

Aus dem Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde
(Direktor: Prof. Dr. med. M.J. Müller)
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**EINFLUSS EINER DIÄTETISCHEN GEWICHTSREDUKTION
AUF DIE FETTVERTEILUNG UND DAS KARDIOMETABOLISCHE RISIKO
BEI ÜBERGEWICHTIGEN UND ADIPÖSEN JUGENDLICHEN**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

ULRIKE FINK

aus **Crivitz**

Kiel (2015)

1. Berichterstatter: Prof. Dr. M.J. Müller

2. Berichterstatter: Prof. Dr. C.-C. Glüer

Tag der mündlichen Prüfung: 09. September 2016

Zum Druck genehmigt, Kiel, den 30. Juni 2016

gez.: Prof. Dr. G. Rimbach

Meiner Tochter Jonna gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

TABELLENVERZEICHNIS	I
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	III
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	IV
1 EINLEITUNG	1
1.1 Fragestellungen.....	5
2 MATERIAL UND METHODEN	6
2.1 Studienpopulation	6
2.2 Studienprotokoll	7
2.3 Gewichtsreduktionsprogramm.....	8
2.4 Erfassung der Körperzusammensetzung.....	9
2.4.1 Anthropometrie	9
2.4.2 Air-Displacement-Plethysmographie.....	9
2.4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)	11
2.5 Erfassung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Adiponektin- und Leptinspiegel	13
2.6 Statistik	14
3 ERGEBNISSE	15
3.1 Veränderungen des Ernährungszustandes und der Körperfettverteilung	15
3.2 Veränderungen der kardiometabolischen Risikofaktoren, der Leptin- und Adiponektinspiegel	19
3.3 Veränderung des viszeralen Fettgewebes	21
3.4 Beziehung der Veränderungen der Fettmassen untereinander	21
3.5 Beziehung zwischen der Körperzusammensetzung und den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0	23
3.6 Beziehung zwischen den Veränderungen von Körperzusammensetzung und kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln	27

4	DISKUSSION.....	32
4.1	Veränderung der Fettmasse und der Körperfettverteilung durch eine diätetische Gewichtsreduktion.....	32
4.2	Veränderung der Muskelmasse durch eine diätetische Gewichtsreduktion	34
4.3	Beziehungen zwischen der Veränderung der Fettmasse, Fettgewebsverteilung und kardiometabolischen Risikofaktoren.....	36
4.4	Beziehungen zwischen der Veränderung der Fettmasse bzw. der Fettgewebsverteilung und der Adipokine	37
4.5	Korrelationen zwischen Adipokinspiegeln und kardiometabolischen Risikofaktoren.....	39
4.6	Schlussfolgerung und Ausblick.....	40
5	ZUSAMMENFASSUNG.....	42
	LITERATUR	44
	ANHANG.....	56
	Anhang 1: Aushang zur Probandenrekrutierung	57
	Anhang 2: Einwilligungserklärung der Erziehungsberechtigten und Probanden ...	58
	Anhang 3: Genehmigungsschreiben der Ethik-Kommission	59
	Anhang 4: Lebenslauf	61
	Anhang 5: Danksagung.....	62
	Anhang 6: Eigene Publikationen	63

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Charakterisierung der gesamten Studienpopulation (n=80) getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1).....	7
Tabelle 2: Darstellung der anthropometrisch und mittels ADP erhobenen Daten zum Ernährungszustand der Studienpopulation (n=40) getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1).....	16
Tabelle 3: Darstellung der mittels MRT erhobenen Fettgewebsvolumina und der Muskelmasse getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1).....	17
Tabelle 4: Darstellung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Leptin- und Adiponektinspiegel getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1).....	20
Tabelle 5: Korrelationen der Veränderungen der Fettmassen nach Pearson für Mädchen und Jungen.....	22
Tabelle 6: Korrelationen zwischen den Fettgewebsvolumina, dem BMI-SDS und den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 bei den Jungen.....	24
Tabelle 7: Korrelationen zwischen den Fettgewebsvolumina, dem BMI-SDS und den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 bei den Mädchen.....	25
Tabelle 8: Korrelationen zwischen den kardiometabolischen Risikofaktoren und den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 bei Jungen und Mädchen.....	26
Tabelle 9: Korrelationen zwischen den Veränderungen der Fettgewebsvolumina, des BMI-SDS und der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie Leptin- und Adiponektinspiegel durch die Gewichtsreduktion der Jungen.....	28

Tabelle 10: Korrelationen zwischen Veränderungen der Fettgewebsvolumina, des BMI-SDS und der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie Leptin- und Adiponektinspiegel durch die Gewichtsreduktion der Mädchen.....29

Tabelle 11: Korrelationen zwischen den Veränderungen der kardiometabolischen Risikofaktoren und der Leptin- und Adiponektinspiegel durch die Gewichtsreduktion bei Jungen und Mädchen.....30

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Darstellung des Studiendesigns.....	8
Abbildung 2: Air-Displacement-Plethysmograph (BOD POD®-Body Composition System; Life Measurement, Inc., Concord, Kalifornien, USA).....	10
Abbildung 3: MRT-Aufnahmen von Unterschenkeln (1), Unterarmen (2) und einem Rumpf (3); a) unsegmentiert b) segmentiert.....	12
Abbildung 4: Darstellung der Veränderung der Fettmasse und der Fettgewebsvolumina in Prozent vom Ausgangswert bei Jungen und Mädchen	18
Abbildung 5: Darstellung der Veränderung von fettfreier Masse und Muskelmasse in Prozent vom Ausgangswert bei Jungen und Mädchen.....	19
Abbildung 6: Veränderung des VAT in Abhängigkeit vom VAT zum Zeitpunkt T0...21	

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ADP	Air-Displacement-Plethysmographie
BCM	<i>Body Cell Mass</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>
BMI-SDS	<i>Body Mass Index–Standard Deviation Score</i>
CT	Computertomographie
DXA	<i>dual-energy x-ray absorptometry</i>
EKG	Elektrokardiogramm
FFM	fettfreie Masse
FM	Fettmasse
HDL-Cholesterin	<i>High-density-Lipoprotein-Cholesterin</i>
HOMA	<i>Homeostasis Model Assessment</i>
LDL-Cholesterin	<i>Low-density-Lipoprotein-Cholesterin</i>
MM	Muskelmasse (<i>muscle mass</i>)
mRNA	Boten-Ribonukleinsäure (<i>messenger ribonucleic acid</i>)
MRT	Magnetresonanztomographie
RR	Blutdruck nach Riva Rocci
SAA	<i>Surface area artifact</i>
SAT	Subkutane Fettgewebsmasse (<i>subcutaneous adipose tissue</i>)
TG	Triglyzeride
TU	Taillenumfang

VAT

viszerale Fettgewebsmasse

(visceral adipose tissue)

WHO

World Health Organisation

1 EINLEITUNG

Übergewicht und Adipositas stellen speziell bei Kindern und Jugendlichen große Gesundheitsprobleme in unserer Gesellschaft dar. Wird ein bestimmtes Maß an Übergewicht überschritten, drohen physische und psychische Probleme sowie Begleit- oder Folgeerkrankungen. Mit Sorge ist eine weiterhin steigende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Kindern trotz vieler präventiver und interventioneller Maßnahmen zu beobachten (Kühne 2011). Etwa 15 Prozent aller Kinder zwischen drei und 17 Jahren sind in Deutschland von Übergewicht und circa sechs Prozent von Adipositas betroffen (Kurth und Schaffrath Rosario 2007). Eine Behandlung scheint dringend erforderlich, da das kindliche Übergewicht selten verschwindet, sondern häufig im jugendlichen und dann auch im erwachsenen Alter persistiert (Whitaker et al. 1997).

Die WHO definiert Adipositas als den pathologisch erhöhten Körperfettanteil an der Gesamtkörpermasse (Report of a WHO consultation on obesity 1998). Zur Abschätzung des Körperfettanteils wird der BMI genutzt ($\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{\text{Körpergröße in m zum Quadrat}}$). Dennoch erklärt der BMI nicht das gesundheitliche Risiko (Ohlson et al. 1985). Die Körperfettverteilung hingegen ist durch hormonelle und metabolische Faktoren eng zum kardiometabolischen Risiko assoziiert (Fox et al. 2007).

Entscheidend bei Übergewicht und Adipositas ist daher nicht nur die Akkumulation von Fettgewebe an sich, sondern darüber hinaus die Art der Fettverteilung (Ohlson et al. 1985; Fox et al. 2007). So hat bereits Vague (1947) zwischen zentralem, abdominellem (viszeralem) Fett und peripherem subkutanen Fett der Extremitäten unterschieden. Für das subkutane Fettgewebe (SAT), speziell das SAT an den Beinen, konnte ein protektiver Aspekt in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen nachgewiesen werden (Williams et al. 1997). Fox et al. (2007) hingegen beobachteten, dass das SAT nicht übersehen oder missachtet werden sollte. Auch diese Art des Fettgewebes weist Korrelationen zu metabolischen Risikofaktoren und kardiovaskulären Erkrankungen auf (Fox et al. 2007). Das viszerale Fettgewebe (VAT) ist ein wesentlicher Risikofaktor für Diabetes mellitus Typ II (Ohlson et al. 1985; Fox et al. 2007) und kardiovaskuläre Erkrankungen wie Hypertonie und Dyslipidämie (Desprès 1996). Dafür lassen sich verschiedene Charakteristika dieses

Gewebes verantwortlich machen. Das sind metabolische Faktoren, wie eine erhöhte lipolytische Aktivität mit einer erhöhten Freisetzung von freien Fettsäuren (Eckel 1989) und hormonelle Faktoren (Fried et al. 1998; van Harmelen et al. 1998).

