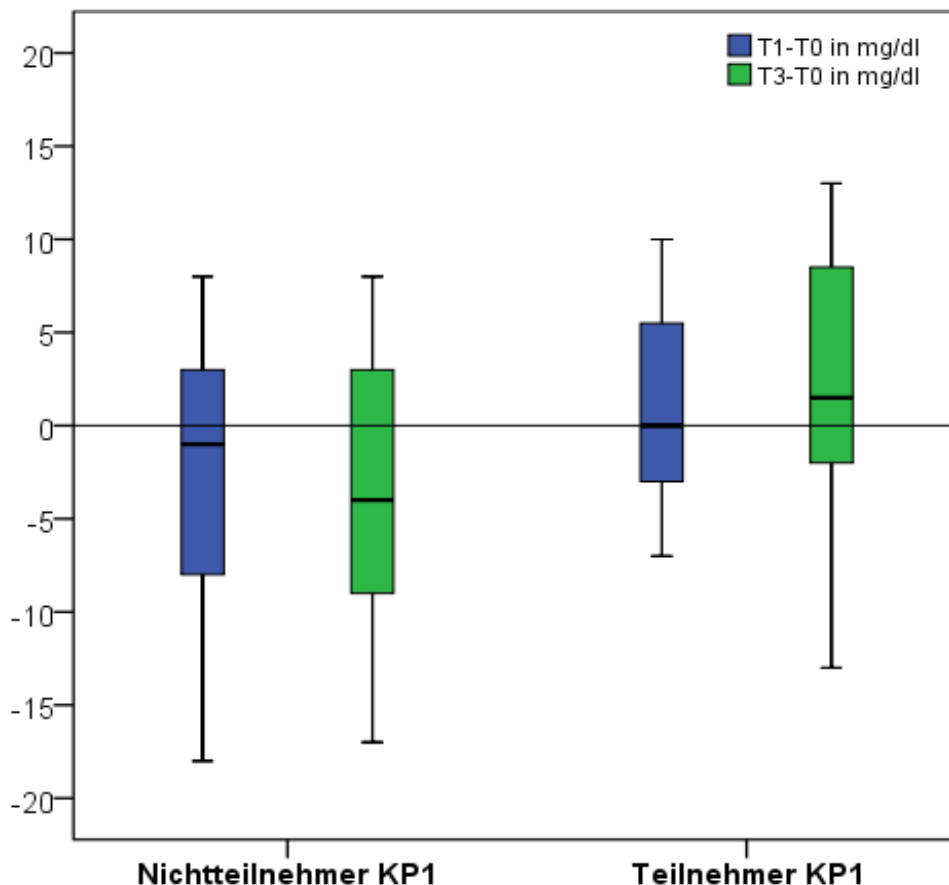


Abbildung 12: Differenz des HDL-Cholesterins (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für weibliche Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1

Es zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zu T1 bzw. T3 zwischen den weiblichen Kursteilnehmern KP1 und den Nichtteilnehmern KP1.

Die Gruppe der männlichen Teilnehmer KP1 zeigte zu T1 sowie zu T3 im Vergleich zu T0 eine mediane Zunahme des HDL-Cholesterins von 3,00 (-2,00-7,00) mg/dl und 3,00 (1,00-5,00) mg/dl. Demgegenüber zeigte die Gruppe der männlichen Nichtteilnehmer KP1 zu beiden Zeitpunkten T1 und T3 im Vergleich zu T0 im Median eine Abnahme des HDL-Cholesterins von -3,00 (-7,00-1,00) und -1,50 (-6,25-4,00) mg/dl. Die Gruppenunterschiede der Differenzen ist bei den männlichen Studienteilnehmern im Fall von T1-T0 signifikant ($p=0,006$), die Differenzen T3-T0 sind jedoch nicht signifikant unterschiedlich zwischen den Männern beider Gruppen ($p=0,097$).

Die Gruppe der weiblichen Kursteilnehmern KP1 zeigte zu T1 im Median eine Differenz zu T0 von 0,00 (-3,50-5,75) mg/dl und zu T3 eine mediane Zunahme des HDL-Cholesterins um 1,50 (-2,50-8,75) mg/dl. Die weiblichen Nichtteilnehmer KP1

wiesen zu beiden Zeitpunkten T1 und T3 im Median eine Abnahme des HDL-Cholesterins auf. Diese betrug zu T1 -1,00 (-8,00-3,00) mg/dl sowie zu T3 -4,00 (-10,00-4,00) mg/dl. Die Differenzen T1-T0 und T3-T0 waren nicht signifikant ($p=0,185$ und $p=0,088$).

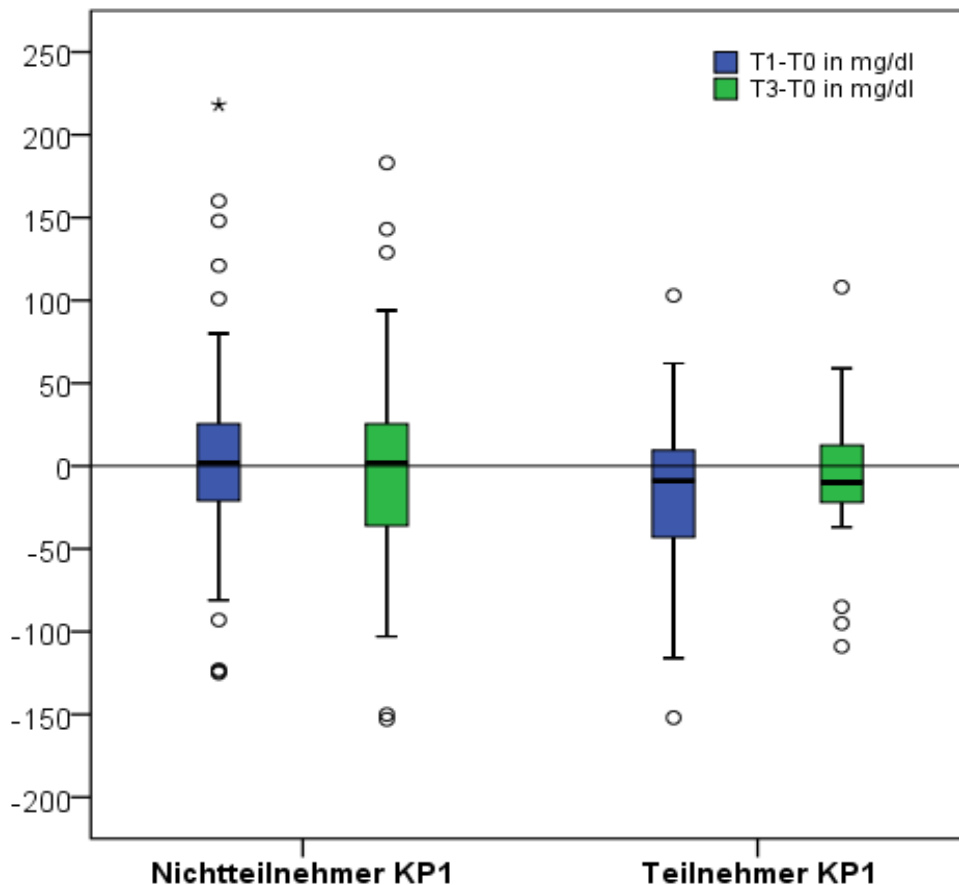


Abbildung 13: Differenz der Triglyceride (in mg/dl) T1-T0 (blau) bzw. T3-T0 (grün) für Nichtteilnehmer und Teilnehmer KP1

Es wird ersichtlich, dass es zu keinem der beiden Untersuchungszeitpunkte zu signifikanten Unterschieden bezüglich der Triglyceride zwischen den Vergleichsgruppen kam.

Die Gruppe der Nichtteilnehmer KP1 zeigte zu beiden Zeitpunkten eine geringe mediane Zunahme der Triglyceride im Vergleich zu T0 von 2 (-21,00-26,00) mg/dl. Die Kursteilnehmer KP1 hingegen verzeichneten zu beiden Zeitpunkten eine mediane Abnahme der Triglyceride von -9 (-43,00-14,00) beziehungsweise -10 (-23,00-14,00) mg/dl. Die Gruppenunterschiede der Differenzen T1-T0 und T3-T0 sind nicht signifikant ($p>0,05$).

6 Diskussion

6.1 Studienpopulation

Die untersuchte Studienpopulation bestand aus freiwillig teilnehmenden Mitarbeitern eines großen Berliner Siemens-Betriebes. Die Teilnahme an der Studie beinhaltete jährliche ärztliche Untersuchungen sowie gegebenenfalls das Besuchen mehrtägiger bis mehrwöchiger Interventionskurse und war somit für die Teilnehmer mit einem gewissen Aufwand verbunden. Da die Teilnahme an der RAN-Studie freiwillig war, besteht daher die Möglichkeit einer Teilnehmerselektion im Sinne einer vermehrten Teilnahme motivierter Mitarbeiter mit hohem Gesundheitsbewusstsein (volunteer bias). Der Anteil der männlichen Studienteilnehmer war mit 40,1% der männlichen Mitarbeiter signifikant geringer als der Anteil der weiblichen Teilnehmer mit 61,3% der weiblichen Mitarbeiter. Dies bestätigt Ergebnisse anderer Studien, die zeigten, dass Frauen häufig höhere Teilnahmeraten an Studien zu betrieblicher Gesundheitsförderung erreichen als Männer^{127, 128}. In der vorliegenden Arbeit wurden außer der geschlechtsspezifischen Teilnahmerate keine weiteren soziodemographischen oder arbeitsbezogenen Einflussfaktoren auf die Teilnahme ausgewertet. In anderen Studien waren dies beispielsweise Punkte wie die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Arbeitsbereich („blue-“ und „white-collar workers“)¹²⁷, Einkommen und Bildung¹²⁹, Schichtarbeit^{115, 127} oder der Beziehungsstatus¹²⁷. Robroek et al. konstatieren in ihrem Review über Determinanten der Teilnahme an Programmen der BGF, dass dementsprechende Angaben in der Mehrzahl der Studien fehlten. Diese wären wichtig, um tiefergehende Einsicht in die Sozialstruktur der Studienteilnehmer verglichen mit den Nichtteilnehmern der Studien zu erhalten und so Informationen über selektives Teilnahmeverhalten und die externe Validität der Programme zu bekommen¹²⁷.

6.2 Teilnahmerate

Der Begriff „Teilnahmerate“ ist in der Literatur zu Studien der betrieblichen Gesundheitsförderung oft nicht einheitlich definiert oder wird überhaupt nicht erwähnt¹²⁹. Ein Vergleich der Teilnahmeraten der RAN-Studie mit anderen Studien ist somit nicht einfach. Häufig wird die Teilnahmerate als Teilnahme an einem ersten Treffen oder als Registrierung für ein bestimmtes Programm definiert. Andere Definitionen reichen von der bloßen Intention, an einem Programm teilzunehmen bis zur Definition anhand bestimmter Prozentsätze, die ein Teilnehmer beispielsweise an

einem Interventionskurs teilgenommen hat¹²⁹. Des Weiteren werden in einigen Arbeiten interessierte Mitarbeiter anhand bestimmter Kriterien ausgeschlossen, sodass eine schon vorselektierte Gruppe als Bezugsgröße für die Teilnahmerate benutzt wird^{113, 130, 131}. Dies macht einen Vergleich mit der RAN-Studie schwierig, da hier prinzipiell jeder Mitarbeiter teilnehmen konnte.

