

Bachelorarbeit

Adipositas und die Entzündung des Fettgewebes

Der Einfluss von Sport auf die Entzündungssituation

Autorin: Jakob, Sarina S12 478277

Autorin: Stehrenberger, Andrea S12 478475

Departement: Gesundheit

Institut: Institut für Physiotherapie

Studienjahrgang: 2012

Eingereicht am: 24.04.2015

Betreuende Lehrperson: Simone Kaufmann-Gernet

Inhaltsverzeichnis

Abstract	1
Abkürzungsverzeichnis.....	2
1 Einleitung.....	3
1.1 Fragestellung	6
1.2 Abgrenzung der Thematik.....	6
1.3 Limitierungen	7
2 Methodik.....	8
2.1 Studiensuche	8
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien.....	10
2.3 Methode der Studienbeurteilung.....	12
3 Theoretischer Hintergrund.....	13
3.1 Adipositas	13
3.2 Konzept der Energiebilanz.....	14
3.2.1 Grundumsatz.....	14
3.2.2 Thermogenese	14
3.2.3 Aktiver Energieverbrauch	14
3.3 Effekt von physischer Aktivität auf den Körper.....	15
3.4 Fettgewebe	16
3.5 Makrophagen.....	17
3.6 C-reaktives Protein (CRP)	18
3.7 Adipokine.....	19
3.7.1 Tumor Nekrose Faktor α (TNF- α).....	19
3.7.2 Interleukin-6 (IL-6).....	20
3.7.3 Adiponektin.....	20
3.8 Chronische Entzündung im Fettgewebe	21

3.9	Effekt von Sport auf die chronische Entzündung	23
4	Resultate	25
4.1	Studie 1 von Ryan, Ge, Blumenthal, Serra, Prior, & Goldberg (2014)	25
4.2	Studie 2 von Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman (2012).....	26
4.3	Studie 3 von Imayama, et al. (2012)	27
4.4	Studie 4 von Christiansen T., Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen (2010)	29
4.5	Tabellarischer Vergleich der Resultate	30
5	Diskussion	32
5.1	Kritische Studienbewertung	32
5.1.1	Studie 1 von Ryan, Ge, Blumenthal, Serra, Prior, & Goldberg (2014).....	32
5.1.2	Studie 2 von Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman (2012)	32
5.1.3	Studie 3 von Imayama, et al. (2012).....	33
5.1.4	Studie 4 von Christiansen T., Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen (2010)	34
5.2	Diskussion der Resultate	34
5.2.1	C-reaktives Protein (CRP).....	34
5.2.2	Interleukin-6 (IL-6)	36
5.3	Weitere Effekte von AEX	37
5.3.1	Mehr Gewichtsverlust	37
5.3.2	Besserer Sauerstoffverbrauch.....	38
5.3.3	Bessere high-density-lipoprotein (HDL) Werte	38
5.4	Bezug zur Praxis.....	40
5.5	Weiterführende Gedanken.....	41

5.5.1	Unterschiedliche Populationen	41
5.5.2	Liposuktion	42
5.5.3	Möglicher Forschungsansatz.....	43
5.5.4	Ausdauer- oder Krafttraining	44
5.6	Limitationen dieser Arbeit	44
6	Schlussfolgerung.....	47
	Glossar	48
	Literaturverzeichnis	50
	Abbildungsverzeichnis	55
	Tabellenverzeichnis	56
	Wortanzahl	57
	Danksagung	57
	Eigenständigkeitserklärung.....	57
	Anhang	58

Abstract

Hintergrund

In der Schweiz steigt die Anzahl adipöser Personen rasant. Neuere Forschungsergebnisse zeigen, dass bei Adipositas vermehrt Entzündungsmediatoren im Körper aufzufinden sind. Diese werden mit Folgeerkrankungen wie Diabetes Mellitus oder koronaren Herzkrankheiten assoziiert. Es wurde gezeigt, dass Gewichtsverlust und Sport einen positiven Effekt auf Entzündungsmediatoren hat. Würde Sport alleine einen Einfluss haben, könnten gezielte Sportprogramme der Physiotherapie gegen das bestehende Problem ankämpfen.

Ziel

Das Ziel dieser Arbeit ist, die entzündlichen Vorgänge bei adipösen Personen zu verstehen und den Einfluss von Sport, mit und ohne Diät, zu beurteilen, um mögliche Behandlungsstrategien aus physiotherapeutischer Sicht abzuleiten.

Methode

Von März bis Juni 2014 wurde eine Literaturrecherche auf den Datenbanken CI-NAHL und Medline via OvidSP durchgeführt. Es wurden Studien eingeschlossen, welche den Einfluss von Sport in Kombination mit und ohne Diät auf die Entzündungsmediatoren CRP und IL-6 bei adipösen Personen untersuchten. Diese wurden mit einem Formular basierend auf Law, et al. (1998) bewertet.

Resultate

Sport beeinflusst die Entzündungsmediatoren nicht signifikant, hat aber andere positive Effekte auf den Körper.

Schlussfolgerung

Um die Entzündungssituation bei adipösen Personen zu verbessern nützt Sport nicht direkt positiv. So ist auch aus physiotherapeutischer Sicht keine spezifische Behandlungsform ableitbar. Sport ist aber Bestandteil eines gesunden Lebensstils und in der Prävention und Behandlung von Adipositas nicht wegzudenken.

Keywords

Inflammation / adipose tissue / exercise / obesity / weight loss / aerobic exercise / inflammation markers

Abkürzungsverzeichnis

AEX	Aerobic Exercise = Sport
BMI	Body Mass Index
bzw.	beziehungsweise
ca.	Circa
CRP	C-reaktives Protein
EMED	Einleitung Methodik Ergebnisse Diskussion
Etc.	Et cetera
HDL	High density lipoprotein
IL-6	Interleukin-6
K	Kontrollgruppe
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
L/min	Liter pro Minute
LDL	Low density lipoprotein
Min	Minuten
Mmol/L	Milimol pro Liter
p	Signifikanzniveau
TNF- α	Tumor Nekrose Faktor α
VO ₂ max	Maximale Sauerstoffaufnahme
WHR	Waist-Hip-Ratio = Verhältnis von Taille zu Hüfte
WL	Weight Loss = Gewichtsverlust durch Diät
WL+AEX	Weight Loss und Aerobic Exercise = Gewichtsverlust durch Diät und Sport
ZHAW	Zürcher Hochschule der angewandten Wissenschaften

Unter dem Begriff „die Autorinnen“ werden in der folgenden Arbeit immer die Verfasserinnen dieser Bachelorarbeit verstanden. Das Wissen anderer Autoren wird mit dem Begriff „die Autoren der Studie“ oder „Studienautoren“ vermerkt.

1 Einleitung

Die ansteigende Zahl der an Übergewicht (Body Mass Index BMI >25) und Adipositas (BMI >30) leidenden Personen ist bekümmern (Wirth & Hauner, 2013). Übergewicht wird weltweit in den industrialisierten Ländern ein immer grösseres Problem (Bundesamt für Statistik Pressestelle, 2013). International wird mit über einer Milliarde daran leidender Personen gerechnet (Stulnig, 2009).

Das Problem des Übergewichts ist auch in der Schweiz zu beobachten. Wie in Abbildung 1 ersichtlich ist, hat sich in den letzten 20 Jahren der Anteil an Übergewichtigen von 30% auf 41% der schweizerischen Bevölkerung ab 15 Jahren erhöht (Bundesamt für Statistik Pressestelle, 2013), (Schneider, Venetz, & Gallani Berardo, 2009). Männer sind deutlich häufiger betroffen als Frauen (51% gegenüber 32%) (Bundesamt für Statistik Pressestelle, 2013). Die Zahl der adipösen Personen hat sich im gleichen Zeitraum sogar von 5.4% auf 10% nahezu verdoppelt (Bundesamt für Statistik Pressestelle, 2013).

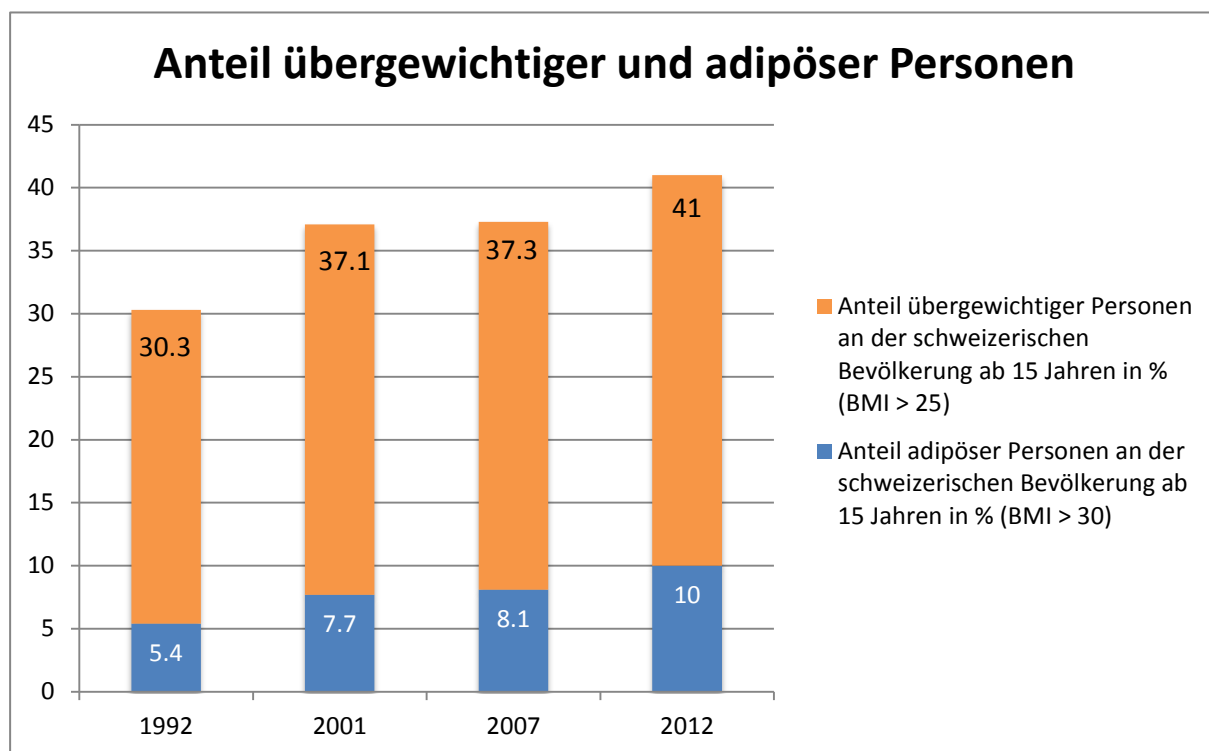


Abbildung 1: Anteil übergewichtiger und adipöser Personen in % an der schweizerischen Bevölkerung ab 15 Jahren

Die von Übergewicht betroffenen Personen haben laut Wirth und Hauner (2013) oft das Gefühl gesund zu sein und sich bloss ein wenig von der restlichen Bevölkerung bezüglich des Körpergewichts zu unterscheiden. Medizinisch betrachtet verursacht Übergewicht jedoch diverse Folgeerkrankungen (Fuentes, Fuentes, Vilahur, Badimon, & Palomo, 2013). 2004 konnte bei 18 Krankheiten ein klarer Zusammenhang zu Adipositas aufgezeigt werden (Schneider, Venetz, & Gallani Berardo, 2009).

Eine der bedeutendsten davon ist Osteoarthritis (Schneider, Venetz, & Gallani Berardo, 2009). Übergewichtige leiden oft unter Gelenksschmerzen (Kortmann & Schumacher, 2013) und sind deshalb in physiotherapeutischer Behandlung. Drei weitere der bedeutendsten Krankheiten sind Diabetes Mellitus Typ 2, koronare Herzkrankheiten und Asthma (Schneider, Venetz, & Gallani Berardo, 2009). Im Jahr 2012 sind Personen mit Übergewicht beispielsweise dreimal häufiger an Diabetes erkrankt als Normalgewichtige. Adipöse Personen litten sogar achtmal häufiger an dieser Krankheit (16% gegenüber 2%) (Bundesamt für Statistik Pressestelle, 2013).

Die Behandlung dieser Folgeerkrankungen belastet das schweizerische Gesundheitssystem. Im Jahr 2001 wurden Kosten von CHF 2.6 Milliarden dem Übergewicht und der Adipositas zugeschrieben. Diese Zahl hat sich bis 2006 auf CHF 5.8 Milliarden mehr als verdoppelt (Schneider, Venetz, & Gallani Berardo, 2009). Um diese Kostenexplosion zu bremsen, ist es nötig, die Kausalität zwischen Übergewicht und deren Folgeerkrankungen zu kennen, um diese präventiv behandeln zu können (Stulnig, 2009).

In den zurückliegenden Jahren wurde das Thema Adipositas und deren Folgeerkrankungen intensiv erforscht (Wirth & Hauner, 2013). Es wurde entdeckt, dass aufgrund des überschüssigen Fettgewebes adipöse Personen höhere Entzündungswerte aufweisen als Normalgewichtige (Kaur, 2014). Die erhöhten Entzündungsmediatoren werden verdächtigt, für viele Folgeerkrankungen verantwortlich zu sein (Stulnig, 2009).

Die erhöhten Entzündungsmediatoren bieten eine Ansatzstelle für neue Therapien zur Bekämpfung der Folgeerkrankungen von Übergewicht (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010). Es wurde herausgefunden, dass körperliche Aktivität die Entzündungswerte senken kann (Kasapis & Thompson, 2005). Vier Stunden Joggen pro

Woche senkt beispielsweise das Level des Entzündungsmediators CRP um 49% verglichen mit weniger als einer halbe Stunde Joggen pro Woche (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010).

Durch welche Mechanismen aber körperliche Aktivität die Entzündungsmediatoren senken kann, ist noch nicht eindeutig klar. Es ist fraglich, ob die Aktivität selbst Einfluss nimmt, oder ob sie lediglich eine Abnahme des Körpergewichts bewirkt und darum die Entzündungsmediatoren sinken (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010).

Da die Zahl an Übergewicht leidender Personen immer mehr zunimmt, werden Praktizierende der Physiotherapie vermehrt mit dieser Thematik konfrontiert. Neben der Behandlung von Gelenkschmerzen, aufgrund von Adipositas, sind die Praktizierenden der Physiotherapie oft mit Krankheiten konfrontiert, welche ihren Ursprung in der Entzündungssituation haben könnten. Erhöhte Entzündungswerte werden beispielsweise mit Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht, welche ein erheblicher Risikofaktor für Folgeerkrankungen darstellt. Es könnte ein Schlaganfall oder eine Lungenembolie darauf folgen. Auch behandeln Praktizierende der Physiotherapie Patienten mit Herzerkrankungen, welche aufgrund oben genannter Risikofaktoren folgen, etwa beim Aufbautraining oder der Wiedereingliederung in den Alltag nach einem Herzinfarkt (physio swiss, 2015).

Durch die Präsenz dieser Thematik in der Physiotherapie wollen die Autorinnen dieser Arbeit herausfinden, was Berufsangehörige dagegen unternehmen können. Ziel dieser Arbeit ist es, die entzündlichen Vorgänge im Fettgewebe adipöser Personen genauer zu verstehen und darzustellen. Ebenfalls soll untersucht werden, ob Praktizierende der Physiotherapie einen Einfluss auf die Problematik nehmen können. Hätte Sport an sich einen direkten Effekt auf die Entzündungsprozesse im Körper und nicht nur der Gewichtsverlust aufgrund des Sportes, könnte da aus physiotherapeutischer Sicht eine Therapie, durch Krafttraining oder kardiopulmonales Ausdauertraining, ansetzen.

1.1 Fragestellung

Zu dieser Thematik entwickelte sich folgende Fragestellung:

Kann die Entzündungssituation im Fettgewebe adipöser Personen stärker reduziert werden, wenn zusätzlich zu einem diätinduzierten Gewichtsverlust Sport betrieben wird?

Die Entzündungssituation soll anhand der folgenden Parameter beurteilt werden:

- CRP
- TNF- α
- IL-6

Die Autorinnen haben dazu folgende Hypothesen gebildet:

H0: Körperliche Aktivität selbst nimmt direkt Einfluss und senkt die Entzündungsmediatoren.

H1: Körperliche Aktivität senkt die Entzündungsmediatoren nicht direkt, sondern durch die Gewichtsabnahme.

1.2 Abgrenzung der Thematik

In dieser Arbeit werden die Folgeerkrankungen der Adipositas und deren Bedeutung erwähnt. Die Fragestellung beschränkt sich aber auf die Reaktion der Entzündungsmediatoren auf Gewichtsverlust und Sport. Die Sekundärproblematiken werden nicht weiter erläutert und es wird nicht untersucht, wie sich die Folgeerkrankungen, beispielsweise die Insulinresistenz, auf Sport verhalten.

1.3 Limitierungen

In der Endokrinologie sind noch nicht alle Zusammenhänge der hormonellen Vorgänge im Körper geklärt. Da erst seit 1994 (Wirth & Hauner, 2013) bekannt ist, dass das Fettgewebe auch als endokrines Organ dient, wird immer noch intensive Forschung betrieben. Noch sind nicht alle Zusammenhänge gänzlich durchleuchtet und weitere Forschung wird benötigt.

Für die Autorinnen dieser Arbeit war das Thema der chronischen Entzündung des Fettgewebes sogar noch völlig unbekannt. So musste viel neues Wissen angeeignet werden und es ist schwierig, im Rahmen einer Bachelorarbeit das Thema komplett zu ergründen.

2 Methodik

Im ersten Teil dieser Arbeit wurde in den Interessensgegenstand „Die chronische Entzündung des Fettgewebes bei Adipositas und den Einfluss von Sport und Gewichtsverlust auf die Entzündungsmediatoren“ eingeführt und die zu bearbeitende Fragestellung begründet. Im Methodenteil soll der Prozess der Literaturrecherche aufgezeigt und die verwendete Methode zur Bewertung der Studien kommentiert werden. In weiteren Kapiteln werden die Theorie erklärt, die ausgewählten Studien vorgestellt und die wichtigsten Erkenntnisse daraus zusammengefasst. In einem letzten Abschnitt der Arbeit werden schliesslich die Ergebnisse aus den Studien besprochen, gegenübergestellt und Schlussfolgerungen gezogen.

2.1 Studiensuche

Die Bachelorarbeit gibt eine Übersicht über die aktuellen Studien zum Thema Adipositas im Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen im Fettgewebe sowie dem Einfluss von Sport im Vergleich zu Gewichtsverlust auf Entzündungsmediatoren.

Die Literaturrecherche wurde auf den Datenbanken der Bibliothek der ZHAW Gesundheit im Zeitraum von März bis Juni 2014 durchgeführt. In den Forschungsdatenbanken PubMed, Medline via Ovid SP, CINAHL und PEDro wurde die Primärliteratur mittels den folgenden Keywords gesucht: Obesity, adipose tissues, inflammation, inflammation markers, exercise, aerobic exercise, physical activity, weight loss, diet und dietary induced weight loss. Diese wurden durch den Bool'schen Operator „And“ miteinander verknüpft, um die Suche zu präzisieren. Bei der Suche in den Datenbanken war jeweils die Aktion „all fields“ beziehungsweise „search all text“ aktiv. In Abbildung 2 bis Abbildung 4 wird ersichtlich wie die Studiensuche stattgefunden hat.

Durch die Recherche auf der Datenbank CINAHL wurden drei Studien gefunden, welche durch das Lesen von Titel und Abstract in die engere Auswahl kamen und die es, anhand der Ein- und Ausschlusskriterien, zu beurteilen galt. Auf der Datenbank Medline via OvidSP wurden fünf Studien gefunden, welche genauer betrachtet wurden. Die Suche auf den zwei übrigen Datenbanken ergaben keine zusätzlichen Resultate.

