

Aus dem Institut für Experimentelle Pädiatrische Endokrinologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Der Einfluss der Chronobiologie auf das Körpergewicht
von Kindern und Jugendlichen**

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Anna Friedrich

aus Berlin

Datum der Promotion: 25.06.2017

Inhaltsverzeichnis

1	Abstrakt.....	6
1.1	Englisch	6
1.2	Deutsch	7
2	Einleitung.....	9
2.1	Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen	9
2.1.1	Prävalenz	9
2.1.2	Risikofaktoren	11
2.1.3	Folgen.....	12
2.2	Chronobiologie	13
2.3	Hypothesen	20
3	Material und Methoden.....	21
3.1	Studiendesign.....	21
3.2	MCTQ-Fragebogen	22
3.3	MAINTAIN-Studie	25
3.4	Datenerhebung.....	27
3.5	Statistische Methoden.....	29
4	Ergebnisse	30
4.1	Querschnittuntersuchung	30
4.1.1	Stichprobencharakterisierung.....	30
4.1.2	Schlafcharakterisierung der Gruppen.....	31
4.1.3	Einflussfaktoren auf die Schlafvariablen	32
4.2	Ergebnisse der Längsschnittuntersuchung.....	34
4.2.1	Stichprobencharakterisierung (T-3)	34
4.2.2	Medienkonsum und tägliche Aktivität (T-3).....	35
4.2.3	Schlafcharakterisierung (T-3)	35

Inhaltsverzeichnis

4.2.4	Einflussfaktoren auf die Schlafvariablen (T-3).....	36
4.2.5	Lichtexposition und Medienkonsum (T-3, T0, T12).....	39
4.2.6	BMI-SDS (T-3, T0, T12)	42
4.2.7	Schlafvariablen (Chronotyp, SJL, Schlafdauer) zu T-3, T0, T12	42
4.2.8	Zusammenhang BMI-SDS und Schlafvariablen (T-3).....	43
4.2.9	Ergebnisse der Gewichtsreduktionsphase (T-3 bis T0).....	45
4.2.10	Ergebnisse der 12-monatigen Phase nach Gewichtsreduktion (T0 bis T12)	48
4.2.11	Zusammenfassung der Ergebnisse	49
5	Diskussion.....	51
5.1	Diskussion des Probandenkollektivs	51
5.2	Diskussion der Methoden	53
5.2.1	Bestimmung des BMI.....	53
5.2.2	Fragebogen MCTQ	53
5.2.3	Medienkonsum und Aktivität in der Selbsteinschätzungsmethode.....	55
5.3	Diskussion der Querschnittergebnisse	56
5.4	Diskussion der Längsschnittergebnisse	60
5.4.1	Schlafcharakterisierung zum Zeitpunkt T-3 und Vergleich zum Querschnitt	60
5.4.2	Einflussfaktoren Alter, Pubertätsstatus, Migrationshintergrund, Geschlecht	61
5.4.3	Lichtexposition, Medienkonsum und tägliche Aktivität	63
5.4.4	Zusammenhang BMI-SDS und Schlafverhalten	66
5.4.5	Zusammenfassung der Diskussion der Längsschnittuntersuchung.....	71
5.5	Abschließende Bemerkung und Schlussfolgerung	73
6	Literaturverzeichnis	75
7	Anhang.....	82
7.1	Abkürzungsverzeichnis	82
7.2	Abbildungsverzeichnis	84
7.3	Tabellenverzeichnis	85

Inhaltsverzeichnis

7.4	Erhebungsbogen MCTQ.....	86
7.5	Eidesstattliche Versicherung	91
7.6	Lebenslauf	92
7.7	Danksagung	94

1 Abstrakt

1.1 Englisch

Background: Up to a third of children and adolescents in Europe are overweight. Metabolic processes and bodyweight are influenced by chronobiology – the adaptation of organisms to rhythmic processes. Chronobiology discriminates between different sleep-wake-rhythms, known as chronotypes. During adolescence chronotypes become delayed and thus the discrepancy between the chronotype and the socially forced sleep-awake-time increases with age. This misalignment between social time (sleep time during the week) and biological time (sleep time during the weekend), also called “social jetlag”, can be a risk factor for obesity. Our two studies investigated the influence of chronobiology on the body weight of children and adolescents.

Methods: The chronotype was defined by the mid-sleep-time (time point), a cardinal variable that can be compared by the terms “earlier” and “later”. The chronotypes vary from very early (“larks”) to very late (“owls”). The Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ) was used to examine children and adolescents aged between 10 to 18 years. In the cross-sectional study overweight or obese patients (n=83) and a normal weight control group (n=128) were questioned. The longitudinal study included 97 obese patients, who were questioned before, immediately after and one year after a structured weight loss period.

Results: In both the cross-sectional and longitudinal studies the age of the subjects positively correlated with later chronotypes and increased social jetlag. In the cross-sectional study male subjects had a later chronotype than female subjects. Within the longitudinal study patients with earlier chronotypes prior to the weight loss phase lost more weight during the structured weight loss phase than patients with later chronotypes. Besides initial bodyweight, chronotype had the largest influence on weight reduction. Subjects with earlier chronotypes had more exposure to light after the weight reduction phase. Patients showed increased sleep duration and less social jetlag during the weight loss phase in comparison to pre- and post-therapeutic phases.

Conclusion: Chronotype has a significant effect on weight reduction in children and adolescents. Patients with a sleep-wake-rhythm in accordance with their individual chronotype showed greater weight reduction. We conclude that the adaptation of sleep-wake-rhythms towards individual chronotypes should play a greater role in obtaining more effective weight reduction. Desynchronization should be avoided, especially in adolescents with a relatively late chronotype. Attention should be paid to sufficient natural light exposure and avoidance of blue light (LED-screens of TVs, computers, smartphones) in the evening.

1.2 Deutsch

Einleitung: Fast ein Drittel der Kinder und Jugendlichen in Europa ist übergewichtig. Einfluss auf das Gewicht und den Stoffwechsel hat die Chronobiologie, welche sich mit der Anpassung der Organismen an rhythmische Prozesse beschäftigt. Hierbei werden verschiedene Schlaftypen, die so genannten Chronotypen, unterschieden. Kinder und Jugendliche stellen eine besondere Gruppe dar, bei der die Diskrepanz zwischen sozial bedingten Wachzeiten (sozialer Uhr) und Chronotyp (innerer Uhr) zunimmt, weil sich ihr Chronotyp während der Adoleszenz zu einem späteren verschiebt. Daraus resultiert eine steigende Differenz der Schlafzeiten zwischen Woche und Wochenende, „Social Jetlag“ genannt, welcher ein Risikofaktor für Adipositas sein kann. In dieser Arbeit wird der Einfluss der Chronobiologie auf das Gewichtsverhalten von Kindern und Jugendlichen anhand einer Querschnitt- und einer Längsschnittstudie untersucht.

Methoden: Der Chronotyp wird in dieser Arbeit anhand der Mitte der Schlafzeit (als Uhrzeit) festgelegt. Es handelt sich um eine Kardinalvariable, die man anhand der Begriffe „früher“ und „später“ vergleichen kann. Die Chronotypen variieren von extremen Frühtypen („Lerchen“) bis extremen Spättypen („Eulen“). Mit dem Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ) wurden Kinder und Jugendliche im Alter von 10 bis 18 Jahren befragt. In einer Querschnittstudie wurden übergewichtige und adipöse Probanden (n=83) sowie eine normalgewichtige Kontrollgruppe (n=128) befragt. Die Längsschnittstudie umfasst 97 adipöse Probanden, welche vor und nach einer strukturierten Gewichtsreduktion sowie ein Jahr nach der Gewichtsreduktion befragt wurden.

Ergebnisse: Je älter die Probanden der Querschnitt- und Längsschnittstudie waren, desto später war ihr Chronotyp und umso größer der Social Jetlag. In der Querschnittuntersuchung hatten männliche Probanden einen späteren Chronotyp als weibliche.

In der Längsschnittstudie konnten Patienten mit relativ früherem Chronotyp vor der Gewichtsreduktion vom ersten zum zweiten Befragungszeitpunkt mehr Gewicht reduzieren als solche mit relativ späterem Chronotyp. Der Chronotyp hatte nach dem Ausgangsgewicht den größten Einfluss auf die Gewichtsreduktion. Eine längere Lichtexposition der Probanden nach der Gewichtsreduktion ergab einen zeitlich früheren Chronotyp. Während der Gewichtsreduktionsphase zeigten die Probanden eine längere Schlafdauer und einen geringeren Social Jetlag als vorher und ein Jahr danach.

Schlussfolgerung: Der Chronotyp hat einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtsreduktion bei Kindern und Jugendlichen. Probanden, deren Tagesablauf während der Gewichtsreduktionsphase an ihren individuellen Chronotyp angepasst war, erzielten eine größere Gewichtsreduktion. Zu schlussfolgern ist, dass der Anpassung des Schlaf-Wach-Rhythmus an den individuellen Chronotyp mehr Aufmerksamkeit beigemessen werden sollte, um eine

Abstrakt

effektivere Gewichtsreduktion zu erreichen. Insbesondere bei Jugendlichen mit relativ spätem Chronotyp sollte eine Desynchronisation des Chronotyps vermieden werden. Dabei sollte vor allem auf eine ausreichende natürliche Lichtexposition sowie Vermeidung von starkem blauwelligen Licht (LED-Bildschirme bei TV, PC, Smartphones) in späten Abendstunden geachtet werden.

2 Einleitung

2.1 Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

Der Rückgang körperlicher Aktivität, beginnend bei der Nahrungszubereitung, und der vermehrte Verzehr energiereicher Nahrungsmittel bewirken eine positive Energiebilanz, welche langfristig zu Übergewicht und Adipositas führt [1]. Die Adipositas betrifft nicht nur Erwachsene sondern zunehmend auch Kinder und Jugendliche [2], zeigt dort ihre Folgeerkrankungen und wird zu einer der größten gesundheitlichen Herausforderungen des 21. Jahrhunderts [3]. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) sieht die Prävention der „Epidemie Übergewicht und Adipositas“ als ein „dringendes gesundheitspolitisches Ziel, das mittels innovativer Umweltkonzepte verfolgt werden sollte“ [3].

2.1.1 Prävalenz

Übergewicht und Adipositas haben in den letzten Jahrzehnten weltweit zugenommen [4], wobei sich in vielen Ländern, u. a. in der Europäischen Region der WHO, die Prävalenz seit den 1970er Jahren verdreifacht hat [3, 5, 6]. Darunter ist auch ein starker Anstieg bei Kindern und Jugendlichen seit den 1980er Jahren zu verzeichnen [7].

Dabei zeigte sich in den USA, dass extrem adipöse Kinder und Jugendliche eine noch größere Gewichtszunahme als diejenigen anderer adipöser Altersgruppen aufwiesen [8, 9]. Europa, Nordamerika und Teile des westlichen Pazifiks stellten 2004 die Spitzenreiter der Übergewichtsprävalenz bei Kindern und Jugendlichen dar [7].

Als problematisch erweist sich der Datenvergleich verschiedener Länder aufgrund unterschiedlicher Klassifizierungen von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter [6].

Der WHO zufolge ist 2007 in der Europäischen Region bis zu einem Drittel der Kinder übergewichtig [3].

Für Deutschland liegen seit 2006 repräsentative Daten für die Beschreibung von Übergewicht und Adipositas bei drei- bis 17-jährigen Kindern und Jugendlichen vor, welche 2003 bis 2006 vom Robert-Koch-Institut im Rahmen der „Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland“ (KiGGS) erhoben worden sind (s. Abbildung 1). Die Studie zeigt, dass 15% der

14.836 eingeschlossenen Kinder übergewichtig (> 90. bis 97. BMI-Perzentile) und mehr als ein Drittel davon (6,3% der 14.836) adipös (> 97. BMI-Perzentile) waren.

Die Prävalenz variierte in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht, Herkunftsland und sozialer Lage, wobei ein Anstieg des Body Mass Index (BMI) mit dem Alter zu beobachten war. Kinder und Jugendliche mit Migrationshintergrund hatten ein doppelt so hohes Risiko adipös zu sein. Kinder und Jugendliche in schwieriger sozioökonomischer Lage hatten ein dreifaches Risiko für Adipositas als solche in guter sozialer Lage in Deutschland [10].

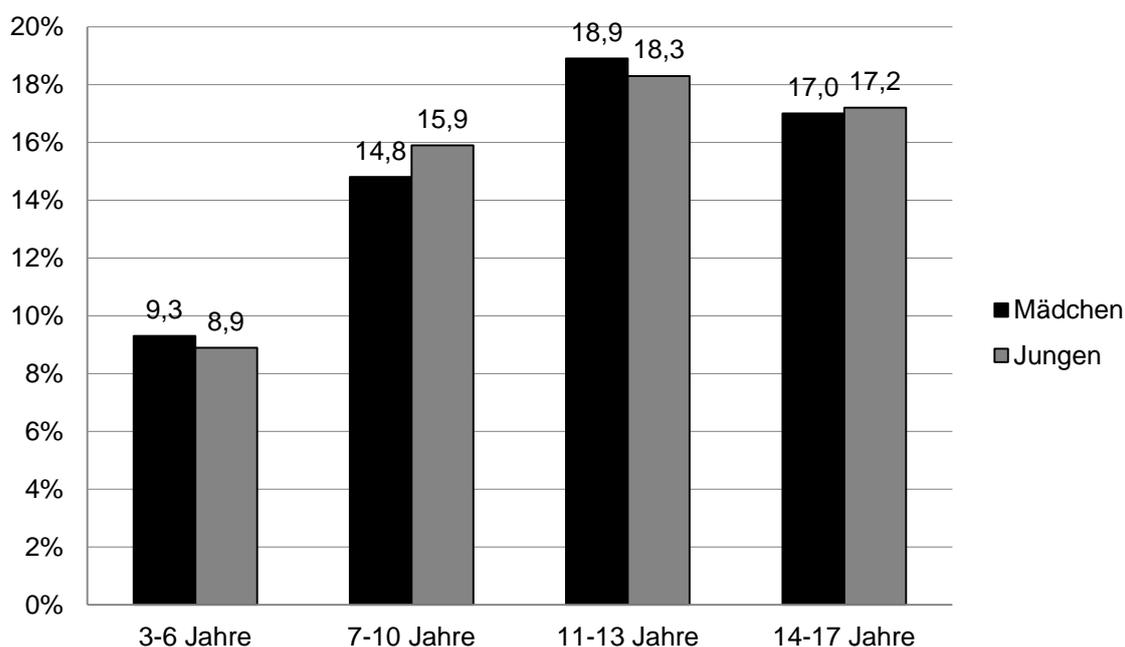


Abbildung 1: KiGGS: Anteil der Übergewichtigen nach Altersgruppen und Geschlecht in Deutschland 2006
(adaptiert nach Kurth et al. [11])

In den letzten zehn Jahren pendelte sich die Prävalenz des Übergewichts bei Kindern und Jugendlichen in Industrieländern ein, sodass auf einem hohen Gewichtsniveau ein Plateau erreicht wurde. Möglicherweise ist hierfür ein erster positiver Effekt von Präventionsprogrammen in diesen Ländern verantwortlich [11]. Doch auch wenn sich der durchschnittliche Anstieg von Übergewicht und Adipositas eingestellt hat, steigt die Prävalenz der extremen Adipositas weiterhin an [8].

In Ländern mit mittlerem und niedrigem Einkommen scheint dieses Plateau, wie es in Industrieländern zu sehen ist, noch nicht erreicht zu sein. Hier zeigt sich eine deutliche Zunahme von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Ursächlich scheint die etwas verzögerte Anpassung an den westlichen Lebensstil mit hochkalorischer Ernährung und Zunahme der

Motorisierung [6, 12]. Diese Länder könnten durch Präventionsprogramme das Plateau früher und auf einem niedrigeren Gewichtsniveau erreichen als die Länder mit hohem Einkommen [11].

2.1.2 Risikofaktoren

Als eine multifaktoriell verursachte chronische Erkrankung entsteht die Adipositas auf Basis einer genetischen Prädisposition für Übergewicht im Zusammenhang mit begünstigenden Verhaltens- und Umwelteinflüssen in bestimmten vulnerablen Lebensphasen [13, 14].

Neben den erwähnten epidemiologischen Risikofaktoren - niedriger sozioökonomischer Status und Migrationshintergrund - spielt die genetische Prädisposition eine wesentliche Rolle. So ergibt sich ein genetischer Anteil der Body-Mass-Index-Varianz (BMI-Varianz) von 40 bis 60 % [13].

Beispielsweise zeigen amerikanische Kinder und Jugendliche bestimmter ethnischer Gruppen ebenso wie solche mit lateinamerikanischer, afrikanischer und indianischer Abstammung ein erhöhtes Risiko für Übergewicht und Adipositas [15]. Dabei handelt es sich um polygene Vererbungsformen („multifaktorielle Vererbung“). Viel seltener kommen monogene Erbvorgänge durch Mutation in bestimmten Genen vor, wie beispielsweise eine Mutation des Hormons Leptin (Gewichts- und Appetitregulation), eine Mutation MC4-Rezeptors (1,7% der adipösen Jugendlichen) oder des Proopiomelanocortin-Rezeptors (POMC-Rezeptor) [13, 16, 17]. Auch syndromale Formen mit Adipositas als Begleiterscheinung existieren, darunter das Prader-Willi-Syndrom, das Alström-Syndrom, das Bardet-Biedl-Syndrom oder das Cohen-Syndrom [1].

Der Verhaltens- und Umwelteinfluss wird sehr deutlich, wenn man betrachtet, dass die Adipositasprävalenz in den USA um das Dreifache zunahm, obwohl sich die genetische Anlage in den letzten 40 Jahren wenig verändert hat [1].

Additiv zu Verhaltens- und Umweltfaktoren können bestimmte Lebensphasen vulnerabel auf die Adipositasentwicklung wirken. Die Kindheit und Adoleszenz haben sich als solche kritische Phasen für die Entwicklung von Übergewicht herausgestellt [14], aber auch bereits intrauterine Einflüsse können sich auf die Adipositasentwicklung auswirken. Hypertrophe sowie hypotrophe Neugeborene haben ein größeres Risiko für einen erhöhten BMI im späteren Leben [18]. Ein früher Adiposity-Rebound (AR) (physiologischer Anstieg der BMI-Kurve mit 5 Jahren) zeigt ebenfalls eine Assoziation mit Adipositas im Kindesalter, wobei dies mit einer Zunahme der Fettmasse ab dem 5. Lebensjahr einhergeht [19].

In der Kindheit und Adoleszenz zeigen sich multifaktorielle Einflüsse auf die Gewichtsentwicklung, welche durch Bewegungsrückgang und Verzehr energiedichterer Mahlzeiten zu einer positiven Energiebilanz führen. Zwischendurchessen („Snacking“), zunehmender Konsum von Softdrinks, zuckerhaltiger fettreicher Lebensmittel mit wenig Ballaststoffanteil und „Fastfood“ sind mit der Entwicklung von Adipositas assoziiert [20-22]. Auch der passive und sitzende Lebensstil zu Ungunsten von Sport und Bewegung fließt wesentlich in die Adipositasentwicklung ein, ursächlich hierfür ist u. a. ein erhöhter Medienkonsum (Fernsehen, Computer, Smartphones etc.) [23-25]. In der Phase der Adoleszenz vermögen auch weitere Faktoren wie die Familienstruktur, Werbung und psychologische Faktoren das Maß an sportlicher Aktivität und Nahrungspräferenzen der jungen Menschen zu beeinflussen [26].

Weiterhin gewinnt die Störung des zirkadianen Systems (z. B. unregelmäßige Mahlzeiten, wechselnder Schlaf-Wach-Rhythmus, s. auch Kapitel 2.2) an Bedeutung bei der Ausprägung von Übergewicht und Adipositas [27].

2.1.3 Folgen

Die Adipositas betrifft mit den einhergehenden Komorbiditäten nahezu jedes Organsystem des Körpers und geht mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität der Betroffenen einher [26, 28]. So zeigen adipöse Kinder und Jugendliche ein höheres Risiko für ein metabolisches Syndrom. Die Diagnosekriterien des metabolischen Syndroms variieren zwar, doch sind wesentliche Faktoren dieses Syndroms neben der Adipositas ein arterieller Hypertonus, eine Dyslipoproteinämie und Glukosetoleranzstörung bzw. Diabetes mellitus Typ 2, für welche adipöse Kinder und Jugendliche jeweils ein höheres Risiko aufweisen [29-31].

Auch die Beeinträchtigung des respiratorischen Systems (Schlaf-Apnoe-Syndrom), des endokrinen Systems (Polyzystisches Ovarialsyndrom, Diabetes mellitus, früher Pubertätseintritt bei Mädchen) sowie des Bewegungsapparates (z. B. Epiphyseolysis capitis femoris, Genu valgum / varum) werden auf den übermäßigen BMI der Jugendlichen zurückgeführt [26, 30, 32, 33]. Eine wesentliche gastroenterologische Begleiterkrankung der Adipositas ist die Nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH), aber auch Zirrhose und Cholelithiasis sind mit Adipositas assoziiert [34].

Die über eine Million Todesfälle jährlich weltweit [3] sowie die enormen gesundheitsökologischen Auswirkungen durch Behandlungskosten und Defizite in der

Erwerbsfähigkeit [35] machen die Adipositas zu einer gesundheitspolitischen Herausforderung [3].

2.2 Chronobiologie

Alle Lebewesen sind aufgrund der Rotation der Erde um ihre eigene Achse einem 24-stündigen Nacht-Tag-Rhythmus und einem Temperaturregulation ausgesetzt. Viele Organismen, darunter Einzeller, lichtsensible Bakterien, Pilze, Pflanzen, Tiere und der Mensch, haben rhythmische Prozesse und ihre eigenen inneren (endogenen) Zeitsysteme und Rhythmen entwickelt, um sich diesem 24-Stunden-Rhythmus anzupassen. Diese Zeitsysteme werden zirkadiane Uhren genannt [36, 37].

Der Mensch zeigt viele rhythmische Prozesse wie beispielsweise die Temperaturregulation oder die Regulation der Gehirnaktivität, des Blutdrucks und der Hormonsekretion [36].

Beim Menschen und bei Mäusen bewegt sich die endogene zirkadiane Periodenlänge („free-running“) zwischen 24,3 und 23,7 Stunden. Diese Periodendauer wird durch eine zentrale Uhr, dem Nucleus Suprachiasmaticus (SCN) im ventralen Hypothalamus, autonom über molekulare Mechanismen generiert [38]. Über den Tractus retinohypothalamicus aus dem Chiasma opticum erhält er die Lichtinformationen, die auf die Retina des Auges treffen, worüber der endogene Rhythmus mit der Umwelt synchronisiert wird [39]. Grundlage für die Wirkung des SCN sind die sogenannten „Clock-Genes“ (CLOCK, BMAL1, Period and Cryptochrome), welche die Expression vieler anderer Gene bewirken, die den SCN in seinen 24-Stunden-Rhythmus zwingen [40].

Neben der zentralen Uhr, dem SCN, bestehen auch periphere Uhren auf zellulärer Ebene, welche eine zirkadiane Oszillation peripherer „Clock-Genes“ aufweisen (s. Abbildung 2). So konnten in Tierstudien periphere Uhren im Verdauungssystem (Leber [41], Magen [42], Pankreas [43], Darm [44], Fettgewebe) nachgewiesen werden, wobei 25% der Gene des menschlichen Fettgewebes eine zirkadiane Expression aufweisen [45, 46]. Die peripheren Uhren scheinen über unterschiedlichste Mechanismen (neuronale und hormonale Verknüpfung) durch den SCN synchronisiert zu werden [36, 46].

Einleitung

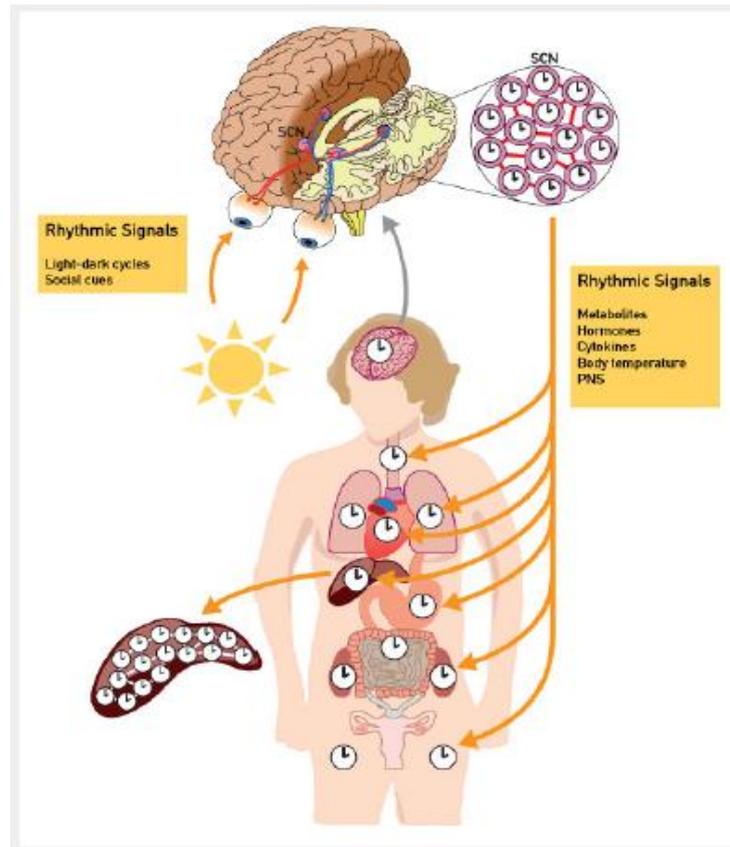


Abbildung 2 (Bollinger et al. 2014): „Molekularer Aufbau des zirkadianen Systems bei Säugetieren: Nahezu alle Zellen des Körpers enthalten einen molekularen zirkadianen Oszillator. Der SCN stellt die zentrale Uhr dar, die für alle Verhaltensrhythmen und physiologischen Rhythmen verantwortlich ist. Der SCN setzt sich aus zwei winzigen Agglomeraten von Neuronen, deren Oszillation über synaptische und parakrine Signalmechanismen gekoppelt sind (rote Linien), zusammen. Die Phasen des SCN werden konstant durch die geophysikalische Zeit, welche durch Licht auf der Retina wahrgenommen wird, adjustiert. Die Uhren in den peripheren Zelltypen sind über multiple systemische Signale vom SCN synchronisiert. Zu diesen Signalen zählen Metabolite (z.B. Nicotinamidadeninnukleotide), Hormone (z.B. Cortisol), Cytokine (Transforming growth factor β), Körpertemperatur, neuronale Signale vom peripheren Nervensystem. In der Leber bleiben die Phasen der Oszillation selbst auch unabhängig vom SCN erhalten.“ (Mit freundlicher Genehmigung) [36]

Eine Rückkopplung lässt diese peripheren Uhren durch Körpertemperatur und Hormone wie Insulin beeinflussen. Möglicherweise bereiten sie auf Nahrungsaufnahme und Nahrungskarenz bzw. Schlafen und Wachen vor [46].

Durch unterschiedliche Einflüsse kann der zirkadiane Rhythmus desynchronisiert, verspätet oder vorgezogen werden [47] (s. Abbildung 3).