In der RAN-Studie betrug die Rate der an der Erstuntersuchung teilnehmenden Mitarbeiter 43,6% aller Mitarbeiter. Die in der Literatur zu findenden Angaben zu Teilnahmeraten sind schwankend, was sicherlich auch auf die oben genannte Heterogenität der Definitionen zurückgeführt werden kann: Betrachtet man nur die Partizipation an Erstuntersuchungen, so ergeben sich Teilnahmeraten von 52% an einem Mehrkomponentenprogramm zur Reduktion verschiedener Risikofaktoren aus den USA¹³², von 17,3% an der initialen Blutdruckmessung bei einem Projekt zur Hypertonie- und Gewichtskontrolle am Arbeitsplatz¹³³ oder sogar von 77% an einem multifaktoriellen Programm zur kardiovaskulären Risikoreduktion aus Deutschland¹¹⁵. Betrachtet man die Teilnahmeraten anderer Studien ohne Einschränkung nur auf die Erstuntersuchungen, so nahmen bei Büniger et al. nur noch 36% an der eigentlichen Interventionsmaßnahme teil¹¹⁵. Makrides et al. beschreiben eine nicht näher definierte Teilnahmerate von 34% an einem kanadischen Mehrkomponentenprogramm für verschiedene Risikofaktoren¹¹⁰. In einer australischen Studie von Atlantis et al. zur Steigerung der Fitness von Kasinomitworkern waren es nur etwa 2% aller Mitarbeiter, die einer Teilnahme zustimmten¹³⁴.

Glasgow et al. beschreiben in einem Review zur Teilnahme an Programmen betrieblicher Gesundheitsförderung Teilnahmeraten an Interventionen zu multiplen Risikofaktoren von 9-37% (n=5 Studien)¹²⁹. Robroek et al. kommen in ihrem Review zu Teilnahmeraten an Programmen zur betrieblichen Gesundheitsförderung zu dem Schluss, dass typischerweise weniger als 50% der Mitarbeiter an betrieblichen Studien partizipieren, die Raten jedoch stark variierten (10-64%). In diesem Review war die Teilnahmerate als Anteil aller Teilnehmer an der Gesamtzahl aller potenziell geeigneten Mitarbeiter definiert¹²⁷.

Mit 43,6% erreichte die Teilnahmerate an der RAN-Studie annähernd die von Robroek et al. genannten 50%. Positiv auf die Teilnahmerate könnte sich die

ausgiebige Werbung für das Projekt (s. Kapitel 4.5) sowie die Möglichkeit kostenloser ärztlicher Untersuchungen durch Ärzte der Charité-Universitätsmedizin Berlin ausgewirkt haben. Ein solcher kostenloser ärztlicher Gesundheitscheck-Up war in vielen anderen Studien nicht gegeben^{110, 133}. Außerdem könnte es einen positiven Einfluss auf die Teilnahmerate gehabt haben, dass die Ärzte der Charité unabhängig vom Betrieb agierten und zudem verpflichtet wurden, keine Mitarbeiterdaten an die Betriebsleitung weiterzugeben. In dem genannten Review von Robroek et al. konnte gezeigt werden, dass sich Multikomponentenprogramme wie die RAN-Studie, die mehrere Risikofaktoren tangieren, positiv auf die Teilnahmeraten auswirken können¹²⁷. Die Autoren diskutieren als möglichen Grund hierfür die größere Anzahl an potenziellen Teilnehmern, wenn mit dem Programm verschiedene Risikofaktoren beeinflusst werden. Laut Glasgow et al. sollte das Interventionsprogramm für die Mitarbeiter gut zugänglich und (zeitlich) passend sein, um die Teilnahmeraten zu erhöhen¹²⁹. Die Interventionsmaßnahmen sollten demnach bestenfalls am Arbeitsplatz und während der Arbeitszeiten durchgeführt werden. Die Mehrzahl der Untersuchungen sowie die Kurse der RAN-Studie wurden auf dem Siemens-Betriebsgelände durchgeführt. Die Mitarbeiter waren dazu angehalten, sich für die ärztlichen Untersuchungen Gleitzeit zu nehmen und die Kurse in ihrer Freizeit zu absolvieren. Die RAN-Studie erfüllt somit zumindest teilweise diese Kriterien. Sicherlich hängen die Teilnahmeraten auch von der (zeitlichen) Intensität und Gesamtdauer der verschiedenen Programme ab. So fordert eine längerfristig angelegte oder sehr zeitintensive Intervention wie bei Atlantis et al. mehr Motivation seitens der Teilnehmer als eine bloße ärztliche Untersuchung¹³⁴. Auch die Teilnehmer der RAN-Studie konnten nach der Eingangsuntersuchung noch entscheiden, ob sie bei Bedarf an einem Interventionskurs teilnehmen oder nicht und so die individuelle Intensität des Programms bestimmen.

Eine noch höhere Teilnahmerate als die von Robroek et al. genannten 50% konnten in der RAN Studie nicht erreicht werden. Dafür kann es verschieden Gründe geben: Zum einen wurde einem Teilnehmer der RAN-Studie bei Vorliegen eines Risikofaktors die Teilnahme an einem bestimmten Interventionskurs empfohlen. Die Wahlmöglichkeit zwischen verschiedenen anderen Interventionsmaßnahmen war somit relativ beschränkt. Glasgow et al. hingegen beschreiben das Anbieten mehrerer Optionen wie z.B. Selbsthilfematerial, Gruppenkurse etc. als förderlichen

Faktor in Bezug auf die Teilnehmeraten. Mögliche individuelle Gründe zur Nichtteilnahme, wie fehlendes Interesse oder die Einschätzung des Projekts als nicht persönlich relevant, wurden in der vorliegenden Arbeit nicht ausgewertet.

Höhere Teilnehmeraten an Studien wie der RAN-Studie wären wünschenswert, da niedrige Teilnehmeraten die Effektivität und Verallgemeinerbarkeit der Studien einschränken können¹²⁹. In anderen Arbeiten zeigten sich Hinweise darauf, dass eine Erhöhung der Teilnehmeraten mithilfe verschiedener Anreizsysteme erreicht werden kann^{127, 135}. Diese waren beispielsweise finanzielle Anreize wie Preise oder Gehaltsboni. Im Fall der RAN-Studie könnte man zwar die kostenlosen ärztlichen Untersuchungen sowie die mögliche Rückerstattung eines Großteils der Kursgebühren als eine Art Anreiz zur Teilnahme sehen, es wäre jedoch möglich, die Teilnehmeraten an nachfolgenden Studien im deutschsprachigen Raum durch weitere finanzielle Anreize zu erhöhen.

Bezüglich der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion gestalten sich die Angabe von Teilnehmeraten sowie der Vergleich mit Teilnehmeraten aus der Literatur aus nachfolgend genannten Gründen schwierig:

Zunächst war die erfolgreiche Kursteilnahme als 80-prozentige Teilnahme an den Kursstunden definiert und somit recht streng angelegt. Zudem gab es auch Teilnehmer, die trotz Übergewichts keine ärztliche Verordnung erhielten und so nicht in die Gesamtzahl der Verordnungen eingingen. Dies waren beispielsweise Teilnehmer, die im ärztlichen Beratungsgespräch der Teilnahme an einem Interventionskurs aus unterschiedlichen Gründen ablehnend gegenüberstanden bzw. die Teilnahme von vorneherein verweigerten.

Teilnehmer mit einem BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ wurden wiederum auch von der Auswertung ausgeschlossen. Außerdem wurde ein Studienteilnehmer, sobald er in einem der drei möglichen Zeitintervalle KP1, KP2 oder KP3 an 80% eines Kurses teilnahm, zu den Kursteilnehmern gezählt. Es würde sich also im Falle der Kursteilnehmerraten im Kurzzeitverlauf um kumulative Teilnehmeraten über die drei Kursperioden handeln, welche schwierig mit anderen Arbeiten zu vergleichen sind.

6.3 Abbruchrate/ Ausgeschiedene Teilnehmer

Die Anzahl der eingeschlossenen 405 Studienteilnehmer nahm über den Studienzeitraum von vier Jahren um 81 Studienteilnehmer ab. Dies entspricht einem Anteil von 20% der initialen Teilnehmerzahl. In der vorliegenden Arbeit wurden die Gründe für eine vorzeitige Beendigung der Studienteilnahme nicht explizit erfragt. Mögliche Ursachen können zum einen im Rahmen der Betriebsumstrukturierung während des Zeitraums der RAN-Studie und damit einhergehender Probleme, wie Kündigung bzw. Versetzung der Teilnehmer oder Sorge um den Arbeitsplatz zu sehen sein. Dafür spricht, dass in der gleichen Zeit die Gesamtzahl der in Berlin arbeitenden Belegschaft aufgrund genannter betrieblicher Umstrukturierungen ebenfalls um 19,3% abnahm. Zum anderen könnten auch Gründe wie mangelndes Interesse an den Studieninhalten oder mangelnde Zeit für den Studienabbruch verantwortlich gewesen sein.

In zwei anderen deutschen Studien zur betrieblichen Gesundheitsförderung lagen die Abbruchraten bei einem Programm zur Gewichtsreduktion bei der BASF bei 46% der ursprünglichen Teilnehmer, die nach neun Monaten nicht mehr zur Kontrollmessung erschienen, bzw. bei 38%, die nach einem Jahr nicht mehr am 2. Gesundheits-Check-Up eines multifaktoriellen Programms zur kardiovaskulären Risikoreduktion teilnahmen^{115, 116}. In internationalen Studien reichten die Abbruchraten von 5,5% bis 84,2% in der Interventionsgruppe einer Studie zur Blutdruckkontrolle und Gewichtsreduktion^{111, 133}. In den meisten Studien lagen die Abbruchquoten aber etwa zwischen 20 und 40%. Anderson et al. fanden in ihrem Review auf Basis von 39 Studien eine mediane Abbruchrate von 17% (Spannweite 0-82%)¹⁰⁶. Die Abbruchrate in der RAN-Studie lag mit 20% im unteren Bereich der relevanten Studien. Dabei muss beachtet werden, dass in der vorliegenden Arbeit ein Studienabbruch als Nichterscheinen zur letzten ärztlichen Untersuchung nach definiert war und es den Teilnehmern freistand, zwischen den Untersuchungen verschiedene Interventionskurse zu belegen oder nicht. In anderen Studien implizierte eine Studienteilnahme jedoch zumeist auch eine Teilnahme an der eigentlichen Intervention und erforderte somit wahrscheinlich eine größere Motivation und mehr Zeit seitens der Teilnehmer als in der RAN-Studie. Andererseits betrug die Dauer der meisten genannten anderen Studien nur 6-18 Monate, welches im Vergleich zur Studiendauer der RAN-Studie ein deutlich kürzerer Zeitraum ist.

6.4 Veränderung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils von Kursteilnehmern und Nichtteilnehmern an den Kursen zur Gewichtsreduktion

Die Interventionskurse zur Gewichtsreduktion der RAN-Studie beinhalteten sowohl einen Ernährungs- als auch einen Sportteil mit theoretischen und praktischen Elementen, welche zu einem strukturierten Programm zusammengefasst und durch die jährliche ärztliche Untersuchung und individuelle Risikofaktorenberatung ergänzt wurden. Im Falle des Interventionskurses „RAN II“ wurden zusätzlich verhaltenstherapeutische Gespräche mit einer Psychologin durchgeführt.