Hormonelle Faktoren, die das gesundheitliche Risiko anteilig erklären, sind die sogenannten Adipokine. Leptin ist ein Adipokin, welches zur Kategorie der Proteohormone zählt. Leptin wird hauptsächlich von Adipozyten gebildet, vorwiegend von denen des SAT (van Harmelen et al. 1998). Es entsteht zum Teil aber auch in anderen Organen wie z.B. der Plazenta (Green et al. 1995) und dem Magen (Bado et al. 1998). Der Leptinspiegel korreliert mit dem Volumen des Fettgewebes (Minocci et al. 2000). Bei gesunden Probanden reguliert Leptin die Nahrungsaufnahme und möglicherweise auch den Energieverbrauch und damit das Körpergewicht (Zhang et al. 1994). Bei adipösen Patienten scheint dieser Zusammenhang nicht zu bestehen, da bei Übergewicht und Adipositas der Leptinspiegel in der Regel erhöht ist. Es wird daher von einigen Autoren eine Leptinresistenz postuliert (Shimizu et al. 2007). Leptin wird auch in Verbindung mit Insulinresistenz, Entzündung und Hämostase gebracht (Wannamethee et al. 2007). Adiponektin ist ebenfalls ein Adipokin aus der Gruppe der Proteohormone. Es wirkt anti-inflammatorisch und ist positiv mit der Insulinsensitivität assoziiert (Weyer et al. 2001). Adiponektin korreliert invers mit dem VAT (Koh et al. 2008). Weiterhin konnten Zusammenhänge zwischen niedrigen Adiponektinspiegeln und der Entstehung von Typ-II-Diabetes (Hotta et al. 2000; Weyer et al. 2001), koronarer Herzkrankheit (Kumada et al. 2003) und arterieller Hypertonie (Iwashima et al. 2004) nachgewiesen werden.

Doch nicht nur die Fettmasse und Fettverteilung sind als Kenngrößen des Ernährungszustandes von gesundheitlicher Bedeutung. Betrachtet man die fettfreie Masse (FFM), so konnte beobachtet werden, dass sie positiv mit Immunkompetenz, funktionellem Status und Überleben (Roubenoff und Kehavias 1991) assoziiert ist. Die FFM sollte daher bei einer Gewichtsreduktion möglichst erhalten werden. Dies gelingt durch eine hypokalorische Diät mit einem Eiweißanteil von 1,5 – 2 g/kg/d bei intakter Nierenfunktion (Hamdy und Horton 2011) und sportlicher Betätigung während des Gewichtsreduktionsprogramms.

Studien an Erwachsenen zeigten, dass sich eine diätetische Gewichtsreduktion deutlich auf die kardiometabolischen Risikofaktoren auswirkte (Hassapidou et al. 2011; Metzner et al. 2011). Neben der Reduktion des Gewichtes, des BMI und des Taillenumfangs war eine Reduktion des Gesamtcholesterins, des Triglyzeridspiegels und des Nüchtern-Plasma-Glukose-Spiegels (Hassapidou et al. 2011) sowie des Blutdrucks (Metzner et al. 2011) zu beobachten.

Smith und Zachwieja (1999) konnten in ihrer Übersichtsarbeit feststellen, dass bei einer Gewichtsreduktion das VAT im Vergleich zum peripheren SAT überproportional abnimmt.

So konnte bei übergewichtigen Erwachsenen, die an verschiedenen Gewichtsreduktionsprogrammen teilnahmen, beobachtet werden, dass eine starke Abnahme des VAT mit einer Verbesserung der metabolischen Faktoren wie Gesamtcholesterin, Blutdruckwerte und auch der Triglyzerid-, Glukose- und Insulinspiegel einherging (Christiansen et al. 2009). Janiszewski et al. (2008) konnten ebenfalls zeigen, dass sich eine Reduktion des VAT und des abdominalen SAT positiv auf den Nüchtern-Plasma-Glukose-Spiegel, die Glukosetoleranz und den Lipidstatus auswirkte.

Hingegen fanden Schautz et al. (2011) in ihrer Studie bei Frauen keine Korrelationen zwischen der Reduktion der Fettgewebsdepots und der Veränderung der kardiometabolischen Risikofaktoren.

Bei Kindern und Jugendlichen hat eine Reduktion des Körpergewichtes ebenfalls einen großen Einfluss auf die Veränderung der kardiometabolischen Risikofaktoren. Kolsgaard et al. zeigten 2011, dass selbst eine geringe BMI-Reduktion (BMI-z-score-Verbesserung von $\geq 0,00$ - $< 0,10$) erstrebenswert ist. Dadurch verbesserten sich die Spiegel des Gesamtcholesterins, des HDL- und LDL-Cholesterins signifikant (Kolsgaard et al. 2011 und 2012).

Es wurden bislang einige Studien durchgeführt, die das MRT als Goldstandard zur Beurteilung der Fettverteilung bei Kindern nutzen (beispielsweise Caprio et al. 1995; Maffei et al. 2008; Staiano und Katzmarzyk 2012), die Tendenz ist steigend.

Jedoch ist die Datenlage bezüglich der Veränderung der Fettverteilung durch Gewichtsreduktion und die damit verbundene Veränderung der kardiometabolischen Risikofaktoren bei Kindern und Jugendlichen bisher schlecht.

Weiterhin hatten Kinder und Jugendliche kaum Risikofettgewebe (Bosy-Westphal et al. 2010). Der VAT:SAT-Quotient ist bei präpubertären und pubertären Kindern geringer als bei Erwachsenen (Bosy-Westphal et al. 2010). Das wirft die Frage auf, ob bei Kindern und Jugendlichen überhaupt eine Beziehung zwischen der Veränderung der Körperfettverteilung und den kardiometabolischen Risikofaktoren besteht.

Die Körperfettverteilung ist jedoch aufwendig zu messen. Die Erfassung der Fettverteilung mittels Hautfaldendicke ist ungenau, ebenso die Nutzung anthropometrischer Methoden (Ludescher et al. 2009), die *dual-energy x-ray absorptometry (DXA)* sowie die Computertomographie basieren auf Röntgenstrahlung, Ultraschalluntersuchungen eignen sich vorwiegend als ergänzende Messung zu Anthropometrie und DXA (De Lucia Rolfe et al. 2011). Vor allem bei der Erfassung des VAT, welches eine besonders hohe Korrelation zum kardiometabolischen Risiko aufweist (Ohlson et al. 1985; Desprès et al. 1996), stoßen die oben genannten Methoden an ihre Grenzen (Ludescher et al. 2009).

In dieser Arbeit wurde dazu die Ganzkörpermagnetresonanztomographie (MRT) genutzt, welche heutzutage als Goldstandard zur Erfassung der Körperzusammensetzung gilt (Schlett und Hoffmann 2011). Das MRT bietet neben seiner Genauigkeit den Vorteil, dass es nicht invasiv ist und ohne Röntgenstrahlen auskommt. Hinzu kommt, dass sich mittels MRT auch die Muskelmasse sehr genau differenzieren lässt.

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, wie sich die Körperzusammensetzung und das gesundheitliche Risiko bei übergewichtigen Jugendlichen durch ein zehnwöchiges diätetisches Gewichtsreduktionsprogramm verändert. Die Veränderungen der Fett- und Muskelmassen wurden mittels MRT erfasst. Zur Kategorisierung des gesundheitlichen Risikos wurden der Blutdruck gemessen und im Blut die Cholesterin-, Triglyzerid-, Insulin-, Glukose- und Leptin- sowie Adiponektinspiegel bestimmt.

1.1 Fragestellungen

- 1) Wie verändern sich die Körperfettverteilung und die Muskelmasse bei übergewichtigen und adipösen Jugendlichen im Alter von 12 bis 17 Jahren nach einer diätetischen Gewichtsreduktion?
- 2) Gibt es Beziehungen zwischen der Abnahme verschiedener Fettgewebe (VAT, abdominelles SAT, SAT des Rumpfes, SAT der Extremitäten) und
 - der Veränderung der kardiometabolischen Risikofaktoren?
 - der Veränderung der Adipokinspiegel (Leptin und Adiponektin)?
- 3) Korrelieren die Leptin- und Adiponektinspiegel mit den kardiometabolischen Risikofaktoren?

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Studienpopulation

Insgesamt 98 Kinder und Jugendliche nahmen an der Studie „Einfluss einer Gewichtsreduktion auf die Körperzusammensetzung, den Energieverbrauch sowie auf das kardiometabolische Risiko bei Jugendlichen“ des Instituts für Humanernährung teil. Sie waren zwischen 10 und 18 Jahren alt, ihr Body Mass Index lag zwischen 22,11 und 52,47 kg/m². Die Probanden wurden mittels öffentlicher Aushänge (**Anhang 1**) in Apotheken, Arztpraxen, Supermärkten, Jugendzentren und Sportvereinen rekrutiert. Ein Einschlusskriterium stellte ein unauffälliges Ruhe- und Belastungs-EKG dar. Ausgeschlossen wurden Schwangere, Stillende, chronisch Kranke und Raucher. Ebenfalls galt die Einnahme von den Stoffwechsel beeinflussenden Medikamenten als Ausschlusskriterium. Aufgrund der magnetresonanztomographischen Untersuchung wurden auch Kinder mit Klaustrophobie und metallischen Implantaten nicht in die Studie eingeschlossen.

Die gesamte Studienpopulation bestand aus 98 Kindern und Jugendlichen, wobei 18 Probanden so genannte „Drop outs“ darstellten. Diese Jugendlichen erschienen z.B. nicht zur Untersuchung zum Zeitpunkt T1 oder brachen die Studie bereits vorher ab. Die Charakterisierung der restlichen 80 Kinder ist in **Tabelle 1** hinsichtlich Alter, Größe, Gewicht, BMI und BMI-SDS dargestellt.

Aus der Studienpopulation wurden 20 Mädchen und 20 Jungen mit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion von mindestens drei Kilogramm und vollständigem Datensatz für diese Arbeit ausgewählt.

Die ausgewählten Kinder und Jugendlichen waren durchschnittlich etwas älter als die Gesamtpopulation der Studie, das Ausgangsgewicht der Mädchen etwas größer und das Ausgangsgewicht der Jungen etwas geringer. Die Gewichtsabnahmen und auch die Abnahme des BMI waren in der ausgewählten Gruppe deutlich höher als in der Gesamtgruppe.

Zum Zeitpunkt T0 waren 34 Kinder adipös, fünf über- und eines normalgewichtig, nach der Gewichtsreduktion zum Zeitpunkt T1 waren noch 22 Kinder adipös, zwölf über- und sechs normalgewichtig.