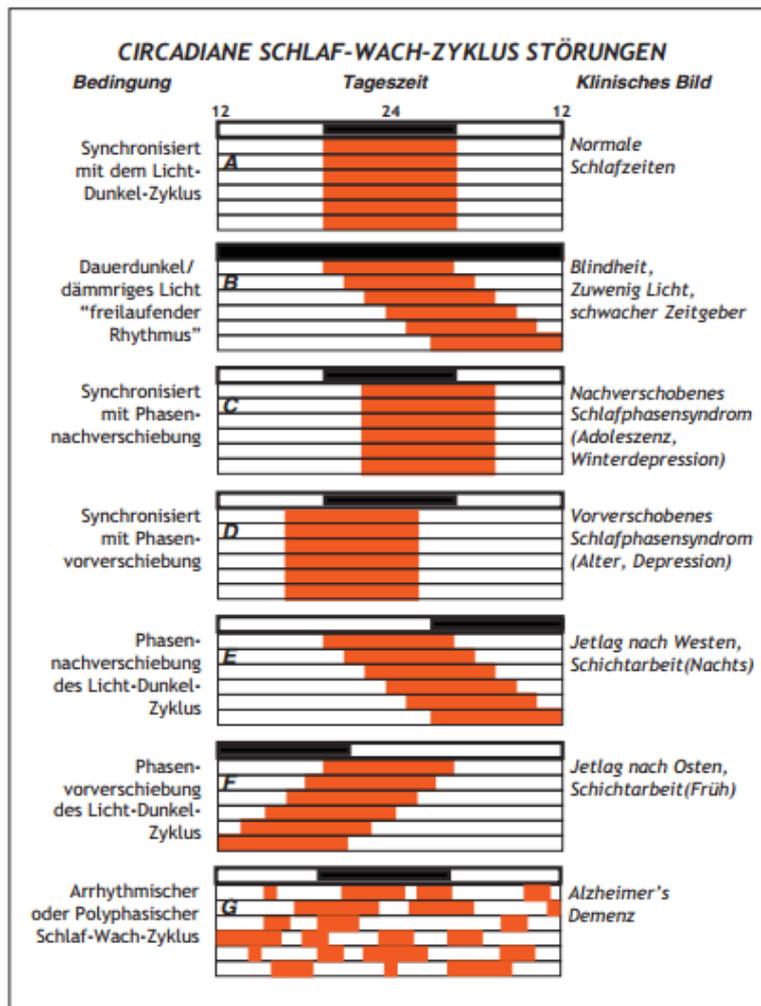


Abbildung 3 (Wirz-Justice et al. 2009): Schematische Darstellung der Schlafzeiten über sechs nacheinander folgende Tage (rot) in Bezug auf den Licht-Dunkel-Zyklus (weißer bzw. schwarzer Balken) unter verschiedenen Bedingungen. (Mit freundlicher Genehmigung) [47]

Neben der inneren Uhr, die sich zum Beispiel im Rahmen von Schichtarbeit oder Jetlag nach einem Flug bemerkbar macht, beeinflussen zwei weitere „Uhren“ den menschlichen Körper. Zum einen ist das die sogenannte „Sonnenuhr“, nach der die regionale Zeit gestellt wird und unmittelbar mit Licht- und Temperaturwechsel einhergeht, und zum anderen die sogenannte „soziale Uhr“, die den Menschen zwingt, sich an bestimmte Schlaf-Wach-Rhythmen zu halten (Schule, Arbeitsstätte) [48].

Zur Bestimmung der inneren Uhr kann der Chronotyp berechnet werden. Der Chronotyp stellt eine Methode zur Beschreibung der individuellen Schlaf-Wach-Präferenzen dar, wobei sich seine Extreme als Früh- und Spättyp präsentieren, umgangssprachlich als „Lerche“ und „Eule“ bekannt. Die Mehrheit liegt zwischen diesen beiden Chronotypen. Ein Frühtyp steht an seinen

Einleitung

freien Tagen früh auf und geht früh zu Bett, bei einem Spättyp verschiebt sich dieser Rhythmus um einige Stunden. Er schläft an freien Tagen lange aus und schläft erst sehr spät wieder ein. Der Chronotyp ist abhängig vom Alter, Geschlecht, dem genetischen Hintergrund, aber auch von der Umwelt, vor allem der Lichtexposition [48-53].

Studien zeigen, dass Kinder generell frühe Chronotypen sind und dass sich mit zunehmendem Alter der Chronotyp verspätet bis zu einem Maximum in der Adoleszenz, welches auch als Marker des Endes der Adoleszenz diskutiert wird [54, 55]. Mit fortschreitendem Alter beobachtet man eine Annäherung des Chronotyps an den des Kindesalters und ab dem Alter von 60 Jahren sogar einen noch früheren Chronotyp [49, 55].

Parallel zur Abnahme der Schlafdauer in den letzten Jahrzehnten [56] hat sich auch der Chronotyp in den letzten zehn Jahren verspätet [53].

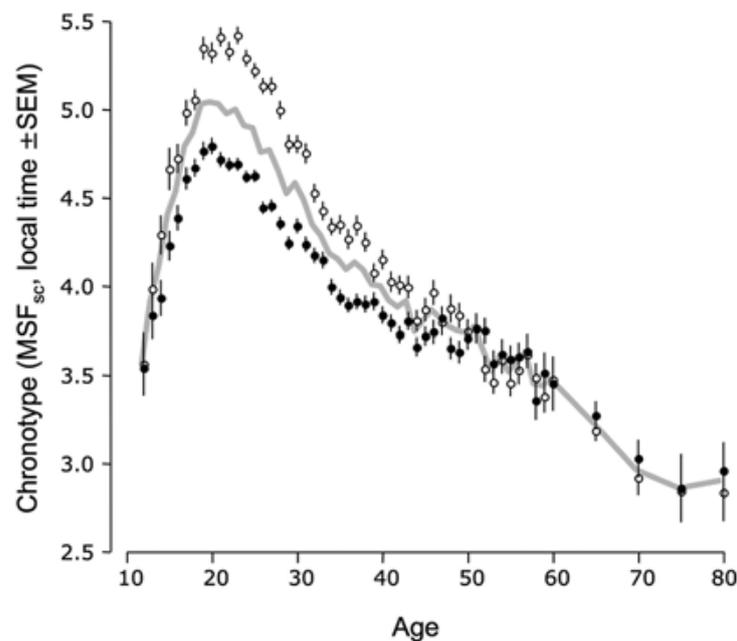


Abbildung 4 (Roenneberg et al. 2007): Chronotyp (MSF_{sc1}, s. Kapitel 3.2) in Abhängigkeit vom Alter. Systematische Unterschiede zwischen Männern (offene Kreise) und Frauen (schwarze Punkte). Die graue Linie zeigt den Durchschnitt für die gesamte Studienpopulation. Die jüngsten Probanden waren 12 Jahre alt, ab 12 bis 60 Jahren wurde gemittelt für jedes Lebensjahr, über 60 Jahren wurde für 5-Jahresabstände gemittelt. Vertikale Linien zeigen die Standardabweichung vom Mittelwert an. (Mit freundlicher Genehmigung) [49]

Verschiedene externe Reize (Licht, Nahrungsaufnahme, Temperaturänderung, Aktivität) haben Einfluss auf die zirkadiane innere Uhr und somit den Chronotyp. Es stellte sich heraus, dass der Einfluss des Lichtes (Intensität, Zeitpunkt und Dauer der Exposition, Wellenlänge) der

Einleitung

wesentlichste Faktor zur Synchronisierung der inneren Uhr ist. Es wird auch als „Zeitgeber“ oder „Taktgeber“ zur Synchronisierung der inneren Uhr bezeichnet [53, 57].

Die Intensität des Lichtes hat dabei großen Einfluss. So liegt sie im Freien bei etwa 10.000 Lux, während sie in Räumen als künstliches Licht nur 400 Lux beträgt. 2007 zeigten Roenneberg et al. [49], dass der Chronotyp deutlich von Lichtdauer und -Intensität beeinflusst war (s. Abbildung 5). Bei Probanden dieser Studie, die sich mehr als 2 Stunden im Freien aufhielten, war beispielsweise der Chronotyp um mehr als eine Stunde verfrüht.

Roenneberg et al. schlussfolgerten aus einem von ihnen beobachteten positiven Zusammenhang von Lichtexposition und Schlafphase, dass die Stärke des Zeitgebers genau wie bei anderen Organismen den täglichen Beginn der Aktivitätsphase des Menschen beeinflusst [48]. Auch der Zeitpunkt starker Lichteinwirkung beeinflusst die Schlafphase [58].

Das Licht wirkt sich direkt auf die Melatonin-Regulation im Körper aus. Dieses Hormon spielt eine bedeutende Rolle in der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus und wird vom zirkadianen Rhythmus des SCN über die Lichtexposition beeinflusst. Licht, welches auf die Retina fällt, inhibiert die Melatoninausschüttung aus der Glandula pinealis. Dies führt zu niedrigen Serumkonzentrationen während des Tages und hohen nächtlichen Melatonin-Serumspiegeln. Melatonin wird schon seit 1991 als „chemischer Ausdruck der Dunkelheit“ konstatiert [59]. Der Bestimmung des Melatonins im Serum oder im Speichel kommt eine zunehmende Bedeutung zur Analyse des Schlaf-Wach-Zyklus zu [60].

Andere Faktoren wirken eher additiv und haben allein keinen ausreichenden Einfluss, so beispielweise eine aktivitätsabhängige Temperaturveränderung, regelmäßige Nahrungsaufnahme oder kurzfristige künstliche Lichtexposition (z. B. LED-Bildschirm, Raumbeleuchtung) [49]. Auch körperliche Aktivität allein zeigte sich nicht als „Zeitgeber“ [61].

Viele Jugendliche leiden im Vergleich zu anderen Altersklassen unter einer Störung des zirkadianen Systems, was sich durch spätere Bettgehzeiten und zu wenig Schlaf bemerkbar macht [62]. Durch soziale Vorgaben wie z. B. Schulzeiten (Social Clock) kommt es zum Leben gegen die biologische (innere) Uhr. Diese in der Literatur oft als „Chronodisruption“ bezeichnete Störung des zirkadianen Rhythmus [63] kann beschrieben werden als ein Wechseln zwischen verschiedenen „Zeitzone“, nämlich zwischen der frühen Zeitzone „Schul-/ Arbeitswoche“ und der späteren Zeitzone „Wochenende“. Das Individuum kann diesen Wechsel als eine Art Jetlag (wie beim Flugzeugfliegen von einer Zeitzone in eine östlichere Zeitzone) empfinden.

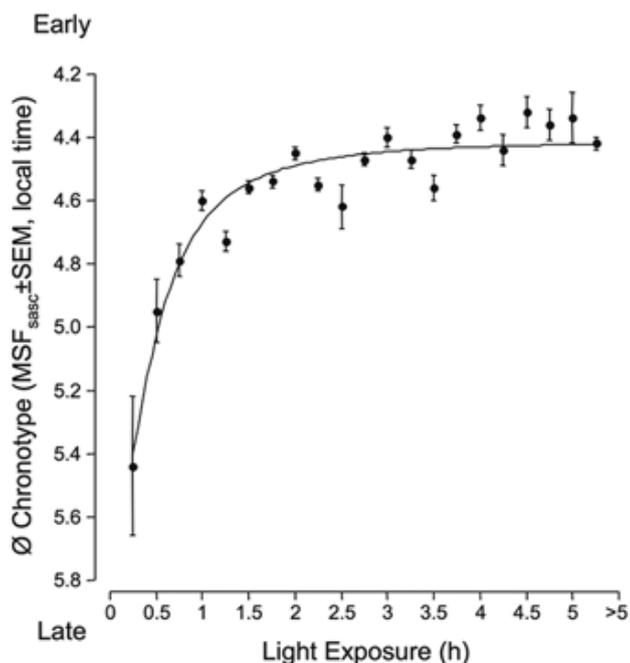


Abbildung 5 (Roenneberg et al. 2007): Durchschnittlicher Chronotyp in Abhängigkeit von der täglichen Lichtexposition (s. Kapitel 0), $r=0,96$; $p<0,001$, $n=41\ 232$ (MSF_{sasc}=Mid Sleep on Free days corrected for sleep debt accumulated over the workweek, SEM= Standard Error of the Mean). Die vertikalen Linien geben die Standardabweichung an (SEM). Die Ordinate ist umgedreht, vom späten Chronotyp unten zum frühen Chronotyp oben. (Mit freundlicher Genehmigung) [49]

Da dieser „Zeitzone-Wechsel“ durch soziale Zwänge verursacht wird (der Wecker klingelt am Montagmorgen, damit der Jugendliche zur sozialen Einrichtung Schule geht), wird er von Roenneberg et al. [64] als Social Jetlag bezeichnet.

Bei Erwachsenen ist zum Beispiel die Schichtarbeit eine Ursache für Social Jetlag [64]. Es konnte gezeigt werden, dass mit jeder weiteren Stunde Social Jetlag bei Erwachsenen das Risiko übergewichtig oder adipös zu sein um 33 Prozent steigt [53].

Was sind die Ursachen für den Social Jetlag bei Jugendlichen? Während der Adoleszenz treten in diesem Zusammenhang zwei wesentliche physiologische Veränderungen auf.

Zum einen verzögert sich die nächtliche Melatoninsekretion, wodurch es zu einer Verzögerung des zirkadianen Rhythmus kommt [65, 66].

Zum anderen scheint es in diesem Alter zu einer veränderten Schlafinduktion zu kommen, wobei sich das Gefühl, müde zu sein, langsamer akkumuliert und die Gehirnantwort auf Schlafentzug geringer zu sein scheint [67].

Der mit dem frühen Aufstehen in der Schulzeit einhergehende Social Jetlag sowie das durch das pathologische Schlafverhalten verursachte chronische Schlafdefizit gehen mit negativen körperlichen und psychischen Veränderungen einher [56]. Depressionen, Fatigue und Malaise werden durch Veränderungen im Schlaf-Wach-Rhythmus begünstigt, was wiederum negative Auswirkungen auf die körperlichen Funktionen hat [64, 68, 69].

So wird eine karzinogene Wirkung auf Menschen in Schichtarbeit, welche Social Jetlag einschließt, seit 2007 durch die „International Agency for Research on Cancer“ (IARC, eine Einrichtung der WHO) als wahrscheinlich angenommen [70]. Bei der Metaanalyse von zehn Studien berechneten die Autoren eine Risikoerhöhung für Brustkrebs um 3% für alle fünf Jahre, in denen Schichtarbeit betrieben wird, bzw. 13% pro 500 Nächte Schichtarbeit [71]. In einer großen Studie von Karlsson et al. [72] (n = 27485) wurde demonstriert, dass nicht nur massive Gewichtszunahme (v.a. abdominelles Fettgewebe) in Verbindung mit Schichtarbeit steht, sondern auch ihre Komorbiditäten wie Hyperglyzerinämie, niedriges High-Density Lipoprotein (HDL), Diabetes mellitus und kardiovaskuläre Störungen (metabolisches Syndrom) [72].

Die Störung des zirkadianen Rhythmus und die abnehmende Schlafdauer haben starken Einfluss auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas sowie ihrer Komorbiditäten [27, 53].

Betont werden muss, dass Jugendliche in diesem Zusammenhang besonders für die Entwicklung einer Adipositas gefährdet sind, weil sie zum einen durch die oben beschriebenen Faktoren einen vermehrten Social Jetlag haben als andere Altersgruppen und zum anderen die Adoleszenz eine vulnerable Phase für die Entwicklung von Adipositas ist.

So ist eine frühzeitige Intervention in der Kindheit und Adoleszenz mit Fokus auf die zirkadiane Rhythmik Ziel derzeitiger Untersuchungen zur Vorbeugung von Adipositas.

2.3 Hypothesen

Seit einigen Jahren gibt es vermehrt wissenschaftliche Untersuchungen und Hinweise darauf, dass der Schlaf-Wach-Rhythmus einen wichtigen Einfluss auf viele Regulationsmechanismen im Körper hat (s. Kapitel 2.2 [41-46, 48]).

Die Adoleszenz ist eine vulnerable Phase für die Entwicklung von Adipositas, doch weiß man noch wenig über den Einfluss von Schlaf und zirkadianem Rhythmus bei der Entstehung von Übergewicht und Adipositas in diesem Lebensalter [62].

Der Einfluss der Chronobiologie auf das Gewichtsverhalten bei adipösen Kindern und Jugendlichen wurde noch nicht hinreichend untersucht, weshalb die vorliegende Arbeit versucht, diese Lücke zu füllen.

Folgende Hypothesen sollen in dieser Arbeit untersucht werden.

Querschnittuntersuchung:

Haupthypothese H1:

Normalgewichtige und übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche unterscheiden sich hinsichtlich ihres Schlafverhaltens. Zusätzlich gibt es zum Alter und Geschlecht einen Einfluss des Chronotyps, des Social Jetlags und der Schlafdauer auf den BMI-SDS.

Längsschnittuntersuchung:

Haupthypothese H2:

Die Schlafvariablen Chronotyp, Social Jetlag und Schlafdauer haben bei Kindern und Jugendlichen innerhalb eines strukturierten Gewichtsreduktionsprogramms einschließlich Nachbeobachtungsphase einen Einfluss auf die Gewichtsreduktion.

Nebenhypothese N1:

Es gibt einen zusätzlichen Einfluss von Alter, Geschlecht, Pubertätsstatus oder Migrationshintergrund auf die Schlafvariablen.

Nebenhypothese N2:

Es gibt einen Zusammenhang von Chronotyp und Lichtexposition während der Gewichtsreduktionsphase.

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Es erfolgte eine Querschnittsanalyse, in der eine Gruppe adipöser und übergewichtiger Jugendlicher hinsichtlich des Schlafverhaltens mit einer Kontrollgruppe verglichen wurde, und zum anderen eine Längsschnittanalyse, in der ein Teil der Probanden der MAINTAIN-Studie (s. Kapitel 3.3) hinsichtlich ihres Schlaf- und Gewichtsverhaltens näher untersucht wurde (s. Abbildung 6).

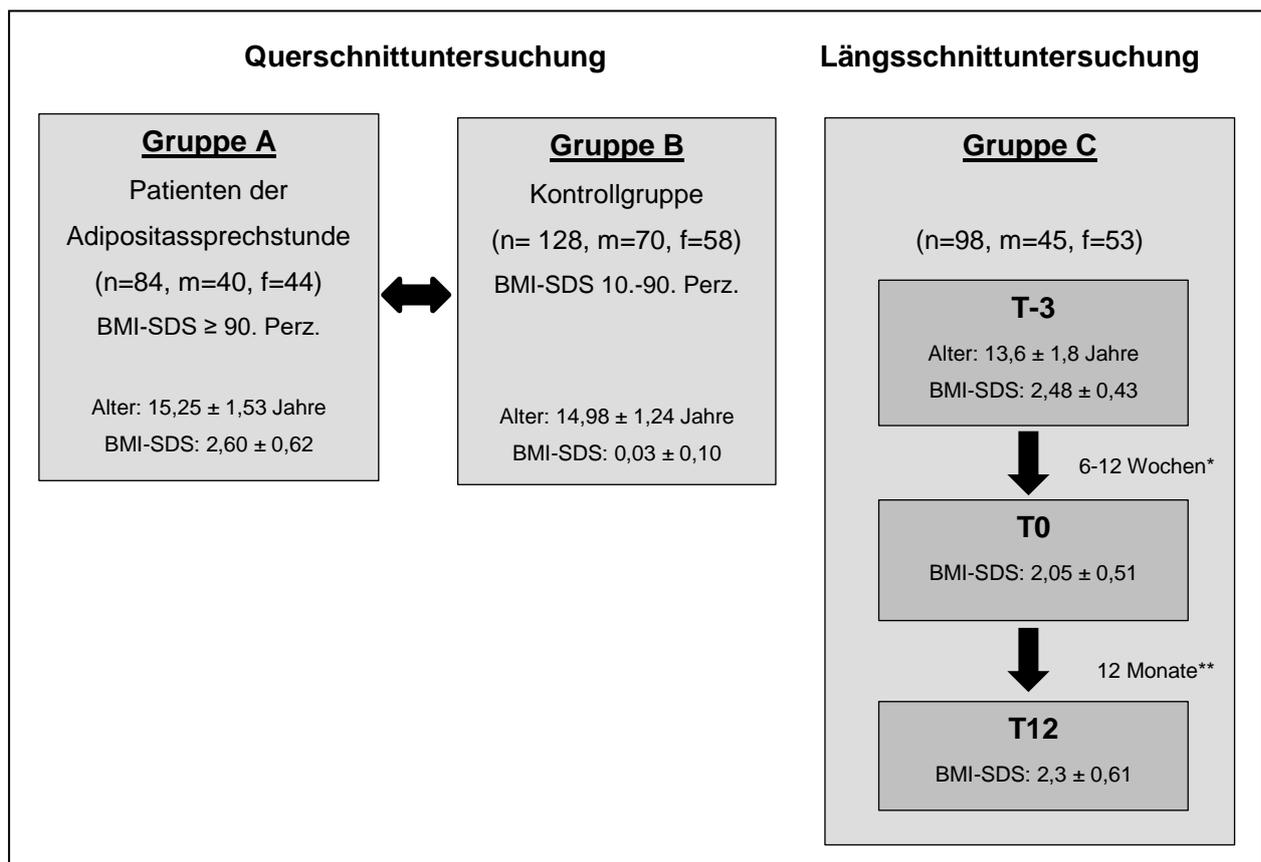


Abbildung 6: Übersicht der Untersuchungsgruppen

(*Gewichtsreduktionsphase, **Nachbeobachtungsphase für Lebensstilinterventions- und Kontrollgruppe)

Für diese Arbeit wurden drei Gruppen von Kindern und Jugendlichen in einer klinischen Studie hinsichtlich ihres Schlaf- und Gewichtsverhaltens, vor allem im Sozialpädiatrischen Zentrum

(SPZ), Campus Virchow Klinikum der Charité Berlin, im Zeitraum 2010 bis Januar 2014 untersucht und miteinander verglichen.

Ein Patientenkollektiv A aus der Adipositasprechstunde, ein Probandenkollektiv B gesunder Jugendlicher einer Schule aus Strausberg bei Berlin sowie ein Patientenkollektiv C (n = 98) der MAINTAIN-Studie (Langzeitinterventionsstudie an adipösen Kindern in Berlin) wurden mit einem standardisierten internetbasierten Fragebogen, dem Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ) [48], befragt.

In einem weiteren Schritt wurde aus den Gruppen A und B eine Gruppe gebildet (n = 212), welche wiederum anhand des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild unterteilt wurde:

Normalgewichtig (zwischen 10. und 90. Perzentile = zwischen -1,29 und 1,29), n = 128

Übergewichtig (ab 90. Perzentile entspricht $\geq 1,29$), n = 84.

3.2 MCTQ-Fragebogen

Bei dem MCTQ handelt es sich um einen internetbasierten validierten Fragebogen, der das Schlafverhalten von Menschen an Arbeitstagen und freien Tagen untersucht. Dieser Fragebogen ist auf der Worldwide Experimental Platform (www.thewep.org) abrufbar und wird von der Arbeitsgruppe um Prof. Till Roenneberg in der Ludwig-Maximilian-Universität München betreut. Seit dem Jahr 2000 wurden in dieser Datenbank Daten von mehr als 150 000 Menschen weltweit erfasst und ausgewertet. Anhand dieser Daten konnten Normwerte für Erwachsene erstellt werden [73].

In diesem Fragebogen werden Teilnehmer neben persönlichen Angaben (Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Wohnort) zu ihrem gewöhnlichen Schlafverhalten befragt. Dazu werden folgende Angaben jeweils zu Schul- oder Arbeitstagen und freien Tagen ermittelt (Auszug Fragebogen s. Abbildung 7 und Anhang):

1. Angaben zur Bettgehzeit (Zeit, zu der der Proband ins Bett geht), die Schlafvorbereitungszeit (Zeit, zu der der Proband tatsächlich einschlafen möchte, z. B. Licht löschen nach dem Lesen), die Einschlafdauer, die Aufwachzeit mit Angabe, ob mit oder ohne Wecksignal, und die Dauer der Aufstehzeit,
2. Angaben zum durchschnittlichen Aufenthalt im Freien bei Tageslicht,
3. Angaben zu Schul- oder Arbeitszeiten (Beginn, Ende), Flexibilität der Arbeitszeit, Schul- oder Arbeitswege (Angaben zu Dauer und Transportmittel),
4. Angaben zu Lebensstil (Nikotingenuss, Alkoholgenuss, Verbrauch koffeinhaltiger Substanzen, Gebrauch schlaffördernder Medikamente).

Regelmäßige Arbeit

Ich gehe einer regelmäßigen Arbeit nach (dies schließt Hausfrau oder Hausmann ein)?
 Ja Nein

Wenn "JA", wieviele Tage in einer Woche?

Anleitung: Bitte füllen Sie alle Felder aus, auch falls Sie nicht regelmäßig arbeiten. Machen Sie Ihre Angaben bitte anhand der 24-Stunden Skala (d.h. 23:00 Uhr statt 11:00 Uhr abends).

Arbeitstage

	1 Ich gehe ins Bett um <input type="text"/> : <input type="text"/> Uhr.
	2 Manche Menschen bleiben noch eine Weile wach, wenn sie im Bett liegen!
	3 Ich bin bereit einzuschlafen um <input type="text"/> : <input type="text"/> Uhr.
	4 Um einzuschlafen, brauche ich <input type="text"/> Minuten

Abbildung 7: Auszug des MCTQ [48] (www.theweb.org, siehe Anhang)

Variablen, die der MCTQ lieferte und die für die weiteren Betrachtungen verwendet wurden, waren:

- a) **Chronotyp:** „Mid-Sleep on Free Days corrected for Over-Sleep on Free Days“ (MSFsc): Mitte der Schlafzeit an freien Tagen als Uhrzeit,
- b) **Social Jetlag (SJJL):** Absoluter Betrag der Differenz von Mid-Sleep on Freedays und Mid-Sleep on Workdays (abs (MSF-MSW)) in Stunden,
- c) **Schlafdauer:** durchschnittliche tägliche Schlafdauer pro Woche in Stunden,
- d) **Lichtexposition:** durchschnittliche tägliche Lichtexposition pro Woche in Stunden.

Die Variable **MSFsc** für den Chronotyp (a) entspricht dem Mittelpunkt der Schlafzeit am Wochenende / an freien Tagen, welche für ein „Überschlafen“ am Wochenende (um Schlafmangel während der Woche auszugleichen) korrigiert wurde und somit die Mitte zwischen Einschlafen und Aufwachen als Uhrzeit darstellt. „Mid-Sleep Time on Free days“ (MSF) wurde über die im MCTQ erfassten Schlafenszeiten wie folgend berechnet:

$MSF = \text{Schlafbeginn am Wochenende} + (\text{Schlafdauer am Wochenende} / 2).$

Diese Variable wurde anschließend für „Überschlafen“ korrigiert:

$$\text{MSF}_{\text{sc}} = \text{MSF} - (\text{Schlafdauer Wochentage} - \text{Schlafdauer Wochenende}) / 2).$$

Der **SJL** (b) stellt den absoluten Wert der Differenz von Schlafzeitmittelpunkt am Wochenende und Schlafzeitmittelpunkt an Wochentagen und somit den „Jetlag“ der unterschiedlichen Schlafzeiten innerhalb einer Woche dar. Midsleep on Workdays (MSW) berechnet sich anhand der Schlafzeiten wie folgt:

$$\text{MSW} = \text{Schlafbeginn an Wochentagen} + (\text{Schlafdauer an Wochentagen} / 2).$$

Der SJL wird dann aus MSF und MSW berechnet:

$$\text{SJL} = \text{abs}(\text{MSF} - \text{MSW}).$$

Für die Variable „**Schlafdauer**“ wurde anhand der erfragten Schlafenszeiten die Schlafdauer für freie Tage und die Schlafdauer für Wochentage / Schultage berechnet und daraus die über die gesamte Woche gemittelte Schlafdauer errechnet:

$$\text{Schlafdauer} = (\text{Schlafdauer der Wochentage} * 5 + \text{Schlafdauer der freien Tage} * 2) / 7.$$

Unter der durchschnittlichen wöchentlichen **Lichtexposition** (d) versteht man den Schulweg, wenn nicht im Fahrzeug absolviert, die Hofpausen mit Aufenthalt auf dem Schulhof, sowie Sportaktivitäten und alle sonstigen Aktivitäten im Freien. Die tägliche Lichtexposition wurde mittels MCTQ jeweils für die Wochentage sowie das Wochenende erfragt und dann der tägliche Durchschnitt analog zur Schlafdauer für die gesamte Woche berechnet.