Dieses Vorgehen steht im Einklang mit den Empfehlungen einiger Reviews zu Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung zur Gewichtsreduktion. So empfiehlt die Task Force on Community Preventive Services auf Grundlage ihres Reviews kombinierte Programme mit Ernährungs- und Sportkomponente¹⁰⁷. Im Review von Anderson et al. konnten bessere Effekte auf den BMI erzielt werden, wenn die Interventionsmaßnahme strukturiert war, beispielsweise wenn anstatt des bloßen Austeilens von Selbsthilfematerial feste Gruppen- und/oder Einzeltreffen stattfanden¹⁰⁶. Des Weiteren waren in dieser Arbeit bei Programmen, die informative und edukative Ansätze mit Verhaltensberatung kombinierten, bessere Effekte zu sehen, als bei Ansätzen ohne Verhaltensberatung. Bei Groeneveld et al. war die individuelle Beratung und Gruppendukation erfolgreicher als ein beaufsichtigtes Training¹⁰⁴.

In den folgenden Kapiteln soll nach der Diskussion der Vergleichsgruppenauswahl ein Vergleich der Ergebnisse mit der vorhandenen Literatur angestellt werden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass sich der größte Teil der in den letzten Jahren publizierten Studien zur betrieblichen Gesundheitsförderung häufig hinsichtlich Stichprobe, Studiendesign, Messmethoden und Studiendauer stark von der RAN-Studie unterscheidet und somit nur bedingt mit vorliegender Arbeit zu vergleichen ist. An der RAN-Studie konnte beispielsweise jeder Mitarbeiter teilnehmen, andere Studien selektierten hier z.B. anhand des kardiovaskulären Risikoprofils. Zudem sind Ergebnisse aus dem internationalen Sektor nicht unbedingt auf Deutschland übertragbar. In Deutschland selbst gibt es wiederum kaum gut evaluierte Studien auf diesem Gebiet (s. Kap. 2.2.2.1)

6.4.1 Auswahl der Vergleichsgruppen

Für die Auswertung der Gruppen der Kursteilnehmer und der Nichtteilnehmer für den Kurzzeitverlauf wurden zur besseren Vergleichbarkeit nur die Daten derjenigen Studienteilnehmer als Datenbasis verwendet, die an allen vier ärztlichen Untersuchungen teilnahmen. Dieses wurde aus folgenden Gründen gemacht: Nichtteilnehmer an den Kursen waren häufiger als Kursteilnehmer nicht bei allen ärztlichen Untersuchungen anwesend. Wie in Kapitel 5.3 beschrieben, waren jedoch diejenigen Studienteilnehmer, die nicht an allen ärztlichen Untersuchungen teilnahmen, signifikant jünger und häufiger Raucher. Es kann zudem vermutet werden, dass Mitarbeiter, die an jeder ärztlichen Untersuchung teilnahmen und einen Kurs besuchten von vorneherein motivierter waren als diejenigen, die beispielsweise nur an zwei Untersuchungen und keinem Interventionskurs teilnahmen.

Diese Vorselektion könnte sicherlich dazu geführt haben, dass die Gruppenunterschiede geringer ausfielen, als wenn man alle Studienteilnehmer eingeschlossen hätte. Denn sowohl Kursteilnehmer als auch Nichtteilnehmer stammen aus der Gruppe der „Teilnehmer immer“ (s. Kap. 4.3.1) und waren somit wahrscheinlich überdurchschnittlich motiviert. Zudem sind Personen, die trotz Übergewichts keine ärztliche Verordnung für einen Interventionskurs erhielten, nicht in den Vergleichsgruppen enthalten (s. Kap. 6.2). Es ist möglich, dass diese Personengruppe weniger motiviert war und so zu einer positiven Teilnehmerselektion beigetragen haben könnte. Für eine Selektion der Teilnehmer würde auch die Tatsache sprechen, dass die „Teilnehmer immer“ signifikant älter und seltener Raucher waren. Denn man kann vermuten, dass mit zunehmenden Alter und den damit einhergehenden gesundheitlichen Problemen die Motivation gegenzusteuern zunimmt. Die Beobachtung, dass unter den Studienabbrechern bzw. unter den Teilnehmern, die nicht konstant an der Studie teilnahmen, häufiger jüngere Personen und Raucher zu finden sind, ist auch aus anderen Studien bekannt^{113, 115}. Wünschenswert wäre, auch vermehrt jüngere Personen für die Prävention kardiovaskulärer Krankheiten zu gewinnen, denn je früher präventive Maßnahmen ergriffen werden, desto größer ist die Chance, das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu verhindern oder zumindest zu verzögern. In der vorliegenden Arbeit unterschieden sich die Gruppe der „Teilnehmer immer“ und der „Teilnehmer nicht immer“ in allen anderen untersuchten Parametern jedoch nicht signifikant, sodass

nur die Gruppe der „Teilnehmer immer“ als Datenbasis für die Interventions- und Vergleichsgruppe verwendet werden konnte.

Bei den „Kursteilnehmern“ und den „Nichtteilnehmern“ an den Interventionskursen im Kurzzeitverlauf zeigten sich hinsichtlich Geschlechterverteilung, Alter und Ausgangswerten, bis auf den Parameter Gesamtcholesterin keine signifikanten Unterschiede. Auch die beiden Gruppen „Kursteilnehmer KP1“ und „Nichtteilnehmer KP1“ für den Langzeitverlauf sind hinsichtlich der Ausgangswerte der untersuchten Parameter sowie der Geschlechterverteilung nicht signifikant unterschiedlich. Es besteht hier jedoch ein signifikanter Altersunterschied, sodass die beiden Gruppen nur eingeschränkt vergleichbar sind. Da alle Teilnehmer der Interventions- und Vergleichsgruppen einen BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ hatten, handelt es sich auch hinsichtlich dessen um eine vorselektierte Gruppe.

In vorliegender Arbeit wurden die Vergleichsgruppen mit Ausnahme des HDL-Cholesterins nicht nach Geschlechtern getrennt untersucht. Dafür gab es mehrere Gründe: Zum einen war die Geschlechterverteilung der Gruppen nicht signifikant unterschiedlich, sodass von einer Vergleichbarkeit der Gruppen auszugehen ist. Zum anderen zeigten sich bei getrennter Untersuchung häufig signifikant unterschiedliche Ausgangswerte zwischen den Gruppen, was den sinnvollen/aussagekräftigen Vergleich beider Gruppen erschwert hätte. Des Weiteren existieren keine unterschiedlichen Normwerte für Männer und Frauen für die untersuchten Parameter. Eine Ausnahme bildet, wie schon erwähnt, das HDL-Cholesterin, sodass dieser Parameter geschlechtsspezifisch untersucht wurde.

6.4.2 Veränderung der kardiovaskulären Risikofaktoren im Kurzzeitverlauf

6.4.2.1 Body-Mass-Index

In vorliegender Arbeit zeigte sich hinsichtlich des BMI eine signifikante Differenz zwischen den Vergleichsgruppen. Während die Nichtteilnehmer im Median eine Zunahme des BMI verzeichneten, konnte der mediane BMI der Kursteilnehmer nach einem Jahr leicht gesenkt werden ($-0,17 \text{ kg/m}^2$ versus $+0,33 \text{ kg/m}^2$).

Auch andere Reviews und Einzelstudien zu betrieblichen Programmen zur kardiovaskulären Risikoreduktion zeigen zumeist vergleichbare Ergebnisse. So konnte im Review von Anderson et al. auf Basis von 6 RCT eine BMI-Differenz zwischen Interventions- und Kontrollgruppe von $-0,47 \text{ kg/m}^2$ (95% KI: $-0,8; -0,2$)

zugunsten der Interventionsgruppe gezeigt werden¹⁰⁶. Im Review von Janer et al. zu randomisierten und nicht randomisierten kontrollierten Studien betrug die BMI-Differenz auf Basis von 8 Studien $0,3 \text{ kg/m}^2$ bis $-0,3 \text{ kg/m}^2$ ¹⁰⁸. Betrachtet man die Kursteilnehmer und Nichtteilnehmer der RAN-Studie als Personen mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$)^{19, 20}, stehen auch die Ergebnisse des Reviews von Groeneveld et al. bezüglich des BMI mit den Ergebnissen vorliegender Arbeit im Einklang^{104, 136, 137}. So konnten bei Personen mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko (d.h. ≥ 1 in der entsprechenden Publikation definierter kardiovaskulärer Risikofaktor) auf Basis von 12 RCT signifikante Effekte auf den BMI gezeigt werden, nicht jedoch für Studienpopulationen, in denen auch Personen ohne kardiovaskuläres Risiko teilnehmen konnten. Im Review von Proper et al. waren die Ergebnisse bezüglich des BMI widersprüchlich, das Review bezieht sich jedoch nur auf Programme zur Erhöhung der körperlichen Aktivität¹⁰⁹.

In einem 12-wöchigen RCT mit 397 Teilnehmern von Makrides et al. zeigte sich eine signifikante mittlere BMI-Differenz von $-0,57 \text{ kg/m}^2$ zwischen Interventions- und Kontrollgruppe zugunsten der Interventionsgruppe¹¹⁰. Dabei ist zu beachten, dass sich die Ergebnisse dieser Studie auf einen relativ kurzen Follow-up Zeitraum von 3 Monaten nach Interventionsende und auf Teilnehmer mit zwei oder mehr kardiovaskulären Risikofaktoren beziehen. In einem 18-monatigen RCT mit 92 Teilnehmern mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko von Nilsson et al. konnte nach 12 Monaten mit einer Reduktion des mittleren BMI um $0,7 \text{ kg/m}^2$ in der Interventionsgruppe ein signifikanter Gruppenunterschied wiederum zugunsten der Interventionsgruppe erzielt werden¹¹³. Allerdings wurden die Kontrolluntersuchungen direkt während bzw. kurz nach Ende der Intervention durchgeführt, sodass auch hier kein Zeitfenster zwischen Intervention und Follow-Up-Untersuchung bestand. In einem dreimonatigen RCT von Christensen et al. mit 91 weiblichen, übergewichtigen Teilnehmern konnte der mittlere BMI mit einer Reduktion von $1,31 \text{ kg/m}^2$ in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant gesenkt werden¹¹². Bei der vergleichsweise hohen Gewichtsabnahme in der Interventionsgruppe muss beachtet werden, dass diese einem individuellen, relativ strengen Diätplan folgen sollte, während in der RAN-Studie eher allgemeine Anregungen und theoretische Informationen zur gesunden Ernährung sowie praktische Kochanleitungen gegeben wurden. Außerdem wurden in dieser Arbeit nur die Ergebnisse nach den ersten 3

Monaten darstellt und die Teilnehmer hatten mit einem BMI $>30 \text{ kg/m}^2$ einen relativ hohen Ausgangswert. In einem vierwöchigen RCT von Aldana et al mit 137 überwiegend weiblichen Teilnehmern zeigte sich nach 6 Monaten mit einer mittleren BMI-Reduktion von $-1,6 \text{ kg/m}^2$ in der Interventionsgruppe ein signifikanter Gruppenunterschied zugunsten der Interventionsgruppe. Auch hier hatten die Studienteilnehmer mit einem mittleren BMI $> 31 \text{ kg/m}^2$ jedoch relativ hohe Ausgangswerte¹¹¹. In einer einjährigen, cluster-randomisierten kontrollierten Studie von Racette et al. mit 123 überwiegend übergewichtigen, weiblichen Teilnehmern konnte mit einer Senkung des mittleren BMI von $0,4 \text{ kg/m}^2$ in der Interventionsgruppe ein signifikanter Gruppenschied gezeigt werden¹¹⁴. Allerdings hatte die Interventionsgruppe signifikant höhere BMI-Ausgangswerte als die Kontrollgruppe. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass in den meisten relevanten Einzelstudien, wie auch in der RAN-Studie, bezüglich des BMI geringe, jedoch positive Effekte erzielt werden konnten.