Adipositas und die Entzündung des Fettgewebes

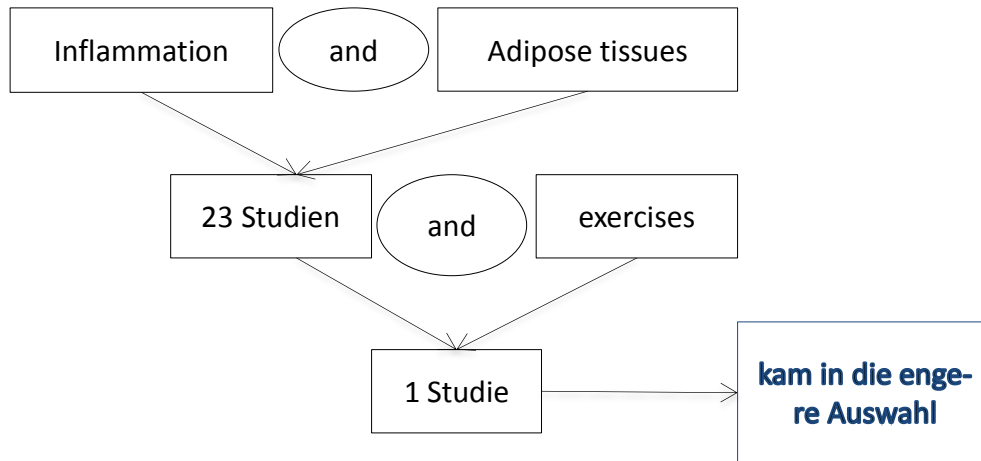


Abbildung 2: Verlauf der Studiensuche auf CINAHL 1

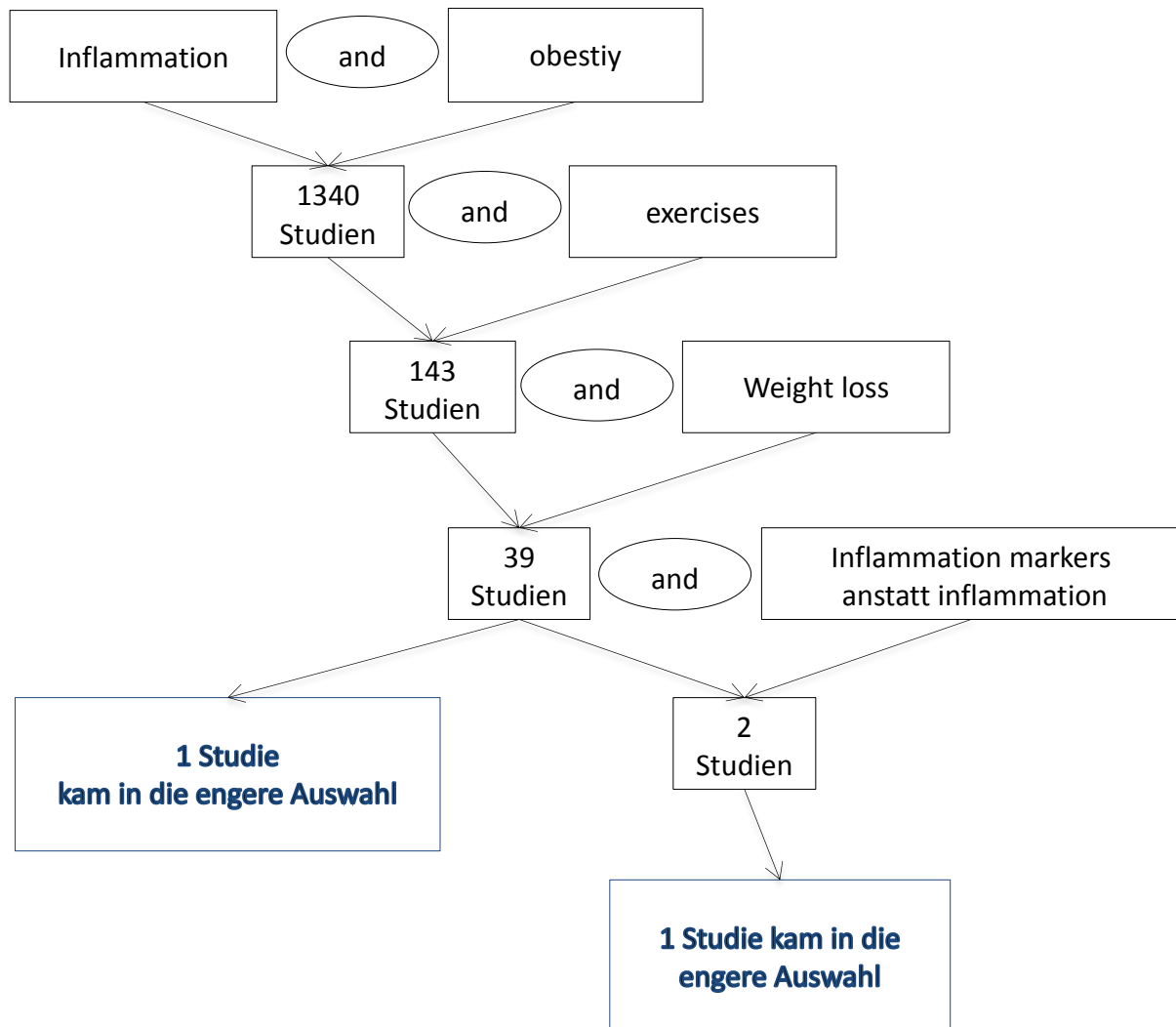


Abbildung 3: Verlauf der Studiensuche auf CINAHL 2

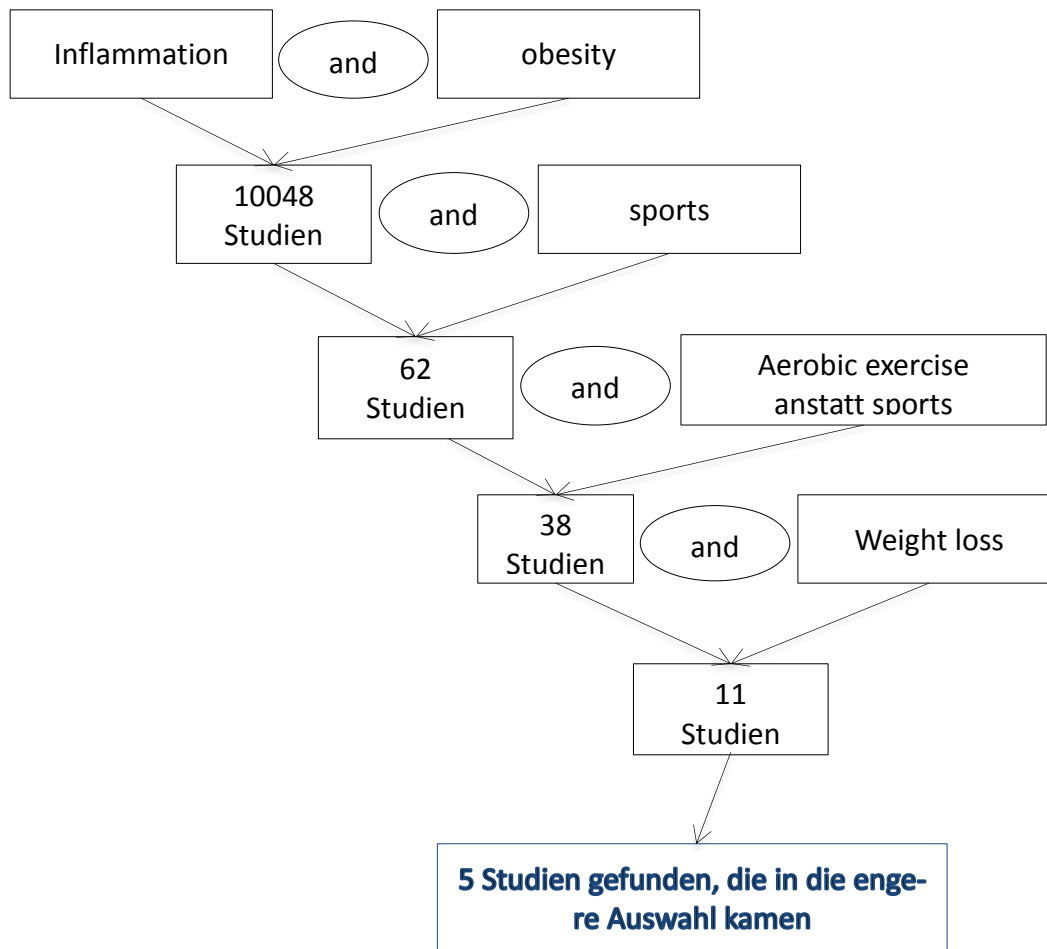


Abbildung 4: Verlauf der Studiensuche auf Medline via OvidSP

Die acht Studien, welche aufgrund des passenden Titels und Abstracts in die engere Auswahl kamen, wurden genauer betrachtet und anhand der im folgenden Kapitel erwähnten Kriterien wurde entschieden, ob sie für die Beantwortung der Fragestellung gebraucht werden können.

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Es wird nur Literatur verwendet, bei der Populationen aus westlichen Industriestaaten untersucht wurden. Andere Populationen werden, sofern nicht ein anderer BMI-Massstab verwendet wird, ausgeschlossen, da diese Bevölkerungsgruppen andere Stoffwechsel und Körperproportionen haben (Kaur, 2014). Die Teilnehmer der Studien müssen einen BMI von ≥ 25 haben und dürfen nicht bekanntlich an Diabetes Mellitus, Herzkrankheiten, oder anderen ernsthaften medizinischen Erkrankungen leiden. Die Studien dürfen nicht älter als aus dem Jahr 2010 sein und müssen eine

Kontrollgruppe führen, bei der nur die Intervention des Gewichtverlusts stattfand. Ausserdem muss in den Studien die Entzündungssituation durch mindestens einen der drei folgenden Faktoren angegeben werden: CRP, IL-6 oder TNF- α .

Es werden nur Interventionsstudien verwendet, keine Literaturreviews. Ausgeschlossen werden zudem Studien mit Mäusen und Ratten.

Eine Studie wurde doppelt gefunden, drei weitere wurden unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien exkludiert. So wurden folgende zwei Studien der Studiensuche auf CINAHL aus Abbildung 3 zur Beantwortung der Fragestellung verwendet:

- *Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women* von Alice S. Ryan, Shealina Ge, Jacob B. Blumenthal, Monica C. Serra, Steven J. Prior, und Andrew P. Goldberg aus dem Jahr 2014
- *Effects of 5 % weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial* von Ana P. Trussardi Fayh, André L. Lopes, Antônio M. Vargas da Silva, IvaroReischak-Oliveira und Rogério Friedman aus dem Jahr 2012

Zwei weitere Studien von Medline via OvidSP aus Abbildung 4 wurden hinzugezogen:

- *Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial* von Ikuyo Imayama, Cornelia M. Ulrich, Catherine M. Alfano, Chiachi Wang, Liren Xiao, Mark H. Wener, Kristin L. Campbell, Catherine Duggan, Karen E. Foster-Schubert, Angela Kong, Caitlin E. Mason, Ching-Yun Wang, George L. Blackburn, Carolyn E. Bain, Henry J. Thompson und Anne McTiernan aus dem Jahr 2012
- *Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study* von Tore Christiansen, Søren K. Paulsen, Jens M. Bruun, Steen B. Pedersen und Bjørn aus dem Jahr 2010

2.3 Methode der Studienbeurteilung

Diese vier Studien wurden in Anlehnung an das „Formular zur kritischen Besprechung quantitativer Studien“ (Law, et al., 1998) zusammengefasst, analysiert und bewertet. Der Bewertungsbogen wurde durch einige Fragestellungen des EMED-Formulars von Ris & Preusse-Bleuler (2013) ergänzt, um das Bearbeiten der Studien einfacher und übersichtlicher zu gestalten. Die Autorinnen zogen die „Anleitungen zum Formular für eine kritische Besprechung quantitativer Studien“ (Law, et al., 1998) sowie „Wissenschaftlich transparent“ (Mehrholz & Supp, 2010) für das Klären von noch offenen Fragen hinzu.

3 Theoretischer Hintergrund

In diesem Teil wird der Zusammenhang von Adipositas mit der Entzündungssituation im Gewebe erläutert. Um diese jedoch verstehen zu können braucht es ein Grundwissen über die Thematik. In einem ersten Teil werden grundlegende Sachverhalte zu Adipositas und Energiehaushalt erklärt. In einem zweiten Teil wird die Entstehung der Entzündung sowie der Effekt von Sport auf die Entzündungssituation erläutert.

3.1 Adipositas

Übergewicht oder Adipositas wird allgemein als eine Erhöhung des Körperfetts definiert, welche über die Norm hinausgeht und mit einer Gesundheitsgefährdung beziehungsweise mit einem erhöhten Folgeerkrankungsrisiko assoziiert wird (Wirth & Hauner, 2013). Fettsucht, Fettleibigkeit, Obesitas, Übergewicht und Adipositas werden häufig als Synonym gebraucht (Wirth & Hauner, 2013).

Von Übergewicht beziehungsweise Adipositas spricht man, wenn das Körpergewicht im Verhältnis zur Körpergröße erhöht ist. Dies wird anhand des Body-Mass-Indexes (BMI) berechnet und in verschiedene Schweregradkategorien eingeteilt, welche in Abbildung 5 aufgezeigt werden.

$$BMI \left(\frac{kg}{m^2} \right) = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körperlänge (m}^2\text{)}} \text{ (Wirth \& Hauner, 2013).}$$

Klassifikation	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	< 18.5
Normalgewicht	18.5-24.9
Übergewicht	≥ 25.0
Präadipositas	25.0-29.9
Adipositas Grad I	30.0-34.9
Adipositas Grad II	35.0-39.9
Adipositas Grad III	≥ 40

Abbildung 5: Klassifikation des Übergewichts (Hilbert, 2012)

Diese Werte gelten für die weisse europäische Bevölkerung, für andere Ethnien gelten meist tiefere Grenzwerte (Wirth & Hauner, 2013).

3.2 Konzept der Energiebilanz

Allein für die Aufrechterhaltung der Körperfunktionen (Herzschlag, Erhaltung von Körpertemperatur, etc.) braucht der Körper ständig Energiezufuhr. Dies geschieht über den Verzehr von Esswaren und Getränken, die im Körper absorbiert werden (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Der Energieverbrauch beschreibt die Energie, welche der Körper insgesamt verbraucht. Dabei wird zwischen dem Grundumsatz, Thermogenese und aktivem Energieverbrauch unterschieden. Zu Übergewicht kommt es wenn die Energiebilanz positiv ausfällt (Wirth & Hauner, 2013).

3.2.1 Grundumsatz

Der Grundumsatz beschreibt die Menge an Kalorien die zu sich genommen werden muss, um lebenswichtige Funktionen, wie Atmung, Blutzirkulation und Körpertemperatur aufrecht zu erhalten. Er macht bei Personen, die wenig aktiv sind ca. 60-75% des täglichen Energieverbrauchs aus (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Ein erniedrigter Grundumsatz führt über eine längere Zeit dementsprechend zu einer Gewichtszunahme, sofern die Energiezufuhr nicht verändert wird (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).

Der Grundumsatz wird von mehreren Faktoren beeinflusst: Alter, Geschlecht und Muskelmasse zählen zu diesen Faktoren. Je mehr Muskelmasse vorhanden ist, desto höher ist der Grundumsatz (Wirth & Hauner, 2013).

3.2.2 Thermogenese

Die Thermogenese beschreibt einen Mehrverbrauch an Energie, durch wärmeproduzierende Reize. Wärmeproduzierende Reize sind beispielsweise Muskelarbeit, psychischer Stress oder Nahrungsaufnahme. Sowohl Grundumsatz als auch Thermogenese werden auf zellulärer Ebene kontrolliert. Die Thermogenese macht ca. 10% am Anteil des Energieverbrauchs aus und lässt sich schwer beeinflussen (Wirth & Hauner, 2013).

3.2.3 Aktiver Energieverbrauch

Der aktive Energieverbrauch beschreibt den Energieverbrauch, den der Körper braucht um seine Muskeln zu bewegen. Er macht, je nach Arbeit und Hobby, zwischen 15-50% des Energieverbrauchs aus (Akabas, Lederman, & Moore, 2012) und kann bei Athleten sogar bis auf 80% steigen (Wirth & Hauner, 2013). Im Gegensatz

zum Grundumsatz und zur Thermogenese lässt sich der aktive Energieverbrauch massgeblich verändern, indem entweder die spontane oder die fakultative Aktivität erhöht wird. Ersteres beschreibt Aktivitäten wie spontane Muskelkontraktionen, beispielsweise das Aufrechterhalten des Oberkörpers beim Sitzen, das letztere bewusst vorgenommene körperliche Aktivitäten, beispielsweise eine sportliche Freizeitbeschäftigung (Wirth & Hauner, 2013).

3.3 Effekt von physischer Aktivität auf den Körper

Das körperliche Training hat auf diverse Weisen positive Auswirkungen.

Bei vermehrter körperlicher Aktivität verändern sich das Gewicht und die Körperzusammensetzung. Die Körperfettmasse kann reduziert und die Muskelmasse erhöht werden (Wirth & Hauner, 2013).

Des Weiteren ist ein positiver Einfluss auf das Herz-Kreislauf-System zu vermerken (Wirth & Hauner, 2013). Das Herzvolumen wird grösser, was zu einer Senkung der Herzfrequenz führt (Hegner, 2008). Die Leistungsfähigkeit nimmt zu und der Blutdruck wird gesenkt. Aus diesen Einflüssen ergibt sich eine Reduktion von adipositas-induzierten Risikofaktoren (Wirth & Hauner, 2013).

Ausserdem beeinflusst Sport die psychische Situation, indem beispielsweise das Selbstwertgefühl gesteigert wird. Ebenfalls konnte ein vermindertes Krankheitsrisiko für bestimmte Krebsarten vermerkt werden (Wirth & Hauner, 2013).

Körperliches Training induziert eine Adaptation des Bewegungsapparates. Der Muskelquerschnitt vergrössert sich und es bilden sich mehr Kapillaren. Die Knochenmasse wird dichter und Sehnen und Bänder belastungsfähiger (Hegner, 2008).

Bei jeglicher körperlicher Belastung wird der Fettabbau angeregt. Das Fettgewebe reagiert durch die Adaptation auch in Ruhe sensibler auf lipolytische Stimuli. Dies erklärt warum trainierte Personen eine geringere Fettmasse aufweisen (Wirth & Hauner, 2013).

Ausdauertraining und Krafttraining sind zwei Varianten des Trainings und unterscheiden sich im Effekt auf den Körper. Gezeigt wurde, dass Ausdauertraining vor allem das Gewicht und Körperfett reduziert, während Krafttraining hauptsächlich die

Muskelmasse erhält oder erhöht (Wirth & Hauner, 2013).

Durch Training kann also auf das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung Einfluss genommen werden. Bis heute bestehen aber noch keine Studien, die das nötige Mass an Sport pro Tag definieren, um einer Gewichtszunahme entgegen zu wirken. Es wurde hingegen gezeigt, dass Amerikaner im Schnitt eine Gewichtszunahme von 0.5-0.9kg im Jahr aufweisen. Diese könnte verhindert werden, wenn 100kcal mehr pro Tag verbraucht würden (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Dies bedeutet für eine 80kg schwere Person einen Mehraufwand von 15 Minuten Gehen (5km/h) pro Tag (Wirth & Hauner, 2013). Grundsätzlich kann jedoch gesagt werden, dass der Effekt auf den Körper grösser ist, je intensiver, häufiger und länger trainiert wird (Wirth & Hauner, 2013). Dies bezieht sich jedoch nur auf richtig dosierte Trainingsreize. Eine Überdosierung des Trainings kann dem Körper schaden (Hegner, 2008).

Der Haupteffekt des Trainings ist, wie oben bereits beschrieben, die Gewichtsreduktion und die Veränderung der Körperzusammensetzung (Wirth & Hauner, 2013). Dies betrifft das Verhältnis von Fettmasse und fettfreier Masse (Muskelmasse), sowie die Verteilung des Fettdepots. Es wurde herausgefunden, dass körperliches Training vor allem einen positiven Einfluss auf das viszerale Fett hat. Verglichen mit einer Reduktionskost führt die Trainingstherapie auf eine prozentuale Verminderung des viszeralen Fettes um etwa die Hälfte, wobei die Gewichtsabnahme zwischen beiden Gruppen unverändert bleibt (Wirth & Hauner, 2013).

3.4 Fettgewebe

Fettgewebe ist der grösste Energiespeicher in unserem Körper. Es ermöglicht uns einige Zeit ohne Nahrungszufuhr auszukommen. Ausserdem hat es weitere Funktionen wie Polsterung und Isolierung (Wirth & Hauner, 2013). Die Zeit, in der man glaubte, dass Fettgewebe nur als Energiereserve dient und mechanische Funktionen hat, ist jedoch vorüber. Seit 1994 gilt das Fettgewebe als endokrines Organ, was bedeutet, dass das Fettgewebe in der Lage ist Hormone als Sekretionsprodukte auszuschütten (Gaillard, 2007). Damals wurde bekannt, dass Adipozyten (Fettgewebszellen) Leptin produzieren (Gaillard, 2007), ein Peptid, welches eine zentrale Rolle in

der Hungergefühlsregulierung spielt (Sonnleitner, 2010).

Mittlerweile sind neben Leptin etwa 100 weitere Sekretionsprodukte (Enzyme, Peptide und Fettsäuren mit Signalwirkung), wie zum Beispiel TNF- α oder IL-6, des Fettgewebes bekannt, welche Adipokine oder Adipozytokine genannt werden (Verspohl, 2008). Diese Adipokine können sowohl parakrine/autokrine (lokale) wie auch endokrine (systemische) Wirkungen haben (Gaillard, 2007) (siehe Kapitel 3.7 Adipokine) und werden sowohl von Adipozyten als auch von Makrophagen sezerniert (Wirth & Hauner, 2013).

Fettgewebe kann man grundsätzlich in zwei Arten unterteilen: Das subkutane und das viszerale Fettgewebe. Ca. 80% des Fettgewebes befindet sich subkutan, 20% ist im Abdomen viszeral (=organumgebend) zu finden. Sie unterscheiden sich beispielsweise in der lipolytischen Fähigkeit: Viszerales Fett reagiert besser auf lipolytische Stimuli als subkutanes (Wirth & Hauner, 2013). Ein weiterer wichtiger Unterschied stellt das Risiko für Folgeerkrankungen dar. Mit viszeralem Fett sind viele Folgeerkrankungen wie kardiovaskuläre Erkrankungen und Insulinresistenz¹ verbunden (Huch & Jürgens, 2011). Die Erklärung der Folgeerkrankungen würde den Rahmen dieser Arbeit aber sprengen und wird nicht genauer erläutert.

3.5 Makrophagen

Makrophagen sind phagozytierende Zellen, die in den meisten Geweben vorhanden sind, so auch im Fettgewebe (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Sie dienen als Wächter des Immunsystems und initiieren eine Immunantwort bei pathologischen Stimuli. Unter solchen Stimuli werden die Makrophagen aktiviert und produzieren Chemokine, welche inflammatorische Zellen rekrutieren. Somit werden Monozyten (undifferenzierte Makrophagen) angelockt, die zu Makrophagen differenzieren (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).

Studien belegen, dass bei Adipositas vermehrt Makrophagen im Fettgewebe vorhanden sind (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Bei nicht adipösen Personen, machen die Makrophagen 5-10% aller Zellen im Fettgewebe aus, bei einer Gewichtszunahme

¹ Insulinresistenz ist eine Folgeerkrankung von Adipositas. Dabei reagiert der Körper nicht mehr ausreichend auf die physiologisch ausgeschüttete Menge an Insulin. Die Insulinproduktion wird daher ständig gesteigert, bis in fortgeschrittenem Stadium die Wirkung von Insulin gänzlich verloren geht und sich ein Diabetes Mellitus Typ 2 entwickelt (Skoblo, Lätzsch, & Moltz, 2014).

kann der Anteil der Makrophagen an allen Zellen des Fettgewebes bis zu 60% ausmachen (Berg & Scherer, 2005). Erklärungen dafür sind, dass mit zunehmender Fettmasse, wie es bei Adipositas der Fall ist, vermehrt Makrophagen ins Fettgewebe gelockt werden. Die Anlockung der Makrophagen geschieht über chemotaktisch wirkende Moleküle (MCP-1, MIF, M-CSF, etc.), die von Adipozyten sezerniert werden (Wirth & Hauner, 2013), (Un Ju & Myung-Sook, 2014). Da es bei Adipositas zu einer Adipozytenhyperplasie kommt, werden dementsprechend auch mehr Makrophagen angelockt. Ausserdem konnte belegt werden, dass Präadipozyten in vitro zu Makrophagen differenzieren können was eine weitere Begründung für die Anhäufung der Makrophagen im Fettgewebe sein könnte (Wirth & Hauner, 2013).

Makrophagen treten im Fettegewebe oft als Riesenzellen auf und schliessen apoptotische Adipozyten ein. Das Auftreten dieser Strukturformation ist ebenfalls BMI-abhängig, das heisst, je höher der BMI ist, desto mehr Riesenzellen werden gefunden (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).