Tabelle 1 Charakterisierung der gesamten Studienpopulation (n=80) getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1)

	Mädchen (n = 45)			Jungen (n = 35)		
	T0	T1	T1 – T0	T0	T1	T1 – T0
Alter [a]	15,5 ± 1,2			14,9 ± 1,8		
Größe [m]	1,67 ± 0,06			1,76 ± 0,11		
Gewicht [kg]	88,6 ± 15,1	84,4 ± 15,4	-4,1 ± 3,6	98,0 ± 19,7	91,2 ± 18,5	-6,8 ± 5,5
BMI [kg/m²]	31,6 ± 5,0	30,1 ± 5,2	-1,5 ± 1,2	31,3 ± 3,9	28,9 ± 3,9	-2,4 ± 1,7
BMI-SDS	2,45 ± 0,59	2,19 ± 0,72	-0,27 ± 0,27	2,37 ± 0,45	2,01 ± 0,62	-0,36 ± 0,29

BMI – Body Mass Index; BMI-SDS – Body Mass Index-Standard Deviation Score

2.2 Studienprotokoll

Die rekrutierten Jugendlichen wurden zusammen mit ihren Erziehungsberechtigten zu einem Aufklärungsgespräch eingeladen. Dabei wurden die Ein- und Ausschlusskriterien anamnestisch abgefragt und weitere Informationen über die Ziele, den Ablauf und die Untersuchungen der Studie erteilt. Willigten die Eltern und Kinder schriftlich in die Teilnahme ein (**Anhang 2**), wurde ein Untersuchungstermin vor Beginn der Diätphase (T0) vereinbart. Der Termin umfasste die Bestimmung von Körpergröße und -gewicht, die Messung von Taillenumfang (TU), Fettmasse (FM), fettfreier Masse (FFM) und Ruheenergieverbrauch sowie eine Nüchtern-Blutentnahme und eine MRT-Untersuchung. Anschließend begann die zehnwöchige Gewichtsreduktion. Nach erfolgreichem Gewichtsverlust erfolgte eine zweite Untersuchung, bei der die Untersuchungen, die vor der Diätphase stattfanden, wiederholt wurden (vgl. **Abbildung 1**, Seite 8).

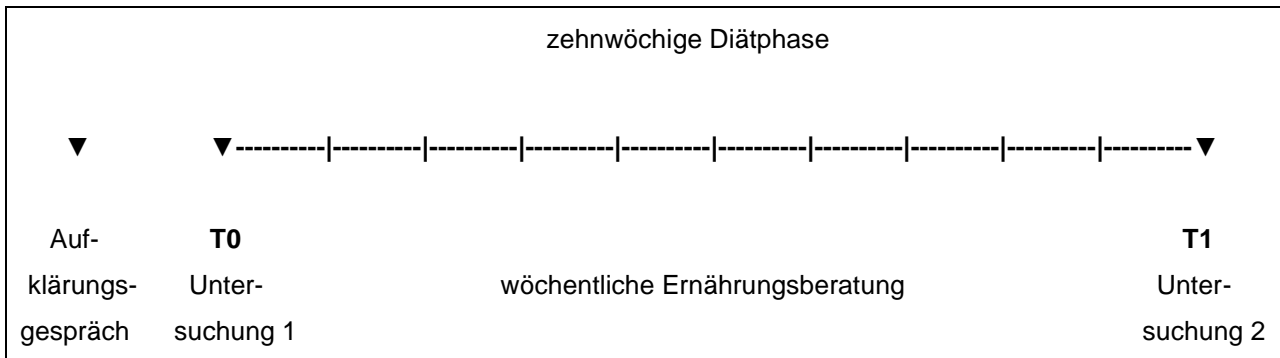


Abbildung 1 Darstellung des Studiendesigns

Das Studienprotokoll wurde von der zuständigen Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel genehmigt (siehe **Anhang 3**).

2.3 Gewichtsreduktionsprogramm

Während der Diätphase wurde eine Niedrigkaloriendiät „Body Cell Mass“-Formuladiät (PreCon GmbH & Co KG, Darmstadt) eingesetzt. Zusätzlich erfolgte 1 x wöchentlich eine einstündige Ernährungsberatung. Die angestrebte tägliche Kalorienaufnahme während der Gewichtsreduktion wurde speziell für jeden Studienteilnehmer berechnet. Dazu wurde zuerst mittels indirekter Kalorimetrie der Ruheenergieverbrauch bestimmt, dieser Wert mit dem Aktivitätsfaktor von 1,3 multipliziert und davon wurden 600 kcal subtrahiert, um ein Energiedefizit und damit eine Gewichtsreduktion zu erzielen. Zu Beginn der Diätphase führten die Probanden über eine Woche ein Ernährungsprotokoll, um ihr bisheriges Essverhalten bei der Ernährungsberatung berücksichtigen zu können. Es wurden zwei von drei Mahlzeiten durch BCM-Produkte (Suppen und Shakes, die mit fettarmer Milch oder Jogurt zubereitet werden sowie drei verschiedene Riegel) ersetzt. Die Jugendlichen bekamen eine zusätzliche Frühstücksmahlzeit für die Schule. Empfohlen wurde den Jugendlichen, während der Diätphase ausreichend Wasser oder ungesüßten Tee zu trinken. So erreichten sie im Mittel eine tägliche Kalorienaufnahme von 1000 bis 1500 kcal.

2.4 Erfassung der Körperzusammensetzung

2.4.1 Anthropometrie

Die **Körpergröße** wurde mit einem Stadiometer (Seca, Vogel & Halke, Hamburg, Deutschland) mit einer Messgenauigkeit von 0,5 cm erfasst. Dabei trugen die Probanden keine Schuhe und standen aufrecht. Es wurde auf die Einhaltung der sogenannten „Frankfurter Linie“ geachtet. Dabei halten die Kinder und Jugendlichen den Kopf gerade, so dass sich der untere Rand der Orbita und das Trigion auf einer horizontalen Linie befinden. Die Ermittlung des **Körpergewichts** erfolgte mit Hilfe einer elektronischen Waage (TANITA, Tokio, Japan) bis auf 0,01 kg genau. Die Studienteilnehmer waren hierzu mit Unterwäsche bekleidet. Aus diesen Werten wurde der BMI (kg/m^2) berechnet. Die Einteilung in übergewichtig und adipös erfolgte nach den BMI-Perzentilen von Kromeyer-Hauschild et al. (2001). Zur Berechnung des BMI-Standard Deviation Score (BMI-SDS), welcher ein alters- und geschlechtskorrigierter Wert ist, wurde folgende Formel genutzt (Formel 1). $M(t)$, $L(t)$ und $S(t)$ sind alters- und geschlechtsabhängige Größen des jeweiligen Kindes (Kromeyer-Hauschild et al. 2001).

$$\text{BMI-SDS} = ((\text{BMI} / M(t))^{L(t)} - 1) / (L(t) * S(t)) \quad (1)$$

Zur Bestimmung des **Taillenumfangs** standen die Probanden aufrecht mit geschlossenen Füßen, seitlich gehobenen Armen und entspannter Bauchdecke. Das nicht-elastische Maßband wurde senkrecht zur Körperlängsachse auf der Mitte zwischen dem untersten Rippenbogen und dem Beckenkamm nach normaler Ausatmung locker angelegt. Das abgelesene Ergebnis war bis auf 0,5 cm genau.

2.4.2 Air-Displacement-Plethysmographie

Bei der Air-Displacement-Plethysmographie (ADP) handelt es sich um eine Methode zur Ermittlung der FM und der FFM. Dies geschieht über die Bestimmung der

Körperdichte aus Körpergewicht und Körpervolumen. Das verwendete System (BOD POD®-Body Composition System; Life Measurement, Inc., Concord, Kalifornien, USA; **Abbildung 2**, Seite 10) besteht aus zwei luftgefüllten Kammern (Messkammer 450l und Referenzkammer 300l). Diese sind durch eine flexible Membran getrennt. Das während der Messung oszillierende Diaphragma erzeugt Druck- und Volumenänderungen. Da während des Messvorgangs keine isothermalen Bedingungen herrschen, wird das gemessene Körpervolumen für die Körperoberfläche und das thorakale Gasvolumen korrigiert (Fields et al. 2002). Die Jugendlichen trugen während der Messung nur Unterwäsche und eine Badekappe, um den Einfluss der isothermalen Luft möglichst gering zu halten. Über den *surface area artefact* (SAA) wurde der Effekt der isothermalen Luft nahe der Haut berechnet. Der SAA ist eine vom Hersteller empirisch ermittelte Konstante, welche mit der Körperoberfläche multipliziert wird. Mittels Atmung durch einen Einwegschlauch wurde das thorakale Gasvolumen ermittelt. Anschließend wurde das gemessene Körpervolumen um den SAA und das thorakale Gasvolumen korrigiert (Dempster und Altkens 1995).



Abbildung 2 Air-Displacement-Plethysmograph (BOD POD®-Body Composition System; Life Measurement, Inc., Concord, Kalifornien, USA)

Die Messung dauert etwa fünf Minuten und erfolgt in vier Schritten. Zu Beginn wurde das Gerät kalibriert mittels eines 50 L-Zylinders, im Anschluss wurde das Körpervolumen zweimalig gemessen und der Durchschnitt errechnet. Der dritte Schritt umfasst die Bestimmung des thorakalen Gasvolumens. An das BOD POD-

System ist eine Körperwaage angeschlossen. So wurde mithilfe des Körpergewichts und dem korrigierten Körpervolumen die Körperdichte berechnet (Dempster und Aitkens 1995; Formel 2)

$$\text{Körperdichte} = \text{Körpergewicht} / \text{korrigiertes Körpervolumen}$$

(2)

Mittels der Gleichung nach Siri (1961, Formel 3) wurde anschließend die prozentuale FM aus der Körperdichte bestimmt. Die FFM berechnet sich aus der Differenz von Körpergewicht und FM.

$$\text{FM (\%)} = 495 / \text{Dichte} - 450$$

(3)

2.4.3 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die Magnetresonanztomographie ist ein Schnittbildverfahren, welches sich durch die hohe Weichteilauflösung zur differenzierten Analyse der Körperzusammensetzung zur Anwendung bei großen Kohorten eignet. Ross et al. (1993) bestätigten die Erkenntnisse aus Tierversuchen mit Ratten (Ross et al. 1991) beim Menschen.