Beispiel: Person X schläft an freien Tagen von 00:00 bis 08:00 Uhr (MSF = 04:00 Uhr; Schlafdauer an freien Tagen = 8 h).

Person X schläft an Arbeitstagen von 23:00 bis 05:00 Uhr (MSW = 02:00 Uhr; Schlafdauer an Arbeitstagen = 6 h).

Social Jetlag beträgt damit 2 Stunden (SJL = MSF - MSW = 4 - 2 = 2 h).

Der für Überschlafen am Wochenende korrigierte Schlafzeitmittelpunkt (entspricht dem Chronotyp der Person X) beträgt $\text{MSF}_{\text{sc}} = 04:00 - [(6 \text{ h} - 8 \text{ h}) / 2] = 03:00 \text{ Uhr}$.

Die durchschnittliche Schlafdauer der Person X beträgt $(6 \text{ h} * 5 + 8 \text{ h} * 2) / 7 = 6,6 \text{ h}$.

3.3 MAINTAIN-Studie

Diese Arbeit stellt ein Teilprojekt der MAINTAIN-Studie dar.

Die MAINTAIN-Studie ist eine Langzeitstudie der klinischen Forschergruppe KFO 218/1 der Charité in Berlin / Potsdam und umfasst zwei zentrale Projekte (Z-Projekt-Erwachsene und Z-Projekt-Kinder) sowie 8 Teilprojekte (u.a. Mausmodell), welche sich klinisch und tierexperimentell mit der Fragestellung nach peripheren und zentralnervösen Aspekten der hormonellen Gegenregulation nach Gewichtsreduktion beschäftigt.

„Z-Projekt Kinder“ ist eine randomisierte kontrollierte Studie einer multimodalen Lebensstilintervention auf die Gewichtserhaltung bei Kindern im Alter von 10 bis 17 Jahren (n = 137) [74]. Ziel ist die Gewinnung von Informationen, die zum grundlegenden Verständnis der hormonellen Regulationsmechanismen bei Gewichtsreduktion und Erhaltung eines reduzierten Körpergewichtes führen, zur Erarbeitung neuer Behandlungskonzepte.

Die Studie (s. Abbildung 8) gliedert sich in eine 16-wöchige Gewichtsreduktionsphase (im Rahmen eines Aufenthaltes in der Rehabilitationsklinik AHG für Kinder und Jugendliche in Beelitz-Heilstätten), an der alle Kinder teilnehmen, und eine Gewichtserhaltungsphase. Einschlusskriterium für die Studienphase war eine Gewichtsreduktion von 0,2 des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild. Es erfolgte eine umfangreiche medizinische Eingangsuntersuchung zu T-3 (Gewicht, Größe, Blutdruck, Nüchtern-Blutentnahme, Bauch- und Hüftumfang, internistische und neurologische Untersuchung, Energieumsatzmessung und Körperfettbestimmung sowie die Erhebung persönlicher Informationen zu Begleiterkrankungen, Lebensstil und Schlaf-Wachrhythmus), welche auch zu den Zeitpunkten T0 und T12 wiederholt wurde, sowie ein 48-monatiges Follow-Up.

Die Kinder und Jugendlichen wurden zu T0 in zwei Gruppen nach Alter, Geschlecht und BMI randomisiert. Die Interventionsgruppe (n = 65) wurde regelmäßig im vierwöchigen Abstand weiter vom MAINTAIN-Studienteam in Berlin betreut. Die Kontrollgruppe (n = 72) bildet eine „Free-living“-Gruppe, welche selbstständig die während der Rehabilitation erhaltenen Empfehlungen während eines Jahres umsetzen soll [74-76].

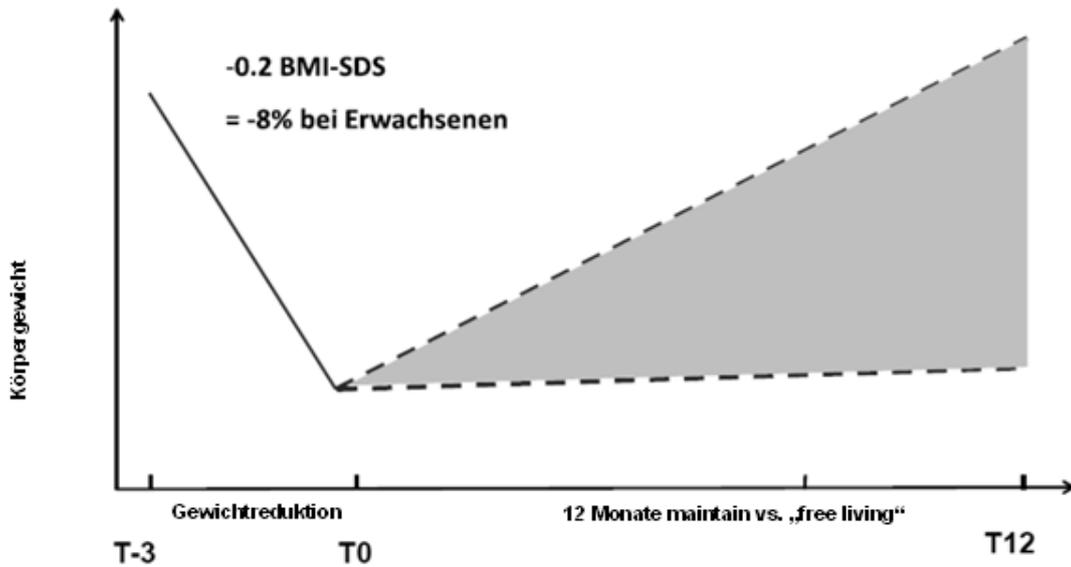


Abbildung 8: MAINTAIN-Studie (n = 137 zu T0) [75]

Grundlage der Betreuung nach Randomisierung ist die Baustellen-Methode (BABELUGA, s. Abkürzungsverzeichnis). Sie ist Bestandteil des Adipositas-Therapieprogramms, welches an der Charité Universitätsmedizin Berlin entwickelt wurde [77] und erfasst gewichtsrelevante Themen wie Essverhalten, Bewegung und Medienkonsum [74]. Die Baustellen-Methode stellt ein niedrigschwelliges diagnostisch-therapeutisches Tool zur Lifestyle-Analyse und -Intervention bei Erstvorstellung der Patienten und im Verlauf ausgehend von den empfohlenen Werten vom Ernährungs- und Bewegungsverhalten dar. Grobe Abweichungen können damit erfasst werden. Für diese Arbeit werden der Medienkonsum und die tägliche Aktivität als Teile der Baustellen herangezogen. Über ein Selbsteinschätzungssystem (schlecht, moderat, gut) bewerten sich die Patienten selbst.

3.4 Datenerhebung

Querschnittuntersuchung:

Die Datenerhebung erfolgte für Patientenkollektiv A (aus der Adipositassprechstunde) und Kontrollgruppe B (Jugendliche einer Schule aus Strausberg b. Berlin) der Querschnittuntersuchung prospektiv mit dem MCTQ.

Die Messung des Gewichts und der Körpergröße erfolgte ohne Schuhe und mit leichter Kleidung. Die Körpergröße wurde mit einem Stadiometer (Fa. Keller) auf 0,1 cm genau ermittelt und das Körpergewicht mithilfe einer elektrisch geeichten Waage (Fa. Soehnle) auf 0,1 kg genau gemessen.

Anschließend wurde der „Body Mass Index Standard Deviation Score“ (BMI-SDS) nach Kromeyer-Hauschild berechnet [78]. Hierfür wurde der Body-Mass-Index ($\text{BMI} = \text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergröße (m)}^2$) ermittelt und der alters- und geschlechtsspezifische „Standard Deviation Score“ (SDS) bestimmt. Dieser BMI-SDS-Wert macht deutlich, inwiefern der individuelle BMI vom durchschnittlichen alters- und geschlechtsabhängigen BMI abweicht. Anschließend wurde der Internetfragebogen von den Teilnehmern vor Ort ausgefüllt.

Der Erfassungszeitraum für Gruppe A war Sommer und Herbst 2013. Die Probanden waren Jugendliche im Alter von 12 bis 18 Jahren der Adipositassprechstunde des Sozialpädiatrischen Zentrums des Virchow-Klinikums der Charité Berlin.

Die Kontrollgruppe B wurde im Winter 2013 befragt. Die Jugendlichen waren im Alter von 12 bis 18 Jahren der Klassenstufen 8 bis 11 des Theodor-Fontane-Gymnasiums Strausberg bei Berlin.

Anschließend wurden die Querschnitt-Gruppen A und B zu einer Gruppe zusammengefasst, welche wiederum anhand des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild in Normalgewicht (zwischen 10. und 90. Perzentile = zwischen -1,29 und 1,29, $n = 128$) und Übergewichtig (ab 90. Perzentile entspricht $\geq 1,29$, $n = 84$) unterteilt wurden.

Die Rohdaten wurden in den Internetfragebogen MCTQ eingegeben.

Längsschnittuntersuchung:

Für die verbundene Stichprobe der MAINTAIN-Studie (Gruppe C) wurden 98 Probanden im Alter von 10 bis 17 Jahren, welche mindestens bis zum Zeitpunkt T12 an der Studie teilgenommen hatten, befragt.

Die Studienteilnehmer kamen seit 2009 regelmäßig zur Untersuchung und wurden vor der Gewichtsreduktion (T-3), nach der Gewichtsreduktion (T0) und ein Jahr nach ihrer Gewichtsreduktion (T12) mit dem MCTQ befragt. Der Einschluss in die Studie erfolgte bei einer Gewichtsreduktion bis zum Zeitpunkt T0 von 0,2 des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild (entspricht etwa 8 % des Körpergewichts bei Erwachsenen). Die Befragungszeitpunkte sind über das Jahr verteilt, je nachdem, zu welcher Jahreszeit die Probanden in die Studie eingeschlossen worden sind.

Die Erfassung des BMI-SDS erfolgte analog zur Querschnittuntersuchung.

Im Folgenden sind weitere Ein- und Ausschlusskriterien für die Studienteilnahme der Quer- und Längsschnittuntersuchung aufgeführt.

Einschlusskriterien:

- Gruppe Übergewichtig / Adipös (A und C): BMI über der 90. Perzentile (Bestimmung BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild [106]), zusätzlich für Gruppe C: Gewichtsreduktion bis zum Zeitpunkt T0 von 0,2 des BMI-SDS und Teilnahme an der MAINTAIN-Studie
- Kontrollgruppe (B): BMI zwischen 10. und 90. Perzentile (Bestimmung BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild [106])
- Alter 10 bis 18 Jahre
- altersentsprechende Entwicklung
- Einwilligung nach mündlicher und schriftlicher Aufklärung (gemeinsam mit einem Erziehungsberechtigten)

Ausschlusskriterien:

- akute oder chronische Erkrankungen, die die Gewichtsentwicklung beeinflussen (z.B. Hyper-/ Hypothyreose, Morbus Cushing etc.)
- genetische Syndrome und monogene Mutationen, die das Gewicht beeinflussen (Prader-Willi-Syndrom, Bardet-Biedl-Syndrom, Cohen-Syndrom, MC4-Rezeptor-Mutation etc.)
- Medikamenteneinnahme, die die Gewichtsentwicklung (z.B. Kortikosteroide) bzw. den Schlaf beeinflusst (Sedativa, Psychopharmaka, Opiate etc.)

3.5 Statistische Methoden

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mithilfe des Statistikprogramms „Statistical Package for the Social Sciences“ IBM SPSS 22.

Für die Stichprobenbeschreibung wurden Mittelwert und Standardabweichung ($MW \pm SD$) berechnet. Häufigkeiten wurden in Prozent (%) angegeben.

Mittelwertsvergleiche von normalverteilten Variablen erfolgten anhand des t-Tests für unabhängige Stichproben. Zum Vergleich von stetigen, rangskalierten Variablen oder bei Verteilungsschiefe wurde der U-Test nach Mann und Whitney verwendet, bei mehr als zwei unabhängigen Stichproben der H-Test nach Kruskal und Wallis.

Die Korrelationsberechnungen erfolgten mithilfe des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman-Rho, um allgemeine funktionale (monotone) Zusammenhänge darzustellen.

Für die Regressionsanalyse wurde das Forward-Selection-Modell verwendet, d.h. es werden nur die Variablen angezeigt, die signifikant einen Einfluss auf die Zielvariable haben.

Bei p-Werten $> 0,001$ wurde der exakte Wert angegeben, wenn $p < 0,001$ wurde dies vermerkt. Testunterschiede mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ wurden als statistisch signifikant gewertet.

4 Ergebnisse

4.1 Querschnittuntersuchung

In der Querschnittstudie wurden Patienten der Adipositassprechstunde A, jedoch nicht aus der MAINTAIN-Studie, und eine Kontrollgruppe B (Schüler einer Schule aus Strausberg b. Berlin) in Bezug auf verschiedene Schlafvariablen verglichen und eine Schlafcharakterisierung vorgenommen. Zudem wurde der Einfluss des Alters und des Geschlechts auf die Schlafvariablen untersucht.

4.1.1 Stichprobencharakterisierung

Die Gesamtstichprobe $n = 212$ wurde anhand des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild in zwei Gruppen unterteilt:

Normalgewichtig (zwischen 10. und 90. Perzentile = zwischen -1,29 und 1,29) $n = 128$ und **übergewichtig / adipös** ab 90. Perzentile ($\geq 1,29$) $n = 84$ (s. Tabelle 1). Während das Alter in beiden Gruppen annähernd gleich war, zeigt sich hinsichtlich des Geschlechts ein leichtes Überwiegen des männlichen Geschlechts in der Gruppe der Normalgewichtigen vs. der Übergewichtigen.

Tabelle 1: Stichprobencharakterisierung

BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild' (MW \pm SD)	normalgewichtig (n = 128)	0,025 \pm 0,10	
	übergew. / adipös (n = 84)	2,60 \pm 0,62	
Alter' (MW \pm SD)	normalgewichtig (n = 128)	14,98 \pm 1,24 Jahre	
	übergew. / adipös (n = 84)	15,25 \pm 1,53 Jahre	
Geschlecht' (n, Prozent)	normalgewichtig (n = 128)	männlich	70 (55%)
		weiblich	58 (45%)
	übergew. / adipös (n = 84)	männlich	40 (48%)
		weiblich	44 (52%)

' n-ges=212

4.1.2 Schlafcharakterisierung der Gruppen

Die Gruppe der Übergewichtigen hatte eine signifikant frühere Chronotypzeit als die Gruppe der Normalgewichtigen (04:38 Uhr vs. 05:06 Uhr, s. Tabelle 2). Der Social Jetlag war somit signifikant geringer. Die Normalgewichtigen hielten sich signifikant kürzer im Freien auf als die übergewichtigen Probanden. Innerhalb der beiden Gruppen korrelierte die Lichtexposition mit dem BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild (s. Tabelle 3). Die negative Korrelation der Schlafdauer mit dem BMI-SDS in der Gruppe Übergewichtig lag marginal unter dem Signifikanzniveau.

Tabelle 2: Schlafcharakterisierung der Gruppen

		n	MW ± SD	p-Wert
MSF_sc / Chronotyp	normalgewichtig	128	5,10 ± 1,29 Uhr	0,017* (a)
	übergew. / adipös	83	4,64 ± 1,48 Uhr	
Social Jetlag	normalgewichtig	128	3,09 ± 1,20 h	0,018* (a)
	übergew. / adipös	83	2,67 ± 1,30 h	
Schlafdauer	normalgewichtig	128	7,67 ± 1,05 h	0,634 (a)
	übergew. / adipös	83	7,59 ± 1,27 h	
Lichtexposition	normalgewichtig	128	2,50 ± 1,52 h	0,001* (b)
	übergew. / adipös	83	3,22 ± 1,80 h	

normalgewichtig: 10.-90. Perz. des BMI-SDS; übergewichtig und adipös: ≥ 90. Perzentile; (a) T-Test für unabhängige Stichproben; (b) Mann-Whitney-Test, * p < 0,05 (signifikant)

Tabelle 3: Korrelationen nach Spearman Rho des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild

		Korrelationskoeffizient	P-Wert
Gruppe Übergewichtig / Adipös			
BMI-SDS vs.	MSFsc	0,167	0,132
	Social Jetlag	0,163	0,141
	Schlafdauer	-0,194	0,078
	Lichtexposition	0,218	0,047*
Gruppe Normalgewichtig			
BMI-SDS vs.	MSFsc	0,052	0,560
	Social Jetlag	0,103	0,246
	Schlafdauer	-0,027	0,758
	Lichtexposition	0,220	0,012*

Gruppe Übergewichtig / Adipös: n = 83; Gruppe Normalgewichtig: n = 128; * p < 0,05 (signifikant)

4.1.3 Einflussfaktoren auf die Schlafvariablen

4.1.3.1 Altersbezogene Schlafcharakterisierung der Gruppen

Das Alter korreliert in beiden Stichproben Normalgewichtig und Übergewichtig / Adipös signifikant positiv mit dem Chronotyp. In der Gruppe der Übergewichtigen und Adipösen findet sich zudem auch eine Korrelation des Alters mit dem Social Jetlag. In beiden Stichproben findet sich eine signifikante negative Korrelation des Alters mit der Schlafdauer. Tabelle 4 zeigt die Korrelation der Schlafvariablen der einzelnen Gruppen mit dem Alter.

Tabelle 4: Altersabhängigkeiten

		Spearman-Rho-Korrelation (P) mit Alter
MSF_sc /Chronotyp	normalgewichtig	0,204 (0,021)*
	übergew. / adipös	0,266 (0,015)*
Social Jetlag	normalgewichtig	0,071 (0,159)
	übergew. / adipös	0,284 (0,009)*
Schlafdauer	normalgewichtig	-0,303 (<0,001)*
	übergew. / adipös	-0,307 (0,005)*
Lichtexposition	normalgewichtig	-0,125 (0,159)
	übergewichtig	0,217 (0,049)*

normalgewichtig: n = 128; übergewichtig und adipös: n = 83; * p<0,05 (signifikant)

4.1.3.2 Geschlechtsbezogene Untersuchung der Schlafvariablen

Betrachtet man die Schlafvariablen der Gesamtgruppe n = 212 geschlechtsspezifisch (s. Tabelle 5), findet man einen signifikanten Unterschied im Chronotyp. Demnach haben die männlichen Probanden einen späteren Chronotyp als die weiblichen. Die weiblichen Probanden wiesen eine signifikant längere Lichtexposition auf als die männlichen. Social Jetlag und Schlafdauer zeigen keinen Geschlechtsunterschied.

Tabelle 5: Charakterisierung der Schlafvariablen (Aufteilung nach Geschlecht)

		MW ± SD	p-Wert
MSF_sc /Chronotyp	männlich	5,16 ± 1,55 Uhr	0,025*
	weiblich	4,72 ± 1,18 Uhr	
Social Jetlag	männlich	2,99 ± 1,31 h	0,512
	weiblich	2,88 ± 1,21 h	
Schlafdauer	männlich	7,53 ± 1,12 h	0,214
	weiblich	7,73 ± 1,15 h	
Lichtexposition	männlich	2,53 ± 1,44 h	0,042*
	weiblich	3 ± 1,83 h	

T-Test bei unabhängigen Stichproben; männlich: n = 97; weiblich: n = 114, * p<0,05 (signifikant)

4.2 Ergebnisse der Längsschnittuntersuchung

Im Rahmen dieser Arbeit wurden Teilnehmer der laufenden MAINTAIN-Studie untersucht. Insgesamt wurden 98 Patienten der Adipositas-Sprechstunde (Gruppe C) zu bestimmten Studienzeitpunkten (T-3, T0, T12) hinsichtlich ihres Schlafverhaltens befragt. Zum Zeitpunkt T0 erfolgte eine Randomisierung in eine Kontroll- und eine Interventionsgruppe. Im Folgenden werden die Teilergebnisse dargestellt.

4.2.1 Stichprobencharakterisierung (T-3)

Es nahmen insgesamt 98 Kinder und Jugendliche teil. Tabelle 6 zeigt die Charakterisierung nach Geschlecht, Pubertätsstatus, Migrationshintergrund. Zum Zeitpunkt T-3 betrug der Mittelwert des Alters 13,6 Jahre. Der BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild betrug zum Zeitpunkt T-3 2,48.

Tabelle 6: Stichprobencharakterisierung

Geschlecht (n, %)	männlich	45 (45,9%)
	weiblich	53 (54,1%)
Pubertätsstatus zu T-3 (n, %)	präpubertär	11 (11,2%)
	pubertär	39 (39,8%)
	postpubertär	48 (49%)
Migrationshintergrund (n, %)	deutsch	45 (45,9%)
	türkisch	28 (28,6%)
	anderer	25 (25,5%)
Randomisierung ab T0 (n, %)	Kontrollen	55 (56,1%)
	Intervention	43 (43,9%)
Alter zu T-3 (MW \pm SD)		13,6 (\pm 1,8)
BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild T-3 (MW \pm SD)		2,48 (\pm 0,43)

n-gesamt = 98; MW Mittelwert; SD Standardabweichung; n Probandenzahl

4.2.2 Medienkonsum und tägliche Aktivität (T-3)

Die Kinder und Jugendlichen konnten ihren Medienkonsum und ihre tägliche Bewegungsaktivität selbst bewerten (Medienkonsum: niedrig < 2h, moderat 2 bis 3 h, hoch > 3h, tägliche Aktivität: hoch \geq 90 min, moderat 30 bis < 90 min, niedrig < 30 min). 48% der teilnehmenden Probanden schätzten ihren Medienkonsum als hoch ein und nur 20% bewerteten ihn als niedrig. Die tägliche Aktivität wurde mit 45% als moderat eingeschätzt (s. Tabelle 7).

Tabelle 7: Selbsteinschätzung zu T-3 Medienkonsum und tägliche Aktivität

Selbsteinschätzung zu T-3	niedrig	moderat	hoch
Medienkonsum (n, Prozent)	19 (20,4%)	29 (31,2%)	45 (48,4%)
Tägliche Aktivität (n, Prozent)	21 (22,6%)	42 (45,2%)	30 (32,3%)

4.2.3 Schlafcharakterisierung (T-3)

Wie in Tabelle 8 ersichtlich, wurden Mittelwerte und Standardabweichung für die den Schlaf charakterisierenden Variablen MSF_sc, Social Jetlag, Schlafdauer und Lichtexposition zum Zeitpunkt T-3 ermittelt.

Tabelle 8: Schlafvariablen zu T-3

MSF_sc / Chronotyp	4,19 (\pm 1,17) Uhr
Social Jetlag	2,6 (\pm 1,15) h
Schlafdauer	8,49 (\pm 1,69) h
Lichtexposition	2,76 (\pm 1,54) h

n = 98, MW \pm SD

4.2.4 Einflussfaktoren auf die Schlafvariablen (T-3)

4.2.4.1 Einflussfaktor Alter

Das Alter korreliert signifikant mit den Schlafvariablen. Mit zunehmendem Alter verspätet sich der Chronotyp (s. Abbildung 9), steigt der Social Jetlag und verringert sich die Schlafdauer. Die Lichtexposition korreliert nicht signifikant mit dem Alter (siehe hierzu Tabelle 9).

Tabelle 9: Korrelationen Alter und Schlafvariablen

	Spearman-Rho-Korrelation (ρ) mit Alter
MSF_sc /Chronotyp	0,530 (<0,001)*
Social Jetlag	0,494 (<0,001)*
Schlafdauer	-0,475 (<0,001)*
Lichtexposition	-0,190 (0,060)

n = 98, * p<0,05 (signifikant)

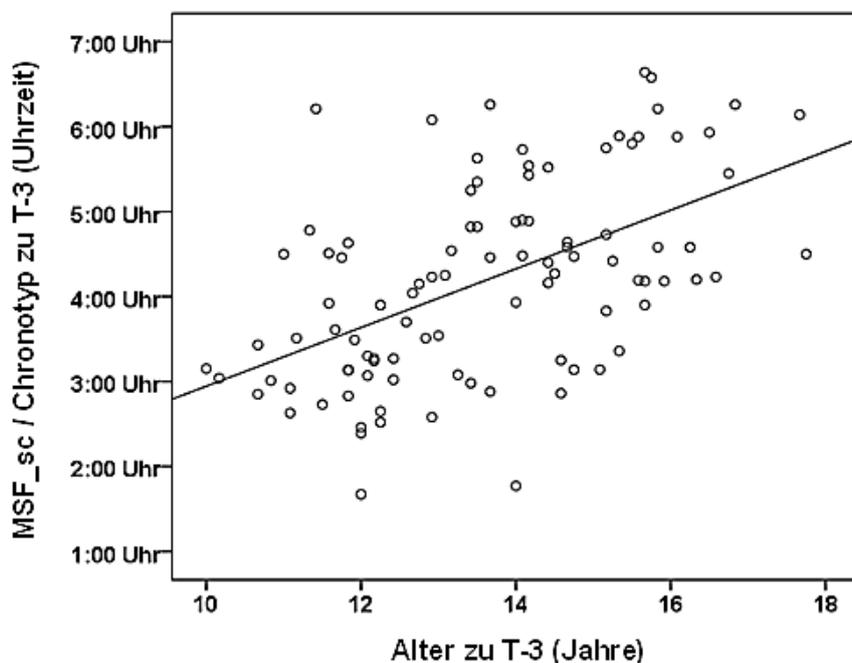


Abbildung 9: Chronotyp (MSFsc in MEZ) und Alter der Längsschnitt-Gruppe

4.2.4.2 Einflussfaktor Pubertät

Analog zum Alter hat der Pubertätsstatus ebenfalls einen nachweisbaren Einfluss auf die Schlafvariablen (s. Tabelle 10). Postpubertär verspätet sich der Chronotyp (s. Abbildung 10), steigt der Social Jetlag und verringert sich die Schlafdauer. Die Lichtexposition korreliert nicht signifikant mit dem Pubertätsstatus.