Durch die Makrophagenaktivität und ihrer Ausschüttung von den Adipokinen IL-6 und TNF- α entsteht eine Entzündung, welche eine bedeutende Rolle spielt bezüglich den Folgeerkrankungen der Adipositas. Sie wird unter anderem verantwortlich gemacht für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes Typ 2 (Fuentes, Fuentes, Vilahur, Badimon, & Palomo, 2013).

Je mehr Fettgewebe vorhanden ist (durch Hypertrophie bzw. Hyperplasie der Adipozyten), desto mehr Adipokine werden sezerniert (Wirth & Hauner, 2013). Diese Adipokine sind entzündliche Zytokine, welche wiederum Makrophagen anlocken, um die Entzündung zu bekämpfen. So produzieren Makrophagen einerseits die inflammatorischen Zytokine, werden von diesen Produkten aber auch wieder angelockt. Es manifestiert sich ein Teufelskreis der Makrophagenaktivität (Stulnig, 2009).

3.6 C-reaktives Protein (CRP)

Das C-reaktive Protein (CRP) ist ein unspezifisches Akute-Phase-Protein, welches von Hepatozyten (Leberzellen) gebildet wird. Es ist ein Bestandteil des Immunsystems und markiert beispielsweise Bakterien. Die Markierung ermöglicht den Makrophagen die Erkennung und Elimination der Fremdkörper (Berg & Scherer, 2005).

CRP gilt als Indikator für akute Verletzungen, bakterielle Infektionen und Entzündungen, da viele defekte Zellen markiert werden müssen (Preventis Praxischecks, 2014). Da bei Adipositas eine Entzündungssituation vorliegt ist der CRP-Wert erhöht (Berg & Scherer, 2005).

CRP veranlasst unter anderem eine Sezernierung von Adhäsionsmolekülen und aktiviert die im Endothel vorkommenden Faktoren wie IL-6 und TNF- α . Eine erhöhte Expression dieser Adhäsionsmolekülen führt zu einer erhöhten Leukozytenansammlung (Makrophagen sind Teil dieser Leukozyten), die eine Inflammation veranlassen (Berg & Scherer, 2005).

Die beschriebene Reaktionskette führt in den Blutgefäßen zu einer Blutplättchenaggregation, die die Elastizität vermindert und eine Arteriosklerose induziert. Diese Mechanismen erklären die zentrale Rolle des CRPs für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen (Berg & Scherer, 2005).

CRP zeigt sich also nicht nur lokal im Fettgewebe sondern zirkuliert auch im Blut (Berg & Scherer, 2005).

Erhöhte CRP-Spiegel sind assoziiert mit Insulinresistenz sowie einem erhöhten BMI und künftigen kardiovaskulären Erkrankungen (Kaur, 2014).

3.7 Adipokine

Adipokine sind, wie schon erwähnt, Stoffe, welche vom Fettgewebe sezerniert werden (Gaillard, 2007). Auf drei dieser Adipokine wird genauer eingegangen, da sie bei der Entzündungssituation im Fettgewebe eine entscheidende Rolle spielen.

3.7.1 Tumor Nekrose Faktor α (TNF- α)

TNF- α ist ein proinflammatorisches Zytokin, welches die Immunzellen reguliert. Es kann ausserdem verschiedene Prozesse regulieren, wie die Zellproliferation oder die Apoptose (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). TNF- α wird minderheitlich von Adipozyten als auch mehrheitlich von Makrophagen sezerniert (Wirth & Hauner, 2013). TNF- α hemmt die Adipogenese, wodurch weniger antiinflammatorische Adipokine ausgeschüttet werden (siehe Kapitel 3.7.3 Adiponektin) (Kaur, 2014) und verringert die Insulinsensibilität (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Es ist im Fettgewebe bei

Adipositas vermehrt zu finden, da wie oben beschrieben auch mehr Makrophagen im Fettgewebe vorhanden sind, die dieses Zytokin ausschütten. Das zirkulierende TNF- α im Blut ist in der Regel nicht erhöht (Wirth & Hauner, 2013).

3.7.2 Interleukin-6 (IL-6)

IL-6 ist ein entzündliches Zytokin, welches ebenfalls hauptsächlich von Makrophagen, als auch von Adipozyten sezerniert wird. Grössere Adipozyten produzieren mehr IL-6 als kleinere (Wirth & Hauner, 2013). Wie oben beschrieben findet bei Adipositas eine Adipozytenhypertrophie statt, weshalb die IL-6 Expression im Fettgewebe bei Adipositas erhöht ist. Die IL-6 Expression korreliert mit dem CRP, da das IL-6 ein Stimulator der CRP-Synthese in der Leber ist (Wirth & Hauner, 2013). Das Molekül spiegelt den chronischen Entzündungszustand bei Adipositas wieder und wird mit kardiovaskulären Risikomarkern und Fettstoffwechselstörungen assoziiert (Wirth & Hauner, 2013). Des Weiteren nimmt IL-6 Einfluss auf die Insulinübertragung, indem es unter anderem die Adiponektinsekretion hemmt (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). In den Organen kann IL-6 die Ursache für eine Insulinresistenz sein (Wirth & Hauner, 2013).

3.7.3 Adiponektin

Das Adiponektin ist ein Peptid, dass nur von reifen Adipozyten ausgeschüttet wird (Akabas, Lederman, & Moore, 2012). Es ist antiinflammatorisch und wirkt antiarteriosklerotisch (Kaur, 2014) und kardioprotektiv (Wirth & Hauner, 2013).

Im Gegensatz zu den anderen Adipokinen ist der Adiponektinspiegel in schlanken Personen höher als in übergewichtigen. Tiefe Adiponektinwerte können durch die erhöhte Konzentration von TNF- α zustande kommen, denn TNF- α hemmt, wie oben beschrieben, die Adipogenese. Dies bedeutet, dass Präadipozyten schlechter zu Adipozyten differenzieren können und somit die Adiponektinsekretion gehemmt ist (Wirth & Hauner, 2013). Ausserdem hemmt TNF- α an sich schon die Adiponektinproduktion der ausgereiften Adipozyten. Somit liegt bei Adipositas ein gesundheitsförderndes Hormon nur vermindert vor (Berg & Scherer, 2005). Bei übergewichtigen Personen wird die Adiponektinsekretion zusätzlich durch den hohen IL-6-Spiegel abgeschwächt (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).

3.8 Chronische Entzündung im Fettgewebe

Bei Übergewichtigen wird eine chronische Entzündung des Fettgewebes festgestellt, da über längere Zeit vermehrt proinflammatorische Adipokine ausgeschüttet werden (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010). Die Betroffenen spüren diese aber vorerst nicht, sie erleben weder Schmerzen noch Unwohl- oder Kranksein (Wirth & Hauner, 2013). Über längere Zeit hinweg ist die chronische Entzündung dennoch gesundheitsgefährdend, da sie zu Sekundärerkrankungen wie Diabetes Mellitus Typ 2 oder koronarer Herzkrankheit führt (Fuentes, Fuentes, Vilahur, Badimon, & Palomo, 2013).

Zurzeit werden verschiedene Erklärungen abgegeben, welche für die Entzündung im Fettgewebe bei Adipositas verantwortlich sind. Dies ist in Abbildung 6 ersichtlich.

Überernährung bewirkt eine Veränderung der Gewebestruktur durch die Grössenzunahme und gesteigerte Anzahl der Adipozyten (Stulnig, 2009). Durch die Hypertrophie der Adipozyten werden vermehrt chemotaktisch wirkende Moleküle ausgeschüttet, welche Makrophagen anlocken (Un Ju & Myung-Sook, 2014). Hypertrophe Adipozyten sind ausserdem mit einer vermehrten Nekrose der Fettzellen assoziiert, was ebenfalls zur Makrophageninfiltration beiträgt (Wirth & Hauner, 2013). Wie oben beschrieben, lösen die Makrophagen mit ihrer Aktivität und die damit verbundene Ausschüttung von TNF- α , sowie IL-6 eine chronische Entzündung des Fettgewebes aus (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).

TNF- α und IL-6 bewirken eine Erniedrigung des Adiponektinspiegels, welches antiinflammatorisch wirkt. Diese Wirkung wird dadurch abgeschwächt (Kaur, 2014).

IL-6 hingegen regt die CRP-Synthese in der Leber an und bewirkt so eine systematische Entzündung (Wirth & Hauner, 2013). Durch den Teufelskreis der Makrophaganlockung und der Ausschüttung der proinflammatorischen Zytokine chronifiziert sich die Entzündung (Stulnig, 2009).

Ein weiterer Grund für die Unterhaltung der chronischen Entzündung könnte die fettgewebsexpansionsinduzierte Gewebshypoxie sein (Wirth & Hauner, 2013). Im Fettgewebe adipöser Personen sind ein verminderter Blutfluss sowie eine geringere Kapillardichte festzustellen. Durch die Adipozytenhypertrophie ist die Diffusionsstrecke von Sauerstoff klar vergrössert, was eine lokale Hypoxie auslösen kann (Stulnig,

2009). Der Sauerstoffpartialdruck ist im Fettgewebe bei adipösen Personen deutlich tiefer als im Fettgewebe bei nicht adipösen. Diverse inflammatorische Gene werden durch die Hypoxie induziert, darunter wiederum TNF- α und IL-6 (Stulnig, 2009). Die lokale Hypoxie führt zu vermehrtem Zelltod der Adipozyten. Die abgestorbenen Zellen locken wiederum Makrophagen an, welche die Entzündungsreaktion unterhalten (Un Ju & Myung-Sook, 2014).

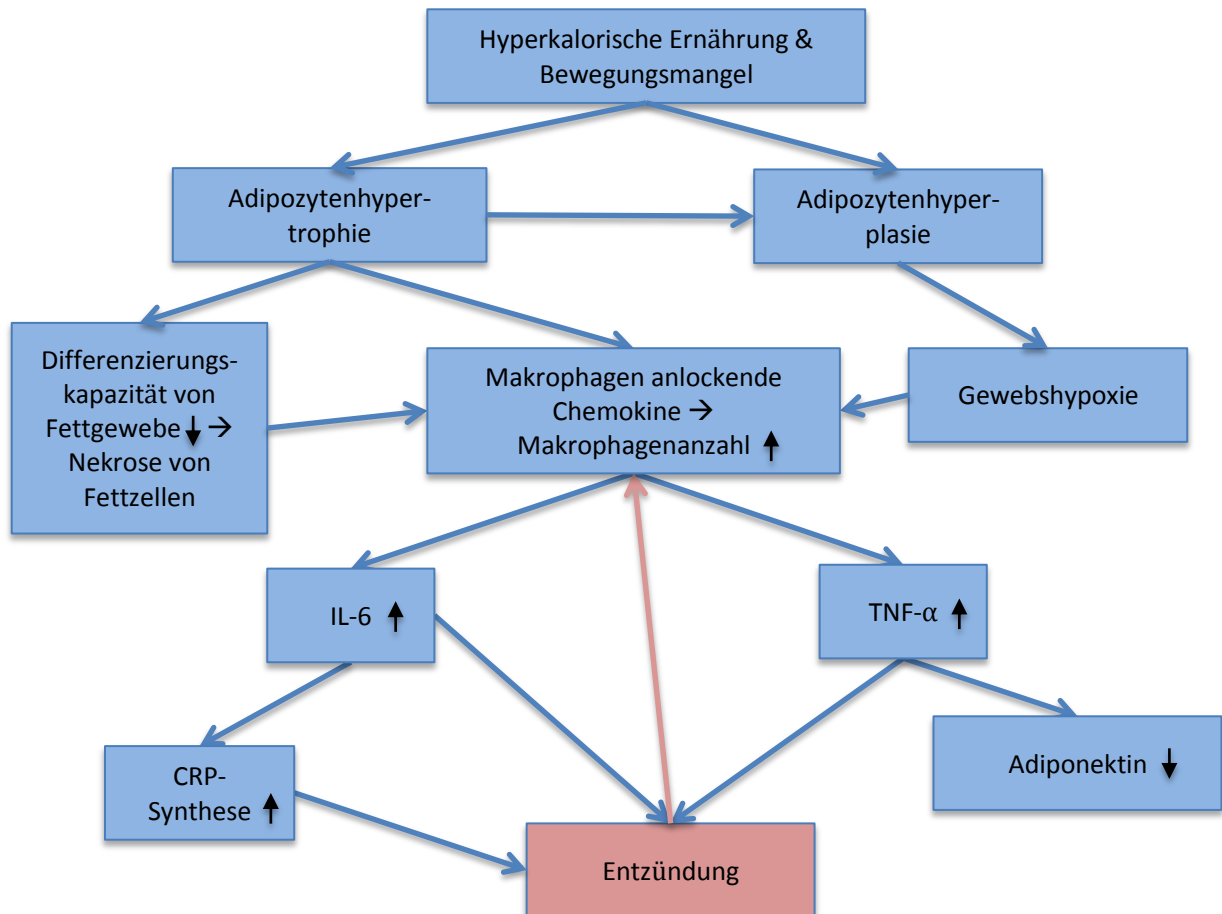


Abbildung 6: Schematische Darstellung der chronischen Entzündung im Fettgewebe adipöser Personen.

Hyperkalorische Ernährung führt zu Adipozytenhyperplasie und -hypertrophie. Die Differenzierungskapazität von Fettgewebe lässt nach, was zur Nekrose von Fettsellen führt. Dieser Effekt, sowie die Ausschüttung makrophagenanlockender Chemokine, führt zu einer Makrophageninfiltration im Fettgewebe. Die Ausschüttung der Adipokine IL-6 und TNF- α wird gesteigert. Daraus resultiert eine gesteigerte CRP-Synthese. Dadurch manifestiert sich eine Inflammation, welche von der adipositasinduzierten Gewebshypoxie weiter unterhalten wird. Es manifestiert sich ein Teufelskreis.

3.9 Effekt von Sport auf die chronische Entzündung

Allgemein ist der Effekt von Sport auf die chronische Entzündung nicht eindeutig belegt. Trotzdem gibt es Studien, die eine inverse Assoziation zwischen physischer Aktivität und der chronischen Entzündung aufzeigen: tiefere Entzündungswerte wurden bei Personen gefunden, die mehr und intensiver Sport betreiben. Wie eingangs schon erwähnt wurden Personen, welche mehr als 4 Stunden pro Woche joggen mit Personen verglichen, welche weniger als 30 Minuten pro Woche joggen. Bei den körperlich Aktiveren konnte man einen 49% tieferen CRP-Wert feststellen als bei den weniger Aktiven (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010). Die genauen Mechanismen zwischen der Entzündungssituation und Sport sind noch nicht komplett verstanden, jedoch gibt es laut Beavers, Brinkley, & Nicklas (2010) einige Erklärungsansätze, welche die Verbesserung der Entzündungssituation aufzeigen könnten. Diese sind in Abbildung 7 aufgezeigt.

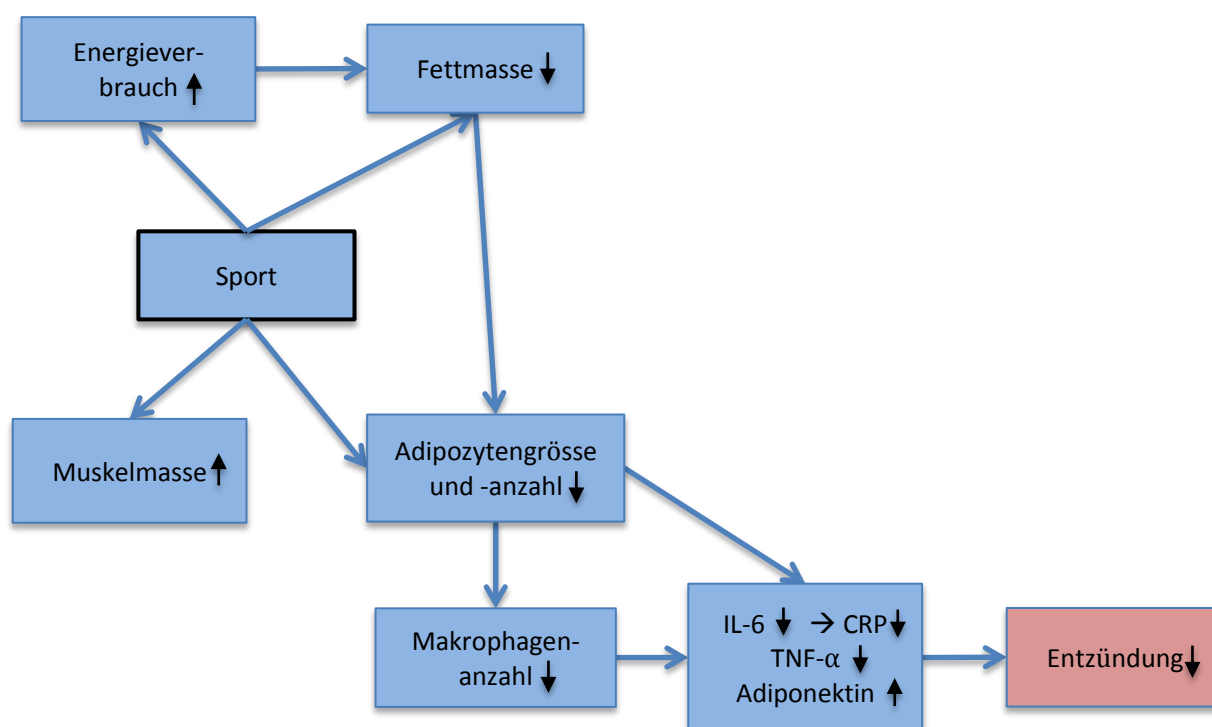


Abbildung 7: Schematische Darstellung des Effektes von Sport auf die chronische Entzündung.

Während und nach dem Sport steigt der Energieverbrauch des Körpers an. Dadurch baut der Körper seine Vorräte (Fettspeicher) ab. Die Adipozytengröße und –menge nimmt ab. Die Makrophageninfiltration nimmt dadurch ebenfalls ab. Die Ausschüttung der Entzündungsmediatoren IL-6 und TNF- α wird vermindert. Die CRP-Synthese in der Leber nimmt ab. Adiponektin kann wieder vermehrt produziert werden. Die Inflammation geht zurück (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010), (Kasapis &

Thompson, 2005), (Takuya, et al., 2013).

Durch regelmässiges Training gibt es eine geringere Anzahl an Monozyten sowie eine geringere Produktion von TNF- α im Fettgewebe (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010). Gemäss Kasapis & Thompson (2005) wird durch körperliches Training neben der TNF- α - auch die IL-6 Ausschüttung reduziert.

Es konnte festgestellt werden, dass ein Training eine Immunantwort auslöst, welche primär eine antiinflammatorische Wirkung hat und den Fett- und Glukosemetabolismus verbessert (Beavers, Brinkley, & Nicklas, 2010).

Ausserdem könnte die Verbesserung der Entzündungssituation auch dadurch entstehen, dass es eine Modulation intrazellulärer Signalwege gibt, welche antiinflammatorische Entzündungsmechanismen indizieren (Kasapis & Thompson, 2005). Kont­rär zu den Erklärungsmodellen steht eine Aussage von Takuya, et al.(2013): Sie zeigen auf, dass die Adipokinexpression mit der Menge an Fettgewebe zusammenhängt. Das heisst, da Sport bekanntlicherweise einen Einfluss auf die Fettgeweb­smenge hat, ist die Reduzierung der Entzündungswerte grösstenteils auf die Fettgewebsabnahme zurück zu führen.

4 Resultate

In diesem Kapitel werden die vier Studien kurz zusammengefasst und die wichtigsten Resultate aufgezeigt. Eine detailliertere Studienbewertung kann im Anhang eingesehen werden.

4.1 Studie 1 von Ryan, Ge, Blumenthal, Serra, Prior, & Goldberg (2014) **Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women**

Das Ziel dieser Studie war, den Zusammenhang von Entzündungsmediatoren, Adipositas und Insulinresistenz aufzuzeigen, sowie den Einfluss von Gewichtsverlust in Kombination mit Sport (WL+AEX) und Gewichtsverlust an sich (WL) auf die Entzündungsmediatoren in sechs Monaten zu bestimmen.

77 postmenopausale Frauen wurden in die Studie miteinbezogen. Diese waren zwischen 50-76 Jahre alt und hatten seit mindestens einem Jahr keine Menstruation mehr. Die Frauen mussten ein stabiles Gewicht haben (<2kg Gewichtsveränderung im letzten Jahr) und eine sitzende Tätigkeit aufweisen (mit weniger als 2x20 Min Sport pro Woche).

Rauchende Probandinnen wurden ausgeschlossen. Ausserdem konnte nicht an der Studie teilgenommen werden, wenn Krebs-, Leber-, Nieren- oder Blutkrankheiten vorlagen. Diejenigen mit einer asymptomatischen Koronararterienkrankheit wurden durch einen Laufbandtest erkannt und ebenfalls ausgeschlossen.

Falls ein unbehandelter Bluthochdruck oder eine Hyperlipidämie (erhöhte Blutfettwerte) vorlag, wurden die Frauen zu ihren Hausärzten geschickt und konnten trotzdem am Programm teilnehmen, wenn ihnen Blutdruckmittel bzw. lipidverringende Medikamente verabreicht wurden, sofern diese den Glukosemetabolismus nicht beeinflussten.

Vor Studienbeginn wurden die Probandinnen über ein Diätprogramm „Therapeutic Lifestyle Change“, welche eine ausgewogene Ernährung mit Einnahme von wenig Fett, vielen Ballaststoffen und wenig Sod vorschlägt, informiert.

Die Frauen wurden in zwei Gruppen eingeteilt (WL und WL+AEX), 40 davon waren in

der WL-Gruppe, und 37 in WL+AEX. Dann wurden der VO₂max, anthropometrische Daten, Fettmasse und fettfreie Masse, Blutdruck und Glukosetoleranz gemessen und Fettgewebeproben entnommen. Diese Messungen wurden nach Abschluss der sechs Monaten der Interventionsdauer wiederholt.

Beide Gruppen wurden angewiesen ihre Kalorienzufuhr um 300-500kcal pro Tag zu reduzieren. Die WL+AEX-Gruppe musste zusätzlich dreimal pro Woche ein Training von insgesamt 55-65 Min absolvieren, wobei 10-20 Min davon mit 50-60% der maximalen Herzfrequenz (Aufwärmen und Auslaufen) und 45 Min mit 85% der maximalen Herzfrequenz durchgeführt wurde.

Die Studie konnte zeigen, dass das Körpergewicht und der prozentuale Fettanteil bei WL+AEX und WL um 8% sanken. Der VO₂max stieg bei WL+AEX signifikant (+16%), änderte sich aber nicht bei WL. Der HDL²-Wert war nach der Intervention bei WL+AEX um 7% erhöht wobei sich bei WL keine Veränderung zeigte. Der CRP-Wert sank bei WL+AEX um 29% und um 21% bei WL.