Die MRT-Aufnahmen wurden mit einem Siemens 1.5T Avanto Scanner (Siemens, Erlangen, Deutschland; Software: Numaris, Version VB 33 G) erstellt. Die Probanden lagen auf dem Rücken, die Arme über dem Kopf ausgestreckt, in leichter, metallfreier Kleidung auf dem beweglichen Tisch des Gerätes. Um Artefakte zu vermeiden, wurden die Jugendlichen gebeten, die Luft während der Messung für ca. 20 s anzuhalten. Erfasst wurden Schnittbilder von den Hand- zu den Sprunggelenken mit einer Schichtdicke von 8 mm, einem inter-slice-gap von 2 mm, einer Repetitionszeit von 175 ms und einer Echozeit von 4 ms.

Die Segmentierung der MRT-Aufnahmen (siehe **Abbildung 3**, Seite 12) erfolgte manuell mithilfe einer semiautomatischen Segmentierungs-Software (SliceOmatic, Version 4.3, Tomo Vision Inc. Montreal, Kanada). Zunächst wurden mittels der sog.

„Morpho“-Technik Mosaik anhand eines Graustufenunterschieds über das MRT-Bild gelegt. In einem nächsten Schritt wurde diese Vorsegmentierung durch die „Edit“-Technik optimiert. Durch die manuelle Nachbearbeitung wurden das subkutane Fett, das viszerale Fett und das Muskelgewebe farbig markiert. Für eine möglichst genaue Bestimmung der Flächen standen verschiedene Pinselgrößen (fein bis grob) zur Verfügung.

Die Arme wurden im Bereich zwischen dem Humeruskopf und dem Handgelenk segmentiert, die Beine zwischen Femurkopf und Sprunggelenk. Der Rumpf wurde als Bereich zwischen Humerus- und Femurkopf definiert.

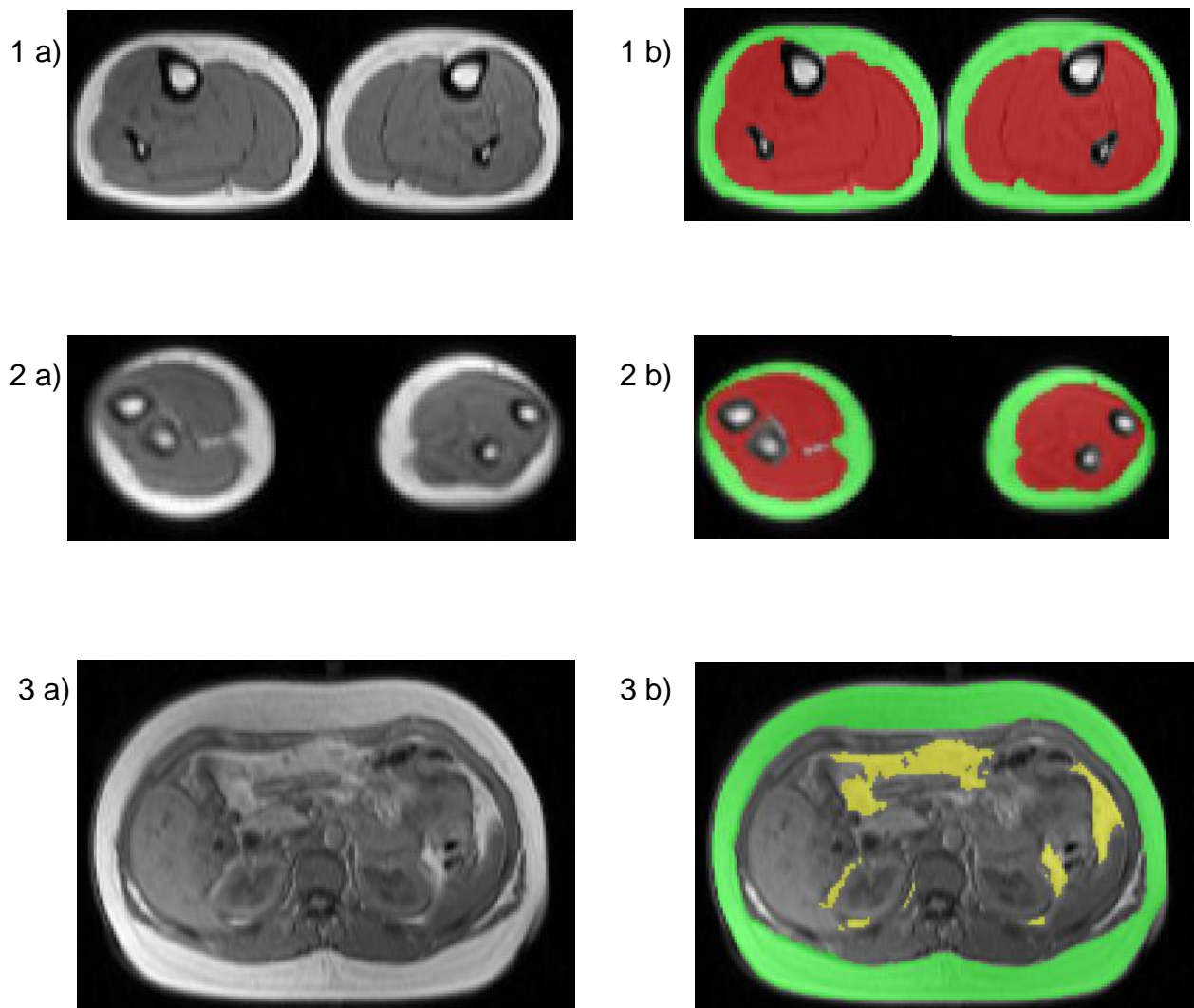


Abbildung 3 MRT-Aufnahmen von Unterschenkeln (1), Unterarmen (2) und einem Rumpf (3) a) unsegmentiert b) segmentiert

2.5 Erfassung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Adiponektin- und Leptinspiegel

Zur Erfassung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Adiponektin- und Leptinspiegel wurde den nüchternen Probanden venöses Blut entnommen. Dabei wurden Serum- und Glukose-Monovetten (Serum Z / 7,5 ml, S-Monovette; Glukose FE / 2,6 ml, S-Monovette; Sarstedt, Nürnberg, Deutschland) verwendet. Anschließend wurden die Blutroben im Institut für Humanernährung zentrifugiert und bei -40°C bis zur Bestimmung der Blutwerte gelagert. Die Probenanalytik fand sowohl im Labor Dr. Krause und Partner in Kiel als auch im endokrinologischen Forschungslabor des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein in Lübeck unter Leitung von Prof. Dr. med. Achim Peters statt.

Das Lipidprofil (Gesamtcholesterin, HDL-, LDL-Cholesterin, Triglyzeride) wurde mittels VITROS® 5,1 FS Analysesystem (Ortho-Clinical Diagnostics GmbH, Neckargemünd, Deutschland) und den jeweiligen Kits von der Ortho-Clinical Diagnostics GmbH ermittelt.

Ebenso erfolgte die Analyse der Serumglukose. Die Insulinkonzentration im Serum wurde mit einem Electro Chemi Luminescence Immuno Assays (ECLIA, Insulin Elecsys, Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Deutschland) bestimmt. Um die Insulinresistenz einzuschätzen, wurde der HOMA-Index (*Homeostasis Model Assessment - Index*) verwendet. Dieser wurde unter Nutzung der Nüchtern-Glukosekonzentration sowie der Nüchtern-Insulinkonzentration mithilfe der Matthews-Formel berechnet (Matthews et al. 1985).

Die Leptinkonzentrationen im Serum wurden durch ein Radioimmunoassay-Kit (Human Leptin Kit, Linco Research, St. Charles, Missouri, USA) und die Adiponektinkonzentrationen mittels ELISA E09 (Mediagnost, Reutlingen, Deutschland) bestimmt.

Der arterielle Blutdruck wurde nach Riva Rocci gemessen. Dabei saßen die Patienten ruhig, mit ausgestrecktem Arm und einer aufblasbaren Blutdruckmanschette auf Herzhöhe um den Oberarm. Mittels Stethoskop wurde der systolische und diastolische Druck der Arteria brachialis erfasst.

2.6 Statistik

Die statistische Datenauswertung erfolgte mithilfe der Programme Microsoft Excel 2007® für Windows (Microsoft Deutschland, Unterschleißheim, Deutschland) und SPSS® 15,0 (SPSS, Inc. Chicago, Illinois, USA). Die Ergebnisse sind als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt. Minimum- und Maximumangaben wurden in Klammern notiert. Mittels unabhängigem t-Test wurden Unterschiede zwischen zwei voneinander unabhängigen Gruppen (z.B. Geschlecht) ermittelt. Unterschiede zwischen zwei Zeitpunkten T0 und T1 wurden mit dem gepaarten t-Test auf Signifikanz geprüft. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$, $p < 0,01$ bzw. $p < 0,001$ festgelegt. Zur Bestimmung der linearen Zusammenhänge zwischen verschiedenen Parametern wurden Pearson Korrelationskoeffizienten berechnet.

3 ERGEBNISSE

3.1 Veränderungen des Ernährungszustandes und der Körperfettverteilung

Die Charakterisierung der Studienpopulation hinsichtlich der anthropometrisch und mittels ADP erhobenen Daten ist in **Tabelle 2** dargestellt. Die Jungen waren zum Studienbeginn (T0) signifikant größer, schwerer und hatten eine höhere FFM als die Mädchen. Die Unterschiede im Gewicht und der FFM blieben auch zu T1 bestehen. Die Mädchen hatten nach der Gewichtsreduktion eine signifikant höhere Fettmasse als die Jungen. Das Alter, der BMI und der BMI-SDS unterschieden sich nicht zwischen den Geschlechtern. Sowohl bei den Jungen als auch bei den Mädchen wurde eine signifikante Abnahme des Gewichts (Jungen $-9,6 \pm 5,1$ kg; Mädchen $-6,0 \pm 3,8$ kg) durch die Kalorienreduktion beobachtet. Ebenfalls nahmen der BMI, der BMI-SDS und die prozentuale FM ab. Dagegen veränderte sich die FFM nicht.