Tabelle 10: Pubertätscharakteristika zu T-3

		MW ± SD	p-Wert (c)
MSF_sc /Chronotyp	präpubertär	3,57 ± 0,85 Uhr	<0,001*
	pubertär	3,73 ± 1,03 Uhr	
	postpubertär	4,7 ± 1,13 Uhr	
Social Jetlag	präpubertär	1,51 ± 0,94 h	0,002*
	pubertär	2,15 ± 1,06 h	
	postpubertär	2,74 ± 1,13 h	
Schlafdauer	präpubertär	8,73 ± 0,78 h	0,003*
	pubertär	8,9 ± 1,2 h	
	postpubertär	8,1 ± 1,1 h	
Lichtexposition	präpubertär	2,98 ± 1,7 h	0,072
	pubertär	3,19 ± 1,66 h	
	postpubertär	2,36 ± 1,32 h	

n-gesamt=98, präpubertär n = 11, pubertär n = 39, postpubertär n = 48, (c) Kruskal-Wallis-Test, * p<0,05 (signifikant)

Ergebnisse

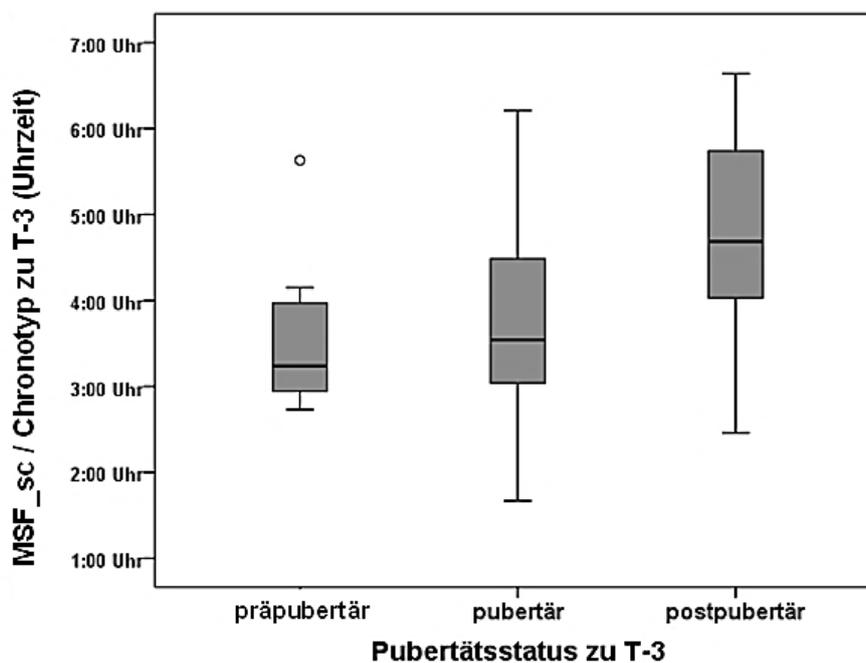


Abbildung 10: Zusammenhang von Chronotyp (Mitte der Schlafzeit) und Pubertätsstatus

4.2.4.3 Einflussfaktor Migrationshintergrund

Der Migrationshintergrund zeigt keine signifikante Korrelation mit den Schlafvariablen zum Zeitpunkt T-3 (s. Tabelle 11).

Tabelle 11: Migrationshintergrund zu T-3

		MW ± SD	P-Wert (c)
MSF_sc / Chronotyp	deutsch	4,13 ± 1,07 Uhr	0,703
	türkisch	4,31 ± 1,28 Uhr	
	anderer	4,17 ± 1,24 Uhr	
Social Jetlag	deutsch	2,39 ± 1,11 h	0,951
	türkisch	2,28 ± 1,09 h	
	anderer	2,43 ± 1,32 h	
Schlafdauer	deutsch	8,68 ± 1,14 h	0,184
	türkisch	8,16 ± 1,10 h	
	anderer	8,50 ± 1,26 h	

Ergebnisse

Lichtexposition	deutsch	2,79 ± 1,61 h	0,252
	türkisch	2,35 ± 1,13 h	
	anderer	3,17 ± 1,75 h	

n-gesamt = 98 (deutsch n = 45, türkisch n = 28, anderer n = 25), (c) Kruskal-Wallis-Test

4.2.4.4 Einflussfaktor Geschlecht

In der MAINTAIN-Stichprobe konnte man keine geschlechtsspezifische Tendenz der Schlafvariablen erkennen (s. Tabelle 12).

Tabelle 12: Geschlechtsabhängigkeiten zu T-3

		MW ± SD	P-Wert (a)
MSF_sc /Chronotyp	männlich	4,13 ± 1,22 Uhr	0,628
	weiblich	4,24 ± 1,13 Uhr	
Social Jetlag	männlich	2,21 ± 1,31 h	0,227
	weiblich	2,5 ± 1 h	
Schlafdauer	männlich	8,51 ± 1,15 h	0,882
	weiblich	8,5 ± 1,2 h	
Lichtexposition	männlich	3 ± 1,68 h	0,168
	weiblich	2,56 ± 1,4 h	

n-gesamt = 98, männlich n = 45, weiblich n = 53, (a) t-Test bei unabhängigen Stichproben

4.2.5 Lichtexposition und Medienkonsum (T-3, T0, T12)

Die tägliche Lichtexposition der Probanden (s. Tabelle 13) stieg von Zeitpunkt T-3 zum Zeitpunkt während des Rehabilitationsaufenthaltes (T0) an und sank von T0 zu T12.

Zusätzlich wurde der Medienkonsum untersucht. Es findet sich eine leichte Korrelation ($K = -0,235$), jedoch eine hohe Signifikanz ($p = 0,02$) zur Lichtexposition (s. Abbildung 12).

In der Selbsteinschätzung bewerteten 46% der Probanden ihren Medienkonsum zum Zeitpunkt T-3 als zu hoch. Am Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0) wurde der Medienkonsum von der Mehrheit (48%) als moderat bewertet (s. Tabelle 14).

Ergebnisse

Ein Jahr nach der Gewichtsreduktion (T12) bewerteten 41% der Studienteilnehmer ihren Medienkonsum als moderat und 35% als hoch. Die Lichtexposition änderte sich von T-3 zu T12 nicht signifikant (s. Tabelle 14).

Tabelle 13: Lichtexposition

		p-Wert T-3 vs. T0	p-Wert T0 vs. T12	p-Wert T-3 vs. T12
Lichtexposition zu T-3 (n=98)	2,76 ± 1,54 h	<0,001* (a)	<0,001* (a)	0,281 (a)
Lichtexposition zu T0 (n=97)	3,93 ± 1,6 h			
Lichtexposition zu T12 (n=95)	2,95 ± 1,74 h			

n=95, MW ± SD, (a) t-Test für verbundene Stichproben mit paarigen Werten, * p < 0,05 (signifikant)

Tabelle 14: Selbsteinschätzung Medienkonsum (Prozent)

	niedrig	moderat	hoch
T-3	20%	31%	48%
T0	26%	48%	27%
T12	24%	41%	35%

n-gesamt = 98

In der Betrachtung der Lichtexposition und des subjektiven Medienkonsums in den Boxplots (s. Abbildung 11) ist erkennbar, dass dem subjektiv niedrigen Medienkonsum eine höhere Lichtexposition zu Grunde liegt als dem subjektiv moderaten und hohen Medienkonsum.

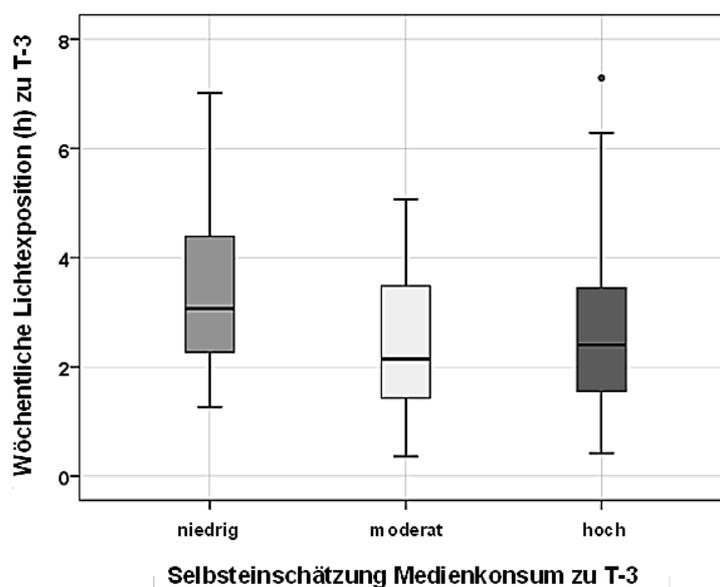


Abbildung 11: Lichtexposition und subjektiver Medienkonsum

Ergebnisse

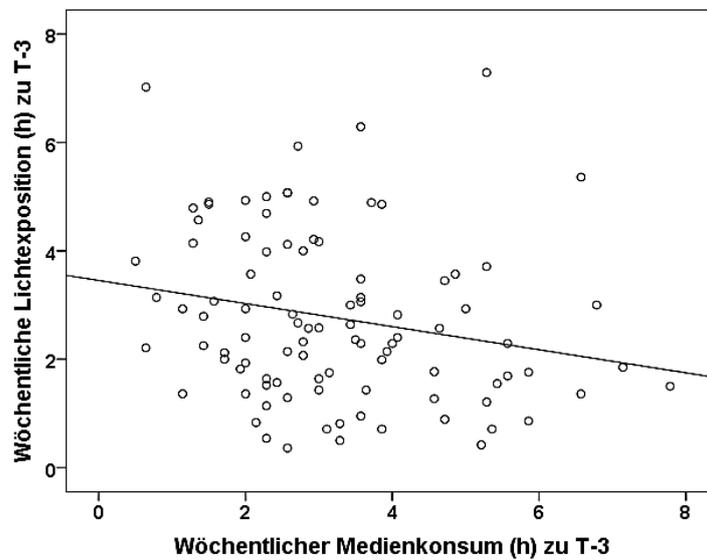


Abbildung 12: Lichtexposition und berechneter Medienkonsum

Es konnte eine leichte negative Korrelation zwischen der Lichtexposition zu Ende der Gewichtsreduktionsphase (Erfassungszeitpunkt T0) und dem Chronotyp zu diesem Zeitpunkt festgestellt werden (s. Tabelle 15). Ein Zusammenhang der Lichtexposition mit dem Chronotyp zum Zeitpunkt T-3 bestand nicht.

Tabelle 15: Korrelationen (Spearman Rho) Lichtexposition zum Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0)

Lichtexposition vs.	Korrelationskoeffizient	p-Wert
Chronotyp / MSFsc (T0)	-0,281	0,005*
Social Jetlag (T0)	-0,125	0,221
Schlafdauer (T0)	0,064	0,533

n = 97, * signifikant für $p < 0,01$ (zweiseitig)

4.2.6 BMI-SDS (T-3, T0, T12)

Die Tabelle 16 zeigt den BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild (s. Kapitel 3.4) für die einzelnen Befragungszeitpunkte sowie für die einzelnen Differenzen. Der BMI-SDS vom Zeitpunkt T-3 zu T0 ist signifikant gesunken und von T0 zu T12 wieder signifikant gestiegen.

Tabelle 16: BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild zu T-3, T0, T12

		p-Wert T-3 vs. T0	p-Wert T0 vs. T12	p-Wert T-3 vs. T12
BMI-SDS zu T-3** (MW ± SD)	2,48 ± 0,43	<0,001*(a)	<0,001*(a)	<0,001*(a)
BMI-SDS zu T0** (MW ± SD)	2,05 ± 0,51			
BMI-SDS zu T12** (MW ± SD)	2,3 ± 0,61			

** n-gesamt=98; * p < 0,05 (signifikant); (a) t-Test für verbundene Stichproben mit paarigen Werten (n=jeweils 97)

4.2.7 Schlafvariablen (Chronotyp, SJJ, Schlafdauer) zu T-3, T0, T12

Im folgenden Abschnitt werden die Variablen MSF_sc (Chronotyp), Social Jetlag und durchschnittliche Schlafdauer für die Zeitpunkte T-3, T0 und T12 betrachtet (s. Tabelle 17).

Chronotyp: Der Mittelpunkt der durchschnittlichen Schlafzeit verfrühte sich signifikant von T-3 (04:11 Uhr) zum Zeitpunkt T0 (02:58 Uhr). Der Schlafzeitraum der Probanden verfrühte sich um 1 h 13 min. Von T0 zu T12 (04:34 Uhr) verspätete sich der Chronotyp signifikant. Vom Zeitpunkt T-3 zu T12 verspätete sich der Chronotyp ebenfalls.

Social Jetlag: Der Social Jetlag betrug vor der Gewichtsreduktion (T-3) 2 h 22 min und während der Gewichtsreduktionsphase (T-3 bis T0) nur noch 50 min. Von T0 und T12 stieg er auf 2h 36min an. Auch von T-3 zu T12 zeigt sich ein Anstieg um 14 min.

Schlafdauer: Die durchschnittliche wöchentliche Schlafdauer nahm von T-3 (8 h 29 min) zu T0 (9 h 8 min) zu und von T0 zu T12 (8 h 12 min) ab. Von T-3 zu T12 nahm sie ebenfalls ab (Differenz: 17 min).

Tabelle 17: Schlafvariablen zu T-3, T0 und T12

	MW ± SD	p-Wert T-3 vs. T0 (n=95)	p-Wert T0 vs. T12 (n=95)	p-Wert T-3 vs. T12 (n=95)
Chronotyp (Uhrzeit)				
MSFsc (Chronotyp) zu T-3 (n=98)	4,19 ± 1,17	<0,001* (a) (n=97)	<0,001* (d)	0,007* (d)
MSFsc (Chronotyp) zu T0 (n=97)	2,97 ± 0,52			
MSFsc (Chronotyp) zu T12 (n=95)	4,57 ± 1,4			
Social Jetlag (h)				
Social Jetlag zu T-3 (n=98)	2,37 ± 1,15	<0,001* (d)	<0,001* (d)	0,045* (d)
Social Jetlag zu T0 (n=97)	0,84 ± 0,5			
Social Jetlag zu T12 (n=95)	2,6 ± 1,23			
Schlafdauer (h)				
Schlafdauer zu T-3 (n=98)	8,49 ± 1,17	<0,001* (a)	<0,001* (a)	0,008* (a)
Schlafdauer zu T0 (n=97)	9,13 ± 0,81			
Schlafdauer zu T12 (n=95)	8,2 ± 1,13			

* p < 0,05 (signifikant), (a) t-Test für verbundene Stichproben mit paarigen Werten, (d) Wilcoxon-Test

4.2.8 Zusammenhang BMI-SDS und Schlafvariablen (T-3)

Es wurde der Zusammenhang des Ausgangsgewichts mithilfe des BMI-SDS (T-3) und dem Schlafverhalten zum ersten Untersuchungszeitpunkt (T-3) ermittelt.

Hierbei zeigt sich, dass der BMI-SDS mit der Chronotypzeit (s. Tabelle 18, s. Abbildung 13) korreliert. Die Korrelation der durchschnittlichen wöchentlichen Schlafdauer und dem BMI-SDS liegt marginal unter dem Signifikanzniveau ($p = 0,063$).

In der Forward-Selection-Regressionsanalyse zeigt das Alter (zu T-3) als einzige der untersuchten Variablen einen signifikanten Einfluss auf die Zielvariable BMI-SDS zu T-3 (s. Tabelle 19). Der BMI-SDS hängt demnach mit dem Alter zusammen. Adjustiert wurde für Geschlecht, Pubertätsstatus, MSFsc / Chronotyp, Social Jetlag, Schlafdauer und die Lichtexposition jeweils zum Zeitpunkt T-3.

Ergebnisse

Tabelle 18: BMI-SDS und Schlafvariablen zum Zeitpunkt T-3

BMI-SDS vs. :	Korrelationskoeffizient	p-Wert
MSFsc / Chronotyp	0,201	0,047*
Social Jetlag	0,145	0,154
Schlafdauer	-0,189	0,063
Lichtexposition	0,071	0,487

n-gesamt = 98, * p<0,05 (signifikant)

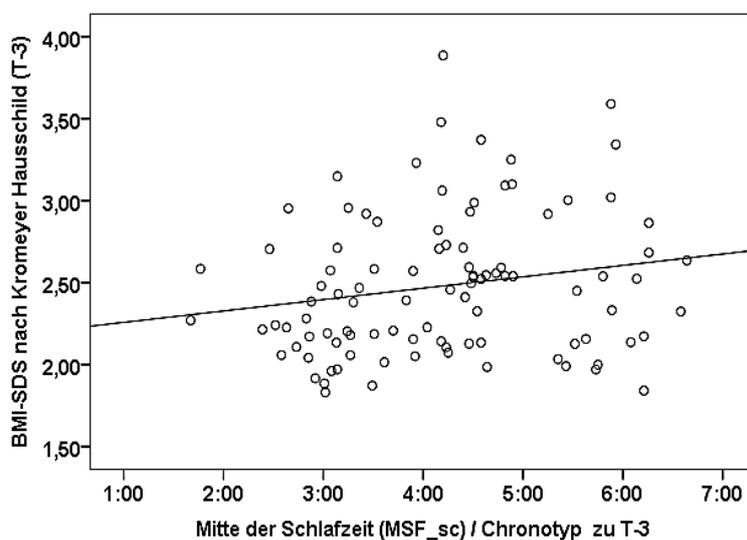


Abbildung 13: BMI-SDS und Chronotyp zu T-3

Tabelle 19: Forward-Regressionsergebnisse für Zielgröße BMI-SDS T-3

	B	Konfidenzintervall für B (95%)		Signifikanz
		Untergrenze	Obergrenze	
Alter zu T-3	0,090	0,045	0,135	<0,0005*

Adjustiert für die Variablen: Geschlecht, Pubertätsstatus (T-3), MSF_sc/Chronotyp (T-3), Social Jetlag (T-3), Schlafdauer (T-3), Lichtexposition (T-3), *signifikant p<0,05

4.2.9 Ergebnisse der Gewichtsreduktionsphase (T-3 bis T0)

Weiterhin wurde der Zusammenhang der Gewichtsreduktion anhand des BMI-SDS (dT-3T0) mit dem ursprünglichen Schlafverhalten (T-3) der Probanden untersucht.

In der Gewichtsreduktionsphase findet man eine signifikante Korrelation zwischen Gewichtsdifferenz und Schlafvariablen (s. Tabelle 20). Je später der Chronotyp und je höher der Social Jetlag zu T-3, desto weniger Gewichtsreduktion wird erreicht (s. Abbildung 14 und Abbildung 15). Auch das Ausgangsgewicht BMI-SDS zu T-3 korreliert mit der Gewichtsdifferenz dT-3T0.

Weder die Schlafdauer noch die Lichtexposition korrelieren signifikant mit der Gewichtsdifferenz (BMI-SDS dT-3T0).

Der Social Jetlag reduzierte sich signifikant von T-3 zu T0, der BMI-SDS ebenfalls (s. Kapitel 4.2.6 und 4.2.7). Wenn sich der SJL von T-3 zu T0 verringert hat, haben die Kinder in dieser Zeit weniger Gewicht reduzieren können als die Kinder, deren SJL von T-3 zu T0 gestiegen ist (siehe hierzu Abbildung 15).

Tabelle 20: Korrelationen der BMI-SDS-Differenz zwischen T-3 und T0 (dt3t0) mit Schlafvariablen T-3

BMI-SDS (dT-3T0) vs	n	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
MSF_sc / Chronotyp T-3	98	0,284	0,005*
BMI-SDS T-3	98	0,275	0,006
Social Jetlag T-3	98	0,215	0,033*
Schlafdauer T-3	98	-0,119	0,244
Lichtexposition T-3	98	0,005	0,962

N=98, * signifikant $p < 0,05$

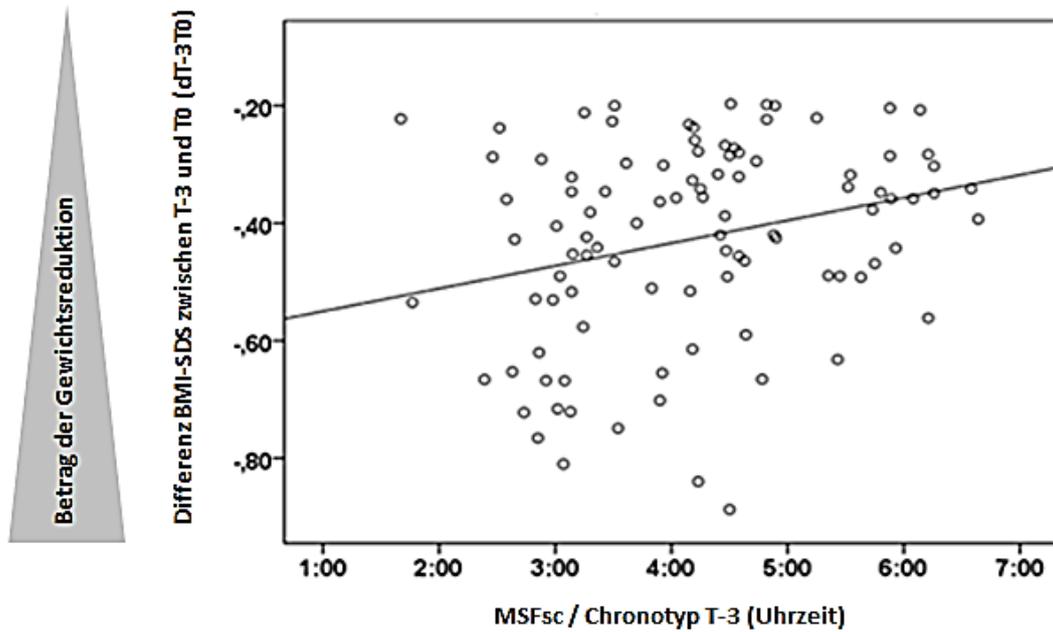


Abbildung 14: Gewichtsdimension BMI-SDS zwischen T-3 und T0 (dT-3T0) und Chronotyp T-3

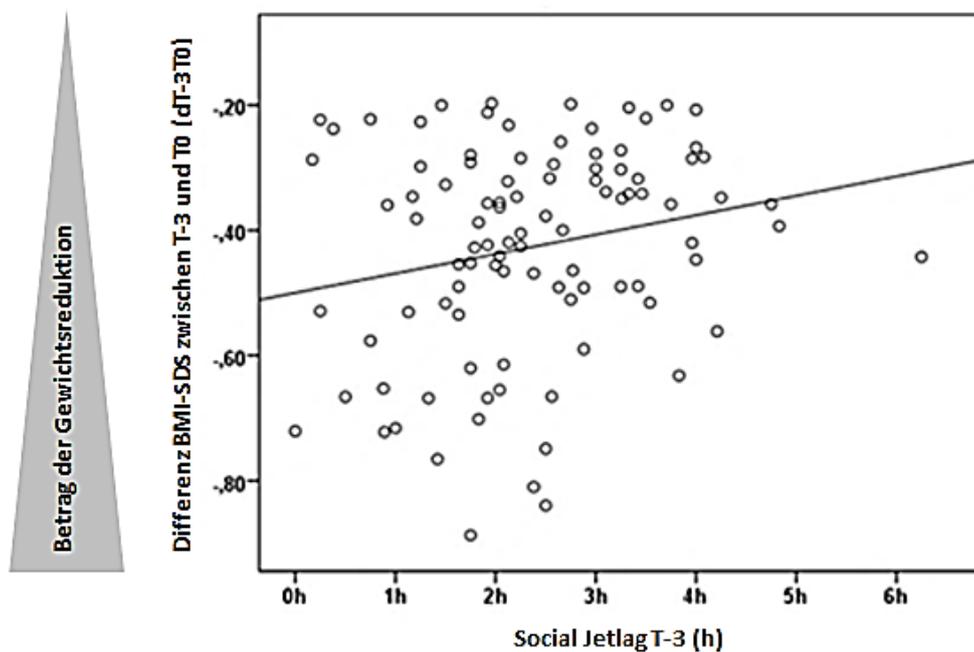


Abbildung 15: Gewichtsdimension BMI-SDS zwischen T-3 und T0 (dT-3T0) und SJL T-3

Die Regression (s. Tabelle 21) weist auf, dass der Ausgangs-BMI-SDS (T-3) und die Chronotypzeit zu T-3 einen signifikanten Einfluss auf die Gewichtsreduktion von T-3 zu T0 (BMI-SDS dT-3T0) haben. Wie in der Korrelationstabelle (s. Tabelle 20) aufgezeigt und mit der

Ergebnisse

Forward-Selection-Regression (s. Tabelle 21) bestätigt, nahmen die Probanden mit einem früheren Chronotyp zu T-3 mehr Gewicht ab als jene mit einem späten Chronotyp.

Tabelle 21: Forward-Regressionsergebnisse für Zielgröße dT-3T0 BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild

	B	Konfidenzintervall für B (95%)		Signifikanz
		Untergrenze	Obergrenze	
BMI-SDS T-3	0,095	-0,019	0,170	0,014*
MSF_sc / Chronotyp	0,032	0,004	0,060	0,024*

Adjustiert für die Variablen: Alter (T-3), Geschlecht, Pubertätsstatus (T-3), MSF_sc/Chronotyp (T-3), Social Jetlag (T-3), Schlafdauer (T-3), Lichtexposition (T-3), * signifikant $p < 0,05$

4.2.10 Ergebnisse der 12-monatigen Phase nach Gewichtsreduktion (T0 bis T12)

Es wurde das Gewichtsverhalten nach der Gewichtsreduktion zwischen T0 und T12 (dT0T12) im Zusammenhang mit dem vorangegangenen Schlafverhalten zum Zeitpunkt T0 untersucht.

Dabei zeigt sich keine Korrelation des Gewichtsverlaufs zwischen T0 bis T12 mit Chronotyp, Social Jetlag, Schlafdauer und Lichtexposition (s. Tabelle 22). In der Forward-Selection-Regressionsanalyse (s. Tabelle 23) für die Zielvariable BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild dT0T12 ergibt sich ein signifikanter Einfluss der Randomisierung in Interventions- und Kontrollgruppe auf den Gewichtsverlauf.