Die Studienautoren leiten daraus ab, dass übergewichtige postmenopausale Frauen multifaktoriell gegen die Entzündungssituation vorgehen sollten.

4.2 Studie 2 von Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman (2012)

Effects of 5% weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial

Das Ziel der Studie war, den Effekt von 5% Gewichtsabnahme durch Diät (WL) oder durch Diät und Sport (WL+AEX) auf das Fett-Profil und die Entzündungsparameter bei adipösen Personen herauszufinden.

Es wurden 48 Probanden beider Geschlechter integriert, welche einen BMI zwischen 30-39.9 hatten, zwischen 22 und 41 Jahren alt waren, keine Medikamente nahmen und eine sitzende Tätigkeit ausübten. Ausgeschlossen wurden Raucher, Personen

² HDL (high-density-lipoprotein) ist ein Teil des Blutfettes Cholesterin. Cholesterin setzt sich aus dem guten HDL und dem schlechten LDL (low-density-lipoprotein) zusammen. LDL kann Cholesterin an die Gefäßwände abgeben und begünstigt so die Entstehung von Arteriosklerose, während das HDL umgekehrt Fette aus den Gefäßwänden und Zellen abtransportiert (Huch & Jürgens, 2011).

mit Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion), Diabetes Mellitus, Adipositas Grad III, Bluthochdruck, Anämie, Infektionen und Krebserkrankte.

Anfänglich wurden anthropometrische Daten und die Ausdauerfähigkeit bestimmt. Es wurden Blutproben entnommen, um den Cholesterin-, HDL-, Triglycerid- und CRP-Wert zu bestimmen.

Danach wurden die Probanden randomisiert in zwei gleich grosse Gruppen eingeteilt (jeweils 24 Probanden). Die erste Gruppe führte eine Diät (WL), die zweite Gruppe Diät und Sport (WL+AEX) aus. Die Diätgruppe musste ihre tägliche Kalorienzufuhr um 500-1000kcal pro Tag reduzieren, wobei das Ausmass der Reduktion von einer Berechnung des täglichen Bedarfs des Probanden abhing. Die Sportgruppe musste zu der Diät jeweils dreimal pro Woche auf einem Veloergometer mit 70% der maximalen Herzfrequenz für 45 Min trainieren.

Von den anfänglich 48 Probanden schieden 13 aus persönlichen Gründen, Umzug, Armbruch, Problemen am Arbeitsplatz oder nicht Erreichen der Diätvorgaben aus.

Die Studie konnte zeigen, dass ein unterschiedlich schneller Gewichtsverlust von 5% eintraf. Während es bei der WL-Gruppe im Schnitt 79.7 Tage dauerte, benötigte die WL+AEX-Gruppe nur 65.9 Tage. Beide Gruppen hatten die gleiche und signifikante Reduktion von BMI, Taillenumfang, WHR (waist-hip-ratio = Verhältnis von Taille zu Hüfte), Cholesterin-, HDL-, Triglycerid-, CRP-Werte und unterscheiden sich untereinander nicht signifikant.

Die Studienautoren konnten feststellen, dass ein Gewichtsverlust unabhängig vom Training einen signifikanten Einfluss auf kardiovaskuläre Risikofaktoren hat.

4.3 Studie 3 von Imayama, et al. (2012)

Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial

Ziel dieser Studie war es, herauszufinden, was der unabhängige und kombinierte Effekt von einer Diät (verringerte Kalorienanzahl) und Sport auf die Entzündungsmediatoren (CRP; IL-6) bei übergewichtigen postmenopausalen Frauen, über ein Jahr

gesehen, ist.

Integriert wurden 439 Frauen, welche 50-75 Jahre alt waren, einen BMI über $25\left(\frac{\text{kg}}{\text{m}^2}\right)$ bzw. $23\left(\frac{\text{kg}}{\text{m}^2}\right)$ (Asiatinnen) hatten, weniger als 100 Min Sport pro Woche betrieben, postmenopausal waren und keine postmenopausalen Hormone seit mindestens drei Monaten nahmen. Es durften keine Krankheiten wie Brustkrebs, Herzprobleme oder Diabetes Mellitus vorliegen. Raucherinnen wurden ausgeschlossen und es wurde ein Alkoholkonsum von maximal zwei Gläser pro Tag festgelegt.

Bei allen Studienteilnehmerinnen wurden zu Beginn demographische Daten, Medikamentenkonsum und Verhalten im Alltag erfragt. Zudem wurden anthropometrische Daten und die kardiopulmonale Ausdauerfähigkeit gemessen. Es wurden Blutproben entnommen um die Entzündungswerte zu bestimmen. Diese Messungen wurden nach Abschluss der zwölf Monate wiederholt.

Die Erste Gruppe (WL), mit 118 Teilnehmerinnen, hatte das Ziel einen zehnpromtigen Gewichtsverlust zu erreichen, durch eine Reduktion der täglichen Kalorienzufuhr auf 1200-2000kcal pro Tag, je nach Ausgangsgewicht. Die Diätgruppe wurde von Ernährungsberatern begleitet. Sie hatten zwei bis vier Einzelsitzungen und dann ein wöchentliches Treffen mit fünf bis zehn Frauen bis Woche 24. Die zweite Gruppe (AEX), mit 117 Teilnehmerinnen, hatte das Ziel 225 Min pro Woche moderate bis starke sportliche Aktivität zu betreiben. Drei Einheiten pro Woche waren von Studienmitarbeitern geleitet, während zwei Einheiten zu Hause selbstständig durchgeführt werden mussten. Die Trainings wurden mit 70-85% der maximalen Herzfrequenz durchgeführt. Die dritte Gruppe (WL+AEX), mit 117 Teilnehmerinnen, führte sowohl Sport als auch die Diät aus. Die vierte Gruppe als Kontrollgruppe (K), mit 87 Teilnehmerinnen, wurde angewiesen weder Sport- noch Essverhalten zu ändern.

Die Autoren der Studie konnten einen signifikanten Rückgang in beiden Diätgruppen (WL, WL+AEX) bezüglich der meisten inflammatorischen Biomarkern feststellen. Bei der WL-Gruppe sanken die CRP-Werte um 36.1%, und die IL-6 Werte um 23.1%. Bei der WL+AEX-Gruppe sanken diese Werte um 41.7% bzw. 24.3% verglichen mit der Kontrollgruppe. Bei der AEX-Gruppe sanken die CRP-Werte um 8.5% und die IL-6 Werte um 4.5%. Unter den Diätgruppen bzw. den Nicht-Diätgruppen (AEX, K) konn-

ten aber keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Der Sauerstoffverbrauch verbesserte sich bei beiden Sportgruppen.

Die Studienautoren konnten zeigen, dass eine Gewichtsreduktion, mit oder ohne Sport, zu einer signifikanten Verbesserung der Entzündungswerte führt. Dabei gibt es aber keinen signifikanten Unterschied unter den Diät- bzw. Nicht-Diätgruppen.

4.4 Studie 4 von Christiansen T., Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen (2010)

Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomised intervention study

Ziel dieser Studie war es, den Effekt von Sport in Kombination mit und ohne Diät auf die Entzündungsmediatoren im Blut, Fettgewebe und in der Muskulatur während zwölf Wochen festzustellen.

Es wurden 79 Teilnehmende beider Geschlechter integriert, welche 18-45 Jahre alt waren und einen BMI von $30-40 \left(\frac{\text{kg}}{\text{m}^2}\right)$ aufwiesen. Des Weiteren mussten sie weniger als 30 Min pro Tag sportlich aktiv sein und über die letzten drei Monate das Gewicht konstant gehalten haben. Ausgeschlossen wurden Probanden mit kardiovaskulären Erkrankungen, Diabetes Mellitus Typ 2 oder orthopädischen Problemen, welche eine Partizipation am Sportprogramm beeinflussten, sowie Frauen während der Schwangerschaft. Ausserdem durfte niemand Medikamente einnehmen, welche die metabolischen Marker wie Glukosetoleranz oder HDL, beeinflussen konnten.

Die 79 Studienteilnehmer wurden randomisiert in drei Gruppen eingeteilt: Nur Diät (WL), nur Sport (AEX) und Diät und Sport kombiniert (WL+AEX). Dabei musste die Diätgruppe eine Flüssigdiät mit sehr wenigen Kalorien (600kcal) am Tag zu sich nehmen. Die Sportgruppe musste dreimal pro Woche eine Trainingseinheit von 60-75 Min absolvieren, mit dem Ziel 500-600kcal pro Einheit zu verbrennen. Die WL+AEX-Gruppe führte sowohl die Diät als auch dieselben Trainingseinheiten durch. Jedoch durften die Teilnehmenden, wegen des erhöhten Bedarfs, 200kcal pro Tag mehr zu sich nehmen.

Anfänglich wurden die anthropometrischen Daten erhoben und Blutproben gesichert. Zudem wurden Fettgewebs- und Muskelgewebeproben entnommen, um die entzündlichen Marker zu bestimmen. Nach den zwölf Wochen der Intervention wurden die Messungen wiederholt.

Es kam heraus, dass das Gewicht bei AEX um 3.5%, bei WL um 10.5% und bei WL+AEX um 11.1% reduziert werden konnte. Ausserdem wurden bei AEX und WL+AEX ein verbesserter VO₂max um 18%, bzw. 14% festgestellt. Die Anzahl der Teilnehmenden mit metabolischem Syndrom³ ging sowohl in der WL, als auch in der WL+AEX-Gruppe signifikant zurück. Ausserdem wurde in allen drei Gruppen ein signifikanter Rückgang des Blutdruckes und der Cholesterinwerte vermerkt. Triglyceride wurden jedoch nur in den Diätgruppen (WL und WL+AEX) reduziert.

Die meisten inflammatorischen Marker wurden bei WL und bei WL+AEX reduziert, nicht aber bei AEX. IL-6 jedoch wurde nur bei WL+AEX reduziert und Adiponektin wurde nur in den Diätgruppen erhöht vorgefunden.

Die Autoren der Studie stellten fest, dass je mehr Gewicht reduziert wird, desto grösser ist der Effekt auf die Entzündungsmediatoren und auf den Adiponektinspiegel. Sport hat keinen zusätzlichen signifikanten Effekt auf die Entzündungsmediatoren.

4.5 Tabellarischer Vergleich der Resultate

In der Tabelle 1 werden neben den oben erwähnten relevanten Faktoren zur Beantwortung der Forschungsfrage weitere interessante Einflüsse von Sport auf den Körper erwähnt. Diese werden in der Diskussion differenzierter betrachtet.

³ Das Metabolische Syndrom wird über eine zusammenhängende Konstellation von physiologischen, biochemischen, klinischen und metabolischen Faktoren definiert, welche eine kardiovaskuläre Erkrankung und Diabetes Mellitus Typ 2 direkt erhöhen (Kaur, 2014). Es handelt sich um diverse einzelne Krankheitsbilder, welche bei adipösen Personen vermehrt vorkommen. Dazu gehören Bluthochdruck, Dyslipidämie, Insulinresistenz und abdominale Adipositas (Fuentes, Fuentes, Vilahur, Badimon, & Palomo, 2013).

Tabelle 1: Vergleich der Resultate (Ryan, et al., 2014) (Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman, 2012) (Imayama, et al., 2012) (Christiansen T. , Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen, 2010)

	Studie 1:	Studie 2:	Studie 3:	Studie 4:
	Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women	Effects of 5% weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial	Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial	Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomised intervention study
Dauer	6 Monate	66 bzw. 80 Tage	12 Monate	12 Wochen
Gewicht	AEX+WL: - 8% WL: - 8% (P<0.001) mit vergleichbarer Abnahme an Fettgewebe	Beide 5% des KG Dauer bis 5% Gewichtsverlust: WL: 79.7d WL + AEX: 65.9d	Nach 6 Monaten K: - 0.1kg WL: - 6.6kg AEX: - 1.0kg WL+ AEX: - 7.5kg Nach 1 Jahr WL: - 8.5% AEX: - 2.4% WL+ AEX: - 10.8%	WL: - 10.5% AEX: - 3.5% WL+AEX: - 11.1%
CRP	AEX+WL: - 29% (P<0.001) WL: - 21% (P=0.02) Kein signifikanter Unterschied	Ähnliche Reduktion, kein signifikanter Unterschied	WL: - 36.1% AEX: - 8.5% WL+AEX: - 41.7% Kein signifikanter Unterschied zw. den WL-Gruppen	-
IL-6	-	-	WL: - 23.1% AEX: - 4.5% WL+AEX: - 24.3% Kein signifikanter Unterschied zw. den WL-Gruppen	Signifikante Reduktion nur in WL+AEX (p<0.05) Keine Veränderung in AEX und WL
VO₂max	AEX+WL: +16% (P<0.001) WL: keine Veränderung	-	Aerobic fitness AEX: +0.17 L/min (P<0.01) WL+AEX: +0.12 L/min (P<0.01)	AEX: +18% WL+AEX: +14% (P<0.01) WL: keine Veränderung
HDL	AEX+WL: +7% (P=0.001) WL: keine Veränderung	Ähnliche Reduktion, kein signifikanter Unterschied	-	WL+AEX: signifikante Erhöhung (p<0.01)
Sport	3x pro Woche, jeweils 45 Min	3x pro Woche, jeweils 45 Min	5x pro Woche, jeweils 45 Min	3x pro Woche, jeweils 60-75 Min

5 Diskussion

5.1 Kritische Studienbewertung

5.1.1 Studie 1 von Ryan, Ge, Blumenthal, Serra, Prior, & Goldberg (2014) Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women

Der Titel, das Abstract sowie der Hintergrund und die Studienbegründung erfüllen die Kriterien nach Law et al. (1998). Es ist eine „prospective control study“. Die Auswahl des Designs ist nicht begründet, den Autorinnen nach aber geeignet. Die Daten wurden über sechs Monate erhoben, wobei die Rolle der Forscher aber nicht ersichtlich ist. Die Auswahlkriterien für die Probandinnen sind klar. Es wurde aber nicht berücksichtigt, ob die Probandinnen postmenopausale Hormone einnehmen. Die Beschreibung der Massnahme ist nur knapp, wodurch die Methodik unklar und die Studie nicht reliabel ist. Eine wichtige Limitation der Studie ist, dass nicht darauf geachtet wurde, Kontaminierung und Ko-Intervention zu vermeiden. Die Autorinnen bemängeln an dieser Studie zudem, dass die Probandinnen vor der Grundtestung an einem Programm teilnahmen, welches sie über einen „Therapeutic Lifestyle Change“ instruierte. Es ist nicht klar ersichtlich, was die Teilnehmerinnen in diesen acht Wochen schon an ihrem Lifestyle/Ernährung ändern sollten. Es könnte somit möglich sein, dass die Ausgangswerte, durch allfällige Veränderungen des Lifestyles, schon verfälscht wurden. Deshalb ist die Allgemeingültigkeit der Resultate nicht gegeben.

5.1.2 Studie 2 von Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman (2012) Effects of 5% weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial

Die Kriterien nach Law et al. (1998) für den Titel, das Abstract und die Studienbegründung sind erfüllt, relevante Hintergrundliteratur wurde gesichtet. Die Studie ist ein „randomized clinical trial“. Das Design wurde nicht begründet, wird aber von den Autorinnen als passend eingeschätzt. Die Datenerhebung erfolgte solange, bis die Probanden einen Gewichtsverlust von 5% des Ausgangsgewichts erreichten. Dies dauerte ca. neun bis elf Wochen. Die Autorinnen befürchten, dass weniger signifikan-

te Ergebnisse herauskommen könnten, da ein fünfprozentiger Gewichtsverlust wenig ist, im Vergleich mit den anderen Studien. Es wurde nicht beschrieben, wer die Messungen durchgeführt hat. Die Auswahlkriterien und Massnahmen sind, bis auf die Intervention WL, welche nicht ganz nachvollziehbar ist, gut beschrieben. Weiter kritisieren die Autorinnen, dass die Stichprobe sehr klein war und es zusätzlich noch viele Dropouts gab. Zudem besteht die Gefahr der Kontaminierung, da die Gruppe WL dreimal pro Woche leichte AEX durchführen soll, um einen gesunden Lifestyle zu erreichen. Diese Limitierungen schwächen die Gültigkeit der Ergebnisse ab. Die klinische Relevanz wird eingeschränkt, dadurch dass Probanden mit Adipositas Grad III ausgeschlossen wurden.

5.1.3 Studie 3 von Imayama, et al. (2012)

Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial

Der Titel, das Abstract und der Hintergrund der Studie erfüllen die Kriterien nach Law et al. (1998). Das Design ist ein „randomized control trial“. Es wird eine Kontrollgruppe geführt, was positiv für die Wissenschaftlichkeit ist, die Autorinnen jedoch ethisch eher kritisch einschätzen würden. Sie vermuten, dass die Probandinnen davon ausgingen, dass sie durch die Teilnahme an der Studie eine Gewichtsreduktion erreichen. Die Studie löste dies allerdings gut, da die Kontrollgruppenteilnehmerinnen nach der Studie an einem geführten Diät- und Sportprogramm teilnehmen konnten.

Positiv ist die lange Dauer der Studie. Da die Datenerhebung über zwölf Monate erfolgte, werden so auch allfällige später eintretende Effekte bemerkt. Ebenfalls positiv ist die Stichprobengrösse, die mit 439 Frauen sehr gross und begründet ist. Die Auswahlkriterien und Massnahmen sind sehr genau beschrieben. Es wurde darauf geachtet, Kontaminierung und Ko-Intervention zu vermeiden. Jedoch wurden Probanden erst ausgeschlossen, wenn sie mehr als hundert Minuten moderate Tätigkeit pro Woche ausführen. Es ist aber nicht klar, was als moderate Tätigkeit eingeschätzt wird. Zudem sind hundert Minuten moderate Tätigkeit für die nicht-AEX-Gruppen viel, wenn bedenkt wird, dass die Sportintervention 225 Minuten moderate bis starke Aktivität war. Dies könnte die Eindeutigkeit der Resultate beeinflussen.

5.1.4 Studie 4 von Christiansen T., Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen (2010)

Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomised intervention study

Der Titel, das Abstract sowie der Hintergrund und die Studienbegründung erfüllen die Kriterien nach Law et al. (1998). Die Studie ist eine „randomized intervention study“. Das Design ist nicht begründet, den Autorinnen nach aber geeignet. Die Daten wurden über zwölf Wochen erhoben, wobei die Rolle der Forscher nicht ersichtlich ist. Es wurden keine Angaben zu Ko-Intervention und Kontaminierung gemacht. Die Autorinnen kritisieren zudem, dass bei den Ausschlusskriterien nur beschrieben wurde, wie lange, aber nicht wie intensiv, die Probandinnen körperlich aktiv sein durften. Ausgeschlossen wurden Probandinnen, welche sich mehr als 30 Min pro Tag bewegten. Folglich waren bis zu 210 Min körperliche Aktivität pro Woche bei den nicht-AEX-Gruppen erlaubt. Die AEX-Intervention beinhaltete aber ebenfalls 180-225 Min sportliche Betätigung pro Woche. Somit unterscheidet sich die körperliche Aktivität bei den AEX- und nicht-AEX-Gruppen nicht in der erlaubten bzw. erforderten Zeit pro Woche. Da nicht angegeben ist, wie intensiv die sportliche Betätigung bei den nicht-AEX-Gruppen sein darf und wie stark sie sich dadurch von der Sportintervention unterscheidet, ist nicht abschätzbar, ob dies die Ergebnisse verfälschen könnte. Die Allgemeingültigkeit der Resultate ist deshalb nicht gewährleistet. Die Autorinnen bemängeln zudem, dass die Thematik der Studienbegründung in der Diskussion nicht aufgegriffen wird.

5.2 Diskussion der Resultate

Nach der kritischen Beurteilung und Analyse der ausgewählten Studien sollen diese nun zur Beantwortung der Fragestellung dieser Arbeit herangezogen werden.

5.2.1 C-reaktives Protein (CRP)

Die Ergebnisse der Studien 2 und 3 weisen darauf hin, dass bezüglich der CRP-Werte körperliche Aktivität keinen senkenden Einfluss auf die Entzündungsmediatoren nimmt und die Werte nur mit dem Gewichtsverlust korrelieren. In der Studie 2 nahmen beide Gruppen (WL und WL+AEX) 5% des Körpergewichts ab. Da sich das

Ausgangsgewicht unter den Gruppen nicht signifikant unterscheidet, kann man auch von einer identischen Reduktion an Kilogramm ausgehen. Ebenso identisch und signifikant war die Reduktion des CRP-Werts in beiden Gruppen (Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman, 2012). In der Studie 3 gibt es eine Gruppe, die lediglich die Intervention der körperlichen Aktivität ausführt. Diese Gruppe reduziert den CRP-Wert – jedoch erreichen die Probanden durch die Bewegung auch einen Gewichtsverlust von 2.4% des Körpergewichts. Zudem ist der Unterschied zur Kontrollgruppe nicht signifikant. Bei den zwei weiteren Gruppen (WL und WL+AEX) zeigt sich ein signifikanter linearer Trend, der darauf hinweist, dass mehr Gewichtsverlust mit einer grösseren Abnahme des CRP einhergeht. Dabei erzielte die WL+AEX-Gruppe jeweils die grösseren bzw. besseren Werte (Imayama, et al., 2012).

In der Studie 1 gibt es Hinweise, dass AEX einen geringen additiven Effekt auf die Senkung der CRP-Werte hat. Beide Gruppen (WL und WL+AEX) erzielten den gleichen Gewichtsverlust mit vergleichbarer Abnahme an Fettgewebe. Doch die Gruppe mit zusätzlicher körperlicher Aktivität hat eine stärkere Verbesserung des CRP-Werts gezeigt, dies allerdings nicht signifikant. Da die Ergebnisse nicht signifikant sind und den Resultaten der anderen Studien sowie anderer Literatur widersprechen, vermuten die Autorinnen, dass sie auf die oben genannten Limitationen der Studie zurückzuführen sind (Ryan, et al., 2014).

Ein Review, welches den Effekt von Gewichtsverlust auf CRP untersuchte, konnte eine Korrelation zwischen dem Gewichtsverlust und der Senkung des CRP belegen (Pearson correlation $r=0.85$). Pro Kilogramm Gewichtsabnahme wurde das CRP-Niveau um durchschnittlich 0.13 mg/L gesenkt (Selvin, Paynter, & Erlinger, 2007). Dies zeigt, dass nur die Gewichtsreduktion Einfluss auf das CRP-Niveau nimmt und nicht Sport an sich.