Die Fettverteilung und die Verteilung der Muskelmasse zu den Zeitpunkten T0 und T1 ist in **Tabelle 3** dargestellt. Zu Beginn der Studie hatten die Mädchen signifikant weniger VAT als die Jungen. Sowohl zu Studienbeginn als auch nach der Gewichtsreduktion wiesen die Mädchen im Vergleich zu den Jungen weniger Muskelmasse an Rumpf, Armen und Beinen auf. Hinsichtlich des abdominellen SAT sowie des SAT an Armen, Beinen und dem gesamten Rumpf ergaben sich dagegen keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Bei den Jungen nahmen alle Fettgewebsvolumina und Muskelmassenparameter durch die Intervention signifikant ab. Bei den Mädchen konnte lediglich bei der Muskelmasse der Arme kein signifikanter Unterschied zwischen T0 und T1 festgestellt werden.

Tabelle 2 Darstellung der anthropometrisch und mittels ADP erhobenen Daten zum Ernährungszustand der Studienpopulation (n=40) getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1)

	Mädchen (n=20)			Jungen (n=20)		
	T0	T1	T1 – T0	T0	T1	T1 – T0
Alter [Jahre]	15,8 ± 1,1 (13,7 – 17,9)			15,5 ± 1,5 (12,5 – 17,9)		
Größe [m]	1,67 ± 0,06 *** (1,56 – 1,81)			1,78 ± 0,10 (1,55 – 2,03)		
Gewicht [kg]	84,6 ± 12,7 ** (63,8 – 112,8)	78,6 ± 13,3 * (60,1 – 109,1)	-6,0 ± 3,8 °°° (-16,7 – -1,8)	100,9 ± 18,0 (53,1 – 133,5)	91,4 ± 18,1 (45,1 – 124,4)	-9,6 ± 5,1 °°° (-24,1 – -3,1)
BMI [kg/m²]	30,1 ± 3,1 (26,1 – 38,1)	28,0 ± 3,6 (23,2 – 36,9)	-2,1 ± 1,2 °°° (-5,4 – -0,7)	31,7 ± 3,7 (22,1 – 37,2)	28,5 ± 3,8 (18,1 – 33,3)	-3,2 ± 1,9 °°° (-8,5 – -1,0)
BMI-SDS	2,28 ± 0,45 (1,59 – 3,39)	1,87 ± 0,63 (0,90 – 3,27)	-0,41 ± 0,28 °°° (-1,09 – -0,8)	2,38 ± 0,45 (1,16 – 2,90)	1,93 ± 0,65 (-0,09 – 2,57)	-0,45 ± 0,30 °°° (-1,25 – -0,15)
TU [cm]	93,2 ± 8,5 (82,5 – 117,0)	86,6 ± 10,5 (73,5 – 111,0)	-6,6 ± 6,8 °°° (-22,6 – 0,5)	101,9 ± 11,2 (72,8 – 118,3)	90,5 ± 11,8 (62,3 – 110,9)	-11,4 ± 6,3 °°° (-25,5 – -2)
FM [%]	40,2 ± 6,1 (29,9 – 54,5)	35,2 ± 6,2 * (26,5 – 53,1)	-4,9 ± 3,6 °°° (-13,1 – -0,5)	37,0 ± 6,5 (26,2 – 50,3)	30,1 ± 8,2 (17,4 – 46,5)	-7,0 ± 4,5 °°° (-19,4 – 0,5)
FFM [kg]	50,1 ± 4,9 *** (42,5 – 58,2)	50,2 ± 4,7 *** (43,4 – 58,7)	0,2 ± 3,0 (-5,3 – 10,1)	63,3 ± 11,4 (33,6 – 78,9)	63,1 ± 11,0 (37,3 – 78,2)	-0,2 ± 2,4 (-4,0 – 3,9)

ADP – Air-Displacement-Plethysmographie, BMI – Body Mass Index, BMI-SDS – Body Mass Index-Standard Deviation Score, TU – Taillenumfang, FM – Fettmasse, FFM – fettfreie Masse, * p<0,05, ** p<0,01, ***p<0,001: signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern innerhalb eines Zeitpunktes, ° p<0,05, °° p<0,01, °°° p<0,001: signifikante Unterschiede zwischen T0 und T1 innerhalb der Geschlechter

Tabelle 3 Darstellung der mittels MRT erhobenen Fettgewebsvolumina und der Muskelmasse getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1)

	Mädchen (n=20)			Jungen (n=20)		
	T0	T1	T1 – T0	T0	T1	T1 – T0
VAT [l]	1,11 ± 0,40 * (0,67 – 1,95)	0,98 ± 0,43 (0,32 – 1,84)	-0,13 ± 0,16 °° (-0,41 – 0,16)	1,63 ± 0,82 (0,66 – 3,59)	1,13 ± 0,66 (0,31 – 2,63)	-0,50 ± 0,39 °°° (-1,50 – -,01)
abdom. SAT [l]	10,86 ± 3,63 (5,83 – 24,09)	8,98 ± 3,75 (4,73 – 21,34)	-1,88 ± 1,35 °°° (-4,31 – 0,47)	10,83 ± 2,95 (5,06 – 15,98)	7,94 ± 2,91 (1,85 – 12,69)	-2,88 ± 1,41 °°° (-6,90 – -1,37)
SAT Rumpf [l]	14,48 ± 4,48 (7,70 – 30,40)	12,03 ± 4,62 (6,13 – 27,65)	-2,45 ± 1,35 °°° (-4,93 – 0,12)	13,95 ± 3,91 (6,13 – 20,71)	10,30 ± 3,86 (2,35 – 16,63)	-3,66 ± 1,85 °°° (-9,49 – -1,80)
SAT Arme [l]	3,71 ± 1,07 (2,07 – 5,95) (n=19)	3,17 ± 0,93 (1,77 – 4,92) (n=19)	-0,54 ± 0,29 °°° (-1,14 – -0,04) (n=19)	3,97 ± 1,01 (2,1 – 5,70)	3,21 ± 0,96 (1,17 – 5,01)	-0,76 ± 0,59 °°° (-2,10 – 0,57)
SAT Beine [l]	14,57 ± 3,97 (9,62 – 23,90)	12,81 ± 4,16 (7,88 – 22,66)	-1,77 ± 0,59 °°° (-3,34 – -1,01)	16,25 ± 4,25 (8,29 – 23,90)	13,03 ± 3,70 (4,42 – 21,15)	-3,23 ± 1,88 °°° (-8,21 – -1,10)
MM Rumpf [kg]	7,6 ± 0,9 *** (6,0 – 9,0)	7,1 ± 1,2 *** (4,3 – 9,3)	-0,5 ± 0,9 ° (-3,7 – 0,5)	10,1 ± 2,2 (4,8 – 14,1)	9,5 ± 2,1 (4,5 – 12,8)	-0,5 ± 0,5 °°° (-1,6 – 0,4)
MM Arme [kg]	3,1 ± 0,4 *** (2,4 – 3,8) (n=19)	3,1 ± 0,5 *** (2,36 – 4,61) (n=19)	0,0 ± 0,4 (-0,5 – 1,4) (n=19)	4,4 ± 1,0 (2,1 – 5,7)	4,3 ± 1,0 (2,1 – 5,5)	-0,1 ± 0,2 ° (-0,6 – 0,3)
MM Beine [kg]	12,6 ± 1,8 *** (10,0 – 16,4)	12,1 ± 1,5 *** (9,3 – 14,9)	-0,6 ± 0,9 ° (-3,4 – 1,4)	16,4 ± 3,6 (7,7 – 22,8)	15,8 ± 3,3 (7,8 – 21,5)	-0,6 ± 0,5 °°° (-1,5 – 0,3)

abdom. SAT – abdominelles subkutanes Fettgewebe, VAT – viszerales Fettgewebe, SAT Arme – subkutanes Fettgewebe der Arme, SAT Beine – subkutanes Fettgewebe der Beine, SAT Rumpf – subkutanes Fettgewebe des Rumpfes, MM Arme – Muskelmasse der Arme, MM Beine – Muskelmasse der Beine, MM Rumpf – Muskelmasse des Rumpfes

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001: signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern innerhalb eines Zeitpunktes

° p<0,05, °° p<0,01, °°° p<0,001: signifikante Unterschiede zwischen T0 und T1 innerhalb der Geschlechter

In **Abbildung 4** ist die Veränderung der Fettmasse, des VAT, des abdominellen SAT sowie des SAT an Rumpf, Armen und Beinen jeweils in Prozent des Ausgangswerts getrennt für Jungen und Mädchen dargestellt.