Bei der Interpretation aller relevanten Studienergebnisse muss bedacht werden, dass die zumeist positiven Effekte auf den BMI zum Teil auf einem Publikationsbias beruhen könnten, durch den möglicherweise vermehrt Studien mit positivem Outcome publiziert worden sind und somit das Gesamtbild der Studienlage verzerren.

6.4.2.2 Lipidparameter

In vorliegender Arbeit zeigten sich hinsichtlich des HDL-Cholesterins der männlichen Kursteilnehmer mit medianen Differenzen von $+3,00 \text{ mg/dl}$ versus $-3,00 \text{ mg/dl}$ und medianen Differenzen von $-11,00 \text{ mg/dl}$ versus -1 mg/dl der Triglyceride signifikante Unterschiede zwischen Kursteilnehmern und Nichtteilnehmern zugunsten der Kursteilnehmer.

Bezüglich des Effekts betrieblicher Gesundheitsförderung auf Lipidparameter sprechen die Ergebnisse einiger relevanter Reviews eher nicht für einen positiven Effekt. Die Ergebnisse der Einzelstudien sind weniger homogen, sodass sich die Angaben aus der Literatur teilweise nicht mit den Ergebnissen dieser Arbeit decken.

So konnte in dem bereits erwähnten Review von Groeneveld et al. kein Effekt von Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung auf die Lipidparameter Gesamt-, LDL-, und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride erreicht werden¹⁰⁴. Auch

Proper et al. konnten in ihrem Review keinen Effekt auf Lipidparameter nachweisen¹⁰⁹. In einem Review von Ebrahim et al. konnte auf Basis von 44 RCT ein signifikanter Effekt auf das Gesamtcholesterin erzielt werden¹⁰⁵. Andere Lipidparameter wurden in dieser Arbeit nicht untersucht. Die Autoren diskutieren jedoch, dass ihre Ergebnisse wahrscheinlich durch Bias aufgrund des jeweiligen Studiendesigns, durch pharmakologische Senkung des Cholesterins in den Studien sowie durch Teilnehmerselektion überschätzte Effekte zeigen könnten.

Die relevanten Einzelstudien zeigen unterschiedliche Ergebnisse. So konnten in der Arbeit von Makrides et al. nach der dreimonatigen Intervention eine signifikante mittlere Differenz des Gesamtcholesterins von -5,03 mg/dl zwischen Interventions- und Kontrollgruppe zugunsten der Interventionsgruppe erreicht werden, welche nach weiteren 3 Monaten Follow-up nicht mehr signifikant war¹¹⁰. Bezüglich des HDL-Cholesterins konnten keine signifikanten Effekte nachgewiesen werden; das LDL-Cholesterin wurde in dieser Arbeit nicht untersucht. Nilsson et al. hingegen konnten nach 18 Monaten mit einer Erhöhung des mittleren HDL-Cholesterins um 2,32 mg/dl in der Interventionsgruppe einen signifikanten Gruppenunterschied erzielen¹¹³. Es ergaben sich in dieser Arbeit jedoch keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Gesamt- und des LDL-Cholesterins sowie hinsichtlich der Triglyceride, wobei das LDL-Cholesterin in beiden Gruppen signifikant gesunken und die Triglyceride in beiden Gruppen signifikant gestiegen waren. Racette et al. wiederum konnten keine signifikanten Unterschiede der Lipidparameter zwischen Interventions- und Kontrollgruppe erzielen¹¹⁴. Die Autoren konstatieren, dass es in beiden Gruppen zu einer Reduktion der Lipidparameter außer der Triglyceride kam, welche im zeitlichen Verlauf angestiegen waren. Die Reduktion der Lipidparameter auch in der Kontrollgruppe führen die Autoren auf die durch die Studienteilnahme erhöhte Aufmerksamkeit auf die eigene Gesundheit zurück.

Bei Aldana et al. zeigte sich nach 6 Monaten in beiden Gruppen eine Erhöhung des Gesamtcholesterins. Mit einem mittleren Anstieg von 0,8 mg/dl vs. 13,7 mg/dl in der Interventions- bzw. Kontrollgruppe ergab sich hieraus ein signifikanter Gruppenunterschied zugunsten der Interventionsgruppe. Für das LDL-Cholesterin und die Triglyceride konnten nach 6 Monaten keine signifikanten Unterschiede mehr festgestellt werden. Bezüglich des HDL-Cholesterins ergaben sich hier signifikante Gruppenunterschiede zugunsten der Kontrollgruppe¹¹¹.

Hinsichtlich des Gesamt- und des LDL-Cholesterins zeigten sich in vorliegender Arbeit keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Im Fall des Gesamtcholesterins ist jedoch zu beachten, dass sich schon die Ausgangswerte signifikant zwischen den Vergleichsgruppen hinsichtlich niedrigerer Werte bei den Kursteilnehmern unterschieden. Auffällig ist, dass die mediane Abnahme bei den Kursteilnehmern mit 8,00 mg/dl dennoch höher war als bei den Nichtteilnehmern mit 1,00 mg/dl. So ist es denkbar, dass bei höheren Ausgangswerten der Kursteilnehmer auch ein stärkerer Abfall möglich gewesen und somit die Differenz signifikant geworden wäre.

Körperliche Aktivität wirkt sich vor allem positiv auf die Höhe des HDL-Cholesterins und der Triglyceride aus¹³⁸⁻¹⁴⁰. In vorliegender Arbeit konnten signifikante mediane Differenzen zwischen Kursteilnehmern und Nichtteilnehmern für diese beiden Parameter erzielt werden. Dies könnte daran liegen, dass während der Sportstunden beaufsichtigt körperliche Aktivität betrieben wurde, während der richtige Ernährungsstil zum größten Teil vom Teilnehmer selbstständig organisiert und umgesetzt werden musste. Man könnte also vermuten, dass durch den Sportteil bessere Erfolge erzielt wurden als durch die Inhalte des Ernährungskurses, durch welchen sich potenziell eher eine Reduktion des Gesamt- und LDL-Cholesterins erreichen ließe^{138, 141}.

6.4.2.3 Arterieller Blutdruck

6.4.2.3.1 Fehleranalyse Blutdruckmessung

Bei der Auswertung der Messwerte des diastolischen Blutdrucks fiel auf, dass die gemessenen diastolischen Werte der Gesamtstichprobe zu T0 deutlich niedriger waren als bei den Folgeuntersuchungen, während die systolischen Werte ähnlich blieben. Da dieses Blutdruckverhalten nicht plausibel erscheint, müssen mehrere Fehlerursachen in Betracht gezogen werden:

Zum einen käme ein Messfehler durch falsche Messtechnik oder durch technische Mängel des Blutdruckmessgeräts in Frage.

Es wurde zu jedem Messzeitpunkt T0-T3 dasselbe Blutdruckmessgerät namens Boso medicus uno mit derselben Manschette (13x25 cm) der Firma „Bosch und Sohn“ verwendet, welches fristgerecht geeicht war. Es wäre leitliniengerechter gewesen, eine an den jeweiligen Armumfang angepasste Manschette zu verwenden,

um Fehlmessungen zu vermeiden. Da bei jeder der Untersuchungen jedoch dieselbe Manschette verwendet wurde, kommt eine falsche Manschettengröße als Fehlerursache nicht in Betracht. Auch eine Anfrage bei der Herstellerfirma erbrachte keine Hinweise auf einen technischen Fehler des Blutdruckmessgeräts.

Die Blutdruckmessung selbst wurde zu jedem Untersuchungszeitpunkt, mit wenigen Ausnahmen bei T0, von einem geschulten Mitarbeiter am sitzenden Studienteilnehmer durchgeführt und als Mittelwert nach dreimaliger Messung dokumentiert. Da nur die diastolischen Blutdruckwerte, nicht aber die systolischen zu T0 niedriger waren, als zu den anderen Messzeitpunkten, sind auch Ursachen wie tages- und jahreszeitliche Schwankungen eher unwahrscheinlich. Auch die Einnahme blutdruckbeeinflussender Medikamente ist als mögliche Fehlerquelle zu bedenken. Zum Zeitpunkt T0 nahmen insgesamt 147 Personen Medikamente ein, in 63 Fällen handelte es sich um blutdrucksenkende Mittel. In 18 Fällen wurden zu T1 diese Medikamente nicht mehr eingenommen, in 7 Fällen kam zu T1 jedoch ein Blutdruckmedikament hinzu, eine weitere Person war zu T1 ausgeschieden. Da jedoch nur der diastolische Blutdruckwert zu T1 höher war als zu T0, erscheint auch eine medikamentöse Fehlerursache nicht plausibel. Letztendlich konnte keine sichere Ursache für die niedrigeren diastolischen Blutdruckwerte zu T0 gefunden werden.

6.4.3 Veränderungen der kardiovaskulären Risikofaktoren im Langzeitverlauf

Nach 3 Jahren konnten zwischen den Kursteilnehmern KP1 und den Nichtteilnehmern KP1 für keinen der untersuchten Parameter BMI, Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride signifikante Unterschiede gezeigt werden. Das Beibehalten eines gesünderen Lebensstils über einen längeren Zeitraum nach Ende der Interventionskurse hinaus scheint für die Kursteilnehmer also schwierig gewesen zu sein.

In der Literatur lassen sich insgesamt nur wenige, mit vorliegender Arbeit vergleichbare Studien mit einem Follow-up von mehr als 2-3 Jahren finden. In 2 Publikationen konnten aber ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse hinsichtlich BMI und Lipidparametern gezeigt werden. So wurde in einer cluster-randomisierten kontrollierten Studie von Talvi et al. mit 794 Teilnehmern nach 3 Jahren kein signifikanter Effekt auf die hier untersuchten Parameter BMI, Triglyceride und HDL-

Cholesterin in der Interventionsgruppe gesehen¹¹⁷. Die Ergebnisse der Studie wurden allerdings nur für die gesamte Interventions- bzw. Kontrollgruppe dargestellt, obwohl an den eigentlichen Interventionskursen und -maßnahmen auch viele Teilnehmer der Studie nicht teilnahmen. Außerdem bestanden die Interventionen gegen Übergewicht, arterielle Hypertonie, falsche Ernährungsgewohnheiten und Dyslipidämie nur aus einem Vortrag, der Ausgabe von Selbsthilfematerial und ggf. einer individuellen Beratung durch medizinisches Fachpersonal und waren somit weniger intensiv als die Interventionskurse der RAN-Studie. Auch Jeffery et al. konnten in einer zweijährigen Studie zur Raucherentwöhnung und Gewichtsreduktion keine signifikanten Gruppenunterschiede hinsichtlich des BMI zeigen, obwohl die Ergebnisse der Studie sowohl die Daten von Teilnehmern, die an einem Kurs zu Beginn der zweijährigen Studie teilnahmen als auch von Teilnehmern, die erst kurz vor Beendigung an einem Kurs teilnahmen, zusammenfasst¹¹⁸. An dieser Studie konnten sowohl übergewichtige als auch normalgewichtige Personen am Gewichtsreduktionsprogramm teilnehmen.

Zwei japanische Studien hingegen zeigten positive Effekte hinsichtlich HDL-Cholesterin bzw. HDL- und Gesamtcholesterin. Hierzu muss einschränkend gesagt werden, dass beide Programme über 4-5 Jahre kontinuierlich durchgeführt wurden, während in vorliegender Arbeit zwischen Teilnahme an einem Interventionskurs und Follow-Up Untersuchung etwa 3 Jahre lagen.