In einer anderen Studie konnte aufgezeigt werden, dass ein minimaler Gewichtsverlust durch Sport keinen Einfluss auf das CRP hat (Stewart, Earnest, Blair, & Church, 2010). Laut Campell, et al. (2009) ist ein mindestens zweiprozentiger Verlust der Fettmasse notwendig, damit sich die CRP-Werte signifikant verbessern.

5.2.2 Interleukin-6 (IL-6)

Die Studien 3 und 4 haben die Auswirkung von körperlicher Aktivität auch auf den Entzündungsmediator IL-6 untersucht. Die Ergebnisse widersprechen sich jedoch. Aus der Studie 3 lässt sich ableiten, dass AEX keinen direkten Einfluss auf das IL-6 nimmt, denn in den beiden WL-Gruppen (WL und WL+AEX) gibt es keinen signifikanten Unterschied. Effektiv hat die Gruppe WL+AEX minimal bessere IL-6 Werte erreicht, aber auch mehr Gewichtsverlust erzielt (Imayama, et al., 2012). In der Studie 4 hingegen hat nur die Gruppe WL+AEX eine signifikante Reduktion des IL-6 erreicht, obwohl die WL-Gruppe mit nur einem Prozent Unterschied beinahe den identischen Gewichtsverlust erreicht hat (Christiansen, Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen, 2010).

Dieses Ergebnis könnte vermuten lassen, dass Sport einen senkenden Einfluss auf das IL-6 hat, auch wenn nur in Kombination mit dem Gewichtsverlust. Dieser positiven Wirkung wollten die Autorinnen nachgehen. Dabei zeigte sich in der Literatur, dass IL-6 sowohl pro- als auch antiinflammatorisch wirken kann (Braumann & Stiller, 2010). Die Autorinnen fanden heraus, dass die Ursache der Unterscheidung im Gewebe liegt, welches das IL-6 produziert (Braumann & Stiller, 2010), (Wirth & Hauner, 2013). IL-6, welches von Adipozyten sezerniert wird, verstärkt die Entzündung des Fettgewebes, da es Adiponektin senkt und CRP erhöht (Wirth & Hauner, 2013). Für die Autorinnen ist neu, dass das von Myozyten (Muskelzellen) produzierte IL-6 nicht eine Entzündung widerspiegelt. Dieses wird ausgeschüttet, wenn die Muskulatur aktiv ist (Braumann & Stiller, 2010). Das muskuläre IL-6 bewirkt wiederum, dass vermehrt IL-10 ausgeschüttet wird, welches eine antiinflammatorische Wirkung hat. Denn IL-10 hemmt die Makrophagenaktivität und verhindert eine überschüssige Entzündungsreaktion (eBioscience, 2015).

In der vorliegenden Arbeit ist aber nicht erklärbar, ob ein Zusammenhang zwischen dem von Myozyten produzierten IL-6 und der Entzündung des Fettgewebes besteht. Weitere Forschung soll zeigen, wie das in Muskelzellen ausgeschüttete IL-10 positiv auf die gesamte Entzündungssituation wirken kann.

Die neue Erkenntnis erklärt ausserdem noch nicht, wie die Ergebnisse in der Studie 4 zustande kamen. Wenn von Myozyten durch Sport mehr IL-6 ausgeschüttet wird,

müsste der gesamtzirkulierende IL-6 Spiegel nicht sinken, sondern ansteigen. Die Studienautoren selbst geben keine plausible Erklärung für dieses Ergebnis und weisen darauf hin, dass es schwierig ist zu unterscheiden, ob der tiefere IL-6 Wert Effekt der körperlichen Aktivität oder des Gewichtsverlusts ist. Die Autorinnen dieser Arbeit befürchten, dass die Ergebnisse auf die Limitationen der Studie zurückzuführen sind. Mögliche Ko-Interventionen oder die kurze Dauer der Studie könnten die Ergebnisse verfälschen. Doch ob nun Sport tatsächlich keinen additiven Einfluss auf die IL-6 Werte hat, soll noch weiter erforscht werden.

Die Ergebnisse der untersuchten Entzündungsmediatoren weisen auf die Tendenz hin, dass körperliche Aktivität nur bedingt einen additiven Effekt zusätzlich zum Gewichtsverlust auf die Senkung der Entzündungssituation hat.

Somit ist die in der Einleitung formulierte Hypothese H1 der Autorinnen, dass körperliche Aktivität die Entzündungsmediatoren nicht direkt, sondern durch die Gewichtsabnahme senkt, verifiziert.

5.3 Weitere Effekte von AEX

Durch die Analyse der Resultate konnten die Autorinnen beobachten, dass Sport andere signifikante Auswirkungen hat.

5.3.1 Mehr Gewichtsverlust

Körperliche Aktivität unterstützt die Probanden in drei der Studien darin, Gewicht zu verlieren. In den Studien 3 und 4 konnte in derselben Zeit ein grösserer Gewichtsverlust erzielt werden, wenn zusätzlich zur Gewichtsreduktion durch eine Diät auch noch Sport getrieben wurde. Dieser positive Aspekt ist auch in der Studie 2 zu erkennen. Das Ziel des fünfprozentigen Gewichtsverlusts konnten beide Gruppen erreichen, die Dauer unterscheidet sich aber klar (WL: 80 Tage, WL+AEX: 66 Tage) (Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman, 2012). Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant, jedoch schätzen die Autorinnen die um 14 Tage kürzere Dauer als klinisch bedeutsam ein. Der Trend, dass durch eine Diät kombiniert mit Sport in der gleichen Zeit mehr Gewichtsverlust stattfindet, als nur durch eine Diät, wird durch ein Review unterstützt. Dieses hat den Einfluss von Gewichtsverlust auf CRP untersucht und dargestellt, dass Interventionen, welche Sport bein-

halteten, mehr Gewichtsverlust erzielten (Selvin, Paynter, & Erlinger, 2007).

5.3.2 Besserer Sauerstoffverbrauch

Des Weiteren konnte körperliche Aktivität in allen Studien, welche die Sauerstoffwerte untersuchten, eine Verbesserung derer hervorrufen. Der maximale Sauerstoffverbrauch ($VO_2\max$) verbesserte sich in den Studien 1 und 4 in den Sport-Gruppen durch die Intervention im Schnitt um 16%, während die Gruppen ohne sportliche Betätigung keine Veränderungen aufzeigen (Ryan, et al., 2014), (Christiansen, Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen, 2010). Ebenso verweist die Studie 3 auf eine Verbesserung des Sauerstoffverbrauchs bei den Gruppen mit körperlicher Aktivität (Imayama, et al., 2012).

Der $VO_2\max$ ist ein Bruttowert für die Kapazität aller Systeme, welche Sauerstoff transportieren und verbrauchen (Hegner, 2008). Für die Probanden bedeutet das, dass sich der Körper durch sportliche Aktivität darin übt, Sauerstoff besser zu verwerten. Die Sauerstoffaufnahme über die Atmungsorgane sowie der Sauerstofftransport über das Herz-Kreislauf-System werden effizienter. Der Sauerstoff kann in der Muskulatur, den Nervenzellen und anderen Sauerstoff benötigenden Organen, besser genutzt und verwertet werden (Sportschule FFB-Puch, 2006). Der Körper kann demnach auch höherer Belastung standhalten und wird ausreichend mit Sauerstoff versorgt (Sportschule FFB-Puch, 2006).

Wenn die Probanden so trainiert haben, dass der $VO_2\max$ ansteigt, werden sie durch das Training vermutlich auch andere Systeme verbessert haben. Denn bei sportlicher Aktivität wird das Herz-Kreislauf-System gestärkt, der Herzmuskel wird leistungsfähiger und die Blutdruckwerte sinken. Blutgefäße werden elastischer und das Arteriosklerosierisiko sinkt (Hegner, 2008). Körperliche Betätigung kann durch diese Verbesserungen das Risiko senken, an Folgeerkrankungen wie Herzinfarkt, Hirn-schlag, Diabetes Mellitus oder Dickdarmkrebs zu erkranken (Hegner, 2008).

5.3.3 Bessere high-density-lipoprotein (HDL) Werte

Ein weiterer positiver Effekt der körperlichen Aktivität könnte die Veränderung des HDL-Werts sein. In der Studie 1 konnte die Gruppe mit körperlicher Aktivität zusätzlich zur Gewichtsabnahme den HDL-Wert signifikant erhöhen, während die reine WL-Gruppe keine Veränderung aufweist (Ryan, et al., 2014). Auch in der Studie 4 kann

nur die Gruppe mit zusätzlich Sport zum Gewichtsverlust diesen Wert erhöhen (Christiansen, Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen, 2010). Dem gegenüber stehen die Resultate der Studie 2, in welcher beide Gruppen eine ähnliche Senkung des HDL vorweisen. Die Studienautoren führen dies darauf zurück, dass der gesamte Cholesterin-Spiegel gesenkt werden konnte (Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman, 2012).

Die Autorinnen dieser Arbeit haben noch zwei weitere Hypothesen, wieso der Effekt in dieser Studie ausblieb. Erstens könnte der zeitliche Aspekt die Ergebnisse beeinflussen. Diese Studie dauerte nur ca. neun bzw. elf Wochen während die Studie 1 sechs Monate dauerte. Allenfalls konnte sich die Wirkung in dieser Zeit noch nicht entfalten. Dem widersprechen aber die Resultate der Studie 4, welche zwölf Wochen dauerte, sich aber dennoch signifikante Veränderungen entwickeln konnten.

Zweitens könnte es sein, dass ein Zusammenspiel von körperlicher Aktivität und eines gewissen Gewichtsverlusts nötig ist, um die Veränderung der Cholesterinwerte hervorzurufen. In diesem Fall wäre vermutlich die Gewichtsabnahme noch zu gering, 5% gegenüber 8-11% in den Studien 1 und 4 (Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman, 2012), (Ryan, et al., 2014) (Christiansen, Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen, 2010). Eine Gewichtsreduktion allein reicht aber nicht aus, um die HDL Werte zu erhöhen. Denn in Studie 1 weisen beide Gruppen WL und WL+AEX einen achtprozentigen Gewichtsverlust auf, wobei die WL-Gruppe keine Veränderung des HDL-Werts zeigt (Ryan, et al., 2014).

Die Erhöhung des HDL ist bedeutend, da ein tiefer HDL-Spiegel ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen ist (Wirth & Hauner, 2013). HDL hat die Funktion in der Blutbahn abgelegtes Cholesterin zurück zu transportieren, so dass es über die Leber ausgeschieden werden kann. Somit hemmt HDL die Entstehung von Arteriosklerose und wirkt antiinflammatorisch und antithrombotisch (Wirth & Hauner, 2013). Sport kann die Verteilung von schlechtem LDL zu gutem HDL positiv beeinflussen. Am besten dafür geeignet ist Ausdauersport (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen, 2010).

Ein Literaturreview von Kodama, et al. (2007) stellt dar, dass die Erhöhung des HDL durch Sport aber nur stattfindet, wenn pro Woche entweder mindestens 900kcal ver-

brennt werden oder 120 Min trainiert wird. Ausserdem spielt die Dauer jeder einzelnen Trainingseinheit eine bedeutende Rolle. Empfohlen werden mindestens 30 Min mit niedriger Intensität (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen , 2010). Mit jeder zehnminütigen Verlängerung des Trainings kann der positive Effekt noch bedeutend gesteigert werden (Kodama, et al., 2007).

5.4 Bezug zur Praxis

Die Autorinnen beobachten, dass körperliche Aktivität positiv auf den Körper und die Gesundheit wirkt, auch wenn die Entzündungssituation nicht direkt beeinflusst wird. Dennoch wirkt Sport unterstützend bei der Senkung der Entzündungssituation, da er den Gewichtsverlust beschleunigt oder vergrössert.

Ausserdem ruft Sport klinisch relevante Effekte hervor, die der Gewichtsverlust nicht beeinflussen kann. Nur die Kombination von WL und Sport kann die HDL-Werte verbessern. Zudem wird das Herz-Kreislauf-System der Probanden durch körperliche Aktivität leistungsfähiger und das Risiko an Sekundärerkrankungen zu leiden nimmt ab.

Dieses Wissen soll in der Physiotherapie angewendet werden, wenn Patienten mit Folgen der Adipositas behandelt werden, wie es in der Einleitung beschrieben ist. Praktizierende der Physiotherapie sollen ihnen aufzeigen können, dass ihre Erkrankung auf die Entzündung des Fettgewebes zurückzuführen sein könnte und es deshalb wichtig ist, dieses zu reduzieren. Dabei soll Sport nicht nur als Mittel zum Zweck benutzt werden, sondern den Patienten sollen auch die anderen positiven Aspekte der körperlichen Aktivität aufgezeigt werden.

Sport soll neben der Behandlung von Adipositas auch zur Prävention von Folgeerkrankungen genutzt werden. Gefährdete Patienten sollen schon vor dem Auftreten der Sekundärproblematiken zu körperlicher Aktivität motiviert werden.

5.5 Weiterführende Gedanken

5.5.1 Unterschiedliche Populationen

Laut Wirth & Hauner (2013) sezerniert Fettgewebe das Hormon Östrogen, wodurch eine Wechselwirkung zwischen Adipositas und der hormonellen Regelung besteht.

Ein Ansatz für weitere Forschung wäre deshalb einerseits die Differenzierung der Geschlechter und andererseits bei einer ausschliesslich femininen Population die Differenzierung von prä- und postmenopausal. Bei beiden Varianten unterscheiden sich die Gruppen in ihrer hormonellen Ausgangslage. Diese Unterscheidung ist in der vorliegenden Arbeit schwierig, da keine genauen Daten zu den unterschiedlichen Gruppen vorliegen. Es wäre spannend zu wissen, ob die hormonelle Ausgangslage die Ausschüttung von Entzündungsmediatoren beeinflusst. Falls Unterschiede auftreten, könnte dies vielleicht erklären, wieso Frauen, besonders nach der Menopause, ein höheres Risiko für Folgeerkrankungen der Adipositas haben (Wirth & Hauner, 2013).

Eine Unterscheidung von prä- und postmenopausalen Frauenpopulationen wäre sinnvoll, da bekannt ist, dass das Level diverser Entzündungsmediatoren postmenopausal höher liegt als prämenopausal (Lee, et al., 2009). Dies hängt damit zusammen, dass sich durch und nach der Menopause Gewicht, BMI und viszerale Fettmasse erhöhen (Lee, et al., 2009). Bei postmenopausalen Frauen soll zudem beachtet werden, ob sie eine Hormontherapie durchführen, denn diese erhöht das CRP wesentlich (Church, et al., 2010).

Es gibt nur wenige Studien, welche Männer zur Population beziehen (Selvin, Paynter, & Erlinger, 2007). Die Autorinnen vermuten, dass Differenzen auftreten könnten, da die Geschlechter sich in der Ausgangslage unterscheiden. Frauen weisen oft einen höheren Anteil an Körperfett auf, jedoch ist davon ein geringerer Anteil als bei Männern viszeral vorzufinden (Wirth & Hauner, 2013). Bei einer Studie von Campbell, et al. (2008), die den Einfluss von körperlicher Aktivität auf CRP untersucht hat, wurden für eine statistische Analyse die Werte der beiden Geschlechter getrennt. Es zeigt sich, dass keine Geschlechtsgruppe eine signifikante Senkung der CRP-Werte erbringen konnte, ob aber dennoch ein Geschlechterunterschied besteht wurde nicht untersucht.

5.5.2 Liposuktion

Da hauptsächlich die Reduktion des Körpergewichts bzw. des Körperfettes für die Senkung der Entzündungssituation verantwortlich ist, haben sich die Autorinnen andere Wege, die Fettmasse zu reduzieren, überlegt. Eine bekannte Methode ist das Absaugen von subkutanen Fettdepots. Es gibt Studien, welche die kurzfristige Reaktion aber auch die Langzeitfolgen der Fettabsaugung untersuchten.

Es zeigt sich, dass kurzfristig nach dem Eingriff die Entzündungsparameter auffällig stark ansteigen. Nach dem Absaugen von 7.8kg Fettmasse, d.h. 18.4% des Körperfettes, haben sich die CRP-Werte einen Tag nach dem Eingriff um das zehnfache erhöht. Die Werte des IL-6 erhöhten sich sogar um das 30-fache (Busetto, et al., 2008). Dies liegt vermutlich an der physiologischen Reaktion des Körpers auf einen chirurgischen Eingriff. Die Werte sind nach vier Wochen wieder bis auf das Ausgangsniveau gesunken, nahmen aber nicht stärker ab. Das antiinflammatorische Adiponektin war postoperativ durch den Anstieg des IL-6 gesunken und hat sich auch nach vier Wochen noch nicht auf das Ausgangsniveau erholt (Busetto, et al., 2008). Ebenso hatte die Reduktion von 16% der Körperfettmasse keine positiven Langzeitfolgen auf die Entzündungssituation. Nach eineinhalb bis vier Jahren hielt die Reduktion an, doch es gab keine Verbesserung der Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen (Mohammed, Cohen, Reeds, Young, & Samuel, 2008). Es gab auch keine Veränderung in der Cholesterinverteilung. Die LDL-Werte waren weiterhin hoch und die HDL-Werte niedrig (Klein, et al., 2004).

Die Autorinnen vermuteten vorerst, dass die Liposuktion keinen Einfluss auf die Entzündungsmediatoren nimmt, da der körpereigene Impuls, Fett zu reduzieren, fehlt. Durch den Eingriff werden einige hypertrophierte Fettzellen entfernt. Andere Fettdepots des Körpers bleiben dennoch bestehen. Die bestehenden hypertrophierten Zellen sezernieren immer noch Entzündungsmediatoren. Es wäre möglich, dass die Lokalisation der Liposuktion wesentlich ist. Wenn man aktiv Gewicht verliert, durch eine Diät oder Sport, werden vermutlich entweder alle Fettdepots gleichmässig abgebaut oder alle hypertrophierten Adipozyten verkleinert. Deshalb nimmt die Sezernierung der Entzündungsmediatoren ab.

Ähnliche Vermutungen werden auch in der Literatur geäußert. Klein, et al. (2004)

beschreiben, dass die Liposuktion nur das subkutane Fettgewebe und die Anzahl der Adipozyten beeinflusst. Durch einen aktiven Gewichtsverlust werden aber zusätzlich noch viszerale Fettdepots in der Leber, zwischenmolekulare Fettzellen und generell die Adipozytengrösse gesenkt.

Die Autorinnen vermuten schlussendlich, dass die Liposuktion keine positiven Folgen auf die Entzündungssituation hat, da nur subkutanes Fettgewebe entfernt werden kann. Bedeutender wäre die Reduktion von viszeralen intraabdominalen Fettdepots. Denn diese Adipozyten sezernieren mehr Entzündungsmediatoren (Wirth & Hauner, 2013). Da viszerale Adipozyten laut Wirth & Hauner (2013) auch besser auf lipolytische Stimuli reagieren, vermuten die Autorinnen, dass bei aktivem Gewichtsverlust diese zuerst reduziert werden. Deshalb hat Sport oder eine Diät bessere Auswirkungen auf die Entzündungssituation als eine Liposuktion.

5.5.3 Möglicher Forschungsansatz

Die Autorinnen stellen fest, dass bei den ausschliesslich körperlich aktiven Interventionsgruppen, auch immer noch ein Gewichtsverlust stattfand. Bei allen Studien, welche zur Erstellung dieser Arbeit beigezogen wurden, besteht die Problematik, dass bei den AEX-Gruppen der Effekt der Intervention nicht isoliert betrachtet werden kann, sondern auch der Gewichtsverlust berücksichtigt werden muss. So kann nicht mit Gewissheit vermerkt werden, von welcher Intervention die Veränderung der Entzündungswerte stammen.

Die Autorinnen haben sich deshalb einen neuen Ansatz überlegt. Um nur die Veränderung von Sport auf die Entzündungssituation beurteilen zu können, dürfen sich keine anderen Parameter verändern: Es darf kein Gewichtsverlust stattfinden und die Fettmasse darf nicht reduziert werden. Wie würde sich die Entzündungssituation verhalten, wenn eine adipöse Person mit Sport beginnt und gleichzeitig mehr essen würde, so dass der erhöhte Bedarf gedeckt ist und der Fettanteil gleich bleibt? Vermutlich würden die Probanden sogar eine Gewichtszunahme bemerken, da sie Muskelmasse aufbauen, der Fettgehalt aber gleich bleibt. Falls sich die Entzündungsparameter dann verändern oder aber gleich bleiben, kann dies auf die isolierte Intervention der körperlichen Aktivität zurückgeführt werden.

Bislang fanden die Autorinnen noch keine Studie, welche dies durchführte. Fraglich

ist ihrer Meinung nach auch, ob dieses Vorgehen ethisch vertretbar wäre.

5.5.4 Ausdauer- oder Krafttraining

Die vier Studien, welche für diese Arbeit verwendet wurden, haben als Sportintervention ein Ausdauertraining durchgeführt. Dieses hat aber keinen direkten senkenden Einfluss auf die Entzündungssituation.

Nun haben die Autorinnen aber die neue Erkenntnis, dass IL-6, welches von Myozyten sezerniert wird, über die vermehrte IL-10 Produktion antiinflammatorisch wirkt. Deshalb soll durch weitere Forschung geprüft werden, ob ein Krafttraining antiinflammatorisch wirkt. Die Autorinnen haben sich überlegt, dass wenn die Muskulatur mehr beansprucht wird auch mehr IL-6 bzw. mehr IL-10 ausgeschüttet wird, welches die Entzündung senkt.

Zusätzlich soll aber auch beachtet werden, dass Sport einen positiven Effekt auf die Zusammensetzung der Cholesterinwerte haben kann. Für die Erhöhung des HDL durch Sport müssen aber pro Woche entweder mindestens 900kcal verbrannt oder 120 Minuten Ausdauer trainiert werden (Kodama, et al., 2007).

Zur vollumfänglichen Verbesserung der Gesundheitssituation von adipösen Personen wäre vermutlich eine Kombination von Ausdauer- und Krafttraining empfehlenswert.

5.6 Limitationen dieser Arbeit

Der direkte Vergleich der Resultate der Studien ist durch mehrere Faktoren nur begrenzt möglich. Einerseits sind die Stichproben nicht einheitlich und unterscheiden sich im BMI, im Geschlecht und auch darin, ob die teilnehmenden Frauen prä- oder postmenopausal sind. Des Weiteren sind die Interventionen nicht einheitlich. Die Dauer der gesamten Studien und somit auch der Interventionen unterscheiden sich. Ebenfalls variieren die Intensitäten der körperlichen Aktivitäten und die Richtlinien der Diäten. Der Vergleich der Resultate wird ausserdem durch die unterschiedlichen Massangaben erschwert. Teils werden die effektiven Zahlen angegeben, teils nur Prozentzahlen. Zudem wurden nicht in allen Studien die gleichen Entzündungsmarker verwendet.