Tabelle 22: Korrelationen der BMI-SDS-Differenz zwischen T0 und T12 (dT0T12) mit Schlafvariablen T0

BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild (dT0T12) vs. :	n	Korrelations- koeffizient	Signifikanz
MSF_sc / Chronotyp T0	97	-0,138	0,178
Social Jetlag T0	97	-0,132	0,199
Schlafdauer T0	97	0,055	0,596
Lichtexposition T0	97	-0,025	0,809

Tabelle 23: Forward-Regressionsergebnisse für Zielvariable dT0T12 BMI-SDS

	B	Konfidenzintervall für B (95%)		Signifikanz
		Untergrenze	Obergrenze	
Randomisierung ab T0	0,133	0,002	0,265	0,047*

Adjustiert für die Variablen: BMI-SDS nach Kormeyer-Hauschild (T0), Alter (T0), Geschlecht, Pubertätsstatus (T0), MSF_sc/Chronotyp (T0), Social Jetlag (T0), Schlafdauer (T0), * signifikant p<0,05

4.2.11 Zusammenfassung der Ergebnisse

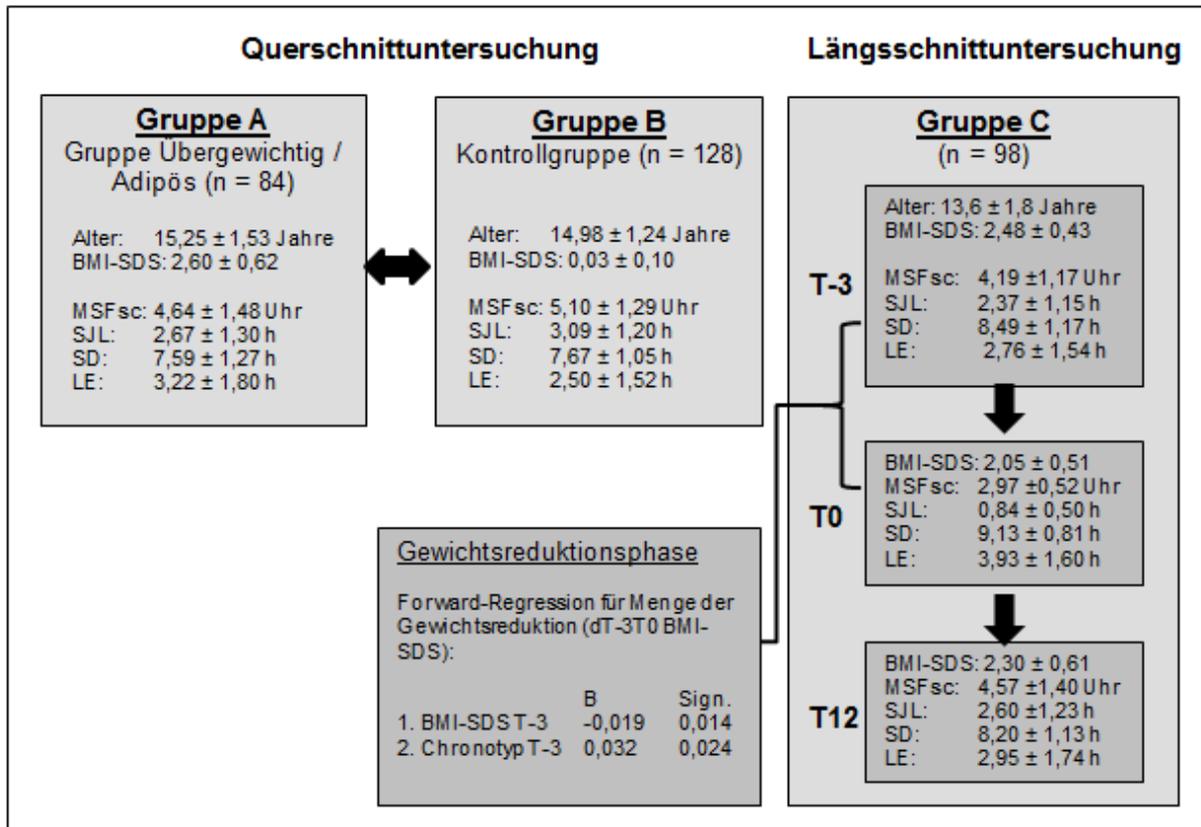


Abbildung 16: Ergebnisübersicht der Untersuchungsgruppen (MSFsc = Chronotyp, SJL = Social Jetlag, SD = Schlafdauer, LE = Lichtexposition)

4.2.11.1 Querschnittuntersuchung

Es findet sich ein Unterschied zwischen normalgewichtigen (Gruppe B) und übergewichtigen / adipösen (Gruppe A) Kindern und Jugendlichen (s. Abbildung 16). Der Chronotyp der Gruppe der übergewichtigen / adipösen Probanden war früher ($4,64 \pm 1,48$ Uhr vs. $5,10 \pm 1,29$ Uhr, $p = 0,017$) und der Social Jetlag geringer ($2,67 \pm 1,30$ h vs. $3,09 \pm 1,20$ h, $p = 0,018$) als bei der Kontrollgruppe. Gruppe A gab eine längere Lichtexposition an ($3,22 \pm 1,8$ h vs. $2,5 \pm 1,52$ h, $p = 0,001$).

Für beide Gruppen konnte gezeigt werden, dass mit zunehmendem Alter der Chronotyp später war (Gr. A: $p = 0,015$, Gr. B: $p = 0,021$) und die Schlafdauer mit zunehmendem Alter abnahm

(Gr. A: $p = 0,005$, Gr. B: $p < 0,001$). Zusätzlich zeigte sich in der geschlechtsspezifischen Untersuchung, dass weibliche Probanden im Vergleich zu den männlichen einen früheren Chronotyp ($4,72 \pm 1,18$ Uhr vs. $5,16 \pm 1,55$ Uhr, $p = 0,025$) und eine längere Lichtexposition aufwiesen ($3 \pm 1,83$ h vs. $2,53 \pm 1,44$ h, $p = 0,042$).

4.2.11.2 Längsschnittuntersuchung

Vor der Gewichtsreduktion (T-3) fand sich eine positive Korrelation zwischen Chronotyp und BMI-SDS ($K = 0,201$, $p = 0,047$), allerdings zeigte das Alter in der Regressionsanalyse den größten Einfluss auf den BMI-SDS ($B = 0,09$, $p < 0,001$).

Zu Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0) wurden ein früherer Chronotyp, ein geringerer Social Jetlag und eine längere Schlafdauer als vorher und ein Jahr danach festgestellt (s. Abbildung 16).

Patienten mit früherem Chronotyp vor der Gewichtsreduktion (T-3) konnten vom ersten zum zweiten Befragungszeitpunkt (T-3 bis T0) mehr Gewicht reduzieren als solche mit späterem Chronotyp ($K = 0,284$, $p = 0,005$). Ein Einfluss des Chronotyps auf die Gewichtsreduktion konnte mit der Forward-Regressionsanalyse bestätigt werden ($B = 0,032$, $p = 0,024$).

Auch in der Längsschnittuntersuchung zeigen sich mit zunehmendem Alter ein späterer Chronotyp ($p < 0,001$), ein höherer Social Jetlag ($p < 0,001$) und eine verringerte Schlafdauer ($p < 0,001$). Gleiches gilt für den Einfluss des Pubertätsstatus auf die Schlafvariablen (MSFsc: $p < 0,001$, SJL: $p = 0,002$, SD: $p = 0,003$). Der Migrationshintergrund als auch das Geschlecht hatten in dieser Gruppe keinen Einfluss auf die Schlafvariablen.

In der Selbsteinschätzung vor der Gewichtsreduktion (T-3) gab die Mehrheit der Probanden einen übermäßigen Medienkonsum und eine moderate tägliche Aktivität an. Die Lichtexposition war zu Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0) signifikant höher ($p < 0,001$) als zu T-3 und T12 (s. Abbildung 16). Eine leichte negative Korrelation zwischen Medienkonsum und Lichtexposition wurde gezeigt ($K = -0,235$, $p = 0,02$). Je höher die Lichtexposition am Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0), desto früher war der Chronotyp ($K = -0,281$, $p = 0,005$).

5 Diskussion

Die Inzidenz der Adipositas und assoziierter Folgeerkrankungen steigt nicht nur in Industrieländern dramatisch an, sondern nimmt auch in urbanen Regionen von Schwellen- und Entwicklungsländern zu [6]. Neben genetischen Faktoren, spielen vor allem Veränderungen des Lebensstils (wie Ernährung [23], Schlafverhalten [79], körperliche Aktivität [11]) eine große Rolle, die besonders in der vulnerablen Phase des Kindes- und Jugendalters entscheidend für die Entwicklung von Adipositas sind [80].

Zentrales Anliegen dieser Arbeit ist es, die Zusammenhänge zwischen Schlafverhalten und Adipositas anhand einer Querschnittsanalyse und einer Längsschnittanalyse bei Kindern und Jugendlichen zu untersuchen.

In Kapitel 5 werden zunächst das Probandenkollektiv und methodische Grundlagen kritisch dargestellt und anschließend die Ergebnisse hinsichtlich der Fragestellungen für die Querschnittsanalyse und die Längsschnittanalyse diskutiert und mit der aktuellen Studienlage verglichen.

5.1 Diskussion des Probandenkollektivs

Für die Querschnittsanalyse wurden übergewichtige und adipöse Kinder und Jugendliche (A) mit einer normalgewichtigen Kontrollgruppe (B) verglichen (s. Abbildung 6, s. Kapitel 4.1.1). Beide Gruppen waren hinsichtlich des Alters ähnlich aufgestellt und deshalb gut vergleichbar. Dies stärkt die Aussagekraft der Studie, da ein Alterseinfluss auf die Schlafvariablen zu vermuten war [53].

Ergebnislimitierend könnte die kleine Stichprobenzahl sein, sowie die Ungleichverteilung der Probandenzahl (n -Übergewicht/Adipös = 84, n -Kontrolle = 128). In der Gruppe Übergewichtig waren beide Geschlechter relativ ausgewogen vertreten, wohingegen in der Kontrollgruppe die männlichen Probanden mit 55% leicht überwogen. Da ein geschlechtsabhängiger Zusammenhang mit dem Schlafverhalten vermutet wurde [53], könnten die Ergebnisse an dieser Stelle beeinflusst worden sein. In der Querschnittsanalyse wurden keine Daten zur Ethnizität und Migrationshintergrund erhoben, welche zumindest bei der Gewichtsbeurteilung als mögliche Einflussfaktoren zu sehen sind [15].

Die Längsschnittanalyse (s. Kapitel 4.2.1) umfasste 98 adipöse Teilnehmer der MAINTAIN-Studie (s. Kapitel 3.3), die zum ersten Untersuchungszeitpunkt im Mittel $13,6 \pm 1,8$ Jahre alt waren. Zu beachten ist, dass die Probanden jünger waren und die Standardabweichung des Alters im Vergleich zu den Gruppen der Querschnittsanalyse größer war.

Der Pubertätsstatus stellt einen der größten Einflussfaktoren auf das Schlafverhaltens dar [55], weshalb für die Einordnung der Ergebnisse das aktuelle Pubertätsstadium zu beachten ist (T-3: 11 präpubertär, 39 pubertär, 48 postpubertär).

Die Geschlechter waren weitestgehend gleichverteilt (w = 54% vs. m = 46%).

54% der Teilnehmer weisen einen Migrationshintergrund auf (n-deutsch = 45, n-türkisch = 28, n-anderer = 25).

5.2 Diskussion der Methoden

5.2.1 Bestimmung des BMI

Als Maß für die Körperfettmasse hat sich der Body-Mass-Index (BMI= Körpergewicht (kg) / Körpergröße (m) ²) etabliert [81], wobei er Körpergröße und Körpergewicht in einer Größe vereint. Er wird von der „European Childhood Obesity Group“ (ECOG) und der „Childhood Group der International Obesity Task Force“ (IOTF) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen empfohlen [82, 83].

Andere Methoden zur Bestimmung der Körperfettmasse erweisen sich als klinisch nicht praktikabel und teuer [23].

In der Pädiatrie werden physiologische Gewichtsveränderungen des Alters und Geschlechts anhand von Perzentilen dargestellt. Der „Standard Deviation Score“ (SDS) schließt Abweichungen des individuellen BMI vom alters- und geschlechtsspezifischen BMI ein, weshalb für diese Arbeit der BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild verwendet wurde.

Dabei wurden 17 verschiedene Untersuchungen in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 1999 mit Daten von 17.147 Jungen und 17.275 Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren zur Erarbeitung der Referenzwerte berücksichtigt [78]. Die 90. und 97. Perzentile des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild wird zur Definition von Übergewicht und Adipositas herangezogen. Dies deckt sich mit den Empfehlungen in den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft „Adipositas im Kindes- und Jugendalter“ (AGA) [30].

5.2.2 Fragebogen MCTQ

Es gibt unterschiedliche Möglichkeiten das Schlafverhalten bzw. den Chronotyp zu erfassen wie beispielsweise mit Hilfe von Schlaftagebüchern, Fragebögen und Aktimetrie, bei der die Probanden ein Aktimeter am Handgelenk tragen, welches ihre Bewegungsaktivität aufzeichnet.

Der internetbasierte MCTQ (www.theWep.org, s. MCTQ im Anhang [48]) erwies sich als eine sehr gute kostengünstige, klinisch praktikable und bereits etablierte Methode zur Erfassung der Schlafpräferenzen der Probanden.

Während der Erprobung des Fragebogens konnte ein starkes Übereinstimmen der im 5-wöchigen Schlafprotokoll subjektiven Einschätzung des Chronotyps (qualitativ) und der mit dem MCTQ erhobenen Schlafzeiten (quantitativ) gezeigt werden [48].

2013 umfasste die Datenbank über 150 000 Einträge weltweit und ermöglichte damit eine umfassende Beurteilung des Schlafverhaltens unterschiedlicher Populationen [53, 73, 84].

Andere Fragebögen, die für die Einschätzung des Chronotyps verwendet werden, erfragen vor allem subjektive Schlafpräferenzen im Konjunktiv, wie beispielsweise „Wann würden Sie aufstehen, wenn Sie komplett frei Ihren Tag planen könnten?“ im „Morningness-Eveningness-Fragebogen“ (MEQ) von Horne et al. [85]. Mit dem MCTQ allerdings wird das Schlafverhalten quantitativ mit vergleichsweise einfachen Fragen getrennt zu Wochentagen und Wochenende erfasst, was im MEQ nicht der Fall ist. Außerdem können mit ihm weitere Bereiche wie Kaffee- und Alkoholkonsum und die tägliche Lichtexposition erhoben werden [48].

Über den MCTQ erfolgte die Erfassung der Schlafvariablen Chronotyp (MSFsc), Social Jetlag, Schlafdauer, zudem ergibt sich eine Aussage zur durchschnittlichen Lichtexposition der Probanden (s. Kapitel 3.2 zur Berechnung der Variablen).

Positiv anzumerken ist, dass die Fragen mit Abbildungen unterstützt werden, was die Verständlichkeit für Kinder und Jugendliche erhöht. Mittlerweile gibt es auch eine überarbeitete Version des MCTQ für Kinder und Jugendliche (https://www.bioinfo.mpg.de/mctq/core_work_life/core/introduction.jsp?language=chl_d, Stand 18.04.2015), in dem konkret nach „Tage[n] an denen ich die Schule / den Kindergarten besuche“ und „Tage[n], an denen ich FREI habe“ gefragt wird.

Der Abschnitt „Aufenthalt am Tageslicht“ erfragt die Lichtexposition an Wochentagen und an freien Tagen und ist in Stunden und Minuten anzugeben. Als sehr hilfreich hat sich erwiesen, dass ein Mitglied des Studienteams die Kinder und Jugendlichen unterstützte und ihnen half, die Zeiten für Schulwege, Hofpausen und Aktivitäten im Freien zu ermitteln, da ihnen die Beantwortung dieser Frage etwas schwer fiel.

Bei allen Jugendlichen kann man einen späten Chronotyp aufgrund des Alters und der Hinweise in der aktuellen Literatur vermuten (s. Kapitel 2.2). Dieser späte Chronotyp ist laut Allebrandt et al. [86] einer Schwankung zwischen Sommer- und Winterzeit ausgesetzt.

Es besteht also ein jahreszeitlicher Einfluss, wobei späte Chronotypen ihre Schlafdauer während der Sommerzeit (Umstellung der Uhr 1h vor / später von Ende März bis Ende Oktober) verringern und der durchschnittliche Chronotyp der Population in der Sommerzeit als früher erfasst wird [86]. Ein Defizit der vorliegenden Arbeit ist, dass die Gruppe Übergewichtig (A) von März bis August 2013 befragt, während die Daten der Kontrollgruppe Normalgewichtig (B)

im Januar 2014 erfasst wurden. Dadurch kann es zu einem relativ früheren durchschnittlichen Chronotyp der Gruppe Übergewichtig gekommen sein kann.

Ein weiterer wichtiger Faktor bei der Datenerhebung ist ein mögliches „sozial erwünschtes Antworten“ bei Patienten in der Adipositas-Sprechstunde, was die Gruppe Übergewichtig und die MAINTAIN-Gruppe betrifft.

Dieser Effekt des „übergewichtsassoziierten Underreportings“ wird vor allem im Zusammenhang mit der Validität der Nahrungsaufnahme bei übergewichtigen Kindern beobachtet [87, 88] und konnte auch in der Arbeit von Overberg et al. [89] vermutet werden. Nicht auszuschließen ist ein ähnlicher Effekt bei der Erfragung der Schlafenszeiten der übergewichtigen Probanden, denn alle Probanden wurden vor der Teilnahme über die Studie aufgeklärt und wussten, dass ein Zusammenhang zwischen Übergewicht und einem „schlechten“ Schlafverhalten untersucht würde.

Dabei ist zu beachten, dass die MAINTAIN-Probanden durch die Teilnahme an der Langzeitstudie noch vertrauter mit den Abläufen der Studie sind und dieser Effekt der sozialen Erwünschtheit wohlmöglich noch ausgeprägter ist.

5.2.3 Medienkonsum und Aktivität in der Selbsteinschätzungsmethode

Für die Längsschnittstudie wurde die Selbsteinschätzungsmethode für die Lebensstilbereiche „tägliche Aktivität“ und „Medienkonsum“ (Videospiele, TV, Filme) verwendet.

Sie stellt ein niederdiagnostisches Tool zur Lifestyle-Einschätzung und Therapie verschiedener Bereiche dar [77] (s. Kapitel 3.3). Dabei werden bestimmte Verhaltensweisen der Patienten anhand der Einstufungen niedrig, moderat und hoch beurteilt. Ein Fehlverhalten kann leicht erkannt und zusammen mit dem Studienteam bearbeitet werden. Dabei ist zu beachten, dass Fehleinschätzungen seitens der Patienten sowie möglicherweise auch hierbei ein „sozial erwünschtes Antworten“ (s. Kapitel 5.2.2) auftreten kann.

5.3 Diskussion der Querschnittergebnisse

Zentrales Anliegen für die Querschnittsuntersuchung war, herauszufinden, ob sich normalgewichtige und übergewichtige / adipöse Kinder und Jugendliche hinsichtlich ihres Schlafverhaltens unterscheiden und ob es zusätzlich zum Alter und Geschlecht einen Einfluss des Chronotyps, des Social Jetlags und der Schlafdauer auf den BMI-SDS gibt (s. Kapitel 2.3).

In der Schlafcharakterisierung fiel auf, dass sich der Chronotyp signifikant unterschied, wobei die Gruppe Übergewichtig / Adipös (Gruppe A) einen früheren Chronotypen als die Kontrollgruppe aufwies (s. Kapitel 4.1.2). Die Differenz der Mittelwerte ergab für die Gruppe Übergewichtig / Adipös einen um 28 Minuten früheren Schlafmittelpunkt.

Die Gruppe Übergewichtig / Adipös hatte mit durchschnittlich $2,67 \text{ h} \pm 1,3 \text{ h}$ zudem einen signifikant geringeren Social Jetlag als die Kontrollgruppe mit durchschnittlich $3,09 \text{ h} \pm 1,2 \text{ h}$.

In Studien der letzten Jahre zeigt sich bezüglich des Social Jetlags und des Chronotyps ein kontroverses Ergebnis [53, 79]. In der Arbeit von Arora und Taheri [79] konnte zum Beispiel gezeigt werden, dass späte Chronotypen einen signifikant höheren BMI als Frühtypen aufwiesen und dass mit einer längeren Schlafdauer der BMI signifikant geringer ist. Letzteres konnte in unserer Stichprobe nicht festgestellt werden.

In der Studie von Roenneberg et al. [53] fand man heraus, dass es im oberen BMI-Bereich eine Korrelation des Social Jetlags mit dem BMI gibt ($\text{BMI} \geq 25$; $n = 20\,731$), jedoch nicht im Normalbereich des BMI ($\text{BMI} \leq 25$; $n = 43\,308$) [53]. In seiner normalgewichtigen Stichprobe ist der Social Jetlag also kein Prädiktor für einen höheren BMI.

So kann man anhand der Ergebnisse von Roenneberg et al [53] vermuten, dass der Social Jetlag der normalgewichtigen Kontrollgruppe der vorliegenden Arbeit unabhängig von ihrem Gewichtsverhalten ist. Wohingegen ein Social Jetlag von etwa 160 min in der Gruppe Übergewichtig / Adipös möglicherweise das Gewicht beeinflusst. In der Stichprobe Übergewichtig / Adipös korrelierte der Social Jetlag allerdings nicht mit dem BMI-SDS. Ursächlich könnte eine zu geringe Stichprobenzahl in der Querschnittsanalyse sein.

Außerdem wurden im Vergleich zu Roenneberg et al., der vor allem Daten von Erwachsenen erhob, nur Kinder und Jugendliche zwischen zehn und 18 Jahren untersucht. Da der Chronotyp und der Social Jetlag sowie Schlafdauer mit dem Alter und Pubertätsstatus korrelieren [55, 90], kann es bereits durch geringe Altersunterschiede zwischen den Gruppen zu Veränderungen der Schlafvariablen kommen. Man müsste für jedes Alter und Pubertätsstatus während der

Adoleszenz eine differenzierte Analyse der Schlafvariablen vornehmen, um potentielle Effekte beobachten zu können.

Eine detaillierte Subgruppenanalyse (alters-, pubertäts- und geschlechtskorreliert) konnte aufgrund des kleinen Studienkollektivs nicht erfolgen. Zukünftig sollten sich diese Untersuchungen an wesentlich größeren Stichproben orientieren, um für die Adoleszenzphase orientierende Durchschnittswerte bezüglich Chronotyp, Social Jetlag und Schlafdauer definieren zu können.

Der Fakt der saisonalen Unterschiede des Chronotyps sowie das Verhalten des „sozial erwünschten Antwortens“ der in der Adipositas-Sprechstunde betreuten Gruppe Übergewichtig / Adipös (Gruppe A; s. Kapitel 5.2.2), erklären den früheren Chronotyp sowie höheren Social Jetlag der Gruppe Übergewichtig / Adipös. Späte Chronotypen werden während der Sommerzeit als früher erfasst [86] (s. Kapitel 5.2.2).

Auch die Dauer der Lichtexposition könnte ein Resultat dieser Limitierungen sein, da die Gruppe Übergewichtig ihrer Angaben nach $3,22 \pm 1,80$ h und damit rund 43 Minuten länger als die Kontrollgruppe im Freien aufhielt. Hierbei wäre einerseits zu mutmaßen, dass man sich im Sommer eher im Freien aufhalten mag als im Winter, und andererseits, dass die Gruppe Übergewichtig / Adipös ihre Antwort nach der bestmöglichen Erwartungshaltung des SPZ ausgewählt hat.

Ferner spielen sozioökonomische Unterschiede der Probandenkollektive eine Rolle (s. Kapitel 5.1), welche die Ergebnisse ebenfalls beeinflussen können.

Sowohl bei den übergewichtigen und adipösen, als auch bei den normalgewichtigen Kindern und Jugendlichen der Querschnittuntersuchung war ein signifikanter Zusammenhang zwischen Alter sowie Geschlecht und den Schlafvariablen zu erkennen. Bei beiden Gruppen ging ein höheres Alter mit einem späteren Chronotyp sowie mit einer abnehmenden Schlafdauer einher. Auch der Social Jetlag stand in der Gruppe Übergewichtig / Adipös in einem altersabhängigen Zusammenhang.

Männliche Probanden wiesen einen signifikant späteren Chronotyp auf und hielten sich kürzer im Freien auf als die Mädchen.

Die in der Querschnittuntersuchung festgestellten Alters- und Geschlechtsunterschiede bestätigen weitestgehend die Ergebnisse aktueller Studien [53, 55, 60, 90]:

Roenneberg et al. [53] zeigten ebenfalls, dass die Schlafdauer bei Männern geringer ist als bei Frauen und dass sie mit zunehmendem Alter abnimmt, untersuchten dabei allerdings eine weite Altersspanne (zehn bis 80 Jahre). Sie konnten eine Spitze des Social Jetlags zu Ende der Pubertät

feststellen, auch hierbei zeigten männliche Probanden höhere Werte als weibliche. Im Vergleich zu anderen Altersklassen findet sich bei Jugendlichen also die größte Diskrepanz zwischen den Schlafzeiten der Schultage und dem Wochenende.

Sadeh et al. zeigten in ihrer Longitudinalstudie ebenfalls eine altersabhängige Reduktion der Schlafdauer und einen verzögerten Schlafbeginn bei Schulkindern [90].

Der Chronotyp wird mit zunehmendem Alter in der Pubertät später und erreicht seinen spätesten Punkt zum Ende der Pubertät [55].

Interessant wäre weiterhin zu untersuchen, inwiefern der Chronotyp bei Jungen im Vergleich zu Mädchen durch PC-Spielen bzw. Computerbenutzung beeinflusst wird. Eine Studie von Arora et al. [91] legte 2014 dar, dass Probanden, die regelmäßig Videospiele und Musik konsumierten, im Vergleich zu anderen Probanden einen signifikant späteren Einschlafbeginn aufwiesen [91]. In der Arbeit von Lange et al. [92] von 2015 wurden Geschlechterunterschiede bei der Auswirkung von Medienkonsum auf das Schlafverhalten untersucht: Ein Konsum von täglich über drei Stunden Internet und Computer (aOR = 2.56, $p < 0.05$) war bei Jungen mit Schlafproblemen assoziiert. Bei Mädchen zeigte ein Musikhören von über drei Stunden täglich Schlafbeschwerden (aOR = 4.24, $p < 0.05$) [92].

In der Datenauswertung wurde in Anlehnung an die Studie von Olds et al. (2011) [93] der Datensatz analog zu dieser Arbeit in Gruppen mit Schlafpräferenzen eingeteilt und auf ihr Körpergewicht untersucht. Olds et al. [93] zeigte, dass die Gruppe „spät zu Bett/ spätes Aufstehen“ ($n = 650$), welche mit einem späten Chronotyp zu vereinbaren ist, um ein 1,5-Faches mehr zu Adipositas (8,8% adipös) neigte als die Gruppe „früh zu Bett / frühes Aufstehen“ (4,6% adipös). Solch eine Tendenz konnte in dieser Arbeit nach Altersanpassung der Probanden der Querschnittuntersuchung nicht festgestellt werden. Dabei ist zu beachten, dass es sich bei unseren Probandengruppen hinsichtlich des Körpergewichts um keine zufällige Stichprobe wie bei Olds et al. handelt, und wir Probanden im Alter zwischen 10 und 18, Olds et al. jedoch zwischen 9 und 16 Jahren untersuchten. Olds et al. untersuchten dabei eine größere Stichprobe mit 2200 Kindern und Jugendlichen aus ganz Australien.

Die **Hypothese H1 für die Querschnittuntersuchung** (s. Kapitel 2.3) kann, was die Einflüsse des Alters und des Geschlechts auf das Schlafverhalten bei Jugendlichen betrifft, im Grundsatz bestätigt werden und ist vereinbar mit aktuellen Studienergebnissen anderer Arbeiten. Differenzen im Schlafverhalten der beiden Gruppen konnten ebenfalls festgestellt werden, allerdings deckt sich dies wenig mit der aktuellen Literatur. Gründe hierfür sind jahreszeitliche Differenzen in der Datenerhebung sowie sozial erwünschte Antworttendenzen der Patienten des

Diskussion

SPZ. Grundsätzlich kann, wie in oben genannter Literatur beschrieben, von unterschiedlichen Zusammenhängen der einzelnen Gewichtsgruppen mit ihrem Schlafverhalten ausgegangen werden, jedoch konnte in der Querschnittsuntersuchung kein Zusammenhang zwischen Übergewicht und Schlafverhalten ermittelt werden.

5.4 Diskussion der Längsschnittergebnisse

Anliegen war, herauszufinden, ob der Chronotyp, der Social Jetlag und die Schlafdauer bei Kindern und Jugendlichen im Rahmen einer Längsschnittuntersuchung mit strukturierter Gewichtsreduktion und anschließender Nachbeobachtungsphase einen Einfluss auf die Gewichtsabnahme und den Gewichtserhalt während dieser Phasen haben.

Ferner soll ermittelt werden, inwiefern die Faktoren Alter, Pubertätsstatus, Geschlecht und Migrationshintergrund Einfluss auf das Schlafverhalten und den zirkadianen Rhythmus haben.