So konnten Naito et al. in einer vierjährigen Studie signifikante Effekte auf das HDL-Cholesterin, nicht jedoch auf den BMI zeigen¹¹⁹. In dieser Arbeit wurden auch die Parameter systolischer und diastolischer Blutdruck sowie non- HDL-Cholesterin (LDL-,VLDL-,IDL-Cholesterin) angegeben, welche alle im Verlauf der Studie leicht angestiegen bzw. gleich geblieben waren. Shimizu et al. führten in Japan eine fünfjährige betriebliche Studie zur kardiovaskulären Risikoreduktion mit 629 Teilnehmern durch. Inhaltlich wurden jährliche Gesundheitscheck- Ups mit einem anschließenden Interview, welches ein gesundheitsbewussteres Verhalten der Teilnehmer initiieren sollte, durchgeführt¹⁴². Darüber hinaus wurden dreimal jährlich Seminare zu Sport, Ernährung und Stressmanagement angeboten. Nach 4 Jahren konnten in der mit der RAN-Studie vergleichbaren Altersgruppe hinsichtlich der Reduktion von Gesamtcholesterin und der Erhöhung des HDL-Cholesterin signifikante Gruppenunterschiede gezeigt werden. Bezüglich des arteriellen

Blutdrucks sowie des BMI konnten hingegen keine signifikanten Unterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe erreicht werden. Auch in dieser Studie waren die Teilnehmeraten an den Seminaren mit <30% relativ gering.

6.4.4 Abschließende Bewertung des Einflusses der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren

Neben der statistischen Signifikanz der Ergebnisse stellt sich auch immer die Frage der klinischen Relevanz. Die meisten in der Literatur angegebenen Effekte betrieblicher Maßnahmen auf den BMI, die Lipidparameter und den arteriellen Blutdruck sind, genauso wie die in dieser Arbeit erzielten Effekte, klinisch als relativ gering zu bewerten. Als ursächlich hierfür kommen speziell für die RAN-Studie mehrere Faktoren in Betracht:

Der Sportteil der Kurse fand wöchentlich ein- bis zweimal statt und beinhaltete jeweils einen kurzen Theorieteil. Die Sporteinheiten waren von mäßiger Intensität. Es ist denkbar, dass eine zeitlich und vor allem körperlich höhere Intensität der Sportkurse auch mehr Erfolge bei der Gewichtsreduktion gezeigt hätte. So empfiehlt die ESC ein Pensum von 30 Minuten moderater körperlicher Aktivität an den meisten Tagen der Woche²². Andererseits könnten auch Teilnehmer, die lange Zeit körperlich inaktiv waren, durch ein zu anstrengendes Programm abgeschreckt werden. Außerdem ist die Umsetzung eines mehr als zweimal wöchentlich stattfindenden betrieblichen Programms als eher unrealistisch einzuschätzen. Darüber hinaus war der Ernährungsteil der Interventionskurse relativ allgemein gehalten und nicht auf die einzelnen Teilnehmer abgestimmt. Es wäre denkbar, dass individualisiertere Diätpläne zu besseren Erfolgen geführt hätten. Dieses wäre wiederum mit einem höheren (Kosten)aufwand verbunden. Sport- und Ernährungsteil der Kurse sollten somit eher Anreize für die Mitarbeiter schaffen, auch privat einen gesünderen Lebensstil einzuführen.

Ein weiterer Grund für die geringen Effekte könnten die relativ niedrigen Fallzahlen gewesen sein. So setzten sich die Gruppen der Nichtteilnehmer aus 79 bzw. 59 Personen und die Gruppe der Kursteilnehmer aus 55 bzw. 27 Personen zusammen. Im Fall des HDL-Cholesterins erfolgte für männliche und weibliche Teilnehmer zudem eine getrennte Auswertung, sodass die Fallzahlen weiter reduziert wurden. Es besteht die Möglichkeit, dass ein signifikantes Ergebnis in einigen Gruppenvergleichen auch aufgrund dessen ausblieb. Niedrige Teilnehmeraten

stellen, wie bereits erwähnt, ein häufiges Problem bei Studien zur betrieblichen Gesundheitsförderung dar. In der vorliegenden Arbeit war eine erfolgreiche Kursteilnahme im Vergleich zu anderen Studien recht streng definiert, was zu den geringen Teilnehmerzahlen beigetragen haben könnte. Zudem ist kritisch anzumerken, dass die Interventionskurse zur Gewichtsreduktion über die drei Kursperioden nicht aufeinander aufbauend konzipiert waren, sondern sich jedes Jahr wiederholten. So ist es denkbar, dass Teilnehmer nach einmaliger Teilnahme kein Interesse mehr hatten, erneut am Theorieteil der Kurse teilzunehmen und gar nicht mehr teilnahmen. Andererseits gab man so Personen, die sich beispielsweise in der ersten Kursperiode nicht für einen Kurs entschließen konnten, in den nächsten Jahren die Möglichkeit, teilzunehmen.

Es gibt weitere mögliche Gründe, warum ein Studienteilnehmer das Kursangebot nicht in Anspruch genommen hat. Denkbar wären mangelnde Motivation, Zeit oder mangelnde Lust, gemeinsam mit den Kollegen Sport zu betreiben. Andererseits wäre es möglich, dass der Teilnehmer ohnehin schon im privaten Bereich sportlich aktiv ist und ein weiteres Angebot nicht für ihn notwendig hält. Auf der anderen Seite gibt es auch mehrere Argumente, an einem Interventionskurs teilzunehmen: Denkbar wäre das Interesse, in einem anderen, neuen Kontext etwas an seinem Gesundheitsverhalten zu ändern, möglicherweise nachdem andere Versuche fehlgeschlagen waren. Oder aber ein Teilnehmer lebt schon gesundheitsbewusst und sieht den Betriebssport als weitere Möglichkeit, diesen Lebensstil zu verwirklichen. In der vorliegenden Arbeit wurde nicht nachvollzogen, wie viel Sport die Teilnehmer zu Hause machten und wie sie sich ernährten. Dies kann einerseits dazu geführt haben, dass Gruppenunterschiede weniger deutlich werden konnten, da beispielsweise vermehrt Personen in den Nichtteilnehmergruppen waren, die ohnehin schon im privaten Bereich mehr Sport machten und sich gesund ernährten. Wahrscheinlicher ist es aber, dass die signifikanten Unterschiede bezüglich BMI, HDL-Cholesterin und Triglyceriden auch auf eine höhere Motivation und ein von vorneherein gesundheitsbewussteres Verhalten der Kursteilnehmer zurückzuführen sind.

Die Autoren einiger anderer Studien diskutieren, dass allein die individuelle Beratung zu kardiovaskulären Risikofaktoren durch medizinisches Fachpersonal schon einen positiven Effekt auf diese haben kann^{110, 115}. Auch in der RAN-Studie wurden jährlich

ausführliche ärztliche Beratungsgespräche durchgeführt. Da sowohl Nichtteilnehmer als auch Teilnehmer an den Kursen bei jeder ärztlichen Untersuchung anwesend waren, ist es denkbar, dass die Unterschiede zwischen beiden Gruppen geringer ausfielen, als wenn die Gruppe der Nichtteilnehmer keine ärztliche Untersuchung und Beratung erhalten hätte. Wie bereits diskutiert, lässt die kontinuierliche Teilnahme an den Untersuchungen sowohl der Teilnehmer als auch der Nichtteilnehmer zudem ein überdurchschnittliches Gesundheitsbewusstsein beider Gruppen vermuten, was die Gruppenunterschiede weniger deutlich werden ließe. Außerdem fand die ärztliche Untersuchung und somit die Dokumentation der untersuchten Parameter aus organisatorischen Gründen zumeist erst einige Monate nach Abschluss der Interventionskurse statt. So ist es möglich, dass sich einige Effekte in der Zwischenzeit schon wieder verflüchtigt haben könnten. Des Weiteren war eine Auswertung der Interventionskurse aufgrund mangelnder Teilnehmerzahlen nur für die beiden Kurse RAN I und RAN II gemeinsam möglich bzw. sinnvoll. Somit ist nicht klar, ob ein Kurs effektiver war als der andere.

Wie bereits eingangs erwähnt, wurden in dieser Arbeit signifikante, aber klinisch relativ geringe Effekte auf den BMI, das HDL-Cholesterin männlicher Teilnehmer sowie die Triglyceride gezeigt.

Stevens et al. verfassten ein Review zur Definition eines klinisch relevanten Gewichtsverlusts¹²⁶. Den Autoren zufolge sei eine Gewichtsabnahme von 5% des Ausgangsgewichts in der Fachliteratur als von potenziellem klinischen Nutzen angesehen^{20, 143}. Dieses Ziel haben in vorliegender Arbeit 14,5% der Kursteilnehmer und 8,9% der Nichtteilnehmer erreicht. Stevens et al. betonen aber auch, dass diese Grenzen etwas willkürlich wären, da eine Änderung des Körpergewichts und der damit verbundenen Änderungen der Risikofaktoren natürlicherweise kontinuierlich und nicht entlang starrer Grenzen verliefen und für jeden kardiovaskulären Risikofaktor verschieden seien.

Hamman et al. konnte mittels einer Analyse einer randomisierten kontrollierten Studie zur Diabetesprävention (Diabetes Prevention Project) zeigen, dass jedes Kilogramm Gewichtsverlust eine Reduktion der Diabetesmorbidity um 16 % bewirken kann¹⁴⁴. In einer anderen Arbeit von Gordon et al. konnte auf Basis einer Analyse von vier großen Kohortenstudien bzw. randomisiert kontrollierten Studien

gezeigt werden, dass jede Erhöhung des HDL-Cholesterins um 1 mg/dl eine Senkung des KHK-Risikos um signifikante 2-3% bewirken kann¹⁴⁵. Anderson et al. diskutierten in ihrem Review, dass auch eine geringe Veränderung beispielsweise des BMI durch Maßnahmen der BGF, wenn angewendet auf eine größere Menge von Menschen, aus der Public Health Perspektive relevante Effekte haben könnte¹⁰⁶. Insofern sind auch kleine Verbesserungen im Risikofaktorenprofil möglicherweise langfristig klinisch relevant.

6.5 Diskussion der eingesetzten Messverfahren

Als Parameter für den Erfolg der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion wurde der Body-Mass-Index verwendet. Häufige Kritikpunkte am BMI sind neben dem Fehlen von unterschiedlichen Referenzwerten für Männer und Frauen die fehlende Aussagekraft des Body-Mass-Index zur Körperzusammensetzung und Körperfettverteilung¹⁴⁶. So könnte es auch im Fall der vorliegenden Arbeit möglich sein, dass es durch die gesteigerte körperliche Aktivität zu einer Zunahme der Muskelmasse und einer Abnahme des Körperfettanteils gekommen ist. Dies wäre auch eine mögliche Erklärung für die nur geringe Senkung des BMI der Kursteilnehmer. Da keine Messung der Körperzusammensetzung durchgeführt wurde, lässt sich dies im Nachhinein nicht überprüfen. Apparative Methoden zur Ermittlung der genauen Körperfettmasse wie die Dual X-Ray Absorptiometry (DEXA) oder die Hydrodensitometrie sind aufwendig und teuer¹⁴⁶. Laut Leitlinien der ESC (2007) erhält man aber durch die einfache Messung des Taillenumfangs zusätzliche Informationen zur Abschätzung des kardiovaskulären Risikos²². So wurde in der RAN-Studie außer dem BMI auch der Taillenumfang bestimmt. Leider wurde dieser nicht standardisiert gemessen, sodass er im Nachhinein nicht ausgewertet werden konnte.

Darüber hinaus wurden in der vorliegenden Arbeit ausschließlich harte anthropometrische und laborchemische Parameter als Outcome-Parameter verwendet. Wenn es auch nicht zu einer signifikanten Veränderung einiger dieser Parameter gekommen ist, so wäre es trotzdem denkbar, dass es zu Veränderungen anderer Größen wie einem verbesserten Gesundheitsbewusstsein oder der Motivation zu einem gesünderen Lebensstil durch Wissenszuwachs auf diesem Gebiet kam. Diese weichen Parameter wurden in vorliegender Arbeit jedoch nicht untersucht.