Eine weitere Limitation der Arbeit ist die Studienbewertung. Das Formular von Law et al. (1998) gibt zwar Bewertungspunkte vor, doch schlussendlich wurde jeweils die Einschätzung von den Autorinnen vorgenommen. Ebenfalls ist die Gewichtung der Limitation der Studien subjektiv und somit auch der Entscheid, welche Resultate verlässlich sind und welche nicht. In den verwendeten Studien und auch anderen Quellen zeigt sich ein starker Trend in der Reaktion der Entzündungsmarker auf körperliche Aktivität. Die Autorinnen haben einige wenige Ergebnisse vernachlässigt, welche dem Trend nicht ganz entsprachen, aber auch nicht signifikant waren. Deshalb gehen sie davon aus, dass die Glaubwürdigkeit der Resultate nicht beeinflusst wurde.

Dadurch, dass die Thematik sehr komplex und für die Autorinnen völlig neu war, konnten die Studien nicht immer kompetent bewertet werden. Viele Tests und Messinstrumente kannten die Autorinnen nicht und sie konnten nur erahnen, dass die Resultate reliabel und valide sind. Das neu angeeignete Wissen der Autorinnen ist auf einige Entzündungsmarker, Hormone und andere Sekretionsprodukte begrenzt. Deshalb stützt sich diese Arbeit auf das Teilwissen der Autorinnen ab. Somit ist auch nicht sicher, ob die Entzündungssituation anhand sinnvoller Marker beurteilt wurde. Die Autorinnen haben sich intensiv in die Thematik eingelesen und den Eindruck gewonnen, dass die gewählten Entzündungsmarker bedeutend und sinnvoll sind, da sie in unterschiedlichen Quellen zur Repräsentation der Entzündung benutzt wurden. Dennoch kann dies nicht fachkundig beurteilt werden. Schlussendlich wurde durch die Kombination der Ein- und Ausschlusskriterien der Literaturrecherche keine Studie mit dem Entzündungsmediator TNF- α verwendet. Zudem wurde durch die genauere Betrachtung des IL-6 eine antiinflammatorische Wirkung festgestellt, von welcher die Autorinnen noch nicht wissen, ob sie die im Fettgewebe entstehende Entzündung beeinflusst. Doch da die gewählten Marker im Fettgewebe eine Entzündung repräsentieren, gehen die Autorinnen davon aus, dass die Ergebnisse durch die Wahl anderer Entzündungsparameter ähnlich ausfallen würden.

Da in den verwendeten Studien nur gesunde Probanden zugelassen wurden, ist die Übertragung der Resultate auf eine gesundheitlich eingeschränkte Population nicht möglich. In der Praxis der Physiotherapie trifft man bezüglich der Adipositas aber häufig Patienten an, welche auch an aktiven Infektionen, Krebs, Bluthochdruck oder Diabetes Mellitus leiden. Eine weitere Limitation dieser Arbeit ist demnach, dass

durch die Eingrenzung der Thematik der Bezug zur Physiotherapie nur begrenzt hergestellt werden kann. Ebenfalls sind Berufsangehörige der Physiotherapie nicht mit der Entzündungssituation an sich konfrontiert. Diese findet nämlich auf einer strukturellen Ebene statt, welche in diesem Fall von den Berufsangehörigen nicht direkt beeinflusst werden kann. Patienten in der Physiotherapie sind, aufgrund Sekundärproblematiken der Adipositas, auf der Aktivitäts- und Partizipationsebene eingeschränkt. Der Effekt von Sport auf die Folgeerkrankungen wurde aber in dieser Arbeit nicht untersucht.

Der Bezug zur Physiotherapie geht auch dadurch verloren, dass die Resultate anders herauskamen, als von den Autorinnen zu Beginn erwartet wurde. Anfänglich fanden die Autorinnen Studien, welche einen positiven Einfluss von Sport aufzeigten, womit ein Bezug zur Physiotherapie klarer gewesen wäre. Doch durch die genauere Untersuchung der Thematik zeigte sich, dass Sport keinen direkten Einfluss auf die Entzündungssituation hat und die Physiotherapie deshalb nur begrenzt positiven Einfluss nehmen kann.

6 Schlussfolgerung

Die Fragestellung dieser Arbeit, ob die Entzündungssituation im Fettgewebe adipöser Personen stärker reduziert werden kann, wenn zusätzlich zu einem diätinduzierten Gewichtsverlust Sport betrieben wird, kann nach Bearbeitung der Thematik weitgehend beantwortet werden. Körperliche Aktivität kann die Entzündungssituation nicht direkt beeinflussen, sondern unterstützt hauptsächlich den Gewichtsverlust. Dies zeigen die Werte des Entzündungsmarkers CRP. Drei Studien mit unterschiedlichen Populationen und Interventionen kommen zu diesem Resultat, wodurch die Glaubwürdigkeit ansteigt. Aus diesem Resultat lässt sich demnach keine konkrete physiotherapeutische Behandlungsstrategie ableiten.

Sport kann aber andere, durch Gewichtsverlust nicht beeinflussbare, Werte signifikant verbessern. Durch körperliche Aktivität wird das Herz-Kreislauf-System gestärkt und die Zusammensetzung der Cholesterinwerte verbessert sich.

Weiter untersucht werden soll die Wirkung von Sport auf das Zytokin IL-6. Es soll gezeigt werden, ob das von Myozyten ausgeschüttete IL-6 auch auf die, durch hypertrophierte Adipozyten entstandene Entzündung im Fettgewebe, antiinflammatorisch wirken kann.

Für die Praxis empfehlen die Autorinnen, Adipositas nicht nur mit Gewichtsreduktion, sondern auch mit sportlicher Betätigung zu bekämpfen. Eine vielseitige Strategie senkt nicht nur die Entzündungssituation, sondern verringert auch auf anderen Wegen das Risiko an Folgeerkrankungen der erhöhten Entzündungsmediatoren zu erkranken. Bewegung ist Bestandteil eines gesunden Lebensstils und in der Prävention und Behandlung von Adipositas nicht wegzudenken.

Glossar

Adipokin / Adipozytokin	Sekretionsprodukte des Fettgewebes (Verspohl, 2008)
Adiponektin	Ein Adipokin welches von reifen Adipozyten sezerniert wird und eine antiinflammatorische Wirkung hat (Wirth & Hauner, 2013).
Adipositas	Fettleibigkeit, $BMI > 30 \left(\frac{kg}{m^2} \right)$ (Wirth & Hauner, 2013)
Adipozyt	Zelle des Bindegewebes, welche einen oder mehrere Fetttropfen enthält. Adipozyten sind auch bekannt als „Fettzellen“ (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).
Cholesterin	Cholesterin ist ein Blutfettwert, welche der Körper selbst herstellt oder über tierische Nahrungsmittel aufnimmt. Es besteht aus den Teilkomponenten HDL und LDL (Huch & Jürgens, 2011).
CRP	Das C-reaktive Protein ist ein unspezifisches Akute-Phase-Protein, welches von Hepatozyten (Leberzellen) gebildet wird (Berg & Scherer, 2005).
HDL	Abkürzung für High-density Lipoproteins (Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG, 2007) HDL hat die Funktion in der Blutbahn abgelegtes Cholesterin zurück zu transportieren, so dass es über die Leber ausgeschieden werden kann. Somit hemmt HDL die Entstehung von Arteriosklerose und wirkt antiinflammatorisch und antithrombotisch (Wirth & Hauner, 2013)

IL-6	IL-6 ist ein entzündliches Zytokin, welches die CRP-Synthese in der Leber stimuliert (Wirth & Hauner, 2013).
LDL	Low-density-lipoprotein ist ein Transportvehikel für Cholesterin. Es kann das Cholesterin im Körper verteilen und die Zellen damit mit dem wichtigen Baustoff versorgen. Ist jedoch zu viel Cholesterin vorhanden wird es von den LDL-Molekülen an den Innenwänden der Gefäße abgelagert. So wird es zum Verursacher der Arteriosklerose (Huch & Jürgens, 2011)
sezernieren	Absondern, ausscheiden (Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG, 2007)
Triglycerid	Zusammenfassender Begriff für die dreiwertigen Ester des Glycerins (natürliche Fette und Öle bestehen hauptsächlich aus Triglycerinmischungen) (Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG, 2007)
Tumornekrosefaktor Alpha (TNF- α)	Ein proinflammatorisches Zytokin, welches in der Akutphase mitwirkt. Es kann Zelltod verursachen und verhindert die Vermehrung von Viren (Akabas, Lederman, & Moore, 2012).
Übergewicht	BMI zwischen 25 – 30 $\left(\frac{\text{kg}}{\text{m}^2}\right)$ (Wirth & Hauner, 2013)
Zytokine	Vom menschlichen Körper produzierte Peptide (Eiweisse), welche unter anderem von Makrophagen produziert werden und die Immunantwort regulieren (Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG, 2007).

Literaturverzeichnis

- Akabas, S. R., Lederman, S. A., & Moore, B. J. (2012). *Textbook of Obesity*. Wiley-Blackwell.
- Beavers, K. M., Brinkley, T., & Nicklas, B. J. (25. Februar 2010). Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica Chimica Acta*, S. 785-793.
- Berg, A. H., & Scherer, P. E. (13. Mai 2005). Adipose Tissue, Inflammation, and Cardiovascular Disease. *Journal of the American Heart Association*, S. 939-949.
- Bibliographisches Institut & F.A. Brockhaus AG. (2007). *DUDEN, Wörterbuch medizinischer Fachbegriffe*. Mannheim: Dudenverlag.
- Braumann, K.-M., & Stiller, N. (2010). *Bewegungstherapie bei internistischen Erkrankungen*. Berlin: Springer.
- Bundesamt für Statistik Pressestelle. (2013). *Verbessertes Gesundheitsverhalten, aber auch mehr Übergewichtige*. Neuchâtel: Schweizerische Eidgenossenschaft, Eidgenössisches Departement des Innern.
- Busetto, L., Bassetto, F., Zocchi, M., Zuliani, F., Nolli, M. L., Pigozzo, S., . . . Enzi, G. (2008). The effects of the surgical removal of subcutaneous adipose tissue on energy expenditure and adipocytokine concentrations in obese women. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 18, S. 112-120.
- Campbell, K. L., Campell, P. T., Ulrich, C. M., Wener, M., Alfano, C. M., Foster-Schubert, K., . . . McTiernan, A. (July 2008). No reduction in C-reactive protein following a 12-month randomized controlled trial of exercise in men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, S. 1714-1718.
- Christiansen, T., Paulsen, S. K., Bruun, J. M., Pedersen, S. B., & Richelsen, B. (13. Januar 2010). Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, S. 824-831.

Church, T. S., Earnest, C. P., Thompson, A. M., Priest, E., Rodarte, R. Q., Sanders, T., . . . Blair, S. N. (April 2010). Exercise Without Weight Loss Does Not Reduce C-Reactive Protein: The INFLAME Study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 42, S. 708-716.

Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen . (2010). *Tag des Cholesterins*. München.

eBioscience. (2015). Abgerufen am 16. März 2015 von eBioscience-Website:
<http://www.ebioscience.com/antigens/i/interleukin/il-10-antibodies-proteins-kits.htm>

Fuentes, E., Fuentes, F., Vilahur, G., Badimon, L., & Palomo, I. (10. April 2013). Mechanisms of Chronic State of Inflammation as Mediators That Link Obese Adipose Tissue and Metabolic Syndrome. *Mediators of Inflammation*.

Gaillard, R. C. (Oktober 2007). Adipozyten: endokrinische Hochleistungsfabriken. *Kardiovaskuläre Medizin*, S. 163-167.

Hegner, J. (2008). *Training fundiert erklärt, Handbuch der Trainingslehre*. Magglingen: Ingold Verlag.

Huch, R., & Jürgens, K. D. (2011). *Mensch Körper Krankheit. Anatomie, Physiologie, Krankheitsbilder. Lehrbuch und Atlas für die Berufe im Gesundheitswesen*. München: Elsevier GmbH.

Imayama, I., Ulrich, C. M., Alfano, C. M., Wang, C., Xiao, L., Wener, M. H., . . . McTiernan, A. (1. Mai 2012). Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Cancer Research*, S. 2314-2326.

Kasapis, C., & Thompson, P. D. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. *Journal of the American College of Cardiology*, 1563-1569.

Kaur, J. (11. März 2014). A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome.

Cardiology Research and Practice.

Klein, S., Fontana, L., Young, L., Coggan, A. R., Kilo, C., Patterson, B. W., & Mohammed, S. (17. Juni 2004). Absence of an Effect of Liposuction on Insulin Action and Risk Factors for Coronary Heart Disease. *The New England Journal of Medicine*, 25, S. 2549-2557.

Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., . . . Sone, H. (28. May 2007). Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol_ A Meta-analysis . *American Medical Association*, 167, S. 999-1008.

Kortmann, T., & Schumacher, G. (Februar 2013). Körperliche Aktivität bei Übergewicht und Adipositas. *Therapeutische Umschau*, S. 113-117.

Law, M., Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J., & Westmorland, M. (1998). Anleitungen zum Formular für eine kritische Besprechung quantitativer Studien.

Law, M., Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J., & Westmorland, M. (1998). Formular zur kritischen Besprechung quantitativer Studien.

Lee, C. G., Carr, M. C., Murdoch, S. J., Mitchell, E., Woods, N. F., Wener, M. H., . . . Brunzell, J. D. (April 2009). Adipokines, Inflammation, and Visceral Adiposity across the Menopausal Transition: A Prospective Study . *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 94, S. 1004-1010.

Mehrholz, J., & Supp, G. (2010). *Wissenschaftlich transparent - Klinische Studien verstehen*. McKenzie Institut.

Mohammed, S. B., Cohen, S., Reeds, D., Young, L. V., & Samuel, K. (Dezember 2008). Long-term Effects of Large-volume Liposuction on Metabolic Risk Factors for Coronary Heart Disease. *Obesity (Silver Spring)*, 16, S. 2648–2651.

physio swiss. (2015). Abgerufen am 06. März 2015 von physio swiss: <http://www.physioswiss.ch/swiss/was-ist-pt-neu/pt-erklaert.htm>

- Preventis Praxischecks*. (2014). Abgerufen am 24. Juni 2014 von http://www.preventis-online.de/fileadmin/pdf/checks/CRP_deutsch.pdf
- Ris, I., & Preusse-Bleuler, B. (2013). Abgerufen am 27. Juli 2014 von Moodle ZHAW: <https://moodle.zhaw.ch/course/view.php?id=10237#section-4>
- Ryan, A. S., Ge, S., Blumenthal, J. B., Serra, M. C., Prior, S. J., & Goldberg, A. P. (2014). Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women. *Journal of the American Geriatrics Society*, S. 607-614.
- Schneider, H., Venetz, W., & Gallani Berardo, C. (2009). *Overweight and obesity in Switzerland Part 1: Cost burden of adult obesity in 2007*. Basel: Health Econ.
- Selvin, E., Paynter, N. P., & Erlinger, T. P. (2007). The Effect of Weight Loss on C-Reactive Protein_A Systematic Review. *Archives of Internal Medicine*, 167, S. 31-39.
- Skoblo, R. M., Lätzsch, I., & Moltz, L. (11. Mai 2014). Von Adiponektin - Bindeglied zwischen Adipositas und Insulinresistenz: http://www.iflb.de/files/PDF/09-2007_Laborinfo_Adiponektin.pdf abgerufen
- Sonnleitner, A. M. (2010). Adipositas: Inflammation im viszeralen Fettgewebe. Krumbach.
- Sportschule FFB-Puch. (2006). *Biologische Grundlagen der Ausdauerleistungsfähigkeit und Bedeutung der Ergo-Spirometrie in der Ausdauertrainingssteuerung*. Fürstfeldbruck.
- Stewart, L. K., Earnest, C. P., Blair, S. N., & Church, T. S. (April 2010). Effects of Different Doses of Physical Activity on C-Reactive Protein Among Women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, S. 701-707.
- Stulnig, T. (2009). Adipositas und die Entzündung des Fettgewebes. *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel*, S. 17-21.
- Takuya, S., Junetsu, O., Takako, K., Shogo, S., Yoshinaga, I., Motoko, T., . . . Hideki, O. (2013). The Effects of Exercise Training on Obesity-Induced Dysregulated

Expression of Adipokines in White Adipose Tissue. *International Journal of Endocrinologie*.

Trussardi Fayh, A. P., Lopes, A. L., Vargas da Silva, A. M., Reischak-Oliveira, Á., & Friedman, R. (20. September 2012). Effects of 5% weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial. *European Journal of Nutrition*, S. 1443-1450.

Un Ju, J., & Myung-Sook, C. (11. April 2014). Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, S. 6184-6223.

Verspohl, E. J. (Juni 2008). Das viszerale Fettgewebe - Basis für chronisch entzündliche Erkrankungen. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin*, S. 11-15.

Wirth, A., & Hauner, H. (2013). *Adipositas Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie*. Heidelberg: Springer.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Anteil übergewichtiger und adipöser Personen in % an der schweizerischen Bevölkerung ab 15 Jahren

Eigenleistung der Autorinnen

Bundesamt für Statistik Pressestelle. (2013). *Verbessertes Gesundheitsverhalten, aber auch mehr Übergewichtige*. Neuchâtel: Schweizerische Eidgenossenschaft, Eidgenössisches Departement des Innern.

Schneider, H., & Schmid, A. (2004). *Die Kosten der Adipositas in der Schweiz*. Schlussbericht für Bundesamt für Gesundheit (BAG) Bern, Schweiz. Basel: Health Econ.

Schneider, H., Venetz, W., & Gallani Berardo, C. (2009). *Overweight and obesity in Switzerland Part 1: Cost burden of adult obesity in 2007*. Basel: Health Econ.

Abb. 2: Verlauf der Studiensuche auf CINAHL 1

Eigenleistung der Autorinnen

Abb. 3: Verlauf der Studiensuche auf CINAHL 2

Eigenleistung der Autorinnen

Abb. 4: Verlauf der Studiensuche auf Medline via OvidSP

Eigenleistung der Autorinnen

Abb. 5: Klassifikation des Übergewichts

Hilbert, A (2012). *Stigmatisierung bei Adipositas*. Abgerufen am 26. Juni 2014 von Stigmatisierung bei Adipositas:
<http://www.adipositasstigma.de/adipositas/definition.php>

Abb. 6: Schematische Darstellung der chronischen Entzündung im Fettgewebe adipöser Personen

Eigenleistung der Autorinnen

Wirth, A., & Hauner, H. (2013). *Adipositas Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie*. Heidelberg: Springer.

Stulnig, T. (2009). Adipositas und die Entzündung des Fettgewebes. *Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel* , S. 17-21.

Un Ju, J., & Myung-Sook, C. (11. April 2014). Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences* , S. 6184-6223.

Akabas, S. R., Lederman, S. A., & Moore, B. J. (2012). *Textbook of Obesity*. Wiley-Blackwell.

Kaur, J. (11. März 2014). A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice* .

Abb. 7: Schematische Darstellung des Effektes von Sport auf die chronische Entzündung

Eigenleistung der Autorinnen

Beavers, K. M., Brinkley, T., & Nicklas, B. J. (25. Februar 2010). Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica Chimica Acta* , S. 785-793.

Kasapis, C., & Thompson, P. D. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. *Journal of the American College of Cardiology* , 1563-1569.

Takuya, S., Junetsu, O., Takako, K., Shogo, S., Yoshinaga, I., Motoko, T., et al. (2013). The Effects of Exercise Training on Obesity-Induced Dysregulated Expression of Adipokines in White Adipose Tissue. *International Journal of Endocrinologie* .

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vergleich der Resultate (Ryan, et al., 2014) (Trussardi Fayh, Lopes, Vargas da Silva, Reischak-Oliveira, & Friedman, 2012) (Imayama, et al., 2012) (Christiansen T. , Paulsen, Bruun, Pedersen, & Richelsen, 2010)

Wortanzahl

Abstract: 200 Wörter

Arbeit: 11'255 Wörter

Danksagung

Wir möchten uns ganz herzlich bei Frau Simone Kaufmann-Gernet für die konstruktive und aufbauende Unterstützung bedanken. Ebenfalls danken wir unseren Familien und Freunden für die mentale Unterstützung und das zeitaufwändige Korrekturlesen.

Eigenständigkeitserklärung

Wir erklären hiermit, dass wir die vorliegende Arbeit selbstständig, ohne Mithilfe Dritter und unter Benutzung der angegebenen Quellen verfasst haben.