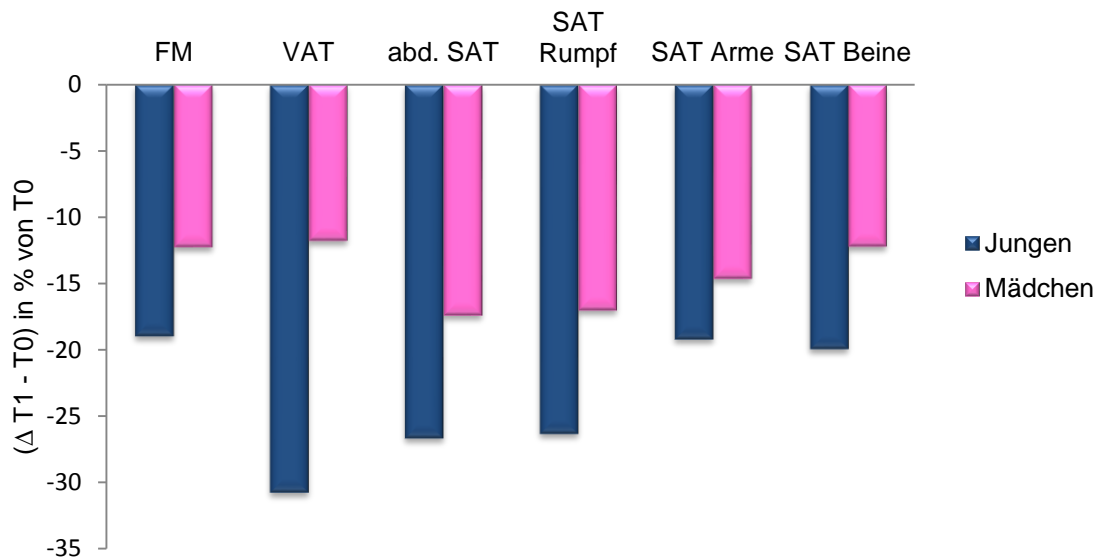


Abbildung 4 Darstellung der Veränderung der Fettmasse und der Fettgewebsvolumina in Prozent vom Ausgangswert für Jungen und Mädchen

Die Jungen wiesen im Vergleich zu den Mädchen eine größere Abnahme aller Fettgewebsvolumina auf. Die größte prozentuale Abnahme wiesen die Jungen beim VAT (-30,7%) auf, die geringste Veränderung hingegen bei der FM insgesamt (-18,9%) und beim SAT der Arme (-19,1%). Bei den Mädchen nahm das abdominelle SAT am stärksten ab (-17,3%), während die prozentuale Abnahme des VAT (-11,7%) und des SAT der Beine (-12,2%) am geringsten war.

Die Veränderung der fettfreien Masse und der Muskelmasse an Rumpf, Armen und Beinen in Prozent ist in **Abbildung 5** getrennt nach Geschlechtern dargestellt.

Die FFM veränderte sich bei beiden Geschlechtern nicht signifikant (vgl. **Tabelle 2**), die Muskelmasse nahm hingegen ab (vgl. **Tabelle 3**). Jungen und Mädchen nahmen am Rumpf (Jungen: -5,0%, Mädchen: -6,6%) anteilig mehr Muskelmasse als an den Extremitäten ab (Jungen: -2,3% Arme, -3,7% Beine; Mädchen: -4,8% Beine). Da die Muskelmasse der Arme bei den Mädchen sowie die FFM bei beiden Geschlechtern durch die Intervention nicht signifikant abnahmen, wurde keine prozentuale Veränderung kalkuliert.

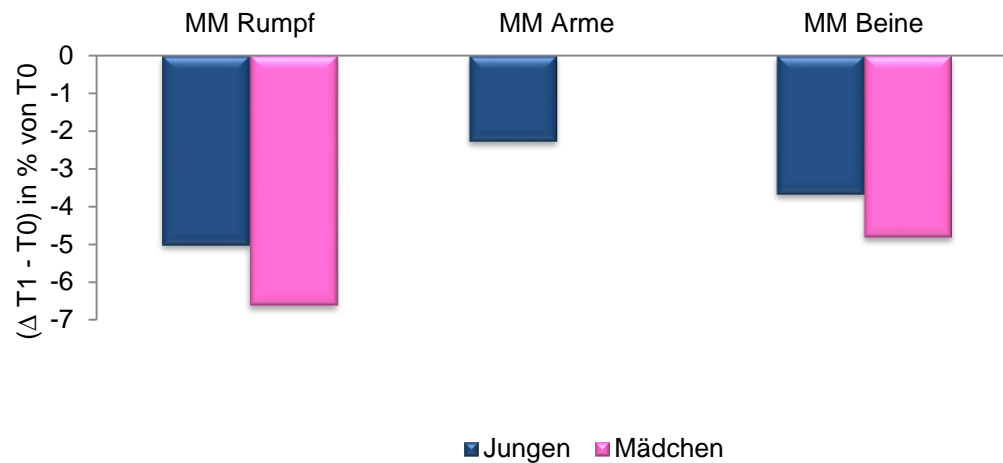


Abbildung 5 Darstellung der Veränderung von fettfreier Masse und Muskelmasse in Prozent des Ausgangswerts bei Jungen und Mädchen

3.2 Veränderungen der kardiometabolischen Risikofaktoren, der Leptin- und Adiponektinspiegel

Die Ergebnisse bezüglich der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Leptin- und Adiponektinspiegel sind in **Tabelle 4** dargestellt.

Die Mädchen wiesen zu Studienbeginn geringere systolische Blutdruckwerte als die Jungen und zu Studienende ein höheres Gesamtcholesterin als die Jungen auf. Die Leptinspiegel der Mädchen waren im Vergleich zu denen der Jungen signifikant höher, sowohl zu Beginn der Studie als auch nach der Gewichtsreduktion. Die diastolischen Blutdruckwerte, die Triglyzeride, das HDL- und LDL-Cholesterin, Glukose, Insulin, der HOMA-Index und die Adiponektinspiegel unterschieden sich nicht zwischen den Geschlechtern.

Bei Jungen und Mädchen verbesserten sich das Gesamtcholesterin sowie das LDL-Cholesterin und der Leptinspiegel. Das HDL-Cholesterin änderte sich nur bei den Mädchen. Bei den Jungen nahmen zusätzlich der systolische und diastolische Blutdruck, der Insulinspiegel und der HOMA-Index ab.

Tabelle 4 Darstellung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Leptin- und Adiponektinspiegel getrennt nach Geschlechtern vor (T0) und nach Gewichtsreduktion (T1)

	Mädchen (n=19)			Jungen (n=20)		
	T0	T1	T1 – T0	T0	T1	T1 – T0
RR systolisch [mmHg]	122,0 ± 9,7 **	122,5 ± 8,6	0,5 ± 9,7	130,6 ± 8,8 (n=19)	121 ± 11,5 (n=19)	-9,6 ± 9,5 °°° (n=19)
RR diastolisch [mmHg]	83,5 ± 8,4	79,9 ± 9	-3,6 ± 10,7	85,7 ± 6,8 (n=19)	79,5 ± 9 (n=19)	-6,2 ± 9,4 ° (n=19)
Triglyzeride [mg/dl]	126,8 ± 54,3	114 ± 62,2	-12,9 ± 54,1	98,5 ± 44,2	83,2 ± 46,5	-15,4 ± 44
Gesamtcholesterin [mg/dl]	188,5 ± 41,5	163 ± 33,9*	-25,5 ± 31,7 °°	166 ± 56,9	135,4 ± 37,7	-30,7 ± 45,2 °°
HDL-Cholesterin [mg/dl]	51,3 ± 11,2	45,5 ± 9,5	-5,8 ± 10,6 °	44,3 ± 13,4	39,5 ± 11,8	-4,8 ± 13,3
LDL-Cholesterin [mg/dl]	111,6 ± 32,6	94,8 ± 25,5	-16,9 ± 23,3 °°	102 ± 48,7	79,3 ± 30,1	-22,7 ± 32,9 °°
Glukose [mg/dl]	90,1 ± 6,6	88,8 ± 8,8	-1,2 ± 9,1	93 ± 7,9	91,8 ± 7,2	-1,2 ± 6,9
Insulin [μU/ml]	14,6 ± 6,2	12,7 ± 7,1	-1,9 ± 9,4	19 ± 15,5	12,6 ± 8,6	-6,5 ± 10 °
HOMA	3,2 ± 1,3	2,9 ± 2	-0,3 ± 2,3	4,4 ± 3,5	2,9 ± 2	-1,5 ± 2,3 °°
Leptin [ng/ml]	37,3 ± 11,5 *** (n=18)	23,5 ± 15,4 ** (n=18)	-13,8 ± 10,9 °°° (n=18)	20,3 ± 12,9 (n=19)	9,0 ± 6,4 (n=19)	-11,3 ± 10,2 °°° (n=19)
Leptinsekretion [ng/ml/kg]	1,12 ± 0,19 *** (n=18)	0,84 ± 0,34 *** (n=18)	-0,29 ± 0,36 (n=18)	0,52 ± 0,26 (n=19)	0,33 ± 0,19 (n=19)	-0,2 ± 0,26 (n=19)
Adiponektin [μg/ml]	6,3 ± 2,6 (n=15)	6,8 ± 3,0 (n=15)	0,5 ± 2,6 (n=15)	5,1 ± 2 (n=15)	5,4 ± 2,1 (n=15)	0,3 ± 1,3 (n=15)

RR – Blutdruck nach Riva Rocci, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL – Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001: signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern innerhalb eines Zeitpunktes

° p<0,05, °° p<0,01, °°° p<0,001: signifikante Unterschiede zwischen T0 und T1 innerhalb der Geschlechter

3.3 Veränderung des viszeralen Fettgewebes

In **Abbildung 6** ist die Veränderung des viszeralen Fettgewebes in Abhängigkeit von der Ausgangsmenge des viszeralen Fettgewebes zum Zeitpunkt T0 dargestellt.

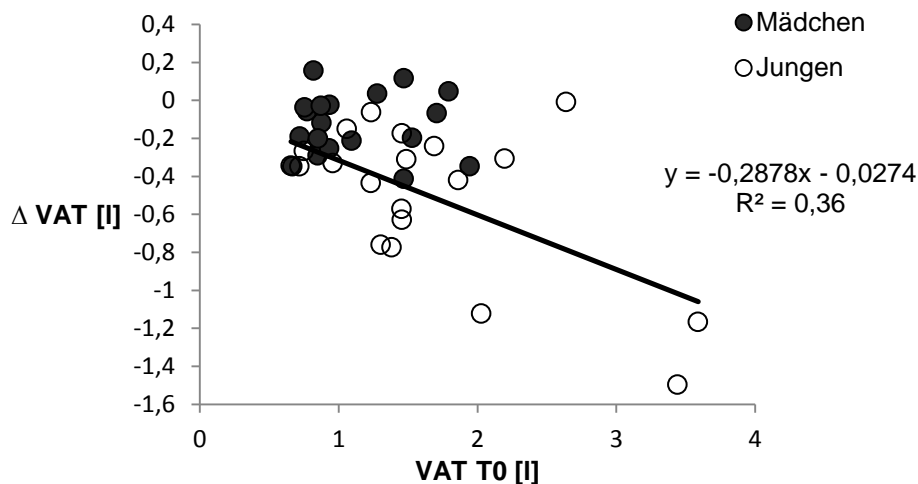


Abbildung 6 Veränderung des VAT ($\Delta T1 - T0$) in Abhängigkeit vom VAT zum Zeitpunkt T0

Bei den Jungen lässt sich ein signifikanter inverser Zusammenhang zwischen dem Ausgangsvolumen und der Volumenabnahme des VAT erkennen. Damit besteht eine umgekehrte Proportionalität zwischen VAT T0 und Δ VAT. Je mehr Ausgangsvolumen des VAT vorhanden ist, desto stärker ist dessen Abnahme durch die Gewichtsreduktion. Die Korrelation zwischen VAT T0 und Δ VAT für Jungen ist $r=-0,60$; $p < 0,005$.