In einigen Studien ergaben sich zudem Hinweise darauf, dass übergewichtige beziehungsweise adipöse Männer mit einer besseren Fitness trotz des erhöhten Gewichts ein geringeres kardiovaskuläres Risiko hatten als unfitte schlanke Menschen^{26, 147}. Es wäre interessant, in einer Folgestudie auch die Veränderungen des Parameters der körperlichen Fitness zu untersuchen.

6.6 Stärken und Schwächen der RAN-Studie

Stärken der RAN-Studie sind der im Vergleich zu anderen Studien zur betrieblichen Gesundheitsförderung lange Studienzeitraum über 4 Jahre sowie der Ansatz, mehrere lebensstilbedingte Risikofaktoren gleichzeitig zu beeinflussen. Zudem wurden viele vergleichbare Studien ohne die Anwesenheit von Ärzten durchgeführt, welches eine komplexe Beratung hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren erschwert^{110, 133, 142}. In der RAN-Studie war es zudem möglich, durch Arztbriefe direkt Kontakt zum Hausarzt aufzunehmen und behandlungsbedürftige Befunde zeitnah zu übermitteln. Die Ärzte der RAN-Studie waren Mitarbeiter der Charité Universitätsmedizin Berlin. Es ist denkbar, dass Mitarbeiter des Siemens-Betriebs diesen Ärzten gegenüber offener waren und mehr vertrauten als dem betriebsärztlichen Dienst, da sie vor diesen betriebsexternen Ärzten keine Bedenken vor beruflichen Konsequenzen haben mussten.

Eine Limitation der RAN-Studie war das Fehlen einer Randomisierung der Gruppen, um diese vergleichbarer zu machen und Störfaktoren, die die korrekte Ergebnisbewertung erschweren, zu eliminieren. Von einigen Autoren wird das randomisiert kontrollierte Studiendesign im Kontext der (betrieblichen) Gesundheitsförderung und Prävention jedoch auch als nicht angemessen bzw. als schwierig umzusetzen betrachtet, da die Interventionen in diesem Bereich oft komplexerer Natur sind als beispielsweise Arzneimittelstudien und zudem auf den jeweiligen Betrieb abgestimmt sein sollten. Im Setting Betrieb, als komplexes soziales Organisationsgefüge, kann es mitunter schwierig sein, den Erfolg des Programms auf eine einzige Maßnahme zurückzuführen und zu verhindern, dass sich die Mitarbeiter aus Interventions- und Kontrollgruppe nicht untereinander beeinflussen. Des Weiteren ist es möglich, dass sich Mitarbeiter, die zu gesundheitsbewussterem Verhalten gewillt sind, nicht einfach in die Kontrollgruppe randomisieren lassen^{148, 149}.

Ein weiterer Kritikpunkt ist, dass in der RAN-Studie ausschließlich mit verhaltenspräventiven Maßnahmen gearbeitet wurde. Laut Luxemburger Deklaration zur betrieblichen Gesundheitsförderung sollten effektive Maßnahmen der BGF aber sowohl aus verhaltens- als auch verhältnispräventiven Maßnahmen wie zum Beispiel gesundem Kantinenessen bestehen¹⁵. Es wäre vorstellbar, dass eine Kombination beider Arten der Prävention größere Effekte erzielt hätte.

Aus anderen Studien ist zudem bekannt, dass bestimmte Zielgruppen durch Maßnahmen der Prävention und Gesundheitsförderung schwierig zu erreichen sind. Dazu gehören beispielsweise Männer und Menschen aus sozial schwächeren Schichten^{127, 128, 150, 151}. Gerade in diesen Zielgruppen ist die Prävalenz von Übergewicht und anderen kardiovaskulären Risikofaktoren jedoch häufig besonders hoch¹⁵². So nahmen auch in der vorliegenden Arbeit männliche Mitarbeiter signifikant seltener teil als weibliche Mitarbeiterinnen. Des Weiteren wurde von einigen Autoren der Kritikpunkt geäußert, dass an Programmen zur Gesundheitsprävention und -förderung nur die ohnehin schon Gesunden teilnehmen würden^{153, 154}. In der Literatur existieren jedoch auch Publikationen, die eine vermehrte Teilnahme gesünderer Personen nicht bestätigen konnten¹²⁷. Diese Problematik konnte in vorliegender Arbeit nicht untersucht werden, da für einen Vergleich die Daten der nichtteilnehmenden Mitarbeiter fehlten.

Maßnahmen der BGF sind letztendlich auf freiwilliger Basis, kein Mitarbeiter kann zu einem gesundheitsbewussteren Verhalten gezwungen werden. Ein Unternehmen kann lediglich Anreize und Möglichkeiten für die Umsetzung eines gesunden Lebensstils schaffen, der wesentliche Teil muss jedoch vom Mitarbeiter selbst kommen. Es wäre für nachfolgende Studien also sinnvoll, für die schwierig zu erreichenden Personengruppen maßgeschneidertere Präventionsansätze und -anreize zu entwickeln, um die Chance einer freiwilligen Teilnahme dieser Gruppen zu erhöhen. Zudem könnten neben anthropometrischen und laborchemischen Parametern auch Teilnehmerfragebögen zu Gründen für die Teilnahme bzw. Nichtteilnahme an Interventionskursen ausgewertet werden, um die Kursinhalte dahingehend zu optimieren.

6.7 Schlussfolgerung

Das Design der RAN-Studie kann durch die Kombination aus langer Studiendauer, ärztlichen Untersuchungen und Beratungen sowie dem Angebot strukturierter Interventionskurse gegen verschiedene lebensstilbedingte Risikofaktoren national als neuartiger Ansatz im Bereich der BGF bezeichnet werden.

So konnten im Rahmen der Interventionskurse zur Gewichtsreduktion einige kardiovaskuläre Risikofaktoren kurzfristig gesenkt werden. Eine längerfristige Reduktion konnte in vorliegender Arbeit nicht gezeigt werden. Limitierend auf die Aussagekraft bezüglich der Effektivität der genannten Interventionen könnten sich Störfaktoren wie beispielsweise eine Selektion der Studien- und Kursteilnehmer im Sinne einer vermehrten Teilnahme motivierter Personen mit hohem Gesundheitsbewusstsein ausgewirkt haben.

Es ist daher zu überlegen, eine längerfristig angelegte Studie dieser Art mit höheren Teilnehmerzahlen und (cluster-)randomisiert kontrolliertem Design durchzuführen, um die Ergebnisse vorliegender Arbeit zu validieren. Außerdem könnten dann gegebenenfalls Unterschiede hinsichtlich der Kurseffektivität an weiteren Untergruppen wie verschiedenen Altersgruppen, BMI-Klassen und unterschiedlichen sozioökonomischen Schichten oder hinsichtlich des Gesundheitszustands untersucht werden, um so tiefergehende Einsichten in den Einfluss von Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung auf ausgewählte kardiovaskuläre Risikofaktoren zu erhalten.

7 Literaturverzeichnis

1. Gesundheit-Todesursachen in Deutschland 2010. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt; 2012.
2. Gesundheit-Krankheitskosten 2002,2004,2006 und 2008. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt; 2010.
3. Volkswirtschaftliche Kosten durch Arbeitsunfähigkeit 2011. Dortmund: Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin; 2013.
4. CLASSIFICATION of atherosclerotic lesions; report of a study group. World Health Organ Tech Rep Ser 1958;57(143):4.
5. Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. Am Heart J 1988;116(6 Pt 2):1713-24.
6. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham study. Am J Public Health Nations Health 1957;47(4 Pt 2):4-24.
7. Heidrich J, Wellmann J, Hense HW, et al. Classical risk factors for myocardial infarction and total mortality in the community--13-year follow-up of the MONICA Augsburg cohort study. Z Kardiol 2003;92(6):445-54.
8. Harmonized Clinical Guidelines on Prevention of Atherosclerotic Vascular Disease-Executive Summary: International Atherosclerosis Society; 2003.
9. Thefeld W. Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 2000;43:415–23.
10. Dorner T, Rieder A. Risk management of coronary heart disease-prevention. Wien Med Wochenschr 2004;154(11-12):257-65.

11. Sandri M, Gielen S, Schuler G. Prevention of coronary artery disease. *Internist* 2008;49(2):154.
12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):937-52.
13. Statistik der Beschäftigungsstatistik der Bundesagentur für Arbeit. Statistisches Bundesamt, 2013. (Accessed June 14, 2013, at <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesamtwirtschaftUmwelt/Arbeitsmarkt/Erwerbstaetigkeit/Beschaefigungsstatistik/Tabellen/Insgesamt.html>.)
14. Grande G. Betriebliche Ansätze zur Prävention von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems. In: Badura B, Schellschmidt H, Vetter C, eds. Fehlzeiten-Report 2006-Chronische Krankheiten-Zahlen, Daten, Analysen aus allen Branchen der Wirtschaft. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2007:81-97.
15. Luxemburger Deklaration zur betrieblichen Gesundheitsförderung in der Europäischen Union. Europäisches Netzwerk für betriebliche Gesundheitsförderung 2007:2.
16. Benecke A, Vogel H. Gesundheitsberichterstattung des Bundes-Übergewicht und Adipositas. 2 ed. Berlin: Robert-Koch- Institut; 2005.
17. Dieterle C, Landgraf R. Comorbidities and complications of adipositis. *Internist* 2006;47(2):141-9.
18. Knoll K-P, Hauner H. Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland- Eine aktuelle Krankheitskostenstudie. *Adipositas* 2008;2(4):204-10.
19. Mensink GB, Schienkiewitz A, Haftenberger M, Lampert T, Ziese T, Scheidt-Nave C. Overweight and obesity in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz*;56(5-6):786-94.
20. Evidenzbasierte Leitlinie:Prävention und Therapie der Adipositas: Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche

- Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin; 2007.
21. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:i-xii, 1-253.
 22. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14 Suppl 2:E1-40.
 23. Wechsler JG. Significance of nutrition in obesity. *Internist* 2007;48(10):1093-9.
 24. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444(7121):875-80.
 25. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67(5):968-77.
 26. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger RS, Jr. Body weight and mortality. A 27-year follow-up of middle-aged men. *JAMA* 1993;270(23):2823-8.
 27. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373(9669):1083-96.
 28. Meyer MR, Meier CA. Übergewicht und kardiovaskuläres Risiko: Neues zu Pathogenese und Therapie. *Schweiz Med Forum* 2010;10(21):358-62.
 29. Sandri M, Gielen S, Schuler G. Prevention of coronary artery disease. *Internist* 2008;49(2):154-61.
 30. Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001;9 Suppl 4:326S-34S.

31. MacMahon S, Macdonald G. Treatment of high blood pressure in overweight patients. *Nephron* 1987;47 Suppl 1:8-12.
32. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995;141(12):1128-41.
33. König D, Bonner G, Berg A. The role of adiposity and inactivity in primary prevention of cardiovascular disease. *Herz* 2007;32(7):553-9.
34. Rosengren A, Wilhelmsen L. Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged men. Evidence from a 20-year follow-up of the primary prevention study in Goteborg. *Ann Epidemiol* 1997;7(1):69-75.
35. Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993;328(8):538-45.
36. Mathes P, Thiery J. Die Rolle des Lipidstoffwechsels in der Prävention der koronaren Herzerkrankung. *Z Kardiol* 2005;94(Supplement 3):43-55.
37. Scheidt-Nave C, Du Y, Knopf H, et al. Prevalence of dyslipidemia among adults in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS 1). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz*;56(5-6):661-7.
38. Law MR, Wald NJ, Wu T, Hackshaw A, Bailey A. Systematic underestimation of association between serum cholesterol concentration and ischaemic heart disease in observational studies: data from the BUPA study. *BMJ* 1994;308(6925):363-6.
39. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, et al. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992;152(7):1490-500.