Datum

Sarina Jakob

Andrea Stehrenberger

Anhang

Formular zur kritischen Besprechung quantitativer Studien

© Law, M. Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J. und Westmorland, M., 1998
McMaster-Universität

TITEL

Aerobic Exercise and Weight Loss Reduce Vascular Markers of Inflammation and Improve Insulin Sensitivity in Obese Women

Journal of the American Geriatrics Society, Vol. 62, No. 4, 2014, S. 607-614

Alice S. Ryan, PhD, Shealina Ge, BS, Jacob B. Blumenthal, MD, Monica C. Serra, PhD, Steven J. Prior, PhD, and Andrew P. Goldberg, MD

Kommentar

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Zweck der Studie:</p> <p>Ziel der Studie ist, den Zusammenhang von vaskulären und systemischen Entzündungsmediatoren und Adipositas sowie Insulinresistenz aufzuzeigen und den Einfluss von Sport in Kombination mit Gewichtsverlust und Gewichtsverlust auf die Entzündungsmediatoren bei mittelalterlichen und älteren postmenopausalen Frauen zu bestimmen.</p> <p>Sie beantwortet somit die Forschungsfrage der vorliegenden Arbeit, ob die Entzündungssituation durch Sport vermehrt verändert werden kann.</p>
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrundliteratur gesichtet?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Notwendigkeit der Studie:</p> <p>Ab einem Alter von 55 Jahren nimmt das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen exponentiell zu. Besteht zusätzlich eine Adipositas erhöht sich das Risiko bei Frauen auf 64% im Vergleich bei Männern nur um 46%. Aus diesen Gründen sind postmenopausale Frauen besonders gefährdet eine kardiovaskuläre Erkrankung zu erleiden.</p> <p>Bekannt ist, dass ältere Frauen weniger fit und aktiv sind als junge Frauen. Dies lässt einen Zusammenhang zwischen sportlicher Aktivität und Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen vermuten.</p> <p>Es gibt noch keine Studien mit dieser Population, welche den Effekt von Sport mit und ohne die Gewichtsreduktion auf CRP und Adhäsionsmoleküle untersucht.</p>
<p>DESIGN</p> <p><input type="checkbox"/> Randomisierte kontrollierte Studie (RCT) <input type="checkbox"/> Kohortenstudie <input type="checkbox"/> Einzelfall-Design <input type="checkbox"/> Vorher-Nachher-Design <input type="checkbox"/> Fall-Kontroll-Design <input type="checkbox"/> Querschnittstudie <input type="checkbox"/> Fallstudie <input checked="" type="checkbox"/> anderes</p>	<p>Es handelt sich um eine „prospective controlled study“.</p> <p>Eignung des Designs:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fragestellung und Stichprobe aufeinander abstimbar - Datenmenge kann gezielt erhoben werden - Behandlungswirkung beurteilbar - Alle Probanden werden behandelt - Bei mehreren Gruppen unterschiedliche Interventionen durchführbar

<p>VERZERRUNGEN / BIAS</p>	<p>Die genannten Limitationen gemäss den Autoren der Studie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Die Ergebnisse treffen nur auf adipöse postmenopausale Frauen zu. - Es gibt keine Kontrollgruppe, welche keine Intervention durchführte sowie keine Gruppe, die nur Sport machte. - Die Forscher konnten nicht bei allen Frauen eine Genexpression des Fettgewebes durchführen. <p>Limitationen gemäss den Autorinnen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Es wird nicht beschrieben, wie die Frauen angeschlossen wurden. - Es wird nicht erklärt wie die Frauen den Gruppen zugeteilt wurden. - Schon vor der Grundtestung nahmen die Probandinnen an einem Programm teil, welches sie über einen „Therapeutic Lifestyle Change“ instruierte. Es ist nicht klar ersichtlich, was die Teilnehmerinnen in diesen 6-8Wochen schon an ihrem Lifestyle/Ernährung ändern sollten. Es könnte somit möglich sein, dass die Ausgangswerte durch allfällige Veränderungen des Lifestyles schon verfälscht wurden. - Es wurde nicht angegeben, wann und wie oft die Messungen durchgeführt wurden. - Es wird nicht beschrieben wer die Messungen durchgeführt hat. - Sehr hohe Drop-Out-Rate - Es werden keine Angaben darüber gemacht, ob die Frauen eine postmenopausale Hormontherapie durchführen. → Hormone erhöhen den CRP-Wert.
<p>STICHPROBE</p> <p>N= 40 (WL) N= 37 (WL+AEX)</p> <p>Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet?</p> <p><input type="checkbox"/> ja <input checked="" type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> entfällt</p>	<p>Merkmale der Stichprobe:</p> <p>Einschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Frauen - Alter 50-76, mindestens 1 Jahr keine Menstruation - Adipös ($BMI > 25 \left(\frac{kg}{m^2}\right)$, Range 25-46) - Halten ihr Gewicht (Gewichtsänderung <2kg im vergangenen Jahr) - Bewegungsarm (<20 Min Aerobic 2x/Woche) <p>Ausschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Raucherinnen - Krebs oder andere medizinischen Funktionsstörungen (Erkrankungen von Organen) - Personen mit unbehandeltem Bluthochdruck oder Hyperlipidämie und LDL wurden zu ihren Ärzten geschickt und durften nur an der Studie teilnehmen, wenn sie Medikamente verschrieben bekamen, welche den Glukosehaushalt nicht beeinflussten. <p>Ethik:</p> <p>Die Ethikkommission genehmigte die Studie. Die Probanden gaben eine wohlinformierte Einverständniserklärung ab.</p>

RELIABILITÄT UND VALIDITÄT	Messungen:	Messgeräte:
	Max. Sauerstoffaufnahme	Laufbandtest
	Anthropometrische Daten (Grösse, Gewicht, BMI, WC)	Metermass, Waage
	Fettmasse, fettfreie Masse, Knochendichte	Dual energy x-Ray
	Viszerales/subkutanes Fettgewebe, sagittaler Diameter	CT auf Höhe L ₄ -L ₅
	Blutdruck	3 Messungen sitzend und den Durchschnitt genommen
	Oral Glucose Tolerance Test	Glucose oxidase methode Blutproben vor und 4 Mal in 2 Stunden nach oraler Verabreichung von 75gr Zucker
	Hyperinsulinemic-Euglycemic Clamps	Hyperinsulinemic-euglycemic clamp technique
	Fettgewebsprobe (abdominal und gluteal)	Absaugung mit Kanüle
<p>Waren die Messungen zuverlässig (reliabel)?</p> <p><input type="radio"/> ja</p> <p><input checked="" type="radio"/> nein</p> <p><input type="radio"/> nicht angegeben</p> <p>Waren die Messungen gültig (valide)?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja</p> <p><input type="radio"/> nein</p> <p><input type="radio"/> nicht angegeben</p>	<p>Es wurde nur teilweise angegeben, wann und wie oft die Messungen durchgeführt wurden. Aufgrund der mangelnden Angaben kann die Studie nicht vollständig reproduziert werden. Die Reliabilität ist deshalb nicht vollständig gegeben.</p> <p>Die Validität ist durch die Wahl der Messinstrumente gegeben.</p>	
<p>MASSNAHMEN</p> <p>Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja</p> <p><input type="radio"/> nein</p> <p><input type="radio"/> nicht angegeben</p> <p>Wurde Kontaminierung vermieden?</p> <p><input type="radio"/> ja</p> <p><input checked="" type="radio"/> nein</p> <p><input type="radio"/> nicht angegeben</p> <p><input type="radio"/> entfällt</p>	<p>WL:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Individuelle Kalorienreduktion von 300-500 kcal/d - Wöchentliches Treffen „weight loss classes“ <p>AEX:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3x/Woche - Laufband oder Crosstrainer 5-10 Minuten aufwärmen und auslaufen, 45 Minuten Training mit zuerst 50% bis 60% der maximalen Herzfrequenz, dann Steigerung auf 85% derselben. - Gleiche Diätintervention, ebenfalls wöchentliches Treffen <p>Kontaminierung: Es wird nicht beschrieben ob darauf geachtet wurde, dass die Gruppen bei den Diät-Treffen separiert wurden.</p>	

<p>Wurden gleichzeitige, weitere Massnahmen (Ko-Interventionen) vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben <input type="checkbox"/> entfällt 	<p>Ko-Intervention: Es wurde darauf geachtet, dass eingenommene Medikamente den Zuckerhaushalt nicht beeinflussten.</p>
<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben <input type="checkbox"/> entfällt <p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben <p>War(en) die Analyse(n) geeignet?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben 	<p>Ergebnisse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Körpergewicht sinkt um 8% bei AEX+WL und WL ($p < 0.001$) mit vergleichbarer Abnahme an Fettgewebe - $VO_2\text{max}$ stieg signifikant bei AEX+WL (16%, $p < 0.001$) aber änderte nicht bei WL - HDL war um 7% erhöht bei AEX+WL ($p = 0.001$) aber keine Veränderung nach WL - CRP sinkt um 29% bei AEX+WL ($p < 0.001$) und um 21% bei WL ($p = 0.02$) - Es konnte keine Korrelation zwischen den Veränderungen der viszeralen/abdominalen Fettdepots und den Entzündungsmediatoren festgestellt werden. <p>Klinische Bedeutung:</p> <ul style="list-style-type: none"> - WL reduziert CRP egal durch welchen Stimulus - AEX scheint keinen zusätzlichen Einfluss zu haben - Kardiopulmonale Fitness wird bei WL+AEX verbessert ($VO_2\text{max}$) - Lipidzusammensetzung verbessert sich bei WL+AEX - Es wird eine multifaktorielle Strategie empfohlen um die vaskuläre Entzündung zu verbessern. <p>Analysemethoden:</p> <p>Mehrere univariate Varianzanalysen wurden durchgeführt, um die Unterschiede der Interventionsgruppen aufzuzeigen. Um den Unterschied einer Gruppe vor und nach der Intervention festzuhalten wurde ein paired t-test benutzt. Die statistische Signifikanz wurde bei $p < 0.05$ gesetzt. Für die Datenanalyse wurde die Software SPSS benutzt.</p>
<p>AUSSCHIEDUNGEN</p> <p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus der Studie angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein 	<p>Total 79 Drop-outs Ursprünglich 174 Teilnehmerinnen</p> <ul style="list-style-type: none"> - 63 Dropouts wegen persönlichen Gründen (Umzug, Krankheit, zeitliche Gründe) - 8 Dropouts wegen Diabetes Mellitus Typ 2 - 8 hielten sich nicht an die Interventionen <p>→ 95 Teilnehmerinnen an der Studie</p> <ul style="list-style-type: none"> - von weiteren 18 Frauen waren dann aber die Gewebeproben nicht verfügbar <p>→ Schlussendlich Daten von 77 Frauen</p>

<p>SCHLUSSEFOLGERUNG UND KLINISCHE IMPLIKATION</p> <p>Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Die Studie sagt aus, dass Gewichtsverlust in Kombination mit und ohne Sport einen positiven Einfluss auf die Entzündungssituation hat. Sport hat weitere positive Effekte für den Körper und soll somit ein Teil einer multifaktoriellen Methode zur Bekämpfung dieser Entzündungssituation sein.</p> <p>Wie verlässlich die Ergebnisse sind, ist nicht klar, da die Methodik einige Mängel aufweist.</p>
---	--

QUELLEN:

Die vorliegenden Fragebogen sind eine angepasste Version des Fragekatalogs von Law et al. (1998). Einige Ergänzungen wurden anhand des EMED-Formulars von Ris & Preusse-Bleuler (2013) vorgenommen.

Für die Studienanalyse wurden folgende Hilfsmittel benutzt:

Stewart, L. M., Letts, P. N., & Westermorland, M. (1998). Anleitung zum Formular für eine kritische Besprechung quantitativer Studien. *Quantitative Review From Guidelines*, S. 1-17

Merholz, J., & Supp, G. (2010). Wissenschaft Transparent-Klinische Studien verstehen. *McKenzie Institute*.

Formular zur kritischen Besprechung quantitativer Studien

© Law, M. Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J. und Westmorland, M., 1998
McMaster-Universität

TITEL

Effects of 5% weight loss through diet or diet plus exercise on cardiovascular parameters of obese: a randomized clinical trial

Ana Paula Trussardi Fayh, André Luiz Lopes, Antônio Marcos Vargas da Silva, Álvaro Reioschak-Oliveira, Rogério Friedman

European Journal of Nutrition (2013) 52: 1443-1450

Kommentar

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Zweck der Studie:</p> <p>Ziel der Studie ist es, den Effekt von 5% Gewichtsabnahme durch Diät (WL) oder durch Diät und Sport (WL+AEX) auf das Fettprofil und die Entzündungsparameter bei adipösen Personen sowie die endotheliale bzw. biochemische Antwort des Körpers auf die Interventionen herauszufinden.</p> <p>Sie beantwortet somit die Forschungsfrage der vorliegenden Arbeit, ob die Entzündungssituation im Gewebe adipöser Personen stärker verringert werden kann, wenn zusätzlich zu WL auch AEX betrieben wird.</p>
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrundliteratur gesichtet?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Notwendigkeit der Studie:</p> <p>Mehrere Studien belegen, dass tiefere Entzündungswerte mit WL bzw. AEX im Zusammenhang stehen. Der genaue Effekt von AEX und die Verbesserung der endothelialen Funktion während dem Gewichtsverlust konnten allerdings noch nicht genau erforscht werden. Deshalb ist die Forschung gerechtfertigt.</p>
<p>DESIGN</p> <p><input type="checkbox"/> Randomisierte kontrollierte Studie (RCT) <input type="checkbox"/> Kohortenstudie <input type="checkbox"/> Einzelfall-Design <input type="checkbox"/> Vorher-Nachher-Design <input type="checkbox"/> Fall-Kontroll-Design <input type="checkbox"/> Querschnittstudie <input type="checkbox"/> Fallstudie <input checked="" type="checkbox"/> anderes</p>	<p>Design:</p> <p>Es handelt sich um ein „randomized clinical trial“</p> <p>Eignung des Designs:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Behandlungswirkung beurteilbar - Alle Probanden werden behandelt - Bei mehreren Gruppen unterschiedliche Interventionen durchführbar - Aufgrund des Fehlens einer Kontrollgruppe kann nicht beurteilt werden ob nur die Behandlung für die Resultate verantwortlich sind

<p>VERZERRUNGEN / BIAS</p>	<p>Die genannten Limitationen gemäss den Autoren der Studie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hohe Ausscheidungsrate während der Interventionen - Kleine Stichprobengrösse - Keine Kontrollgruppe - Zeit bis gewünschte Gewichtsreduktion konnte nicht vorausgesagt werden - Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Quantität der körperlichen Aktivität (Intensität und Dauer) ungenügend war, um einen positiven kardiovaskulären Effekt zu erzielen. <p>Limitationen gemäss den Autorinnen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Strenge Auswahlkriterien bezüglich Alter, BMI, Gesundheitszustand → nicht verallgemeinerbar - Es bestehen Zweifel ob die Gruppenzuteilung randomisiert war, da die Messungen vor Gruppeneinteilung durchgeführt wurden, die Gruppen sich nicht signifikant unterschieden und gleich viele Teilnehmer hatten - Diätgruppe macht 3 mal pro Woche leichte AEX, welche aber nicht kontrolliert und gemessen wird (→ es wird nicht nur Diät sondern auch AEX beurteilt) - Kalorienreduktion variiert zwischen 500-1000kcal pro Tag. Es wird nicht angegeben, welche Gruppe bzw. welche Personen pro Gruppe wie starke Kalorienreduktion bekommen. - Keine Angaben ob die Probanden im Alltag und Beruf körperlich aktiv sind. - Grad III Adipositas wird ausgeschlossen → Effekt wäre dort aber am bedeutsamsten. - Es ist nicht angegeben, wer die Messungen durchgeführt hat.
<p>STICHPROBE</p> <p>N=18 (WL) N=17 (AEX)</p> <p>Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet?</p> <p><input type="checkbox"/> Ja <input checked="" type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> entfällt</p>	<p>Merkmale der Stichprobe:</p> <p>Anwerben über Radio, Zeitung und TV 378 Kontaktierte 72 interessierte 48 Teilnehmende</p> <p>Einschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - BMI-30-39.9 ($\frac{kg}{m^2}$) - Beide Geschlechter - Alter 22-41 - Kein Medikamentenkonsum <p>Ausschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rauchende Personen - Probanden mit Schilddrüsenunterfunktion, Diabetes Mellitus, Adipositas Grad III, Bluthochdruck, Anämie, aktive Infektion, Krebs <p>Ethik:</p> <p>Die Ethikkommission genehmigte die Studie. Die Probanden gaben eine wohlinformierte Einverständniserklärung ab.</p>

RELIABILITÄT UND VALIDITÄT	Messungen:	Messgeräte:
	Grösse	Stadiometer (Grösse, 1mm Präzision)
	Gewicht	Waage (Digital)
	Taillenumfang, WHR	Metermass (inelastic tape measure)
	BMI	BMI
	Fitnesszustand	<ul style="list-style-type: none"> - Veloergometer - Herzfrequenz - Sauerstoffaufnahme - Dioxidkarbonatmessungen
	Endothelabhängige Vasodilatation	High resolution vascular Ultraschall
	Triglycerid, total Cholesterol, HDL, fibrinogen	Automated enzymathic methods
	LDL	Friedwald formula
	CRP	Nephelometry
<p>Waren die Messungen zuverlässig (reliabel)?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ja <input checked="" type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <p>Waren die Messungen gültig (valide)?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben 	<p>Die Massnahmen wurden aber nur ungenügend beschrieben, so dass die Methodik der Studie nicht ganz nachvollziehbar und die Studie deshalb nicht vollständig reliabel ist.</p> <p>Die Validität ist durch die Wahl der Messinstrumente gegeben.</p>	
<p>MASSNAHMEN</p> <p>Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <p>Wurde Kontaminierung vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ja <input checked="" type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt <p>Wurden gleichzeitige, weitere Massnahmen (Kointerventionen) vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input checked="" type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt 	<p>WL:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Individueller Diätplan mit 500-1000kcal Reduktion pro Tag nach „Brazilian Guidelines for the treatment of obesity“ - Leichte sportliche Aktivität 3x/Woche in Form eines gesunden Lebensstils <p>WL+AEX:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gleiche Diätintervention wie WL-Gruppe - 3 Mal pro Woche kontrolliertes Training auf Veloergometer mit 45 Min bei 70% der maximalen Herzfrequenz <p>Die sportliche Aktivität der Kontrollgruppe wird durch Anweisungen der Studienautoren (leichte physische Aktivität, mindestens 3 Mal pro Woche, im Sinne eines gesunden Lifestyles) gefördert. Diese sportliche Aktivität wird jedoch weder dokumentiert noch kontrolliert.</p>	

<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt</p> <p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben</p> <p>War(en) die Analysemethoden(n) geeignet?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben</p>	<p>Ergebnisse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Durchschnittliche Dauer bis 5% Gewichtsverlust bei WL 79.7 Tage, bei WL + AEX: 65.9 Tage - Beide Gruppen haben die gleiche und signifikante Reduktion von BMI, WC, WHR, Cholesteroll, HDL, Triglycerid, CRP - Beide Gruppen reduzierten den LDL-Wert nicht. - Keine signifikante Veränderung der Endothelfunktion. - Gewichtsverlust hat einen signifikanten Einfluss auf die kardiovaskulären Risikofaktoren, unabhängig vom Training. <p>Klinische Bedeutung:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ähnliche Resultate bezüglich den Entzündungswerten und der Fettzusammensetzung - Einziger Unterschied, dass Sportgruppe deutlich schneller den Gewichtsverlust um 5% erreicht hatte. - 5% Gewichtsverlust verbessert das Lipidprofil und reduziert die Entzündungswerte. <p>Analysemethoden: Nicht parametrische Variablen: χ^2 Parametrische Variablen: t-Test → Datenniveaus und verfahren stimmen überein Vergleich der beiden Gruppen: ANOVA</p> <p>Die statistische Signifikanz wurde bei $p < 0.05$ gesetzt.</p>
<p>AUSSCHIEDUNGEN</p> <p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus der Studie angegeben?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein</p>	<p>Total 13 Drop-outs</p> <p>WL: 6 2 gaben auf 2 hatten Probleme am Arbeitsplatz 2 erreichten die Reduktion des Körpergewichts um 5% nicht</p> <p>WL + AEX: 7 1 hat den Arm gebrochen 1 zog um 3 konnten die Trainingseinheiten nicht wahrnehmen 2 hatten persönliche Gründe</p> <p>Die Dropouts wurden berücksichtigt und die Messungen hatten sich nicht signifikant verändert.</p>
<p>SCHLUSSFOLGERUNG UND KLINISCHE IMPLIKATION</p> <p>Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie?</p> <p><input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein</p>	<p>Die Studie zeigt, dass bei übergewichtigen Personen ohne kardiovaskuläre Grunderkrankungen durch eine Reduktion von 5% des Körpergewichts das CRP signifikant sinkt.</p> <p>Nicht medikamentöse Behandlungen von Übergewicht (Diät bzw. Sport) sind effektiv in der Entzündungsbekämpfung. Dabei handelt es sich jedoch primär um den Gewichtsverlust und nicht um den Sport an sich.</p> <p>Zu beachten gilt, dass die Massnahmen nur ungenau beschrieben wurden und eine mögliche Kontaminierung nicht verhindert wurde.</p>

Formular zur kritischen Besprechung quantitativer Studien

© Law, M. Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J. und Westmorland, M., 1998
McMaster-Universität

TITEL

Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial

Ikuyo Imayama, Cornelia M. Ulrich, Catherine M. Alfano, Chiachi Wang, Liren Xiao, Mark H. Wener, Kristin L. Campbell, Catherine Duggan, Karen E. Foster-Schubert, Angela Kong, Caitlin E. Mason, Ching-Yun Wang, George L. Blackburn, Carolyn E. Bain, Henry J. Thompson und Anne McTiernan

Cancer Research 72: 2314-2326, 2012

Kommentar

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Zweck der Studie:</p> <p>Ca. 25% der Krebserkrankungen sind auf Übergewicht und sitzende Tätigkeiten zurückzuführen. Deshalb ist das Ziel dieser Studie, herauszufinden, was der unabhängige und kombinierte Effekt einer Diät (verringerte Kalorienanzahl) und Sport auf die Entzündungsmediatoren ist, welche in Zusammenhang mit Krebs gebracht werden (CRP, IL-6, etc.) Bei der untersuchten Population handelt es sich um übergewichtige postmenopausale Frauen, da im Alter, bei Übergewicht und in/nach der Menopause die Entzündungsmarker im Blut ansteigen.</p> <p>Sie beantwortet somit die Forschungsfrage, wie die Entzündungsmediatoren auf Diät und Sport reagieren.</p>
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrundliteratur gesichtet?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Notwendigkeit der Studie:</p> <p>Die bisherigen Studien waren kurzzeitig und nur wenige haben die „cancer-related“ Entzündungsmediatoren untersucht. Es gibt noch keine Studien, die den Fokus auf übergewichtige oder adipöse postmenopausale Frauen legen – einer Gruppe mit erhöhtem Risiko für Krebserkrankungen. Es braucht noch mehr Forschung in dieser Population über den Effekt von Gewichtsverlust mit oder ohne Sport auf die Entzündungsmediatoren über 12 Monate hinweg.</p>
<p>DESIGN</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> Randomisierte kontrollierte Studie (RCT) <input type="checkbox"/> Kohortenstudie <input type="checkbox"/> Einzelfall-Design <input type="checkbox"/> Vorher-Nachher-Design <input type="checkbox"/> Fall-Kontroll-Design <input type="checkbox"/> Querschnittstudie <input type="checkbox"/> Fallstudie</p>	<p>Design:</p> <p>Es handelt sich um eine randomisierte kontrollierte Studie.</p> <p>Eignung des Designs:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Effektivität der Therapie kann direkt nachgewiesen werden - Höchste wissenschaftliche Beweiskraft - Vergleich verschiedener Behandlungsformen