Weiterhin wird untersucht, ob es einen Zusammenhang von Chronotyp und Lichtexposition zu Ende der Gewichtsreduktionsphase gibt (s. zu den Hypothesen Kapitel 2.3).

In diesem Teil der Arbeit wird zudem ein Vergleich der Ergebnisse des Ausgangszeitpunktes T-3 zu den Ergebnissen der Querschnittsanalyse gezogen, um eine Einordnung der Längsschnittgruppe zu ermöglichen. Außerdem werden Einflussfaktoren auf den Schlafcharakter und anschließend die Beziehung zwischen Lichtexposition und Medienkonsum diskutiert. Abschließend wird der Zusammenhang von Schlafverhalten und BMI-SDS im Verlauf der Längsschnittstudie kritisch betrachtet.

5.4.1 Schlafcharakterisierung zum Zeitpunkt T-3 und Vergleich zum Querschnitt

Der Chronotyp der Probanden der Längsschnittstudie (Gruppe C) war zu T-3 früher als jener der Kontrollgruppe (Gruppe B) und früher als jener der Gruppe Übergewichtig / Adipös (Gruppe A, s. hierzu Abbildung 16).

Die Probanden der Längsschnittstudie und die Gruppe Übergewicht / Adipös zeigen einen ähnlich hohen Social Jetlag. Dieser ist im Vergleich zur Kontrollgruppe jedoch wesentlich geringer.

Eine mögliche Erklärung für diese Zusammenhänge wären ebenfalls die saisonalen Differenzen bei der Erfassung, denn Längsschnittgruppe und Gruppe Übergewichtig / Adipös stimmen grob überein, jedoch weisen sie im Vergleich zur Kontrollgruppe einen wesentlich früheren Chronotyp und höheren Social Jetlag auf. Die Kontrollgruppe wurde zur Winterzeit, die Gruppe Übergewichtig / Adipös zur Sommerzeit und die Längsschnittgruppe zu beiden Zeiten befragt (s. hierzu Kapitel 5.2.2).

Dass Chronotyp und Social Jetlag der Längsschnittgruppe zu T-3 im Vergleich zur Gruppe Übergewichtig / Adipös früher bzw. geringer sind, könnte am ehesten auf den Altersunterschied zurückzuführen sein, da die Längsschnittgruppe zum Zeitpunkt T-3 im Mittel jünger war (s. Kapitel 4.2.11).

Die Schlafdauer der Längsschnittgruppe zum Zeitpunkt T-3 ($8,49 \pm 1,69$ h) ist im Vergleich zu Kontrollgruppe und Gruppe Übergewichtig länger.

Zudem ist zu beachten ist, dass die Längsschnittgruppe im Vergleich etwas jünger ist ($13,6 \pm 1,8$ Jahre) als die beiden Gruppen des Querschnitts (s. Kapitel 5.1). Da das Alter mit dem Schlafverhalten korreliert, ist ein früherer Schlafbeginn bei jüngeren Kindern und Jugendlichen und damit eine längere Schlafdauer [55, 90] wahrscheinlich eine Ursache für die Ergebnisse. Auch ein Adipositas-assoziiertes Schlaf-Apnoe-Syndrom kann die Schlafdauer verlängern, geht allerdings mit einer verminderten Schlafqualität und starker Tagesmüdigkeit bei älteren Kindern und Erwachsenen einher. Auch Schlafwandeln, nächtliches Wasserlassen und Nachtangst sind mit einer Schlafapnoe assoziiert [94-96]. Dies suggeriert eine Beeinträchtigung des Schlaf-Wach-Rhythmus betroffener Individuen und damit eine mögliche Beeinflussung des Körpergewichts.

5.4.2 Einflussfaktoren Alter, Pubertätsstatus, Migrationshintergrund, Geschlecht

Der Einfluss von Alter und Pubertätsstatus der Längsschnittgruppe zum Zeitpunkt T-3 auf die Schlafvariablen (s. Tabelle 9, Tabelle 10) deckt sich ebenso wie die Ergebnisse der Querschnittanalyse mit anderen Studien [53, 55, 60, 90].

Das Alter korreliert mit dem Social Jetlag ($p < 0,001$), dem Chronotyp ($p < 0,001$) und der Schlafdauer ($p < 0,001$). In einer Studie von Roenneberg et al. [53] aus 2012 fand man ebenfalls heraus, dass das Alter neben Chronotyp und Geschlecht den größten Einfluss auf die Schlafdauer habe. Auch die positive Korrelation zwischen Alter und Social Jetlag stimmt für den Abschnitt während der Adoleszenz mit dem Ergebnis dieser Studie überein [53].

Die Gruppe wurde ihrem Pubertätsstatus entsprechend in präpubertär, pubertär und postpubertär unterteilt. Mit aufsteigendem Pubertätsstatus war auch der Chronotyp später ($p < 0,001$), der Social Jetlag höher ($p = 0,002$) und diese Probanden schliefen durchschnittlich kürzer ($p = 0,003$).

Roenneberg et al. konstatierten, dass der Chronotyp zu Ende der Adoleszenz seinen spätesten Bereich während des Lebens erreicht [55], was für eine Korrelation des Chronotyps mit dem Pubertätsstatus spricht [54].

Alter und Pubertätsstatus sind stark miteinander verknüpft, weshalb ähnliche Ergebnisse für das Schlafverhalten zu erwarten waren. Dabei ist zu beachten, dass der Pubertätsstatus als genauere Parameter dem Alter vorzuziehen ist [55].

Es fand sich in dieser Arbeit kein Zusammenhang zwischen Migrationshintergrund mit Chronotyp, Social Jetlag und Schlafdauer.

Jackson et al. [97] untersuchten in den USA den Einfluss des Migrationshintergrunds und der Ethnizität auf die Schlafdauer bei Erwachsenen und zeigten, dass sich die Schlafdauer bei unterschiedlichem Migrationshintergrund unterscheidet: Dabei schliefen Afroamerikaner und Amerikaner lateinamerikanischer Herkunft kürzer als hellhäutige Amerikaner. Mit steigendem beruflichem Status sank die Schlafdauer bei Afroamerikanern und Amerikanern lateinamerikanischer Herkunft, während sie bei hellhäutigen Amerikanern zunahm. Afroamerikaner und Amerikaner lateinamerikanischer Herkunft, welche in den USA geboren waren, zeigten eine niedrigere Schlafdauer als zugezogene Afroamerikaner und Amerikaner lateinamerikanischer Herkunft [97].

29% der Längsschnittgruppe hatten einen türkischen Migrationshintergrund, wobei die meisten eng mit ihrer Kultur verbunden sind. Der Einfluss des Fastenmonats Ramadan und das damit verbundene Fasten von Sonnenaufgang bis Sonnenuntergang verlagern den Tagesablauf bei einigen in die Nacht. Auch unsere Probanden berichteten, lange wach zu bleiben, um noch essen zu können. Es ist daher von Wichtigkeit, die Daten nicht während des Ramadan zu erheben, was für diese Arbeit beachtet wurde.

In der Längsschnittuntersuchung konnte man im Gegensatz zur Querschnittuntersuchung keine geschlechtsspezifische Tendenz der Schlafvariablen erkennen (s. Tabelle 12).

Im Vergleich mit anderen Studien wurde jedoch ein Zusammenhang erwartet [53]. Haraszti et al. [98] konnten in ihrer Studie ebenfalls keinen Geschlechterunterschied des Social Jetlags feststellen, jedoch einen etwa 20-minütigen Unterschied des Chronotyps ($p < 0,001$). Weibliche Studierende wiesen einen früheren Chronotyp auf (03:57 Uhr \pm 2 min) als ihre männlichen Kommilitonen (04:18 Uhr \pm 4 min) [98].

Möglicherweise kommt es durch erhöhten Körperfettanteil und damit verbundene vermehrte Östrogenproduktion zu einem verminderten Geschlechtereinfluss auf den Chronotyp und Schlafverhalten. Das MAINTAIN-Probandenkollektiv stellt insofern ein ganz besonderes dar, da es zu T-3 einen BMI-SDS von $2,48 \pm 0,43$ aufwies, was einer Adipositas an der Grenze zur

extremen Adipositas entspricht. So sah man in der Studie um Crocker et al. 2014 [99], dass massives Übergewicht die Pubertätsentwicklung über den Hormonhaushalt (gesteigertes Östrogen über die Aromataseaktivität und steigende Insulinresistenz) veränderte und eine andere Pubertätsentwicklung im Vergleich zu Normalgewichtigen ablief. Eine negative Korrelation von Hodenvolumen und Körperfettmasse bei Jungen und ein positiver Zusammenhang zwischen Brustdrüsengewebe und Körperfettmasse bei Mädchen konnte gezeigt werden [99]. Interessanterweise wurde zudem in Studien von Greer et al. [100] und Hollander et al. [101] herausgefunden, dass der Geschlechtereinfluss des Chronotyps nach etwa dem 50. Lebensjahr, das mit dem Durchschnittsalter der Menopause zusammenfällt, aufgehoben war [100, 101]. Ein veränderter Hormonhaushalt mag demzufolge mit einem anderen Schlafverhalten inklusive Chronotyp und Social Jetlag zusammenhängen.

In anderen Studien fand sich bei Mädchen ein späteres Aufstehen und eine längere Schlafdauer am Wochenende als bei Jungen in der frühen Adoleszenz mit der Vermutung, dass dies mit dem früheren Beginn der Pubertät der Mädchen zu erklären sei [102, 103].

Die **Nebenhypothese N1 für die Längsschnittanalyse** (s. Kapitel 2.3), es gebe einen zusätzlichen Einfluss der Faktoren Alter, Pubertätsstatus, Geschlecht und Migrationshintergrund, lässt sich für die Faktoren Alter und Pubertätsstatus bestätigen. Für die Faktoren Geschlecht und Migrationshintergrund konnte kein Zusammenhang zum Schlafverhalten gezeigt werden. Der fehlende Geschlechtereinfluss könnte zum einen durch die fortgeschrittenere Pubertät der Mädchen und im Zusammenhang damit die erst noch beginnende Beeinflussung des Schlafverhaltens beim männlichen Geschlecht erklärt werden. Zum anderen mag dies auch an einem veränderten Hormonhaushalt der adipösen Jugendlichen im Vergleich zu normalgewichtigen liegen.

5.4.3 Lichtexposition, Medienkonsum und tägliche Aktivität

Vermutet wurde, dass ein erhöhter Medienkonsum der Jugendlichen mit einer geringeren Lichtexposition, also weniger Aufenthalt im Freien zugunsten des Medienkonsums, zusammenhängt und eine längere Lichtexposition zum Ende der Gewichtsreduktionsphase (zu T0) zu erkennen ist. Weiterhin wurde untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen der Lichtexposition in der Gewichtsreduktionsphase (T0) und dem Schlafverhalten gibt.

Es wurde die Selbsteinschätzungsmethode verwendet um grobe Tendenzen abschätzen zu können (s. Kapitel 4.2.2 und 4.2.5). Dabei fiel auf, dass 48% der Jugendlichen ihren

Medienkonsum zu Beginn (T-3) als zu hoch bewertet. Die körperliche Aktivität wurde von 45% als moderat bewertet, allerdings auch von 32% als angemessen hoch. Hier mag der Effekt eines erwünschten Antwortens mit hineinspielen (s. Kapitel 5.2.2).

In der Abbildung 11 ist zu erkennen, dass die Aussagen in etwa mit der Lichtexposition übereinstimmen: Diejenigen, welche ihren Medienkonsum als zu hoch oder moderat angaben, hielten sich weniger im Freien auf, als diejenigen, welche ihren Medienkonsum als niedrig einschätzten. In der objektiven Betrachtung des wöchentlich berechneten Medienkonsums mit der Lichtexposition (s. Abbildung 12) konnte eine leichte negative Korrelation festgestellt werden ($p = 0,02$). Jemand, der mehr Medien konsumiert, hält sich tendenziell weniger im Freien auf.

Der Aufenthalt im Freien nahm vom ersten Zeitpunkt (T-3: $2,76 \pm 1,54\text{h}$) im Vergleich zum Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0: $3,93 \pm 1,6\text{h}$) zu ($p < 0,001$). Auch der Medienkonsum wurde zu T0 als geringer bewertet. Zu Ende der Gewichtsreduktionsphase scheint sich der Medienkonsum zumindest subjektiv zugunsten der Lichtexposition verringert zu haben.

In der Gewichtserhaltungsphase (T0 bis T12) war wieder ein signifikanter Abfall der Lichtexposition zu erkennen ($p < 0,001$), was damit zusammenhängen könnte, dass die Jugendlichen während der Gewichtsreduktionsphase gezielt dazu aufgefordert wurden, sich im Freien aufzuhalten. Dort wurden gemeinsame Aktivitäten ausgeführt und gemeinsam Sport gemacht. Ein Jahr später hielten sich die Jugendlichen wieder ähnlich lange wie zu Beginn (T-3, $p = 0,281$) im Freien auf. Auch in der Selbsteinschätzungsmethode stieg die prozentuale Angabe eines zu hohen Medienkonsums von T0 zu T12.

Die Zeiten der Lichtexposition zu T-3 und T12 sind vergleichbar mit Ergebnissen von Roenneberg et al. [48], denn die Probanden hielten sich 1,5 h täglich an Wochentagen und am Wochenende fast 4h am Tag draußen auf (entsprechend etwa 2,2 h täglich in der gesamten Woche). Dabei reichten die Zeiten von 5 min bis zu 8 h [48]. Damit verglichen kann eine hohe Lichtexposition der Jugendlichen zum Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0) bestätigt werden.

„Je länger die Lichtexposition desto früher ist die Schlafphase bzw. der Chronotyp“. Diese Aussagen trafen Roenneberg et al. und bestätigten eine Korrelation der Lichtexposition mit dem Chronotyp [48] (s. Kapitel 2.2). Auch in dieser Arbeit konnte für die Gewichtsreduktionsphase (T-3 bis T0) ein leichter negativer Zusammenhang zwischen der Lichtexposition und dem Chronotyp festgestellt werden ($p = 0,005$; s. Tabelle 15). Je mehr das Licht als Synchronisierungsreiz wirkt, desto besser ist der Chronotyp synchronisiert und desto früher wird er vergleichsweise bei den Probanden der Längsschnittstudie.

Roenneberg et al. [49] zeigten, dass sich unter einer Lichtexposition von 2 h der Chronotyp wenig verändert. Wichtig sei dies aber für späte Chronotypen, die unter Schlafeinbußen während der Arbeitswoche litten und diese limitieren könnten, wenn sie früher einschlafen würden. Diese sollten sich demzufolge länger als 2 h täglich im Freien aufhalten [49]. Analog gilt dies auch für das Probandenkollektiv heranwachsender Jugendlicher, welche wegen ihres vergleichsweise späten Chronotyps besonders an den sozial bedingten Wachzeiten, den frühen Schulzeiten, leiden.

Interessanterweise zeigt sich in einer anderen Studie auch ein Zusammenhang des Chronotyps mit der Einwohnerzahl des Wohnorts. Jemand, der in einer großen Stadt wohnt, zeigt einen späteren Chronotyp als jemand der auf dem Lande mit geringerer Einwohnerzahl lebt [49]. Daraus könnte man schlussfolgern, dass sich Menschen auf dem Land eher im Freien aufhalten und einen größeren Synchronisierungsreiz erhalten, als Stadtbewohner. Die Verlagerung in ein Club und Medienkonsum orientiertes Nachtleben in der Stadt könnte ebenfalls zu einem späteren Chronotyp der dort Wohnenden beitragen.

Der hohe Medienkonsum (Smartphones, Tablets, TV, PC) zu Beginn der Studie (T-3) kann dazu beitragen, dass der Chronotyp beeinflusst und somit verspätet wird. So zeigte eine Studie von Cajochen et al. 2011, dass der abendliche Gebrauch von LED-Bildschirmen den Melatoninanstieg verringere und schlussfolgerten, dass bei langfristigem Gebrauch der zirkadiane Rhythmus verspätet werde [104] (s. auch Kapitel 5.4.4.1). Die Melatoninsuppression durch abendliches LED-Licht (mit kurzwelligem blauen Licht bei etwa 430 nm) führt zu einer verlängerten Einschlafzeit sowie Schlafproblemen [105] und einer Reduktion der initialen Delta-Wellen im EEG [106].

Allerdings sind auch die Kausalitäten des „Nachtlebens“ der Jugendlichen zu diskutieren: Ob Jugendliche spät zu Bett gehen, weil sie sich spät mit Freunden treffen, in die Clubs gehen und abends lange mit ihren Smartphones spielen, oder aber ob sie all das machen, weil sie nicht früher einschlafen können, bleibt offen [55]. Sicher mag auch das soziale Umfeld, das Untereinander der Jugendlichen, einen Einfluss als eine Art Gruppenzwang auf ihre Schlafgewohnheiten haben.

Zusammenfassend konnte die **Nebenhypothese N2 der Längsschnittanalyse** (s. Kapitel 2.3), dass die Lichtexposition der Jugendlichen während der Gewichtsreduktionsphase im Zusammenhang mit dem Chronotyp stehe, mit dieser Arbeit bestätigt werden. Je länger sich die MAINTAIN-Probanden im Freien aufhielten, desto früher war der Chronotyp. Auch ein leichter Zusammenhang des Medienkonsums zur Lichtexposition während der Längsschnittstudie fand sich.

5.4.4 Zusammenhang BMI-SDS und Schlafverhalten

Wie im Methodenteil erläutert, wurden zu den Zeitpunkten T-3, T0 und T12 Befragungen zum Schlafverhalten durchgeführt, um die Schlafvariablen zu erfassen (Chronotyp, Social Jetlag, Schlafdauer, Lichtexposition), sowie die Messung des BMI-SDS vorgenommen. Im Folgenden werden die Zeitpunkte T-3, T0 und T12 analysiert.

Anschließend werden drei unterschiedliche Zeitpunkte bzw. Zeitspannen betrachtet: Das Schlafverhalten des Ausgangszeitpunktes T-3 wird hinsichtlich des BMI-SDS zu T-3 diskutiert. Das Schlafverhalten der Gewichtsreduktionsphase (T-3 bis T0) und der 12-monatigen Beobachtungsphase (T0 bis T12) werden hinsichtlich der BMI-SDS-Veränderung während dieser Zeitspannen analysiert.

5.4.4.1 BMI-SDS und Schlafvariablen zu den Zeitpunkten T-3, T0 und T12

Der BMI-SDS nahm im Rahmen der MAINTAIN-Studie (als Einschlusskriterium mindestens -0,2 des BMI-SDS) von T-3 zu T0 um 0,43 ($p < 0,001$) ab. Anschließend wurde die Gruppe randomisiert in eine Interventionsgruppe, bei der bis zu T12 eine Lifestyle-Intervention zum Gewichtserhalt erfolgte, und eine Kontrollgruppe mit sogenannter Freelifving-Phase. Beide Gruppen zusammen konnten nach der etwa 15-monatigen Studienphase ein reduziertes Gewicht ($p < 0,001$) nachweisen (T12: $2,3 \pm 0,61$).

Die Ergebnisse zeigen, dass sich der erfasste Chronotyp von T-3 zu T0 deutlich verfrüht hat (T-3: $4,19 \text{ Uhr} \pm 1,17$; T0: $2,97 \text{ Uhr} \pm 0,52$) und von T0 zu T12 ($4,57 \text{ Uhr} \pm 1,4$) eine Verspätung nachweisbar war. Vergleicht man jedoch den Anfangs- und Endzeitpunkt der Längsschnittstudie findet sich insgesamt eine Verspätung des Chronotyps ($p = 0,007$; s. Tabelle 17).

Roenneberg et al. [107] teilten seine Population (zehn bis 80 Jahre) hinsichtlich des Chronotyps in Frühtyp $\text{MSFsc} \leq 3:59 \text{ Uhr}$, Intermediärer Typ: $\text{MSFsc} = 4:00-4:59 \text{ Uhr}$ und Spättyp: $\text{MSFsc} \geq 5:00 \text{ Uhr}$ ein, machten hierbei aber deutlich, dass sich diese Werte auf die Studienpopulation bezögen [107].

Die Verspätung des Chronotyps über den Gesamtzeitraum (T-3 bis T12) ist erklärbar mit der altersabhängigen Verspätung des Chronotyps während der Adoleszenz mit zunehmendem Pubertätsstatus und deckt sich mit Ergebnissen anderer Studien [55] (vergleiche Kapitel 5.3 und 5.4.2).

Ist der Chronotyp in so kurzer Zeit (3 Monate von T-3 zu T0) beispielsweise durch die veränderte Lichtexposition zu ändern? Wie in Kapitel 2.2 erwähnt, ist Licht der stärkste Synchronisierungsreiz für die innere Uhr. Der Zeitpunkt der Lichtexposition sowie die Stärke und Dauer des Lichtes beeinflussen den Schlaf-Wach-Rhythmus [48, 58], aber auch andere Faktoren wie aktivitätsabhängige Temperaturänderung und regelmäßige Nahrungsaufnahme (CMC = Circadian Molecular Clock = nahrungsabhängige zirkadiane Hauptuhr im dorsomedialen Nucleus des Hypothalamus [108]) wirken additiv bei der Synchronisierung der Schlaf-Wach-Phase [49]. Ebenso können ein verminderter Aufenthalt am Tageslicht sowie eine Exposition künstlichen v. a. blauwelligen Lichts nach Sonnenuntergang dazu führen, dass sich der Rhythmus verspätet bzw. desynchronisiert wird [53, 57, 104].

So demonstrierten Cajochen et al. 2011 [104], dass eine einmalig 5-stündige abendliche Exposition eines LED-Bildschirms (kurzwelliges Licht) eine signifikante Suppression des normalerweise abends steigenden Melatonins im Speichel sowie subjektiver und objektiver Müdigkeit mit sich brachte. Dadurch wurden der zirkadiane Rhythmus, die Aufmerksamkeit und die kognitive Leistung beeinflusst. Cajochen et al. gingen davon aus, dass ein regelmäßiger Gebrauch von LED-Bildschirmen in einer zirkadianen Phasenverschiebung resultiere [104]. Wenn man sich die Studienpopulation der vorliegenden Arbeit betrachtet, vorwiegend pubertierende Heranwachsende, welche nach eigenen Angaben zum Zeitpunkt T-3 erheblich stark Medien konsumierten und sich wenig im Freien aufhielten (s. Kapitel 4.2.2 und 4.2.5), kann man davon ausgehen, dass der in dieser Arbeit erfasste initiale Chronotyp zu T-3 bereits ein verzögerter und leicht desynchronisierter Chronotyp sein könnte.

In der Rehabilitation zur Gewichtsreduktion von T-3 bis T0 gab es geregelte Tagestrukturen (feste Aufweckzeiten während der Woche, tägliche Sportaktivitäten, Lichtexposition), sodass man davon ausgehen kann, dass die Probanden zum Zeitpunkt T0 auf einen Schlaf-Wach-Rhythmus synchronisiert waren.

Aussagekräftige Studien, wie schnell sich der individuelle Chronotyp bei veränderten Umweltbedingungen ändern kann, finden sich nicht. Dennoch schlagen Roenneberg et al. [49] vor, dass sich relativ späte Chronotypen mindestens zwei Stunden draußen aufhalten sollten, um früher einschlafen zu können, damit sich ihr Schlafverlust während der Arbeitswoche reduziere [49]. Boivin et al. [109] empfehlen, dass Schichtarbeitern auf der Fahrt nach Hause eine dunkle Sonnenbrille oder Blaulichtfilterbrillen mit orangefarbenen Gläsern tragen sollten, um ihren Schlaf-Wach-Rhythmus dem Schichtarbeitsrhythmus anzupassen [109]. Wenn man zudem betrachtet, dass die Desynchronisierung bzw. Verspätung des Schlaf-Wach-Rhythmus bei Aufenthalt in abgedunkelten Räumen bereits nach einigen Tagen geschieht [47] (s. Abbildung

3), ist es möglich, dass ein individueller Chronotyp innerhalb einiger Wochen (beispielsweise von T-3 zu T0) veränderbar ist und die Probanden zum Zeitpunkt T0 auf einen Schlaf-Wach-Rhythmus synchronisiert waren. Dass die Probanden während dieser Zeit nicht gegen ihre innere Uhr lebten, zeigt der niedrige Social Jetlag und die vergleichsweise hohe Schlafdauer zum Zeitpunkt T0. Eine Schlafdauer von durchschnittlich 9,13 h während der Gewichtsreduktionsphase fällt in die Empfehlungen für optimalen Schlaf (8,5 h bis 9,5 h) für Jugendliche [56].

Der Chronotyp hat sich von T-3 zu T12 relativ verspätet ($p = 0,007$) und passend dazu hat der Social Jetlag zugenommen ($p = 0,045$). Ebenso hat die Schlafdauer vermutlich altersabhängig von T-3 auf T12 abgenommen ($p = 0,008$).

Es stellt sich die Frage nach dem ursprünglichen, genetisch festgelegten Chronotyp. Diesen kann man vermutlich unter natürlichen Umständen nicht erfassen. Sein „Entrainment“ in der natürlichen Umgebung wird wahrscheinlich durch eine multikomplexe Interaktion verschiedener sich verändernder Zeitgeber beeinflusst [49].

Der anfänglich erfasste Chronotyp zu T-3 könnte bereits ein desynchronisierter, verzögerter Chronotyp als Resultat aus zu wenig Lichtexposition und zu viel Medienkonsum an LED-Bildschirmen und künstlichem Licht an späten Abendstunden sein. Möglicherweise kann die im Rahmen dieser Studie durchgeführte strukturierte Gewichtsreduktion von T-3 zu T0 mit regelmäßigem langem Aufenthalt im Freien, regelmäßigen Mahlzeiten und sportlicher Aktivität (und damit verbundene Temperaturänderung), dazu beitragen, dass der Chronotyp synchronisiert wird oder (sollte er zu T-3 nicht desynchronisiert sein) dass zumindest eine Phasenvorverschiebung verursacht wird. Der Aufenthalt am Tageslicht stieg von T-3 zu T0 um mehr als eine Stunde ($p < 0,001$).

Die Verzögerung des Chronotyps zum Zeitpunkt T12 könnte dann wieder eine Desynchronisierung durch weniger Entrainment zur Ursache haben. Denn ohne das strukturierte Rehabilitationsprogramm (intensive längere Lichtexposition, regelmäßige Mahlzeiten) und die daher nun vermutlich später am Tag einsetzenden Zeitgeber könnte ein schwächerer Synchronisierungsreiz zur Verzögerung beigetragen haben. Zudem ließe sich ein altersabhängiges Verzögern des Chronotyps von T-3 zu T12 ($p = 0,007$) vermuten [49].

In den Befragungsgesprächen gaben die Patienten an, nach einigen Wochen Rehabilitation oft schon vor dem Wecken wach gewesen zu sein, da sie sich an die frühe Zeit „gewöhnt“ hätten. In einer anderen Studie, die den MCTQ verwendete [53], wurden Probanden ausgeschlossen, wenn

sie auch an freien Tagen von einem Wecker geweckt wurden. Da die meisten Patienten schon nach wenigen Wochen der Rehabilitation angaben, vor dem Wecker wach geworden zu sein, konnten wir diese mit einschließen. Zudem deutet dies ebenfalls darauf hin, dass sich während der strukturierten Rehabilitation mit regelmäßiger intensiver Lichtexposition und regelmäßigen Mahlzeiten der Chronotyp der Kinder verändern ließ.