40. Abbott RD, Wilson PW, Kannel WB, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol screening, and myocardial infarction. The Framingham Study. *Arteriosclerosis* 1988;8(3):207-11.
41. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996;3(2):213-9.
42. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007;115(4):450-8.
43. Ginsberg HN. New perspectives on atherogenesis: role of abnormal triglyceride-rich lipoprotein metabolism. *Circulation* 2002;106(16):2137-42.
44. Talayero BG, Sacks FM. The role of triglycerides in atherosclerosis. *Curr Cardiol Rep*;13(6):544-52.
45. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992;152(1):56-64.
46. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 1998;339(19):1349-57.
47. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358(9287):1033-41.
48. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366(9493):1267-78.

49. Hofmann E. Medizinische Biochemie systematisch. 4 ed. Bremen: UNI-MED Verlag; 2006.
50. Besler C, Luscher TF, Landmesser U. Molecular mechanisms of vascular effects of High-density lipoprotein: alterations in cardiovascular disease. *EMBO Mol Med*;4(4):251-68.
51. Evidenzbasierte Leitlinie:Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.; 2006.
52. Luley C. Lipometabolic disorder--cholesterol and triglycerides. *Clin Res Cardiol* 2006;95 Suppl 6:VI17-22.
53. Empfehlungen zu Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen in der ärztlichen Praxis: Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga); 2011.
54. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008;371(9623):1513-8.
55. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, et al. Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 1996;334(1):13-8.
56. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360(9349):1903-13.
57. Walsh JB. Hypertensive retinopathy. Description, classification, and prognosis. *Ophthalmology* 1982;89(10):1127-31.
58. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000;83(5):596-602.
59. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in

- high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000;342(3):145-53.
60. Middeke M. Epidemiologie und Behandlungsstatus der Hypertonie in Deutschland In: Kirch W, Badura B, Pfaff H, eds. Prävention und Versorgungsforschung. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2008:869-81.
61. Mansia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Press* 2007;16(3):135-232.
62. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens* 1999;21(5-6):1009-60.
63. Kreutz R, Kolloch R. Arterielle Hypertonie. In: Lemmer B, Brune K, eds. Pharmakotherapie-Klinische Pharmakologie. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2010:197-218.
64. Trenkwalder P. Arterial hypertension. Part 1: Definition, pathogenesis, diagnosis. *Internist* 2000;41(1):41-55.
65. Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol Rev* 1982;62(2):347-504.
66. Neuhauser H, Thamm M, Ellert U. Blood pressure in Germany 2008-2011: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz*;56(5-6):795-801.
67. Holle R, Happich M, Lowel H, Wichmann HE. KORA--a research platform for population based health research. *Gesundheitswesen* 2005;67 Suppl 1:S19-25.

68. John U, Greiner B, Hensel E, et al. Study of Health In Pomerania (SHIP): a health examination survey in an east German region: objectives and design. *Soz Praventivmed* 2001;46(3):186-94.
69. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002;287(8):1003-10.
70. Pott E, Lang P, Töppich J. Gesundheitsziel: Tabakkonsum reduzieren. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2003;46:150-5.
71. Völzke H, Neuhauser H, Moebus S, et al. Rauchen: Regionale Unterschiede in Deutschland. *Dtsch Arztebl* 2006;103(42): 2784–90.
72. Lampert T, von der Lippe E, Muters S. Prevalence of smoking in the adult population of Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz*;56(5-6):802-8.
73. Helmert U, Buitkamp M. Changes in smoking habits in Germany between 1985 and 2002. *Gesundheitswesen* 2004;66(2):102-6.
74. Lampert T, Burger M. Distribution and patterns of tobacco consumption in Germany. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2005;48(11):1231-41.
75. Hense HW, Schulte H, Lowel H, Assmann G, Keil U. Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany- results from the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur Heart J* 2003;24(10):937-45.
76. Kröger C, Sonntag H, Shaw R. Raucherentwöhnung in Deutschland- Grundlagen und kommentierte Übersicht. 2 ed. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA); 2001.

77. Rosenkranz S. Klassische Riskofaktoren. In: Rosenkranz S, Schneider CA, Erdmann E, eds. Prävention atherosklerotischer Erkrankungen. Stuttgart: Georg-Thieme Verlag; 2006:7-17.
78. O'Callaghan PA, Fitzgerald A, Fogarty J, et al. New and old cardiovascular risk factors: C-reactive protein, homocysteine, cysteine and von Willebrand factor increase risk, especially in smokers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12(6):542-7.
79. Sinha S, Luben RN, Welch A, et al. Fibrinogen and cigarette smoking in men and women in the European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) population. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12(2):144-50.
80. Rocchi E, Bursi F, Ventura P, et al. Anti- and pro-oxidant factors and endothelial dysfunction in chronic cigarette smokers with coronary heart disease. *Eur J Intern Med* 2007;18(4):314-20.
81. Zamir Z, Mahmud A, Feely J. Acute haemodynamic effects of cigarette smoking in healthy young subjects. *Ir J Med Sci* 2006;175(3):20-3.
82. Lavi S, Prasad A, Yang EH, et al. Smoking is associated with epicardial coronary endothelial dysfunction and elevated white blood cell count in patients with chest pain and early coronary artery disease. *Circulation* 2007;115(20):2621-7.
83. Burke A, Fitzgerald GA. Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Prog Cardiovasc Dis* 2003;46(1):79-90.
84. Rehill N, Beck CR, Yeo KR, Yeo WW. The effect of chronic tobacco smoking on arterial stiffness. *Br J Clin Pharmacol* 2006;61(6):767-73.
85. Garrison RJ, Kannel WB, Feinleib M, Castelli WP, McNamara PM, Padgett SJ. Cigarette smoking and HDL cholesterol: the Framingham offspring study. *Atherosclerosis* 1978;30(1):17-25.
86. Sigurdsson G, Jr., Gudnason V, Sigurdsson G, Humphries SE. Interaction between a polymorphism of the apo A-I promoter region and smoking

- determines plasma levels of HDL and apo A-I. *Arterioscler Thromb* 1992;12(9):1017-22.
87. Gouaze V, Dousset N, Dousset JC, Valdiguie P. Effect of nicotine and cotinine on the susceptibility to in vitro oxidation of LDL in healthy non smokers and smokers. *Clin Chim Acta* 1998;277(1):25-37.
88. Scheffler E, Wiest E, Woehrlé J, et al. Smoking influences the atherogenic potential of low-density lipoprotein. *Clin Investig* 1992;70(3-4):263-8.
89. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003;290(1):86-97.
90. Andreas S, Hering T, Mühlig S, Nowak D, Raupach T, Worth H. Tabakentwöhnung bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung- Eine effektive und sinnvolle medizinische Intervention. *Dtsch Arztebl* 2009;106(16):276-82.
91. Hering T. Qualitätsmanuale Tabakentwöhnung. 1 ed. Heidenheim: med info GmbH; 2011.
92. Walter U, Flick U, Neuber A, Fischer C, Schwartz FW. Gesundheitsförderung und Prävention im Alter-Theoretisches Verständnis und Ansätze. In: Backes G, Clemens W, eds. *Alt und gesund? Altersbilder und Präventionskonzepte in der ärztlichen und pflegerischen Praxis*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften; 2006:122.
93. Schneider CA. Definition und Bedeutung der Krankheitsprävention. In: Rosenkranz S, Schneider CA, Erdmann E, eds. *Prävention atherosklerotischer Erkrankungen*. Stuttgart: Georg-Thieme Verlag; 2006:40-2.
94. Ottawa Charter for Health Promotion. In: *Erste Internationale Konferenz über Gesundheitsförderung*. Ottawa: World Health Organisation; 1986:1.
95. Antonovsky A. *Zur Entmystifizierung der Gesundheit* 1ed. Tübingen: Dgvt-Verlag; 1997.

96. Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J. Einführung: Krankheitsprävention und Gesundheitsförderung. In: Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J, eds. Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. Bern: Verlag Hans Huber; 2010:13-23.
97. Leitfaden Prävention-Handlungsfelder und Kriterien des GKV-Spitzenverbandes zur Umsetzung von §§ 20 und 20a SGB V vom 21. Juni 2000 in der Fassung vom 27. August 2010: GKV-Spitzenverband, Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e.V.; 2010.
98. Oberender P, Hebborn A, Zerth J. Wachstumsmarkt Gesundheit. 2 ed. Stuttgart: UTB (Lucius & Lucius); 2002.
99. Busch M. Kompendium Arbeitsmedizin. 5 ed. Ludwigsburg: Busch; 2006.
100. Niehoff J, Braun B. Sozialmedizin und Public Health. 2 ed. Baden-Baden: Nomos; 2010.
101. Passon AM, Gerber A, Schröer-Günther MA. Effektivitätsnachweise in der Prävention am Beispiel von Bewegungsförderungsprogrammen am Arbeitsplatz. Zbl Arbeitsmed 2011;61:100-4.
102. Holleederer A. Work-site health promotion in Germany. Results of the IAB--establishment panel 2002 and 2004. Gesundheitswesen 2007;69(2):63-76.
103. Präventionsbericht 2010-Leistungen der gesetzlichen Krankenversicherung:Primärprävention und betriebliche Gesundheitsförderung-Berichtsjahr 2009: Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen e.V.,GKV-Spitzenverband; 2010.
104. Groeneveld IF, Proper KI, van der Beek AJ, Hildebrandt VH, van Mechelen W. Lifestyle-focused interventions at the workplace to reduce the risk of cardiovascular disease--a systematic review. Scand J Work Environ Health;36(3):202-15.
105. Ebrahim S, Taylor F, Ward K, Beswick A, Burke M, Davey Smith G. Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev (1):CD001561.

106. Anderson LM, Quinn TA, Glanz K, et al. The effectiveness of worksite nutrition and physical activity interventions for controlling employee overweight and obesity: a systematic review. *Am J Prev Med* 2009;37(4):340-57.
107. Katz DL, O'Connell M, Yeh MC, et al. Public health strategies for preventing and controlling overweight and obesity in school and worksite settings: a report on recommendations of the Task Force on Community Preventive Services. *MMWR Recomm Rep* 2005;54(RR-10):1-12.
108. Janer G, Sala M, Kogevinas M. Health promotion trials at worksites and risk factors for cancer. *Scand J Work Environ Health* 2002;28(3):141-57.
109. Proper KI, Koning M, van der Beek AJ, Hildebrandt VH, Bosscher RJ, van Mechelen W. The effectiveness of worksite physical activity programs on physical activity, physical fitness, and health. *Clin J Sport Med* 2003;13(2):106-17.
110. Makrides L, Dagenais GR, Chockalingam A, et al. Evaluation of a workplace health program to reduce coronary risk factors. *Emerald Clinical Governance: An International Journal* 2008;13(2):95-105.
111. Aldana SG, Greenlaw RL, Diehl HA, Salberg A, Merrill RM, Ohmine S. The effects of a worksite chronic disease prevention program. *J Occup Environ Med* 2005;47(6):558-64.
112. Christensen JR, Faber A, Ekner D, Overgaard K, Holtermann A, Sogaard K. Diet, physical exercise and cognitive behavioral training as a combined workplace based intervention to reduce body weight and increase physical capacity in health care workers - a randomized controlled trial. *BMC Public Health*;11:671.
113. Nilsson PM, Klasson EB, Nyberg P. Life-style intervention at the worksite--reduction of cardiovascular risk factors in a randomized study. *Scand J Work Environ Health* 2001;27(1):57-62.