<p>VERZERRUNGEN / BIAS</p>	<p>Die genannten Limitationen gemäss den Autoren der Studie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enge Auswahlkriterien → limitierte Generalisierbarkeit - Nur ein Diät- bzw. Sportprogramm <p>Limitationen gemäss den Autorinnen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Moderarte Sportliche Aktivität bis 100 Min/Woche wurde toleriert → 100 Min sind viel im Vergleich zur Sportintervention mit 225 Min moderate bis starke Aktivität 											
<p>STICHPROBE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. N=118: WL of 10% 2. N=117: AEX 3. N=117: WL+AEX 4. N= 87: Kontrollgruppe <p>Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> entfällt</p>	<p>Merkmale der Stichprobe: Probandenakquirierung durch Rundmails und Werbung</p> <p>439 Teilnehmende (um mind. 80% power for a 0.05/-level Bonferoni corrected)</p> <p>Einschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alter: 50-75 Jahre - Postmenopausal - BMI: $> 25 \left(\frac{kg}{m^2} \right)$ - Sportliche Aktivität: < 100 Min/Woche <p>Ausschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Postmenopausale Hormontherapie in den letzten 3 Monaten - Krankheiten wie Brustkrebs, Herzprobleme, Diabetes Mellitus - Raucherinnen - Alkoholkonsum über 2 Gläser am Tag - <p>Die Gruppen unterschieden sich in allen Ausgangswerten nicht signifikant.</p> <p>Ethik: Die Ethikkommission genehmigte die Studie. Die Probanden gaben eine wohlinformierte Einverständniserklärung ab. Der Kontrollgruppe wurde nach der 12-monatigen Studie ein Diätprogramm sowie ein überwachtes Sportprogramm angeboten.</p>											
<p>RELIABILITÄT UND VALIDITÄT</p>	<p>Messungen:</p> <table border="1" data-bbox="592 1507 951 2004"> <tr> <td>Demographie</td> <td>Standardisierte Fragebögen</td> </tr> <tr> <td>Medikamentenkonsum</td> <td>Aktuelle Rezepte und nicht rezeptpflichtige Medikamente wurden in die Klinik gebracht</td> </tr> <tr> <td>Lifestyle (Fitness, Essverhalten)</td> <td>Pedometers, Fragebogen zum Essverhalten, Führung eines Diät und Sporttagebuchs über 6 bzw. 12 Monate</td> </tr> <tr> <td>Anthropometrische Daten (Grösse, Gewicht, WC, BMI, Körperfett)</td> <td>Stadiometer, standardisierte Waage, Berechnung in $\left(\frac{kg}{m^2} \right)$, „Dual-energy X-ray absorptiometry whole body scanner“</td> </tr> <tr> <td>Kardiopulmonale Ausdauerfähigkeit</td> <td>Modifizierter „branching treadmill protocol“</td> </tr> </table>	Demographie	Standardisierte Fragebögen	Medikamentenkonsum	Aktuelle Rezepte und nicht rezeptpflichtige Medikamente wurden in die Klinik gebracht	Lifestyle (Fitness, Essverhalten)	Pedometers, Fragebogen zum Essverhalten, Führung eines Diät und Sporttagebuchs über 6 bzw. 12 Monate	Anthropometrische Daten (Grösse, Gewicht, WC, BMI, Körperfett)	Stadiometer, standardisierte Waage, Berechnung in $\left(\frac{kg}{m^2} \right)$, „Dual-energy X-ray absorptiometry whole body scanner“	Kardiopulmonale Ausdauerfähigkeit	Modifizierter „branching treadmill protocol“	<p>Messgeräte:</p>
Demographie	Standardisierte Fragebögen											
Medikamentenkonsum	Aktuelle Rezepte und nicht rezeptpflichtige Medikamente wurden in die Klinik gebracht											
Lifestyle (Fitness, Essverhalten)	Pedometers, Fragebogen zum Essverhalten, Führung eines Diät und Sporttagebuchs über 6 bzw. 12 Monate											
Anthropometrische Daten (Grösse, Gewicht, WC, BMI, Körperfett)	Stadiometer, standardisierte Waage, Berechnung in $\left(\frac{kg}{m^2} \right)$, „Dual-energy X-ray absorptiometry whole body scanner“											
Kardiopulmonale Ausdauerfähigkeit	Modifizierter „branching treadmill protocol“											

	<p>Blutproben</p> <ul style="list-style-type: none"> - CRP, SAA - IL-6, Insulin, Glucose 	<ul style="list-style-type: none"> - University of Washington - Northwest lipid Research Laboratories Uni of Washington - Nach 12 Stunden ohne Nahrung und 24 Stunden ohne Sport
<p>Waren die Messungen zuverlässig (reliabel)?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <p>Waren die Messungen gültig (valide)?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <p>nicht angegeben</p>	<p>Die Daten wurden sowohl vor als nach der Intervention erhoben. Nach 6 Monaten wurde eine Zwischenbilanz gezogen. Es ist klar angegeben wann und wie die Messungen ausgeführt wurden und ist somit reliabel.</p> <p>Die Validität ist durch die Wahl der Messinstrumente gegeben.</p>	
<p>MASSNAHMEN</p> <p>Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben 	<p>DI:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kalorieneinnahme von 1200-2000kcal/Tag je nach Ausgangskörpergewicht, wobei <30%kcal von Fett eingenommen werden sollen - 10% Gewichtsreduktion innerhalb der ersten 24 Wochen der Studie, und Gewichtshaltung danach - Zuerst 2-4 Einzelsitzungen bei der Ernährungsberatung, dann wöchentliche Gruppentreffen mit 5-10 Frauen bis Woche 24, danach monatliche Gruppentreffen und zusätzlich E-Mail oder telefonischen Kontakt. <p>AEX:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 225 Min/Woche leichtes bis strenges Training für 12 Monate - 3 geführte Trainingseinheiten pro Woche in Fitnesszentren, 2 Trainingseinheiten pro Woche selbstständig zu Hause - Alle Trainings wurden mit einem „Polar heart rate montiors“ überwacht und das Training bis Woche 7 stufenweise auf 70-85% der maximalen Herzfrequenz gesteigert. - 45 Min Training mit 70-85% der maximalen Herzfrequenz - Sport wurde auf Geräten wie Laufband, Cross Trainer, Rudergeräten und Veloergometern im Fitnesscenter durchgeführt oder die Teilnehmerinnen walkten zu Hause - Es wurde ein Trainingstagebuch geführt. <p>DI + AEX:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kombination aus DI und AEX <p>Kontrollgruppe:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Keine Veränderungen des Lebensstils 	
<p>Wurde Kontaminierung vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt 	<p>Kontaminierung:</p> <p>Die Probanden wurden darum gebeten, sich unter den Gruppen nicht auszutauschen.</p> <p>Für die WL Gruppen mit/ohne AEX fanden separate Diättreffen statt.</p>	

<p>Wurden gleichzeitige, weitere Massnahmen (Ko-Interventionen) vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben <input type="checkbox"/> entfällt 	<p>Ko-Interventionen: Es wurde beachtet, dass die Frauen keine postmenopausale Hormone einnehmen.</p>				
<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben <input type="checkbox"/> entfällt 	<p>Ergebnisse:</p>				
	<p>Gruppe</p>	<p>Gewichtsreduktion kg nach 6 Monaten</p>	<p>% der Probanden, welche eine Körpergewichtsreduktion von 10 % nach 6 und 12 Monaten</p>	<p>Entzündungsparameter (Hs-CRP IL-6)</p>	<p>Körperfettreduktion in % nach 12 Monaten</p>
	<p>Kontrollgruppe</p>	<p>0.1</p>	<p>-</p>		<p>-</p>
	<p>WL</p>	<p>6.6</p>	<p>41.5 <i>41.5</i></p>	<p>signifikante Reduktion CRP -36.1% IL-6 -23.1%</p>	<p>4.2</p>
	<p>AEX</p>	<p>1.0</p>	<p>21.4 <i>3.8</i></p>	<p>CRP -8.5% IL-6 -4.5%</p>	<p>1.6</p>
	<p>WL+ AEX</p>	<p>7.5</p>	<p>46.2 <i>59.6</i></p>	<p>signifikante Reduktion CRP -41.7% IL-6 -24.3%</p>	<p>5.9</p>
	<ul style="list-style-type: none"> - Je mehr Gewichtsreduktion erreicht wird (>5%) desto grösser ist die Verbesserung der Entzündungsmediatoren. Bei sehr geringem Gewichtsverlust (<5%) wird keine signifikante Verbesserung der Entzündungsmediatoren beobachtet. - Je weniger Kalorien durch Fett eingenommen werden, desto grösser ist der Rückgang der Entzündungsmediatoren. 				
<p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben 	<p>Klinische Bedeutung:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eine Gewichtsabnahme durch Kalorienreduktion, mit oder ohne Training bringt eine grosse und signifikante Verbesserung der Entzündungswerte. - Der direkte Vergleich der Gruppe WL gegenüber ohne WL zeigt eine signifikante Verbesserung aller Entzündungsmarker in der Gruppe WL. - Der CRP sinkt stärker sobald ein Gewichtsverlust von >5% des Körpergewichts erfolgt – egal in welcher Interventionsgruppe. - Die kardiopulmonale Fitness verbessert sich bei den Sportgruppen. 				

<p>War(en) die Analysemethode(n) geeignet?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben</p>	<p>Analysemethoden: Datenvergleich mit X^2 und t-Test</p> <p>Die statistische Signifikanz wurde bei $p < 0.05$ gesetzt.</p>
<p>AUSSCHIEDUNGEN</p> <p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus der Studie angegeben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Total: 40 Drop-outs</p> <p>Kontrollgruppe: 7 4 erschienen nicht zu den Messwiederholungen 3 gaben auf, da sie unzufrieden mit der Gruppeneinteilung waren.</p> <p>AEX: 11 5 erschienen nicht zu den Messwiederholungen 6 gaben auf (2 aus Medizinischen Gründen, 2 Transportation, 1 familiäre Gründe, 1 starb unabhängig von der Studie)</p> <p>WL: 13 6 erschienen nicht zu den Messwiederholungen 7 gaben auf (4 waren unzufrieden mit Randomisierung, 2 familiäre und berufliche Situation, 1 medizinische Gründe)</p> <p>WL + AEX: 9 1 verpasste die Blutbestimmung am Anfang 4 erschienen nicht zu den Messwiederholungen 4 gaben auf (2 familiäre und berufliche Situation, 1 medizinische Gründe, 1 Umzug)</p> <p>Die Werte wurden sowohl mit den „completers“ und den „non completers“ ausgewertet.</p>
<p>SCHLUSSFOLGERUNG UND KLINISCHE IMPLIKATION</p> <p>Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Die Studie belegt, dass ein Gewichtsverlust durch Herabsetzen der Kalorienzufuhr einen signifikanten Rückgang der Entzündungsmediatoren mit sich bringt, wobei dieser unabhängig vom Sport ist. So kann das Krebsrisiko bei übergewichtigen postmenopausalen Frauen verringert werden.</p>

Formular zur kritischen Besprechung quantitativer Studien

© Law, M. Stewart, D., Pollock, N., Letts, L., Bosch, J. und Westmorland, M., 1998
McMaster-Universität

TITEL

Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study

Tore Christiansen, Søren K. Paulsen, Jens M. Bruun, Steen B. Pedersen, Bjørn Richelsen

American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism 298 : E824-E831, 2010

Kommentar

<p>ZWECK DER STUDIE</p> <p>Wurde der Zweck klar angegeben?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Zweck der Studie:</p> <p>Ziel dieser Studie war es den Effekt von Sport und diätinduziertem Gewichtsverlust einzeln oder in Kombination auf die Entzündungsmediatoren im Blut, Fettgewebe und im Muskel bei übergewichtigen Personen herauszufinden.</p> <p>Sie beantwortet die Forschungsfrage, da sie die Reaktion der Entzündungsmediatoren auf Diät und Sport untersucht.</p>
<p>LITERATUR</p> <p>Wurde die relevante Hintergrundliteratur gesichtet?</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p>	<p>Notwendigkeit der Studie:</p> <p>Es ist noch unbekannt, ob die Reduktion der Entzündungsmarker im Fettgewebe durch Gewichtsverlust mit der systemischen Verbesserung der Entzündung zusammenhängt.</p> <p>Da Sport umgekehrt proportional mit entzündlichen Markern im Blut steht, wird vermutet, dass wiederholte Muskelarbeit einen generellen anti-inflammatorischen Effekt hat.</p> <p>Ausserdem ist Sport mit tieferen Körperfettmassen verbunden, und bis jetzt ist noch nicht geklärt, ob das mit dem Effekt von Sport oder mit der tieferen Fettmasse an sich verbunden ist.</p> <p>Bis anhin wurden verwirrende Resultate präsentiert. Ein genaueres Erforschen dieser Thematik rechtfertigt die Notwendigkeit der Studie.</p>
<p>DESIGN</p> <p><input type="checkbox"/> Randomisierte kontrollierte Studie (RCT) <input type="checkbox"/> Kohortenstudie <input type="checkbox"/> Einzelfall-Design <input type="checkbox"/> Vorher-Nachher-Design <input type="checkbox"/> Fall-Kontroll-Design <input type="checkbox"/> Querschnittstudie <input type="checkbox"/> Fallstudie <input checked="" type="checkbox"/> anderes</p>	<p>Design:</p> <p>Es handelt sich um eine „randomized intervention study“</p> <p>Eignung des Designs:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Behandlungswirkung beurteilbar - Alle Probanden werden behandelt - Bei mehreren Gruppen unterschiedliche Interventionen durchführbar - Aufgrund des Fehlens einer Kontrollgruppe kann nicht beurteilt werden ob nur die Behandlung für die Resultate verantwortlich ist.

<p>VERZERRUNGEN / BIAS</p>	<p>Die genannten Limitationen gemäss den Autoren der Studie:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Es ist unklar, ob die Genexpression der gemessenen Adipokinen tatsächlich das Proteinlevel deren wiedergibt. - Unklar ist, ob der Sport selbst oder Gewichtsverlust durch den Sport für den Rückgang der Entzündungsmediatoren verantwortlich ist. <p>Limitationen gemäss den Autorinnen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schlechte limitierende Faktoren - Drop-Outs wurden nicht klar beschrieben - Unklar wie Randomisierung ablief - Keine Kontrollgruppe - Schlechte Überwachung der Probanden bei dem Sport. Es wurde nicht erwähnt, ob beispielsweise zusätzlich auf die Herzfrequenz geachtet wurde. - Die Studienautoren nahmen sich vor, den Gewichtsverlust beider Diätgruppen gleich zu halten, konnten dies aber nicht erreichen (0.9kg Gewichtsverlustsunterschied). Es wird nicht abgegeben, ob der Unterschied signifikant ist. In der Bewertung der Ergebnisse wird dies nicht berücksichtigt. Die Werte werden aber gleichgestellt. - Thematik vom Zusammenhang der Genexpression von Entzündungsmarkern und deren Vorkommen im Blut wird in der Diskussion nicht aufgegriffen, obwohl es als Studienbegründung angegeben wird und es in den Resultaten Hinweise (Adiponektin) auf eine Ungleichheit gibt. - Es wurde nicht angegeben ob die Ergebnisse mit oder ohne Dropouts gemessen wurden und ob dies die Ergebnisse signifikant verändern würde. - Enge Stichprobe → nicht verallgemeinerbar - Es ist nicht angegeben wer die Messungen durchgeführt hat - Probandinnen der nicht-AEX Gruppen durften zeitlich gleich viel Sport treiben pro Woche wie die AEX Gruppen (210 vs. 180-225 Min), die erlaubte Intensität ist aber nicht angegeben
<p>STICHPROBE</p> <p>5. N=25: AEX 6. N=29: DI 7. N=25: DI+AEX</p> <p>Wurde die Stichprobe detailliert beschrieben? <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein</p> <p>Wurde die Stichprobengrösse begründet? <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> entfällt</p>	<p>Merkmale der Stichprobe: Probandenakquirierung durch Werbung in lokalen Zeitungen 79 Teilnehmende</p> <p>Einschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alter: 18-45 Jahre - Adipös: BMI: $> 30-40 \left(\frac{kg}{m^2}\right)$ - Sportliche Aktivität: < 30 Min/Tag <p>Ausschlusskriterien:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gewichtsschwankungen in den letzten 3 Monaten ($>2kg$) - Kardiovaskuläre Erkrankungen - Diabetes Mellitus Typ 2 - Schwangerschaft - Orthopädische Einschränkungen, welche eine Teilnahme am Bewegungsprogramm verunmöglichen würde. - Medikamente, welche die untersuchten metabolischen Faktoren beeinflussen könnten. <p>Ethik: Die Ethikkommission genehmigte die Studie. Die Probanden gaben eine wohlinformierte Einverständniserklärung ab.</p>

RELIABILITÄT UND VALIDITÄT	Messungen:	Messgeräte:
	VO2max	Fahrradergometer, Spirometer
	Anthropometrische Daten	Metermass, Waage
	Blutproben: metabolisch und entzündliche Marker	Nach nüchterner Nacht und mindestens 24h nach der letzten Trainingseinheit
	Biopsie von Fettgewebe und Muskulatur (mRNA Expression)	Gewebsentnahme 24-48h nach der letzten Trainingseinheit von abdominalem subkutanem Fettdepot und M. vastus lateralis
	IL-6	Hochsensible ELISA Probe
	IL-15, MCP-1, MIP-1 α	Human ELISA DuoSet
	IL-18	Human ELISA KIT
	Adiponektin	Human-specific highly sensitive ELISA method
	Cholesteroll, Triglycerides, Glucose	Analyzed at the local University Department of Clinical Biochemistry
	Insulin	Analyzed with an enzyme-linked immunosorbent assay
	mRNA	Quantification was performed with a SYBR Green real-time PCR assay using an iCycler PCR machine
Waren die Messungen zuverlässig (reliabel)? <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben	Es wurde angegeben, wann und wie oft die Messungen durchgeführt wurden. Die Studienmethodik ist reliabel.	
Waren die Messungen gültig (valide)? <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben	Die Validität ist durch die Wahl der Messinstrumente gegeben.	
MASSNAHMEN	WL:	
Wurden die Massnahmen detailliert beschrieben? <input checked="" type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> nicht angegeben	<ul style="list-style-type: none"> - Flüssigdiät mit sehr tiefem Kaloriengehalt - 600kcal pro Tag für 8 Wochen - Weitere 4 Wochen Gewichtserhaltung - <30% der Kalorienaufnahme durch Fett AEX: <ul style="list-style-type: none"> - Überwachte Trainingseinheiten 3x/Woche - 60-75 Min - Geschätzter Kalorienverbrauch von 500-600kcal pro Trainingseinheit - Führung eines Trainingstagebuchs 	

	<p>WL + AEX:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flüssigdiät mit sehr tiefem Kaloriengehalt - 800kcal pro Tag für 8 Wochen - Weitere 4 Wochen Gewichtserhaltung - 3x/Woche Sport 60-75 Min mit einem Kalorienverbrauch von 500-600kcal pro Training <p>Ziel der Studienautoren war es, dass die WL und WL+AEX-Gruppen beide gleich viel Gewicht verlieren würden, deshalb durfte die WL+AEX-Gruppe ca. 200kcal pro Tag mehr konsumieren als die WL-Gruppe.</p>
<p>Wurde Kontaminierung vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input checked="" type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt <p>Wurden gleichzeitige, weitere Massnahmen (Ko-Interventionen) vermieden?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input checked="" type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt 	<p>Es wurden keine Angaben bezüglich der Vermeidung von Kontaminierung und Ko-Intervention gemacht.</p>
<p>ERGEBNISSE</p> <p>Wurde die statistische Signifikanz der Ergebnisse angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben <input type="radio"/> entfällt 	<p>Ergebnisse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gewichtsreduktion um 3.5% bei AEX, um 10.5% bei WL und um 11.1% bei WL+AEX - Verbesserter VO₂max um 18% bei AEX und 14% bei WL+AEX. - Teilnehmende hatten weniger häufig das metabolische Syndrom in WL und WL+AEX. - Signifikanter Rückgang des Blutdruckes und der Cholesterin-Werte in allen 3 Gruppen. - Triglycerin wurde in WL und WL+AEX reduziert. - Die meisten inflammatorischen Marker wurden bei WL und bei WL+AEX reduziert, nicht aber bei AEX, jedoch wurde IL-6 nur bei WL+AEX reduziert. - Adiponektin war signifikant erhöht in der WL und WL+AEX Gruppen, nicht aber in der AEX-Gruppe. - Je mehr Gewicht reduziert wird, desto Grösser war der Effekt auf die Entzündungsmediatoren und auf den Adiponektinspiegel. - Fettgewebsbiopsie: Adiponektin hat sich auch in der AEX-Gruppe signifikant erhöht. - Skelettmuskelbiopsie: IL-6 hat sich bei allen drei Gruppen erhöht. - Kein zusätzlich signifikanter Effekt von Sport auf die Entzündungsmediatoren.

<p>Wurde die klinische Bedeutung angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input checked="" type="radio"/> nicht angegeben 	<p>Klinische Bedeutung:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Korrelation zwischen Gewichtsverlust und Verbesserung vieler Entzündungsmarkern, wobei der Sport keinen zusätzlichen Effekt auf die Entzündungsmarker hat - Signifikant weniger Probanden in beiden Diätgruppen, welche am metabolischen Syndrom leiden. - Keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern - VO₂max stieg bei beiden Sportgruppen signifikant an, jedoch nicht bei der Diätgruppe.
<p>War(en) die Analysemethode(n) geeignet?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/> nicht angegeben 	<p>Analysemethoden:</p> <p>Nominale Daten: McNemar's test</p> <p>-Two-way ANOVA (treatment and sex) zur Analyse des Effekts der Behandlung der Anthropometrischen Daten und Entzündungsmarkern</p> <p>-One-way ANOVA Auswirkung des Gewichtsverlusts auf die Entzündungsmarker</p> <p>Die statistische Signifikanz wurde bei $p < 0.05$ gesetzt.</p>
<p>AUSSCHIEDUNGEN</p> <p>Wurden Fälle von Ausscheiden aus der Studie angegeben?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein 	<p>Total: 20 Drop-outs</p> <p>Gründe sind in dieser Studie nicht angegeben und verweisen auf ein weiteres Paper basierend auf dieser Studie.</p>
<p>SCHLUSSFOLGERUNG UN KLINISCHE IMPLIKATION</p> <p>Waren die Schlussfolgerungen angemessen im Hinblick auf Methoden und Ergebnisse der Studie?</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein 	<p>Grundsätzlich kann gesagt werden, dass je mehr Gewicht reduziert wird, desto grösser ist Effekt auf die Entzündungsmediatoren und auf den Adiponektinspiegel. Sport hat dabei keinen zusätzlichen signifikanten Effekt auf die Entzündungsmediatoren. Jedoch beeinflusst er die typischen metabolischen Risikofaktoren (Blutdruck, Cholesterin) und kardiopulmonale Fitness positiv. Die IL-6 Werte wurden nur bei WL+AEX verbessert, obwohl die Gewichtsreduktion von beiden Diätgruppen ähnlich ist. Dies lässt einen zusätzlichen Effekt von Sport auf die IL-6 Ausschüttung vermuten.</p>