5.4.4.2 Zusammenhang des BMI-SDS und der Schlafvariablen (T-3)

Bei der Untersuchung des ursprünglichen BMI-SDS (T-3) mit dem erfassten Chronotyp, Social Jetlag und der Schlafdauer zum Zeitpunkt T-3, war nur eine leichte Korrelation des BMI-SDS mit dem Chronotyp zu erkennen ($p = 0,047$). Zu beachten ist hierbei, dass das Schlafverhalten und das Gewicht jeweils mit dem Alter korrelieren [49, 53, 55]. In der Forward-Regressionsanalyse (mit Einbeziehung von Alter, Geschlecht, Chronotyp, Social Jetlag, Schlafdauer, und Lichtexposition zu T-3) zeigte sich die Korrelation des BMI-SDS mit dem Chronotyp nicht mehr als signifikant. Nur das Alter hatte einen signifikanten Einfluss auf den BMI-SDS ($B = 0,090$, $p < 0,001$). Diese positive Korrelation von Alter und BMI beschreiben Kromeyer-Hauschild et al. in ihrer Arbeit [78].

5.4.4.3 Ergebnisse der Gewichtsreduktionsphase (T-3 bis T0)

In der Gewichtsreduktionsphase findet man einen signifikanten Zusammenhang zwischen Gewichts Differenz und dem ursprünglichen Schlafverhalten (s. Kapitel 4.2.9).

Je später der Chronotyp zum Zeitpunkt T-3 war, desto weniger Gewichtsreduktion konnte von T-3 zu T0 erreicht werden (Abbildung 14). Je höher der Social Jetlag zum Ausgangszeitpunkt war, desto weniger war die Gewichts Differenz von T-3 zu T0 (Abbildung 15). Aber auch der BMI-SDS zu Beginn der Studie korrelierte mit der Gewichtsabnahme. Ein Zusammenhang von Schlafdauer zu Beginn (T-3) und Gewichtsreduktion konnte nicht festgestellt werden.

Der Social Jetlag fiel signifikant von T-3 zu T0, ebenso der BMI-SDS. Vergleichsweise Spättypen werden möglicherweise im Rahmen des Gewichtsreduktionsprogramms früher geweckt als ihrer inneren Uhr entsprechend, haben demzufolge einen größeren Social Jetlag und somit eine geringere Gewichtsreduktion. Ein Jugendlicher, der also in der Ausgangssituation wenig Social Jetlag hat und demzufolge einen früheren Chronotypen haben muss, kann während

des Rehabilitationsprogramms (T-3 bis T0) nach seinem zirkadianen Rhythmus leben und eine größere Gewichtsreduktion erreichen.

Der erfasste Chronotyp zu Ende der Gewichtsreduktion (T0) war früher als der zu Beginn erfasste Chronotyp. Durch Veränderungen des Tagesablaufes mit regelmäßigen Mahlzeiten, Temperaturänderungen durch körperliche Aktivität im Freien und damit verbundener Intensivierung der Lichtexposition könnte es zu einer relativen Verfrühung des Chronotyps gekommen sein (s. auch Kapitel 5.4.1). So spielt die Anpassung an den initialen Chronotyp vermutlich eine wichtige Rolle für ein Ansprechen auf das Gewichtsreduktionsprogramm.

Auch in der Regressionsanalyse bestätigt sich der Chronotyp neben dem Ausgangs-BMI-SDS als wichtigste Einflussgröße auf die Menge der Gewichtsreduktion ($B = 0,032$; $p = 0,024$, s. Tabelle 21).

Zu schlussfolgern ist, dass jemand, der gegen seine innere Uhr lebt, weniger Gewicht reduziert.

Roenneberg et al. [49] weisen darauf hin, dass sich wissenschaftliche Studien, Schul- und Arbeitspläne oder medizinische Betrachtungen eher an der individuellen zirkadianen Uhr als an der sozialen externen Zeit orientieren sollten [49]. So wäre eine mögliche Konsequenz, dass man die Therapieprogramme an den jugendlichen Chronotyp anpassen sollte, um effektivere Gewichtsreduktionen zu erreichen.

Die **Haupthypothese H2 der Längsschnittuntersuchung** (s. Kapitel 2.3), der Chronotyp habe einen Einfluss auf die Gewichtsreduktion innerhalb eines strukturierten an die zirkadiane Rhythmik angepassten Rehabilitationsprogramms, konnte somit bestätigt werden.

5.4.4.4 Ergebnisse der 12-monatigen Gewichtserhaltungsphase (T0 bis T12)

Vermutet wurde ein Einfluss des vorangehenden Schlafverhaltens (T0) auf den Gewichtsverlauf in der Nachbeobachtungsphase (T0 bis T12). Zu beachten ist hierbei, dass die MAINTAIN-Population zu T0 randomisiert wurde in eine Interventionsgruppe, welche einem Therapieprogramm mit dem Ziel des Gewichtserhalts nachging, und in eine Kontrollgruppe. In der Regressionsanalyse zeigte sich die Randomisierungsgruppe als größter Einfluss auf den Gewichtsverlauf ($B = 0,133$, $p = 0,047$).

Signifikante Korrelationen zwischen Schlafverhalten und BMI-SDS bestanden nicht.

5.4.5 Zusammenfassung der Diskussion der Längsschnittuntersuchung

Bei der Untersuchung der Längsschnittstudie interessierte vorwiegend, ob Chronotyp, Social Jetlag und Schlafdauer bei Kindern und Jugendlichen innerhalb eines strukturierten Gewichtsreduktionsprogramms mit zirkadianer Anpassung, wie regelmäßige Mahlzeiten und Aufenthalt im Freien, einen Einfluss auf die Gewichtsreduktion haben.

In der Tat konnte im Rahmen dieser Arbeit gezeigt werden, dass ein früher Chronotyp zum Studienbeginn mit einer stärkeren Gewichtsreduktion einherging als ein vergleichsweise später Chronotyp.

Möglicherweise litten frühe Chronotypen während der Gewichtsreduktionsphase weniger unter einem Social Jetlag als Spättypen. In der Rehabilitation begann der Tag um 07:00 Uhr morgens, was nur dem frühen Chronotyp gerecht wird.

Auch der Social Jetlag korrelierte zum Studienbeginn negativ mit der Gewichtsreduktion ($p = 0,033$), d. h. Probanden, die zu Beginn unter einem relativ größerem Social Jetlag litten, konnten weniger erfolgreich abnehmen als diejenigen mit wenig oder ohne Social Jetlag.

Ähnlich hierzu zeigten Roenneberg et al. [53] 2012 in ihrer Arbeit, dass Übergewicht und Adipositas mit steigendem Social Jetlag ebenfalls ansteigen, wohingegen bei Normalgewichtigen ($BMI < 25$) kein solcher Zusammenhang gesehen werden konnte. Alter, Geschlecht und Schlafdauer zeigten in beiden Gewichtsgruppen einen Einfluss auf den BMI [53]. Ein Zusammenhang der Gewichtsabnahme mit der Schlafdauer fand sich in unserer Untersuchung nicht, wobei die Schlafdauer während der Gewichtsreduktionsphase einem optimalen Schlaf in dieser Altersgruppe (8,5 h bis 9,5 h) entsprach [56].

Bemerkenswert ist, dass der Chronotyp neben dem Ausgangsgewicht (unter Adjustierung für diverse Variablen, s. Tabelle 21) den größten Einfluss auf die Menge der Gewichtsabnahme hatte.

In der Längsschnittuntersuchung fand sich ein zusätzlicher Einfluss von Alter und Pubertätsstatus auf das Schlafverhalten, was sich mit anderen Studien deckt [49, 54, 55]. Es konnte kein Zusammenhang mit dem Geschlecht oder dem Migrationshintergrund gesehen werden, obwohl ein Geschlechtereinfluss auf Chronotyp, Social Jetlag und Schlafdauer vermutet wird [49, 53, 54]. Zu diskutieren ist einerseits ein möglicher veränderter Hormonhaushalt der adipösen Jugendlichen im Vergleich zu normalgewichtigen [99]. Zum anderen könnte der fehlende Geschlechtereinfluss durch einen Ausgleich bei weiter fortgeschrittener Pubertät der Mädchen im Vergleich zu den Jungen [102] und erst noch beginnender geschlechterabhängiger

Beeinflussung des Schlafverhaltens der männlichen Probanden verursacht sein. Der Einfluss wäre demzufolge nicht detektierbar.

Es konnte außerdem ein geringer Zusammenhang von Chronotyp und Lichtexposition während der Gewichtsreduktionsphase aufgezeigt werden, was sich mit Untersuchungen von Roenneberg et al. deckt [49]. Je länger sich die MAINTAIN-Probanden im Freien aufhielten, desto früher war der Chronotyp. Es fand sich zudem ein geringer Zusammenhang zwischen Medienkonsum und Lichtexposition während der Längsschnittstudie.

Zusammenfassend ist die Anpassung des Schlaf-Wach-Rhythmus an den individuellen Chronotyp während der Gewichtsreduktionsphase von Bedeutung für das Ausmaß der Gewichtsreduktion.

In der Gewichtsreduktionsrehabilitation wurden die Kinder früh geweckt, weshalb die Frühtypen etwas mehr von Gewichtsreduktionsphase profitieren und dementsprechend noch besser abnehmen konnten als Spättypen.

Eine mögliche Therapiekonsequenz wäre, die Kinder vorher nach ihren Chronotypen einzuteilen und dann zu ihren Zeiten aufstehen und schlafen zu lassen, um eine noch effektivere Gewichtsreduktion erreichen zu können.

5.5 Abschließende Bemerkung und Schlussfolgerung

Vier wesentliche Feststellungen erlauben die Ergebnisse dieser Arbeit:

1. Mithilfe der Längsschnittuntersuchung konnte gezeigt werden, dass übergewichtige Jugendliche, die einen vergleichsweise frühen Chronotyp aufweisen, effektiver innerhalb einer strukturierten Gewichtsreduktionsphase Körpergewicht reduzieren können als Spättypen. Dies scheint daran zu liegen, dass der frühe Tagesbeginn unter der Woche dabei von Beginn an im Einklang mit ihrem zirkadianen Rhythmus stand. Schlussfolgernd ergibt sich, dass eine effektivere Gewichtsreduktion erreicht werden könnte, wenn die Kinder und Jugendlichen in dieser Phase an ihrem individuellen Chronotyp orientiert leben würden. Dieser könnte vorher beispielweise mittels MCTQ festgelegt werden und jedem Therapieprogramm für Gewichtsreduktion als wesentliche Unterstützung dienen.
2. Die Lichtexposition und der Medienkonsum spielen eine entscheidende Rolle in der Schlafhygiene. Ein starker Medienkonsum (v.a. durch LED-Bildschirme) der Probanden der Längsschnittstudie in den Abendstunden kann die zirkadiane Rhythmik verspäten oder desynchronisieren. Gerade bei Jugendlichen kommt dem Medienkonsum eine erhebliche Bedeutung zu. Melatonin wird durch abendliches kurzwelliges (blauwelliges) Licht (v.a. durch LED-Bildschirme) supprimiert und führt zu einer verlängerten Einschlafzeit und Durchschlafstörungen, was sich erheblich auf den zirkadianen Rhythmus und den Stoffwechsel auswirken kann. Im Gegenzug hierzu halten sich Jugendliche tendenziell wenig im Freien auf. Doch gerade die tägliche Lichtexposition ist der wichtigste Synchronisierungsreiz für die innere Uhr, da hierdurch der Melatoninhaushalt entscheidend beeinflusst wird.
3. Je älter die Probanden sind und je vorangeschrittener der Pubertätsstatus, desto später ist der Chronotyp und so größer der Social Jetlag. Die Schlafdauer nimmt dabei ab. Der Migrationshintergrund hat in dieser Arbeit keinen Einfluss auf die Schlafvariablen gezeigt.
4. Bei Querschnittstudien dieser Art wäre zukünftig darauf zu achten, die Daten ausschließlich während der Winter- oder ausschließlich während der Sommerzeit zu erfassen. Eine größere Studienpopulation sollte für eine Querschnittuntersuchung angestrebt werden.

Schlussfolgern kann man aus dieser Arbeit, dass es erheblich ist, Kinder und v.a. Jugendliche dabei zu unterstützen, nach dem Schlaf-Wach-Rhythmus, der ihrem Chronotyp entspricht, zu leben und dabei auf eine ausreichende Lichtexposition zu achten, um der Gewichtsregulation begünstigend entgegenzukommen. Zeitgeschaltete technische LED-Geräte, welche abends die Helligkeit dimmen, könnten zur Prävention abendlicher Melatoninsuppression beitragen.

Vor allem aber kommt der Aufklärung älterer Kinder sowie Jugendlicher zum richtigen Umgang mit LED-Bildschirmen und der Lebensstilberatung hinsichtlich des Aufenthalts im Freien größte Wichtigkeit zu. Die Anwendung der Lichttherapie, wie sie beispielsweise für Ärzte in der Schichtarbeit empfohlen wird, ist auch für Jugendliche mit Social Jetlag zu diskutieren. Die phasenvor- oder phasenrückverlagernden Effekte von intensiver Lichtexposition, v.a. durch kurzwelliges blaues Licht, seien am stärksten, wenn der starke Lichtimpuls nahe am Minimum des endogenen Temperaturrehythmus (bei vielen Menschen um ca. 03.00 Uhr morgens) appliziert würde [2, 17].

Altersangepasste spätere Schulzeiten sind zu fordern, um dem adoleszenten Chronotyp gerecht zu werden, um damit eine Prävention von Gewichtsschwankungen zu erreichen. In einem umfassenden „Policy Statement“ der „American Academy of Pediatrics“ 2014 [56] wurde die medizinische Relevanz späterer Schulzeiten und damit angepasster Schlaf-Wach-Zeiten an den zirkadianen Rhythmus der Jugendlichen dargestellt. Man kam zu dem Ergebnis, dass eine Verzögerung des Schulbeginns mit längeren Schlafzeiten und mit einem geringeren Adipositasrisiko einhergehe, aber auch mit mentaler Verbesserung (geringeres Depressionsrisiko) sowie gesteigerter Leistungsfähigkeit in der Schule [56].

Eine weitere Möglichkeit der Prävention von Adipositas hat sich mit dem Fenster der Chronobiologie geöffnet, sodass nun mehr Therapiekonzepte in diesen Bereich v. a. für Kinder und Jugendliche aufzubauen sind.

6 Literaturverzeichnis

1. Crocker, M.K. and J.A. Yanovski, Pediatric obesity: etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am*, 2011. 58(5): p. 1217-40, xi.
2. Haslam, D.W. and W.P. James, Obesity. *Lancet*, 2005. 366(9492): p. 1197-209.
3. World Health Organisation, Die Herausforderung Adipositas und ihre Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO: Zusammenfassung / Redaktion: Francesco Branca, Haik Nikogosian und Tim Lobstein. 2007: Kopenhagen.
4. World Health Organisation, Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organisation. WHO Technical Report Series 894. 2000.
5. Hedley, A.A., Ogden, C.L., Johnson, C.L., Carroll, M.D., Curtin, L.R. and Flegal, K.M., Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA*, 2004. 291(23): p. 2847-50.
6. Wang, Y. and T. Lobstein, Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes*, 2006. 1(1): p. 11-25.
7. Lobstein, T., Baur, L. and Uauy, R., International Obesity TaskForce, Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev*, 2004. 5 Suppl 1: p. 4-104.
8. Claire Wang, Y., S.L. Gortmaker, and E.M. Taveras, Trends and racial/ethnic disparities in severe obesity among US children and adolescents, 1976-2006. *Int J Pediatr Obes*, 2011. 6(1): p. 12-20.
9. Flegal, K.M. and R.P. Troiano, Changes in the distribution of body mass index of adults and children in the US population. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2000. 24(7): p. 807-18.
10. Kurth, B.M. and A. Schaffrath Rosario, The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 2007. 50(5-6): p. 736-43.
11. Wabitsch, M., A. Moss, and K. Kromeyer-Hauschild, Unexpected plateauing of childhood obesity rates in developed countries. *BMC Med*, 2014. 12: p. 17.
12. de Onis, M., M. Blossner, and E. Borghi, Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr*, 2010. 92(5): p. 1257-64.
13. Qi, L. and Y.A. Cho, Gene-environment interaction and obesity. *Nutr Rev*, 2008. 66(12): p. 684-94.
14. Dietz, W.H., Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am J Clin Nutr*, 1994. 59(5): p. 955-9.
15. Ogden, C.L., M.D. Carroll, and K.M. Flegal, High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006. *JAMA*, 2008. 299(20): p. 2401-5.
16. Krude, H., Biebermann, H., Schnabel, D., Tansek, M.Z., Theunissen, P., Mullis, P.E. and Gruters, A., Obesity due to proopiomelanocortin deficiency: three new cases and treatment trials with thyroid hormone and ACTH4-10. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. 88(10): p. 4633-40.
17. Farooqi, I.S., Matarese, G., Lord, G.M., Koegh, J.M., Lwarence, E., Agwu, C., Sanna, V., Jebb, S.A., Perna, F., Fontana, S., Lechler, R.I., DePaoli, A.M., and O'Rahilly, S., Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest*, 2002. 110(8): p. 1093-103.

18. Wells, J.C., S. Chomtho, and M.S. Fewtrell, Programming of body composition by early growth and nutrition. *Proc Nutr Soc*, 2007. 66(3): p. 423-34.
19. Taylor, R.W., Grant, A.M., Gozuling, A., and Williams, S.M., Early adiposity rebound: review of papers linking this to subsequent obesity in children and adults. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2005. 8(6): p. 607-12.
20. Speiser, P.W., Rudolf, M.C, Anhalt, H., Camacho-Hubner, C., Chiarelli, F., Eliakim, A., Freemark, M., Gruters, A., HersHKovitz, E., Iughetti, L., Krude, H., Latzer, Y., Lustig, R. H., Pescovitz, O. H., Pinhas-Hamiel, O., Rogol, A. D., Shalitin, S., Sultan, C., Stein, D., Vardi, P., Werther, G. A., Zadik, Z., Zuckerman-Levin, N., and Hochberg, Z., Obesity Consensus Working, Group, Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005. 90(3): p. 1871-87.
21. Ludwig, D.S., K.E. Peterson, and S.L. Gortmaker, Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 2001. 357(9255): p. 505-8.
22. Lanfer, A., A. Hebestreit, and W. Ahrens, Diet and eating habits in relation to the development of obesity in children and adolescents. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 2010. 53(7): p. 690-8.
23. Ebbeling, C.B., D.B. Pawlak, and D.S. Ludwig, Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet*, 2002. 360(9331): p. 473-82.
24. Trost, S.G., Kerr, L. M., Ward, D. S., and Pate, R. R., Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001. 25(6): p. 822-9.
25. Wiegand, S., A.M. Bau, and B. Babitsch, Dietary interventions and social care for treating obesity in children. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 2011. 54(5): p. 533-40.
26. Santo Domingo, L. and A.O. Scheimann, Overview of the epidemiology and management of childhood obesity. *Minerva Pediatr*, 2012. 64(6): p. 607-13.
27. Reiter, R.J., Tan, D. X., Korkmaz, A., and Ma, S., Obesity and metabolic syndrome: association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression. *Ann Med*, 2012. 44(6): p. 564-77.
28. Peeters, A., Barendregt, J. J., Willekens, F., Mackenbach, J. P., Al Mamun, A., and Bonneux, L., Nedcom, the Netherlands Epidemiology, Demography Compression of Morbidity Research, Group, Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*, 2003. 138(1): p. 24-32.
29. Gorbachinsky, I., H. Akpınar, and D.G. Assimos, Metabolic syndrome and urologic diseases. *Rev Urol*, 2010. 12(4): p. e157-80.
30. Wabitsch, M. and D. Kunze, (federführend für die AGA). Konsensbasierte (S2) Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Prävention von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Version 21.11.2014. 2014; Available from: http://www.aga.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/AGA_S2_Leitlinie.pdf (Stand 06.05.2015).
31. Flechtner-Mors, M., Thamm, M., Wiegand, S., Reinehr, T., Schwab, K. O., Kiess, W., Widhalm, K., and Holl, R. W., Comorbidities related to BMI category in children and adolescents: German/Austrian/Swiss Obesity Register APV compared to the German KiGGS Study. *Horm Res Paediatr*, 2012. 77(1): p. 19-26.
32. Montgomery, C.O., Young, K. L., Austen, M., Jo, C. H., Blasier, R. D., and Ilyas, M., Increased risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop*, 2010. 30(8): p. 879-82.
33. Sin, D.D. and E.R. Sutherland, Obesity and the lung: 4. Obesity and asthma. *Thorax*, 2008. 63(11): p. 1018-23.

34. Fisberg, M., Baur, L., Chen, W., Hoppin, A., Koletzko, B., Lau, D., Moreno, L., Nelson, T., Strauss, R., and Uauy, R., Obesity in children and adolescents: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2004. 39 Suppl 2: p. S678-87.
35. von Lengerke, T., John, J., and Mielck, A., Kora Study Group, Excess direct medical costs of severe obesity by socioeconomic status in German adults. *Psychosoc Med*, 2010. 7: p. Doc01.
36. Bollinger, T. and U. Schibler, Circadian rhythms - from genes to physiology and disease. *Swiss Med Wkly*, 2014. 144: p. w13984.
37. Engelmann, W. Rhythmen in Organismen beobachten, experimentieren, messen und auswerten. 2002; Available from: <http://www.chronobiology.ch/wp-content/uploads/2013/05/rhythmen-in-orgnaismen.pdf> (Stand 20.05.2015).
38. Partch, C.L., C.B. Green, and J.S. Takahashi, Molecular architecture of the mammalian circadian clock. *Trends Cell Biol*, 2014. 24(2): p. 90-9.
39. Dibner, C., U. Schibler, and U. Albrecht, The mammalian circadian timing system: organization and coordination of central and peripheral clocks. *Annu Rev Physiol*, 2010. 72: p. 517-49.
40. Nakamura, W., Honma, S., Shirakawa, T., and Honma, K., Clock mutation lengthens the circadian period without damping rhythms in individual SCN neurons. *Nat Neurosci*, 2002. 5(5): p. 399-400.
41. Sladek, M., Rybova, M., Jindrakova, Z., Zemanova, Z., Polidarova, L., Mrnka, L., O'Neill, J., Pacha, J., and Sumova, A., Insight into the circadian clock within rat colonic epithelial cells. *Gastroenterology*, 2007. 133(4): p. 1240-9.
42. LeSauter, J., Hoque, N., Weintraub, M., Pfaff, D. W., and Silver, R., Stomach ghrelin-secreting cells as food-entrainable circadian clocks. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2009. 106(32): p. 13582-7.
43. Sadacca, L.A., Lamia, K. A., deLemos, A. S., Blum, B., and Weitz, C. J., An intrinsic circadian clock of the pancreas is required for normal insulin release and glucose homeostasis in mice. *Diabetologia*, 2011. 54(1): p. 120-4.
44. Bostwick, J., Nguyen, D., Cornelissen, G., Halberg, F., and Hoogerwerf, W. A., Effects of acute and chronic STZ-induced diabetes on clock gene expression and feeding in the gastrointestinal tract. *Mol Cell Biochem*, 2010. 338(1-2): p. 203-13.
45. Loboda, A., Kraft, W. K., Fine, B., Joseph, J., Nebozhyn, M., Zhang, C., He, Y., Yang, X., Wright, C., Morris, M., Chalikonda, I., Ferguson, M., Emilsson, V., Leonardson, A., Lamb, J., Dai, H., Schadt, E., Greenberg, H. E., and Lum, P. Y., Diurnal variation of the human adipose transcriptome and the link to metabolic disease. *BMC Med Genomics*, 2009. 2: p. 7.
46. Stenvers, D.J., Jonkers, C. F., Fliers, E., Bisschop, P. H., and Kalsbeek, A., Nutrition and the circadian timing system. *Prog Brain Res*, 2012. 199: p. 359-76.
47. Wirz-Justice, A. and C. Remé. Schlafprobleme und die innere Uhr. 2009; Available from: http://www.chronobiology.ch/wp-content/uploads/2013/05/Synapse_2009.pdf (Stand 20.05.2015).
48. Roenneberg, T., A. Wirz-Justice, and M. Mewes, Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms*, 2003. 18(1): p. 80-90.
49. Roenneberg, T. and M. Mewes, Entrainment of the human circadian clock. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*, 2007. 72: p. 293-9.
50. Roenneberg, T., C.J. Kumar, and M. Mewes, The human circadian clock entrains to sun time. *Curr Biol*, 2007. 17(2): p. R44-5.

51. Roenneberg, T., Kuehnle, T., Juda, M., Kantermann, T., Allebrandt, K., Gordijn, M., and Mellow, M., Epidemiology of the human circadian clock. *Sleep Med Rev*, 2007. 11(6): p. 429-38.
52. Archer, S.N., Robilliard, D. L., Skene, D. J., Smits, M., Williams, A., Arendt, J., and von Schantz, M., A length polymorphism in the circadian clock gene *Per3* is linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. *Sleep*, 2003. 26(4): p. 413-5.
53. Roenneberg, T., Allebrandt, K. V., Mellow, M., and Vetter, C., Social jetlag and obesity. *Curr Biol*, 2012. 22(10): p. 939-43.
54. Crowley, S.J., C. Acebo, and M.A. Carskadon, Sleep, circadian rhythms, and delayed phase in adolescence. *Sleep Med*, 2007. 8(6): p. 602-12.
55. Roenneberg, T., Kuehnle, T., Pramstaller, P. P., Ricken, J., Havel, M., Guth, A., and Mellow, M., A marker for the end of adolescence. *Curr Biol*, 2004. 14(24): p. R1038-9.
56. Adolescent Sleep Working, G., A. Committee on, and H. Council on School, School start times for adolescents. *Pediatrics*, 2014. 134(3): p. 642-9.
57. Erren, T.C. and R.J. Reiter, Light Hygiene: Time to make preventive use of insights--old and new--into the nexus of the drug light, melatonin, clocks, chronodisruption and public health. *Med Hypotheses*, 2009. 73(4): p. 537-41.
58. Savides, T.J., Messin, S., Senger, C., Kripke, D. F., Natural light exposure of young adults. *Physiol Behav*, 1986. 38(4): p. 571-4.
59. Reiter, R.J., Melatonin: the chemical expression of darkness. *Mol Cell Endocrinol*, 1991. 79(1-3): p. C153-8.
60. Crowley, S.J., Van Reen, E., LeBourgeois, M. K., Acebo, C., Tarokh, L., Seifer, R., Barker, D. H., and Carskadon, M. A., A longitudinal assessment of sleep timing, circadian phase, and phase angle of entrainment across human adolescence. *PLoS One*, 2014. 9(11): p. e112199.
61. Beersma, D.G. and A.E. Hiddinga, No impact of physical activity on the period of the circadian pacemaker in humans. *Chronobiol Int*, 1998. 15(1): p. 49-57.
62. Tarokh, L., Raffray, T., Van Reen, E., Carskadon, M. A., Physiology of normal sleep in adolescents. *Adolesc Med State Art Rev*, 2010. 21(3): p. 401-17, vii.
63. Erren, T.C. and R.J. Reiter, Defining chronodisruption. *J Pineal Res*, 2009. 46(3): p. 245-7.
64. Wittmann, M., Dinich, J., Mellow, M., and Roenneberg, T. , Social jetlag: misalignment of biological and social time. *Chronobiol Int*, 2006. 23(1-2): p. 497-509.
65. Frey, S., Balu, S., Greusing, S., Rothen, N., and Cajochen, C., Consequences of the timing of menarche on female adolescent sleep phase preference. *PLoS One*, 2009. 4(4): p. e5217.
66. Crowley, S.J., C. Acebo, and M.A. Carskadon, Human puberty: salivary melatonin profiles in constant conditions. *Dev Psychobiol*, 2012. 54(4): p. 468-73.
67. Jenni, O.G., P. Achermann, and M.A. Carskadon, Homeostatic sleep regulation in adolescents. *Sleep*, 2005. 28(11): p. 1446-54.
68. Hagenauer, M.H., Perryman, J. I., Lee, T. M., and Carskadon, M. A., Adolescent changes in the homeostatic and circadian regulation of sleep. *Dev Neurosci*, 2009. 31(4): p. 276-84.
69. Menezes, M.C., Pires, M. L., Benedito-Silva, A. A., and Tufik, S., Sleep parameters among offshore workers: an initial assessment in the Campos Basin, Rio De Janeiro, Brazil. *Chronobiol Int*, 2004. 21(6): p. 889-97.
70. Straif, K., Baan, R., Grosse, Y., Secretan, B., El Ghissassi, F., Bouvard, V., Altieri, A., Benbrahim-Tallaa, L., and Coglianò, V., Carcinogenicity of shift-work, painting, and fire-fighting. *Lancet Oncol*, 2007. 8(12): p. 1065-6.