3.4 Beziehung der Veränderungen der Fettmassen untereinander

Die Korrelation der Fettmassenveränderungen untereinander ist in **Tabelle 5** getrennt nach Geschlechtern dargestellt. Die Veränderung des VAT korrelierte mit keiner weiteren Veränderung der anderen Fettgewebsvolumina. Dagegen wiesen die Abnahmen der verschiedenen Kompartimente an subkutanem Fettgewebe untereinander besonders bei den Jungen hohe Korrelationen auf. Bei den Mädchen korrelierte die Veränderung des SAT am Rumpf mit der Abnahme der FM insgesamt

und des SAT der Arme, die Veränderung des abdominellen SAT korrelierte mit den Veränderungen des SAT an Rumpf, Armen und Beinen.

Tabelle 5 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den Veränderungen der Fettmassen ($\Delta T1 - T0$) für Mädchen und Jungen

Mädchen	Δ FM [kg]	Δ VAT [cm ³]	Δ abd. SAT [cm ³]	Δ SAT Rumpf [cm ³]	Δ SAT Arme [cm ³]	Δ SAT Beine [cm ³]
Jungen						
Δ FM [kg]		0,16	0,44	0,64 **	0,30	0,24
Δ VAT [cm ³]	0,30		-0,05	0,25	-0,03	-0,19
Δ abd. SAT [cm ³]	0,91 ***	0,44		0,69 **	0,59 **	0,48 *
Δ SAT Rumpf [cm ³]	0,90 ***	0,38	0,98 ***		0,62 **	0,42
Δ SAT Arme [cm ³]	0,89 ***	0,28	0,86 ***	0,87 ***		0,15
Δ SAT Beine [cm ³]	0,88 ***	0,32	0,93 ***	0,94 ***	0,92 ***	

Δ abd. SAT – Differenz des abdominellen subkutanen Fettgewebes, Δ VAT – Differenz des viszeralen Fettgewebes, Δ SAT Arme – Differenz des subkutanen Fettgewebes der Arme, Δ SAT Beine – Differenz des subkutanen Fettgewebes der Beine, Δ SAT Rumpf – Differenz des subkutanen Fettgewebes des Rumpfes, Δ FM – Differenz der Fettmasse

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

3.5 Beziehung zwischen der Körperzusammensetzung und den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0

In **Tabelle 6, 7** und **8** sind die Korrelationen zwischen den Fettgewebsvolumina, dem BMI-SDS, den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 dargestellt. **Tabelle 6** zeigt die Ergebnisse der Jungen, **Tabelle 7** die der Mädchen und **Tabelle 8** die Korrelationen zwischen den Risikofaktoren und den Adipokinen für beide Geschlechter.

Fettgewebsvolumina und Risikofaktoren

Bei den Jungen korrelierte das abdominelle SAT mit dem systolischen Blutdruck, dem LDL-Cholesterin, Insulin und dem HOMA-Index. Beim SAT des Rumpfes waren Korrelationen zu dem systolischen Blutdruck, den Triglyzeriden, dem Gesamt- und LDL-Cholesterin und zum HOMA-Index zu beobachten. Das SAT der Beine wies ebenfalls eine Korrelation zum systolischen Blutdruck sowie zum Insulinspiegel und HOMA-Index auf.

Bei den Mädchen war nur eine Korrelation zwischen dem VAT und dem Glukosespiegel zu beobachten.

Fettgewebsvolumina und Adipokine

Die Leptinspiegel der Jungen korrelierten mit allen Fettgewebsvolumina. Am stärksten war dieser Zusammenhang bei der Gesamt-FM zu beobachten. Die Adiponektinspiegel wiesen dagegen keine Korrelationen zu den Fettgewebsvolumina auf.

Bei den Mädchen ließ sich ebenfalls eine Korrelation zwischen der FM und dem Leptinspiegel finden. Des Weiteren korrelierte der Leptinspiegel mit dem abdominellen SAT, dem SAT des Rumpfes und der Arme. Der Adiponektinspiegel korrelierte mit der Gesamt-FM.

Tabelle 6 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den Fettgewebsvolumina, dem BMI-SDS und den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 bei den Jungen

	BMI-SDS	RR sys. [mmHg]	RR dia. [mmHg]	TG [mg/dl]	Chol. [mg/dl]	HDL-Chol. [mg/dl]	LDL-Chol. [mg/dl]	Glukose [mg/dl]	Insulin [μ U/ml]	HOMA	Leptin [ng/ml]	Adiponektin [μ g/ml]
BMI-SDS	-	0,49 *	0,06	0,38	0,32	-0,03	0,32	0,47 *	0,34	0,37	0,47 *	-0,06
FM [%]	0,48 *	0,21	0,00	0,13	0,15	-0,31	0,24	0,38	0,34	0,37	0,76 ***	-0,20
VAT [cm³]	0,46 *	0,33	0,31	0,37	0,09	-0,23	0,11	0,32	0,25	0,28	0,68 **	0,06
Abd. SAT [cm³]	0,84 ***	0,57 **	0,05	0,35	0,41	-0,13	0,45 *	0,42	0,45 *	0,48 *	0,57 *	-0,03
SAT Rumpf [cm³]	0,81 ***	0,55 *	0,05	0,47 *	0,46 *	-0,11	0,48 *	0,38	0,43	0,46 *	0,54 *	-0,04
SAT Arme [cm³]	0,73 ***	0,36	0,00	0,40	0,36	-0,13	0,39	0,36	0,38	0,41	0,58 **	-0,15
SAT Beine [cm³]	0,84 ***	0,48 *	0,07	0,17	0,33	-0,11	0,38	0,43	0,51 *	0,54 *	0,56 *	-0,13

BMI-SDS – Body Mass Index-Standard Deviation Score, FM – Fettmasse, VAT – viszerales Fettgewebe, abd. SAT – abdominelles subkutanes Fettgewebe, SAT – subkutanes Fettgewebe, RR sys. – systolischer Blutdruck, RR dia. – diastolischer Blutdruck, TG – Triglyzeride, Chol. – Cholesterin, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL –Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Tabelle 7 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den Fettgewebsvolumina, dem BMI-SDS und den kardiometabolischen Risikofaktoren sowie Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 bei den Mädchen

	BMI-SDS	RR sys. [mmHg]	RR dia. [mmHg]	TG [mg/dl]	Chol. [mg/dl]	HDL-Chol. [mg/dl]	LDL-Chol. [mg/dl]	Glukose [mg/dl]	Insulin [μU/ml]	HOMA	Leptin [ng/ml]	Adiponektin [μg/ml]
BMI-SDS	-	0,49 *	0,22	0,01	0,22	0,00	0,28	0,45	-0,08	-0,01	0,53 *	-0,19
FM [%]	0,74 ***	0,36	0,28	-0,16	0,13	-0,05	0,23	0,31	0,04	0,09	0,81 ***	0,54 *
VAT [cm³]	0,78 ***	0,25	0,04	0,26	0,32	0,17	0,26	0,47 *	0,13	0,22	0,44	-0,33
Abd. SAT [cm³]	0,81 ***	0,34	0,12	-0,14	0,24	-0,03	0,35	0,30	0,04	0,09	0,76 ***	0,10
SAT Rumpf [cm³]	0,85 ***	0,37	0,18	-0,18	0,14	0,07	0,21	0,30	0,02	0,06	0,75 ***	-0,10
SAT Arme [cm³]	0,84 ***	0,28	0,05	0,18	0,22	-0,14	0,26	0,39	0,04	0,13	0,42	0,29
SAT Beine [cm³]	0,79 ***	0,26	0,21	-0,09	0,10	-0,04	0,17	0,33	-0,12	-0,07	0,61 **	0,43

BMI-SDS – Body Mass Index-Standard Deviation Score, FM – Fettmasse, VAT – viszerales Fettgewebe, abd. SAT – abdominelles subkutanes Fettgewebe, SAT – subkutanes Fettgewebe, RR sys. – systolischer Blutdruck, RR dia. – diastolischer Blutdruck, TG – Triglyzeride, Chol. – Cholesterin, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL – Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Tabelle 8 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den kardiometabolischen Risikofaktoren und den Leptin- und Adiponektinspiegeln zum Zeitpunkt T0 bei Jungen und Mädchen

	Jungen		Mädchen	
	Leptin [ng/ml]	Adiponektin [µg/ml]	Leptin [ng/ml]	Adiponektin [µg/ml]
RR systolisch [mmHg]	0,27	0,26	0,41	-0,20
RR diastolisch [mmHg]	0,17	0,45	0,52 *	-0,17
Triglyzeride [mg/dl]	0,11	0,10	-0,18	-0,04
Gesamtcholesterin [mg/dl]	0,21	-0,23	0,30	0,12
HDL-Cholesterin [mg/dl]	-0,13	0,09	0,22	0,05
LDL-Cholesterin [mg/dl]	0,27	-0,28	0,36	0,15
Glukose [mg/dl]	0,59 **	-0,21	0,18	0,10
Insulin [µU/ml]	0,52 *	-0,30	0,08	-0,15
HOMA	0,57 *	-0,32	0,09	-0,13
Leptin [ng/ml]	-	-0,23	-	0,48

RR – Blutdruck, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL – Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Adipokine und Risikofaktoren

Die Leptinspiegel korrelierten bei den Jungen mit den Glukose- und Insulinspiegeln ebenso wie mit dem HOMA-Index. Die Leptinspiegel der Mädchen wiesen eine Beziehung zum diastolischen Blutdruck auf. Bei den Adiponektinspiegeln ließen sich für beide Geschlechter keine Korrelationen zu den Risikofaktoren beschreiben.