114. Racette SB, Deusinger SS, Inman CL, et al. Worksite Opportunities for Wellness (WOW): effects on cardiovascular disease risk factors after 1 year. *Prev Med* 2009;49(2-3):108-14.
115. Bünger J, Lanzerath I, Ruhnau P, et al. Betriebliche Gesundheitsförderung- Evaluation von Interventionen zur Senkung kardiovaskulärer Risiken. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 2003;38:421-5.
116. Oberlinner C, Lang S, Germann C, et al. Prävention von Übergewicht und Adipositas am Arbeitsplatz-BASF-Gesundheitsaktion „Weg mit dem Speck“ – Abnehmen mit Vernunft. *Gesundheitswesen* 2007;69:385-92.
117. Talvi AI, Jarvisalo JO, Knuts LR. A health promotion programme for oil refinery employees: changes of health promotion needs observed at three years. *Occup Med* 1999;49(2):93-101.
118. Jeffery RW, Forster JL, French SA, et al. The Healthy Worker Project: a work-site intervention for weight control and smoking cessation. *Am J Public Health* 1993;83(3):395-401.
119. Naito M, Nakayama T, Okamura T, et al. Effect of a 4-year workplace-based physical activity intervention program on the blood lipid profiles of participating employees: the high-risk and population strategy for occupational health promotion (HIPOP-OHP) study. *Atherosclerosis* 2008;197(2):784-90.
120. Kornitzer M, De Backer G, Dramaix M, et al. Belgian heart disease prevention project: incidence and mortality results. *Lancet* 1983;1(8333):1066-70.
121. Keil U. The Worldwide WHO MONICA Project: results and perspectives. *Gesundheitswesen* 2005;67 Suppl 1:38-45.
122. Latza U. Wie können Maßnahmen der betrieblichen Prävention und Gesundheitsförderung evaluiert werden? *Zbl Arbeitsmed* 2011;61:88-92.
123. Thefeld W, Stolzenberg H, Bellach BM. The Federal Health Survey: response, composition of participants and non-responder analysis. *Gesundheitswesen* 1999;61 Spec No:S57-61.

124. Grier S, Bryant C. Social Marketing in Public Health. *Annu Rev Public Health* 2005;26:319-39.
125. Kohn W. Statistik: Datenanalyse und Wahrscheinlichkeitsrechnung. 1 ed. Heidelberg: Springer Verlag; 2005.
126. Stevens J, Truesdale KP, McClain JE, Cai J. The definition of weight maintenance. *Int J Obes* 2006;30(3):391-9.
127. Robroek SJ, van Lenthe FJ, van Empelen P, Burdorf A. Determinants of participation in worksite health promotion programmes: a systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2009;6:26.
128. Spilman MA. Gender differences in worksite health promotion activities. *Soc Sci Med* 1988;26(5):525-35.
129. Glasgow RE, McCaul KD, Fisher KJ. Participation in worksite health promotion: a critique of the literature and recommendations for future practice. *Health Educ Q* 1993;20(3):391-408.
130. Fielding JE, Knight K, Mason T, Klesges RC, Pelletier KR. Evaluation of the IMPACT blood pressure program. *J Occup Med* 1994;36(7):743-6.
131. Muto T, Yamauchi K. Evaluation of a multicomponent workplace health promotion program conducted in Japan for improving employees' cardiovascular disease risk factors. *Prev Med* 2001;33(6):571-7.
132. Henritze J, Brammell HL, McGloin J. LIFE CHECK: a successful, low touch, low tech, in-plant, cardiovascular disease risk identification and modification program. *Am J Health Promot* 1992;7(2):129-36.
133. Gemson DH, Comisso R, Fuente J, Newman J, Benson S. Promoting weight loss and blood pressure control at work: impact of an education and intervention program. *J Occup Environ Med* 2008;50(3):272-81.
134. Atlantis E, Chow CM, Kirby A, Fiatarone Singh MA. Worksite intervention effects on physical health: a randomized controlled trial. *Health Promot Int* 2006;21(3):191-200.

135. Cahill K, Perera R. Competitions and incentives for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD004307.
136. Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci E, et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. *Am J Epidemiol* 1995;141(12):1117-27.
137. Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA* 1995;273(6):461-5.
138. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 2002;22(6):385-98.
139. Kiens B, Jorgensen I, Lewis S, et al. Increased plasma HDL-cholesterol and apo A-1 in sedentary middle-aged men after physical conditioning. *Eur J Clin Invest* 1980;10(3):203-9.
140. Thompson PD, Yurgalevitch SM, Flynn MM, et al. Effect of prolonged exercise training without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism* 1997;46(2):217-23.
141. Ginsberg HN, Kris-Etherton P, Dennis B, et al. Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects: the DELTA Study, protocol 1. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18(3):441-9.
142. Shimizu T, Horiguchi I, Kato T, Nagata S. Relationship between an interview-based health promotion program and cardiovascular risk factors at Japanese companies. *J Occup Health* 2004;46(3):205-12.
143. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(6):397-415.
144. Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(9):2102-7.

145. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989;79(1):8-15.
146. Graf C. Adipositas-Fit oder fett. *Kardiologe* 2011;5:51-60.
147. McAuley PA, Kokkinos PF, Oliveira RB, Emerson BT, Myers JN. Obesity paradox and cardiorespiratory fitness in 12,417 male veterans aged 40 to 70 years. *Mayo Clin Proc*;85(2):115-21.
148. Bödeker W, Kreis J. Evidenzbasierung in Gesundheitsförderung und Prävention. 1 ed. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW; 2006.
149. Slesina W. Betriebliche Gesundheitsförderung in der Bundesrepublik Deutschland. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2008;51:291-04.
150. Conrad P. Who comes to work-site wellness programs? A preliminary review. *J Occup Med* 1987;29(4):317-20.
151. Sorensen G, Stoddard A, Ockene JK, Hunt MK, Youngstrom R. Worker participation in an integrated health promotion/health protection program: results from the WellWorks project. *Health Educ Q* 1996;23(2):191-203.
152. Knopf H, Ellert U, Melchert HU. Social class and health. *Gesundheitswesen* 1999;61 Spec No:S169-77.
153. Eakin JM, Gotay CC, Rademaker AW, Cowell JW. Factors associated with enrollment in an employee fitness center. *J Occup Med* 1988;30(8):633-7.
154. Lerman Y, Shemer J. Epidemiologic characteristics of participants and nonparticipants in health-promotion programs. *J Occup Environ Med* 1996;38(5):535-8.

8 Eidesstattliche Erklärung

„Ich, Caroline Bartho, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Einfluss von Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung auf das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil von Mitarbeitern eines Berliner Siemens-Betriebs- Eine Analyse der RAN-Studie (Rückenschmerz-Adipositas-Nikotinabusus) selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit der Betreuerin, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Anteilserklärung an erfolgten Publikationen

Frau Caroline Bartho hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

1. Eckardt R, Martin K, Steinhagen-Thiessen E, Müller G, Walter S, Bartho C, Möhner M. Rückenschmerzen, Adipositas und Nikotinabusus- die RAN-Studie als betriebliche Präventionsstrategie. PräV Gesundheitsf 2012;7:173-81.

Eigenanteil: Datenaufbereitung, Datenanalyse, wissenschaftliche Literaturrecherche, Erstellen von Abbildungen 1 und 2 und Tabelle 7

2. Bartho C, Möhner M, Steinhagen-Thiessen E, Müller G, Walter S, Eckardt R. Die RAN-Studie (Rückenschmerz-Adipositas-Nikotin)-betriebliche Gesundheitsförderung als Strategie zur Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren?. 11. Deutscher Kongress für Versorgungsforschung und 4. Nationaler Präventionskongress, Dresden: 27.-29.September 2012-Poster

Eigenanteil: Datenaufbereitung, Datenanalyse, eigenständige statistische Berechnungen (bei komplexeren Fragestellungen mit Hilfe), wissenschaftliche Literaturrecherche, Erstellen aller Abbildungen, Erstellen des Posterlayouts, Präsentation des Posters auf wissenschaftlichem Posterkongress

3. Bartho, C, Eckardt, R. Raucherprävention im Setting Betrieb-Die Längsschnittstudie RAN (Rückenschmerz-Adipositas-Nikotinabusus). 2. Berliner Posterkongress, Wissenschaftliches Arbeiten im Reformstudiengang, Berlin: 7. Juli 2011-Poster

Eigenanteil: Datenaufbereitung, Datenanalyse, eigenständige statistische Berechnungen, wissenschaftliche Literaturrecherche, Erstellen der Abbildungen, Erstellen des Posterlayouts, Präsentation des Posters auf wissenschaftlichem Posterkongress

9 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10 Publikationen

Eckardt R, Martin K, Steinhagen-Thiessen E, Müller G, Walter S, Bartho C, Möhner M. Rückenschmerzen, Adipositas und Nikotinabusus- die RAN-Studie als betriebliche Präventionsstrategie. *Präv Gesundheitsf* 2012;7:173-81.

Bartho C, Möhner M, Steinhagen-Thiessen E, Müller G, Walter S, Eckardt R. Die RAN-Studie (Rückenschmerz-Adipositas-Nikotin)-betriebliche Gesundheitsförderung als Strategie zur Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren?. 11. Deutscher Kongress für Versorgungsforschung und 4. Nationaler Präventionskongress, Dresden: 27.-29.September 2012-Poster

Bartho, C, Eckardt, R. Raucherprävention im Setting Betrieb-Die Längsschnittstudie RAN (Rückenschmerz-Adipositas-Nikotinabusus). 2. Berliner Posterkongress, Wissenschaftliches Arbeiten im Reformstudiengang, Berlin: 7. Juli 2011-Poster

11 Danksagung

Ich danke Frau Prof. Dr. Elisabeth Steinhagen-Thiessen für die Überlassung des Themas und die vielen hilfreichen Anregungen bezüglich der vorliegenden Arbeit.

Bei Frau Dr. Rahel Eckardt möchte ich mich herzlich für die verlässliche und geduldige Unterstützung beim Verfassen der Arbeit bedanken. Die ständige Bereitschaft Fragen zu beantworten sowie die ermutigenden Worte ihrerseits waren mir stets eine große Hilfe.

Des Weiteren danke ich Herrn Dr. Matthias Möhner für seine statistische Hilfe und konsequente Unterstützung beim Verfassen dieser Arbeit, trotz der damit für ihn verbundenen Mehrarbeit.

Herrn Dr. med. Gunnar Müller, Frau Stefanie Walter und Frau Martina Wilbrandt als Mitarbeiter der RAN-Studie danke ich für ihre sehr gute Zusammenarbeit sowie ihre große Hilfsbereitschaft.

Ich danke Herrn PD Dr. Dr. Werner Hopfenmüller für die freundliche und aufschlussreiche statistische Hilfestellung, die entscheidend zum Gelingen der Arbeit beigetragen hat.

Zudem möchte mich bei Herrn Andreas Böttner aus dem Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie der Charité-Universitätsmedizin Berlin für die hilfreiche Unterstützung bei Fragen der Statistik bedanken.

Außerdem möchte ich Frau Nina Buchholz für ihre geduldige Hilfe sowie für die vielen Anregungen und Tipps danken.

Herrn Maik Heinig danke ich für seine organisatorische Unterstützung und aufbauenden Worte.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Familie und meinen Freunden für ihre immerwährende Unterstützung beim Verfassen dieser Arbeit danken.