71. Wang, F., Yeung, K. L., Chan, W. C., Kwok, C. C., Leung, S. L., Wu, C., Chan, E. Y., Yu, I. T., Yang, X. R., and Tse, L. A., A meta-analysis on dose-response relationship between night shift work and the risk of breast cancer. *Ann Oncol*, 2013. 24(11): p. 2724-32.
72. Karlsson, B., A. Knutsson, and B. Lindahl, Is there an association between shift work and having a metabolic syndrome? Results from a population based study of 27,485 people. *Occup Environ Med*, 2001. 58(11): p. 747-52.
73. Roenneberg, T., Chronobiology: the human sleep project. *Nature*, 2013. 498(7455): p. 427-8.
74. KFO 218/1 Charité Universitätsmedizin Berlin. Z-Projekt-Kinder: Randomisierte kontrollierte Studie einer multimodalen Lebensstilintervention auf die Gewichtserhaltung in Kindern. 2015 24.03.2015; Available from: http://adipositas.charite.de/forschergruppe/z_projekt_kinder/.
75. Klinische Forschergruppe KFO 218/1. Die Klinische Forschergruppe KFO 218/1. 2015; Available from: <http://adipositas.charite.de/forschergruppe/> (02.02.2015).
76. Bau, A.M., Ernert, A., Krude, H., and Wiegand, S., Hormonal regulatory mechanisms in obese children and adolescents after previous weight reduction with a lifestyle intervention: maintain - paediatric part - a RCT from 2009-15. *BMC Obes*, 2016. 3: p. 29.
77. Ernst, M. and S. Wiegand, Adipositas bei Kindern und Jugendlichen einmal anders, Die BABELUGA-Methode, Prävention, Therapie, Selbstmanagement. 1. ed. *Klinische Praxis*. 2010, Bern: Hans Huber, Hofgrete AG. 336.
78. Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Kunze, D., Geller, D., Geiss, H. C., Hesse, V., von Hippel, A., Jaeger, U., Johnsen, D., Korte, W., Menner, K., Muller, G., Muller, J. M., Niemann-Pilatus, A., Remer, T., Schaefer, F., Wittchen, H. U., Zabransky, S., Zellner, K., Ziegler, A., and Hebebrand, J., Percentiles of body mass index in children and adolescents evaluated from different regional German studies. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 2001. 149(8): p. 807-818.
79. Arora, T. and S. Taheri, Associations among late chronotype, body mass index and dietary behaviors in young adolescents. *Int J Obes (Lond)*, 2015. 39(1): p. 39-44.
80. Efrat, M., S. Tepper, and R.Z. Birk, From fat cell biology to public health preventive strategies - pinpointing the critical period for obesity prevention. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2013. 26(3-4): p. 197-209.
81. Mei, Z., Grummer-Strawn, L. M., Pietrobelli, A., Goulding, A., Goran, M. I., and Dietz, W. H., Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*, 2002. 75(6): p. 978-85.
82. Poskitt, E.M., Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). *European Childhood Obesity group. Acta Paediatr*, 1995. 84(8): p. 961-3.
83. Dietz, W.H. and M.C. Bellizzi, Introduction: the use of body mass index to assess obesity in children. *Am J Clin Nutr*, 1999. 70(1): p. 123S-5S.
84. Foster, R.G., Peirson, S. N., Wulff, K., Winnebeck, E., Vetter, C., and Roenneberg, T., Sleep and circadian rhythm disruption in social jetlag and mental illness. *Prog Mol Biol Transl Sci*, 2013. 119: p. 325-46.
85. Horne, J.A. and O. Ostberg, A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol*, 1976. 4(2): p. 97-110.
86. Allebrandt, K.V., Teder-Laving, M., Kantermann, T., Peters, A., Campbell, H., Rudan, I., Wilson, J. F., Metspalu, A., and Roenneberg, T., Chronotype and sleep duration: the influence of season of assessment. *Chronobiol Int*, 2014. 31(5): p. 731-40.

87. Hill, C., J. Wardle, and L. Cooke, Adiposity is not associated with children's reported liking for selected foods. *Appetite*, 2009. 52(3): p. 603-8.
88. Bandini, L.G., Schoeller, D. A., Cyr, H. N., and Dietz, W. H., Validity of reported energy intake in obese and nonobese adolescents. *Am J Clin Nutr*, 1990. 52(3): p. 421-5.
89. Overberg, J., Hummel, T., Krude, H., and Wiegand, S., Differences in taste sensitivity between obese and non-obese children and adolescents. *Arch Dis Child*, 2012. 97(12): p. 1048-52.
90. Sadeh, A., Dahl, R. E., Shahar, G., and Rosenblat-Stein, S., Sleep and the transition to adolescence: a longitudinal study. *Sleep*, 2009. 32(12): p. 1602-9.
91. Arora, T., and Taheri, S., Associations between specific technologies and adolescent sleep quantity, sleep quality, and parasomnias. *Sleep Med*, 2014. 15(2): p. 240-7.
92. Lange, K., Cohrs, S., Skarupke, C., Gorke, M., Szagun, B., and Schlack, R., Electronic media use and insomnia complaints in German adolescents: gender differences in use patterns and sleep problems. *J Neural Transm (Vienna)*, 2015.
93. Olds, T.S., C.A. Maher, and L. Matricciani, Sleep duration or bedtime? Exploring the relationship between sleep habits and weight status and activity patterns. *Sleep*, 2011. 34(10): p. 1299-307.
94. Guilleminault, C., Palombini, L., Pelayo, R., and Chervin, R. D., Sleepwalking and sleep terrors in prepubertal children: what triggers them? *Pediatrics*, 2003. 111(1): p. e17-25.
95. Brooks, L.J. and H.I. Topol, Enuresis in children with sleep apnea. *J Pediatr*, 2003. 142(5): p. 515-8.
96. Kassim, R., Harris, M. A., Leong, G. M., and Heussler, H., Obstructive sleep apnoea in children with obesity. *J Paediatr Child Health*, 2016.
97. Jackson, C.L., Hu, F. B., Redline, S., Williams, D. R., Mattei, J., and Kawachi, I., Racial/ethnic disparities in short sleep duration by occupation: the contribution of immigrant status. *Soc Sci Med*, 2014. 118: p. 71-9.
98. Haraszti, R.A., Ella, K., Gyongyosi, N., Roenneberg, T., and Kaldi, K., Social jetlag negatively correlates with academic performance in undergraduates. *Chronobiol Int*, 2014. 31(5): p. 603-12.
99. Crocker, M.K., Stern, E. A., Sedaka, N. M., Shomaker, L. B., Brady, S. M., Ali, A. H., Shawker, T. H., Hubbard, V. S., and Yanovski, J. A., Sexual dimorphisms in the associations of BMI and body fat with indices of pubertal development in girls and boys. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014. 99(8): p. E1519-29.
100. Greer, W., A.L. Sandridge, and R.S. Chehabeddine, The frequency distribution of age at natural menopause among Saudi Arabian women. *Maturitas*, 2003. 46(4): p. 263-72.
101. Hollander, L.E., Freeman, E. W., Sammel, M. D., Berlin, J. A., Grisso, J. A., and Battistini, M., Sleep quality, estradiol levels, and behavioral factors in late reproductive age women. *Obstet Gynecol*, 2001. 98(3): p. 391-7.
102. Russo, P.M., Bruni, O., Lucidi, F., Ferri, R., and Violani, C., Sleep habits and circadian preference in Italian children and adolescents. *J Sleep Res*, 2007. 16(2): p. 163-9.
103. Laberge, L., Petit, D., Simard, C., Vitaro, F., Tremblay, R. E., and Montplaisir, J., Development of sleep patterns in early adolescence. *J Sleep Res*, 2001. 10(1): p. 59-67.
104. Cajochen, C., Frey, S., Anders, D., Spati, J., Bues, M., Pross, A., Mager, R., Wirz-Justice, A., and Stefani, O., Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *J Appl Physiol (1985)*, 2011. 110(5): p. 1432-8.
105. Reid, K.J. and P.C. Zee, Circadian rhythm sleep disorders. *Handb Clin Neurol*, 2011. 99: p. 963-77.
106. Munch, M., Kobialka, S., Steiner, R., Oelhafen, P., Wirz-Justice, A., and Cajochen, C., Wavelength-dependent effects of evening light exposure on sleep architecture and sleep

- EEG power density in men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2006. 290(5): p. R1421-8.
107. Juda, M., C. Vetter, and T. Roenneberg, The Munich ChronoType Questionnaire for Shift-Workers (MCTQShift). *J Biol Rhythms*, 2013. 28(2): p. 130-40.
108. Gonnissen, H.K., T. Hulshof, and M.S. Westerterp-Plantenga, Chronobiology, endocrinology, and energy- and food-reward homeostasis. *Obes Rev*, 2013. 14(5): p. 405-16.
109. Boivin, D.B., P. Boudreau, and G.M. Tremblay, Phototherapy and orange-tinted goggles for night-shift adaptation of police officers on patrol. *Chronobiol Int*, 2012. 29(5): p. 629-40.

7 Anhang

7.1 Abkürzungsverzeichnis

AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
aOR	adjustiertes Odds Ratio
b.	bei
BABELUGA	B erliner - A dipositas-Therapie-Programm für Kinder, Jugendliche und ihre Familien – B ewegung, Beratung, Begleitung – E ssen und Trinken, E igeninitiative – L ernen, Lebensqualität – U nterstützung der Familie – G ruppentherapie für Kinder und Eltern – A dipositas-Diagnostik, L angfristiges Abnehmen
BMI-SDS	Body Mass Index Standard Deviation Score
cm	Zentimeter
CMC	Circadian Molecular Clock
d	Delta (Differenz)
ECOG	European Childhood Obesity Group
Fa.	Firma
h	Stunden
HDL	High-density Lipoprotein
IARC	International Agency for Research on Cancer
IOTF	Childhood Group der International Obesity Task Force
kg	Kilogramm
LED	Light-emitting diodes
MCTQ	Munich ChronoType Questionnaire (Fragebogen zur Erfassung des Schlafverhaltens, s. Kapitel 3.2)
MEQ	Morningness-Eveningness-Questionnaire (Fragebogen zur Erfassung des Schlafverhaltens)
MEZ	Mitteleuropäische Zeit
min	Minuten
MSF	Mid-Sleep on Free Days
MSF_sc	Mid-Sleep on Free Days corrected for Oversleep on Free Days

Anhang

MSW	Mid-Sleep on Work Days
MW	Mittelwert
n	Zahl
NASH	Nicht-alkoholische Steatohepatitis
n. s.	nicht significant
Perz.	Perzentile
POMC	Proopiomelanocortin
s.	siehe
SAD	Seasonal affective disorder
SCN	Nucleus suprachiasmaticus
SD	Standardabweichung
SEM	Standard Error of the Mean
SJL	Social Jetlag
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SPZ	Sozialpädiatrisches Zentrum
T-3	Zeitpunkt vor der Gewichtsreduktion in der Längsschnittstudie
T0	Zeitpunkt zu Ende der Gewichtsreduktionphase in der Längsschnittstudie
T12	Zeitpunkt ein Jahr nach der Gewichtsreduktion in der Längsschnittstudie
u. a.	unter anderem
USA	United States of America
übergew.	übergewichtig
vs.	versus
WHO	World Health Organisation, Weltgesundheitsorganisation
z.B.	zum Beispiel

7.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: KIGGS: Anteil der Übergewichtigen nach Altersgruppen und Geschlecht in Deutschland 2006.....	10
Abbildung 2: Molekularer Aufbau des zirkadianen Systems bei Säugetieren.....	14
Abbildung 3: Schematische Darstellung der Schlafzeiten über sechs nacheinander folgende Tage in Bezug auf den Licht-Dunkel-Zyklus.....	15
Abbildung 4: Chronotyp in Abhängigkeit vom Alter.	16
Abbildung 5: Durchschnittlicher Chronotyp in Abhängigkeit von der täglichen Lichtexposition.....	18
Abbildung 6: Übersicht der Untersuchungsgruppen.....	21
Abbildung 7: Auszug des MCTQ.....	23
Abbildung 8: MAINTAIN-Studie.....	26
Abbildung 9: Chronotyp und Alter der Längsschnittgruppe.....	36
Abbildung 10: Zusammenhang von Chronotyp und Pubertätsstatus.....	38
Abbildung 11: Lichtexposition und subjektiver Medienkonsum.....	40
Abbildung 12: Lichtexposition und berechneter Medienkonsum.....	41
Abbildung 13: BMI-SDS und Chronotyp zu T-3.....	44
Abbildung 14: Gewichtsdiﬀerenz BMI-SDS zwischen T-3 und T0 und Chronotyp T-3.....	46
Abbildung 15: Gewichtsdiﬀerenz BMI-SDS zwischen T-3 und T0 und SJL T-3.....	46
Abbildung 16: Ergebnisübersicht der Untersuchungsgruppen.....	49

7.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Stichprobencharakterisierung.....	30
Tabelle 2: Schlafcharakterisierung der Gruppen.....	31
Tabelle 3: Korrelationen nach Spearman Rho des BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild	31
Tabelle 4: Altersabhängigkeiten.....	32
Tabelle 5: Charakterisierung der Schlafvariablen (Aufteilung nach Geschlecht).....	33
Tabelle 6: Stichprobencharakterisierung.....	34
Tabelle 7: Selbsteinschätzung zu T-3 Medienkonsum und tägliche Aktivität.....	35
Tabelle 8: Schlafvariablen zu T-3	35
Tabelle 9: Korrelationen Alter und Schlafvariablen	36
Tabelle 10: Pubertätscharakteristika zu T-3.....	37
Tabelle 11: Migrationshintergrund zu T-3	38
Tabelle 12: Geschlechtsabhängigkeiten zu T-3	39
Tabelle 13: Lichtexposition.....	40
Tabelle 14: Selbsteinschätzung Medienkonsum (Prozent)	40
Tabelle 15: Korrelationen (Spearman Rho) Lichtexposition zum Ende der Gewichtsreduktionsphase (T0).....	41
Tabelle 16: BMI-SDS nach Kromeyer-Hauschild zu T-3, T0, T12.....	42
Tabelle 17: Schlafvariablen zu T-3, T0 und T12	43
Tabelle 18: BMI-SDS und Schlafvariablen zum Zeitpunkt T-3	44
Tabelle 19: Forward-Regressionsergebnisse für Zielgröße BMI-SDS T-3	44
Tabelle 20: Korrelationen der BMI-SDS-Differenz zwischen T-3 und T0 (dt3t0) mit Schlafvariablen T-3.....	45
Tabelle 21: Forward-Regressionsergebnisse für Zielgröße dT-3T0 BMI-SDS nach	47
Tabelle 22: Korrelationen der BMI-SDS-Differenz zwischen T0 und T12 (dT0T12) mit Schlafvariablen T0.....	48
Tabelle 23: Forward-Regressionsergebnisse für Zielvariable dT0T12 BMI-SDS.....	48

7.4 Erhebungsbogen MCTQ



Ludwig-Maximilians-Universität München

Institut für Medizinische Psychologie

Goethestr. 31 D-80336 München



MUNICH CHRONOTYPE QUESTIONNAIRE

Wie und warum tickt die innere Uhr des Menschen? Der Tagesablauf eines Menschen wird in unterschiedlicher Weise von dessen CHRONOTYP beeinflusst. Dies betrifft zum Beispiel, wann jemand freiwillig zu Bett geht und wann jemand von alleine wieder aufwacht. Mittels dieses Fragebogens, würden wir gerne Informationen über Ihr Schlaf- und Wachverhalten sammeln. Nach Absenden des Fragebogens berechnen wir Ihren persönlichen CHRONOTYP und schicken Ihnen umgehend Ihr persönliches Profil per E-Mail zu. Sie werden dann erfahren, wo Ihr CHRONOTYP liegt, im Vergleich zu mehr als 50.000 Menschen die bisher diesen Fragebogen ausgefüllt haben.

Wir bitten Sie um die Angabe Ihres Namens und Ihrer Adresse, damit wir Sie eventuell kontaktieren können, falls Ihr CHRONOTYP für unsere Untersuchungen besonders interessant ist. Sie haben natürlich in einem solchen Falle jederzeit volles Widerspruchsrecht. Von einer weiteren Kontaktaufnahme werden wir dann selbstverständlich absehen. Wir bitten Sie auf jeden Fall Ihre genaue Postleitzahl und den korrekten Namen Ihres Wohnortes anzugeben. Dies ermöglicht es uns, geographisch-bedingte (Breitengrad und Längengrad) Unterschiede in der CHRONOTYP-Verteilung zu untersuchen.

Bitte geben Sie an entsprechender Stelle Ihr Alter, Ihre Körpergröße und Ihr Gewicht an, da wir untersuchen, ob und wenn ja, in welcher Weise diese Eigenschaften den CHRONOTYP beeinflussen. ALLE Ihre Angaben werden selbstverständlich streng vertraulich und entsprechend der gesetzlichen Bestimmungen der Ethikkommission der Ludwig-Maximilians-Universität behandelt. Nur Prof. Dr. Roenneberg persönlich hat Zugang zu Ihren persönlichen Daten. Bitte lesen Sie vor dem Ausfüllen des Fragebogens die Erklärung zum Datenschutz.

Wichtig!!! Füllen Sie diesen Fragebogen nicht aus, wenn Sie innerhalb der letzten 3 Monate in einer Schichtarbeit tätig waren oder noch tätig sind. Falls dies der Fall sein sollte, gehen Sie bitte zum folgendem [Link](#).

Dieser Fragebogen liegt neben der deutschen, auch in englischer, niederländischer und französischer Fassung vor. Eine automatische Auswertung in entsprechender Sprache ist zurzeit allerdings nur für die deutsche und englische Version verfügbar. Ansonsten erhalten Sie eine englische Antwort-E-Mail.

Beantworten Sie bitte ALLE Fragen, auch wenn manche Fragen schwierig zu beantworten scheinen. Spontane Antworten sind meistens die besten Antworten!

Achten Sie bitte darauf, eindeutige Uhrzeiten anhand der 24 Stunden Skala anzugeben (z.B. 23:00 Uhr anstatt 11:00 Uhr abends).

Erklärung zum Datenschutz

Der Umgang mit allen Daten, die Sie im Rahmen der CHRONOTYP-Befragung machen, unterliegt den allgemeinen Bestimmungen des Datenschutzes und wird von der Ethikkommission der Universität München überwacht.

Ihre persönlichen Daten werden codiert und getrennt von den restlichen Angaben des Fragebogens gespeichert. Zu den persönlichen Daten hat nur der Leiter des Zentrums für Chronobiologie in München, Prof. Dr. Till Roenneberg, Zugang. Name, Anschrift und Telefonnummer werden nur zur Kontaktaufnahme benötigt, wenn Sie ein für unsere Studie interessanter Kandidat sind. Mit dem Ausfüllen des Fragebogens gehen Sie keine Verpflichtungen ein. Bei einer eventuellen Kontaktaufnahme können Sie eine weitere Teilnahme jederzeit ablehnen. Ihre persönlichen Daten werden in diesem Fall gelöscht. Die persönlichen Daten werden selbstverständlich nicht an Dritte weitergegeben und nach Beendigung der Studie vernichtet!

Ich will nicht zum Fragebogen.

Ich will zum Fragebogen.



Anleitung: Dieser Fragebogen umfasst allgemeine Fragen zu Ihrer Person, sowie zu Ihrem Schlaf- und Wachverhalten. Bilden Sie gedanklich eine "Modell-Woche", die den Zeiten an Ihren normalen Arbeits- und freien Tagen entspricht. Wenn nicht anders angegeben, sollen alle Felder ausgefüllt werden.

Informationen zu Ihrer Person

Datum 2016.1.3 - 17:55

Name

eMail
(Wenn Sie keine eMail-Adresse angeben, können wir Ihnen keine persönliche Auswertung Ihres CHRONOTYPS zusenden.)

Alter

Geschlecht: weiblich männlich

Größe cm

Gewicht kg

Land

Wohnort

Postleitzahl

Vermittlungsinformation

Sind Sie auf diese Seite durch einen bestimmten Arzt vermittelt worden oder sind Sie Teilnehmer eines bestimmten Projektes, dann geben Sie bitte hier Ihr Kennwort an:

Regelmäßige Arbeit

Ich gehe einer regelmäßigen Arbeit nach (dies schließt Hausfrau oder Hausmann ein)?

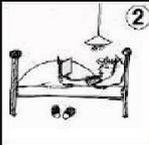
Ja Nein

Wenn "JA", wieviele Tage in einer Woche?

Anleitung: Bitte füllen Sie alle Felder aus, auch falls Sie nicht regelmäßig arbeiten. Machen Sie Ihre Angaben bitte anhand der 24-Stunden Skala (d.h. 23:00 Uhr statt 11:00 Uhr abends).

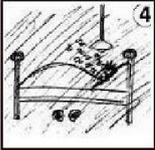
Arbeitstage

 ① Ich gehe ins Bett um : Uhr.

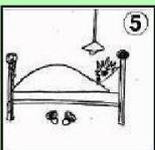
 ② Manche Menschen bleiben noch eine Weile wach, wenn sie im Bett liegen!

Ich bin bereit einzuschlafen um : Uhr.

Anhang

	3	
	4	Um einzuschlafen, brauche ich <input type="text"/> Minuten
	5	Ich wache um <input type="text"/> : <input type="text"/> Uhr auf., ● mit Wecker ● ohne Wecker
	6	Ich stehe auf nach <input type="text"/> Minuten.

Freie Tage

	1	Ich gehe ins Bett um <input type="text"/> : <input type="text"/> Uhr.
	2	Manche Menschen bleiben noch eine Weile wach, wenn sie im Bett liegen!
	3	Ich bin bereit einzuschlafen um <input type="text"/> : <input type="text"/> Uhr.
	4	Um einzuschlafen, brauche ich <input type="text"/> Minuten.
	5	Ich wache um <input type="text"/> : <input type="text"/> Uhr auf. ● mit Wecker ● ohne Wecker

Anhang

	Ich stehe auf nach <input type="text"/> Minuten.
<p>KOMMENTARFELD: Bitte geben Sie HIER an, falls Sie zurzeit KEINE Möglichkeit haben Ihre Schlafzeiten selbst zu bestimmen (z.B. wegen eines Haustieres, wegen Kind(er) etc.). Nutzen Sie dieses Feld auch um zusätzliche Informationen zu geben, falls diese vom System erfragt werden:</p> <input type="text"/>	

Aufenthalt im Freien

Im Durchschnitt halte ich mich so lange draußen bei Tageslicht auf (ohne Dach über dem Kopf):

An Arbeitstagen	<input type="text"/>	Stunden	<input type="text"/>	Minuten
An freien Tagen	<input type="text"/>	Stunden	<input type="text"/>	Minuten

(C)2006, Till Roenneberg, & Martha Merrow, LMU München



Ludwig-Maximilians-Universität München

Institut für Medizinische Psychologie

Goethestr. 31 D-80336 München



Arbeitszeiten

Ich war innerhalb der letzten 3 Monate als Schichtarbeiter tätig.

Ja (bitte weiter bei ?Meine Arbeitszeit ist ...?) Nein

Meine übliche Arbeitszeit beginnt um:
 : Uhr

Meine übliche Arbeitszeit endet um:
 : Uhr

Meine Arbeitszeit ist ...

- ... sehr flexibel.
- ... ein bisschen flexibel.
- ... eher nicht flexibel.
- ... sehr unflexibel.

Zu meinem Arbeitsplatz gelange ich ...

- ... in einem geschlossenen Fahrzeug (z.B. Auto, Bus, U-Bahn).
- ... nicht in einem geschlossenen Fahrzeug (z.B. zu Fuß, mit dem Rad).
- Ich arbeite zu Hause.

Für den Hinweg zum Arbeitsplatz benötige ich täglich
circa Minuten

Für den Rückweg zum Arbeitsplatz benötige ich täglich
circa Minuten

(C)2006, Till Roenneberg, & Martha Merrow, LMU München



Hinweis Tragen Sie bitte den Wert "0" ein, falls Sie Folgendes nicht konsumieren!

Lifestyle

So viele Zigaretten rauche ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So viele Gläser Bier trinke ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So viele Gläser Wein trinke ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So viele Gläser Schnaps trinke ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So viele Tassen Kaffee trinke ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So viele koffeinhaltige Soft-Drinks trinke ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So viele Tassen schwarzen Tee trinke ich <u>im Durchschnitt pro Woche</u> :	<input type="text"/>
So oft nehme ich Schlaf fördernde Medikamente pro Woche ein:	<input type="text"/>



7.5 Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Anna Friedrich, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Der Einfluss der Chronobiologie auf das Körpergewicht von Kindern und Jugendlichen“ 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 (s. „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.“

Datum

Unterschrift

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Anna Friedrich hatte zum Zeitpunkt der Einreichung keinen Anteil an publizierten Originalarbeiten. Eine Publikation ist jedoch in Vorbereitung.

Unterschrift der Doktorandin

7.6 Lebenslauf

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

7.7 Danksagung

Allen voran gilt mein herzlicher Dank Frau PD Dr. med. Susanna Wiegand für die Überlassung dieses spannenden Promotionsthemas und die kompetente Betreuung. Ich möchte ihr danken für die Einführung in das wissenschaftliche Arbeiten, ihre Unterstützung, die gedanklichen Anregungen und konstruktiven Gespräche.

Prof. Dr. Till Roenneberg und Frau Dr. Céline Vetter aus dem Institut für Medizinische Psychologie der Ludwig-Maximilians-Universität München gilt mein Dank für die Kooperation und die Möglichkeit den MCTQ für die Studie verwenden zu dürfen. Frau Dr. phil. Vetter möchte ich für anregende Diskussionen und ihre konstruktive Kritik danken.

Mein herzlicher Dank gilt weiterhin allen Ärzten und Mitarbeitern des Instituts für ihre kollegiale Zusammenarbeit. Ich danke insbesondere Frau Dr. med. Johanna Overberg, Annika Bickenbach, Frau Dr. rer. medic. Anne-Madeleine Bau, Frau Andrea Ernert und Dr. med. Almut Dannemann.

Vor allem danke ich aber meinen Studienteilnehmern, ohne die solch eine wissenschaftliche Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Auch meiner Familie und meinen Freunden möchte ich danken für die fortwährende Ermutigung und den liebevollen Beistand.