3.6 Beziehung zwischen den Veränderungen von Körperzusammensetzung und kardiometabolischen Risikofaktoren sowie den Leptin- und Adiponektinspiegeln

In **Tabelle 9**, **10** und **11** sind die Korrelationen der Veränderungen der Fettgewebsvolumina, der kardiometabolischen Risikofaktoren, des BMI-SDS und der Leptin- und Adiponektinspiegel untereinander dargestellt. **Tabelle 9** zeigt die männliche Studienpopulation, **Tabelle 10** die weiblichen Probandinnen und **Tabelle 11** die Korrelationen zwischen den Risikofaktoren und Adipokinen für beide Geschlechter.

Fettgewebsvolumina und Risikofaktoren

Bei den Jungen korrelierte die Veränderung des SAT der Arme mit der Veränderung der Triglyzeridspiegel.

Bei den Mädchen fanden sich Zusammenhänge zwischen der Abnahme der FM und des diastolischen Blutdrucks sowie zwischen den Veränderungen des VAT und der Triglyzeride.

Fettgewebsvolumina und Adipokine

Bei den Jungen waren Korrelation zwischen der Abnahme des Leptinspiegels und der Abnahme des abdominellen SAT und des SAT des Rumpfes zu beobachten. Die Differenz im Adiponektinspiegel korrelierte invers mit der Abnahme der FM.

Bei den Mädchen fanden sich Zusammenhänge zwischen der Veränderung des Leptinspiegels und den Veränderungen des abdominellen SAT, des SAT am Rumpf und an den Armen. Die Veränderungen der Adiponektinspiegel korrelierten nicht mit den Veränderungen der Fettgewebsvolumina.

Tabelle 9 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den Veränderungen der Fettgewebsvolumina, des BMI-SDS und der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Leptin- und Adiponektinspiegel durch die Gewichtsreduktion der Jungen

	Δ BMI-SDS	Δ RR sys. [mmHg]	Δ RR dia. [mmHg]	Δ TG [mg/dl]	Δ Chol. [mg/dl]	Δ HDL-Chol. [mg/dl]	Δ LDL-Chol. [mg/dl]	Δ Glukose [mg/dl]	Δ Insulin [μ U/ml]	Δ HOMA	Δ Leptin [ng/ml]	Δ Adiponektin [μ g/ml]
Δ BMI-SDS	-	0,10	0,31	0,09	-0,25	-0,35	-0,22	-0,15	-0,13	-0,15	0,03	-0,72 **
Δ FM [%]	0,86 ***	0,00	0,32	0,14	-0,15	-0,24	-0,15	-0,21	0,07	0,04	-0,07	-0,80 ***
Δ VAT [cm ³]	0,30	0,31	0,44	0,20	0,01	0,02	-0,04	0,02	0,13	0,15	0,37	-0,26
Δ Abd. SAT [cm ³]	0,62 **	0,17	0,02	0,32	0,10	-0,06	0,08	0,22	0,28	0,29	0,48 *	-0,43
Δ SAT Rumpf [cm ³]	0,57 **	0,14	-0,02	0,38	0,17	-0,04	0,15	0,27	0,27	0,28	0,47 *	-0,46
Δ SAT Arme [cm ³]	0,53 *	0,17	0,13	0,45 *	0,11	-0,07	0,05	0,02	0,28	0,28	0,43	-0,47
Δ SAT Beine [cm ³]	0,54 *	0,08	-0,02	0,30	0,05	-0,07	0,01	0,11	0,17	0,17	0,36	-0,38

Δ - Differenz, BMI-SDS – Body Mass Index-Standard Deviation Score, FM – Fettmasse, VAT – viszerales Fettgewebe, abd. SAT – abdominelles subkutanes Fettgewebe, SAT – subkutanes Fettgewebe, RR sys. – systolischer Blutdruck, RR dia. – diastolischer Blutdruck, TG – Triglyzeride, Chol. – Cholesterin, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL – Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Tabelle 10 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den Veränderungen der Fettgewebsvolumina, des BMI-SDS und der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Leptin- und Adiponektinspiegel durch die Gewichtsreduktion der Mädchen

	Δ BMI- SDS	Δ RR sys. [mmHg]	Δ RR dia. [mmHg]	Δ TG [mg/dl]	Δ Chol. [mg/dl]	Δ HDL- Chol. [mg/dl]	Δ LDL- Chol. [mg/dl]	Δ Glukose [mg/dl]	Δ Insulin [μ U/ml]	Δ HOMA	Δ Leptin [ng/ml]	Δ Adipo- nektin [μ g/ml]
Δ BMI-SDS	-	0,24	0,56 *	-0,08	-0,15	-0,29	-0,04	0,01	-0,03	-0,06	0,78 ***	0,04
Δ FM [%]	0,46 *	0,10	0,54 *	-0,05	-0,35	-0,45	-0,26	-0,42	-0,37	-0,45	0,40	0,02
Δ VAT [cm ³]	0,21	0,05	0,19	0,49 *	0,06	0,01	-0,15	0,15	0,09	0,11	0,10	0,00
Δ Abd. SAT [cm ³]	0,63 **	0,14	0,24	0,20	-0,07	-0,26	-0,08	-0,22	0,04	-0,06	0,72 **	0,02
Δ SAT Rumpf [cm ³]	0,76 ***	0,16	0,35	0,03	-0,33	-0,41	-0,29	-0,22	-0,19	-0,24	0,63 **	0,03
Δ SAT Arme [cm ³]	0,41	0,00	-0,01	0,11	-0,07	-0,46	0,06	-0,24	-0,16	-0,23	0,55 *	0,10
Δ SAT Beine [cm ³]	0,62 **	0,00	0,35	-0,08	-0,03	-0,05	0,01	-0,13	0,24	0,19	0,42	-0,07

Δ - Differenz, BMI-SDS – Body Mass Index-Standard Deviation Score, FM – Fettmasse, VAT – viszerales Fettgewebe, abd. SAT – abdominelles subkutanes Fettgewebe, SAT – subkutanes Fettgewebe, RR sys. – systolischer Blutdruck, RR dia. – diastolischer Blutdruck, TG – Triglyzeride, Chol. – Cholesterin, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL – Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001

Tabelle 11 Pearson Korrelationskoeffizienten zwischen den Veränderungen der kardiometabolischen Risikofaktoren und der Leptin- und Adiponektinspiegel durch die Gewichtsreduktion bei Jungen und Mädchen

	Jungen		Mädchen	
	Δ Leptin [ng/ml]	Δ Adiponektin [μ g/ml]	Δ Leptin [ng/ml]	Δ Adiponektin [μ g/ml]
Δ RR systolisch [mmHg]	0,30	-0,05	0,41	-0,69 **
Δ RR diastolisch [mmHg]	0,00	0,01	0,45	-0,27
Δ Triglyzeride [mg/dl]	0,28	-0,02	0,07	0,20
Δ Gesamtcholesterin [mg/dl]	0,15	-0,08	0,00	0,04
Δ HDL-Cholesterin [mg/dl]	0,01	0,13	-0,18	-0,01
Δ LDL-Cholesterin [mg/dl]	0,12	-0,16	0,04	-0,01
Δ Glukose [mg/dl]	0,32	0,05	-0,10	0,08
Δ Insulin [μ U/ml]	0,44	0,09	0,09	-0,34
Δ HOMA	0,49 *	0,10	0,00	-0,28
Δ Leptin [ng/ml]	-	0,02	-	0,10

Δ - Differenz, RR – Blutdruck, HDL – High-density-Lipoprotein, LDL – Low-density-Lipoprotein, HOMA – Homeostasis Model Assessment

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Adipokine und Risikofaktoren

Bei den Jungen ließ sich lediglich eine Korrelation zwischen der Veränderung des Leptinspiegels und des HOMA-Indexes feststellen. Bei den Mädchen korrelierten die Veränderungen des Adiponektinspiegels invers mit der Veränderung des systolischen Blutdrucks. Für die restlichen Veränderungen der Risikofaktoren ließ sich kein Zusammenhang zu den Veränderungen der Adipokinspiegel finden.

4 DISKUSSION

Im Folgenden werden die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, gegliedert nach den Fragestellungen, diskutiert. Eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse geht ihrer Einordnung in die aktuelle Literatur voraus.

4.1 **Veränderung der Fettmasse und der Körperfettverteilung durch eine diätetische Gewichtsreduktion**

Eine erfolgreiche Gewichtsreduktion von im Mittel -7,8 kg (Jungen -9,6 kg, Mädchen -6,0 kg) bei übergewichtigen und adipösen Jugendlichen war mit einer deutlichen Verbesserung der Körperzusammensetzung verbunden. So verringerten sich alle Fettgewebekompartimente bei beiden Geschlechtern signifikant (vgl. **Tabelle 2** und **3**, Seite 16 und 17). Jungen verloren dabei anteilig am meisten VAT, während die Mädchen vorwiegend ihr abdominelles SAT reduzierten (vgl. **Abbildung 4**, Seite 18). Insgesamt verringerten sich die verschiedenen Kompartimente der Fettmasse bei den Jungen prozentual stärker als bei den Mädchen.

Ein Ergebnis der vorliegenden Studie war, dass Jungen zum Zeitpunkt T0 signifikant mehr VAT aufwiesen als die Mädchen (vgl. **Tabelle 3**, Seite 17).

Bereits bei Neugeborenen und Säuglingen (Ay et al. 2008; Loomba-Albrecht und Styne 2009) sowie Kleinkindern (Taylor et al. 2010) konnten einige Studien Unterschiede im SAT, in der FM, der FFM und im Fettgewebe im Bereich der Taille finden. Diese geschlechtsspezifischen Unterschiede verstärkten sich in der Pubertät (Fox et al. 2000; Benfield et al. 2008; Loomba-Albrecht und Styne 2009; Shen et al. 2009; Taylor et al. 2010).

Andere Studien zeigten hingegen bei Kindern vor der Pubertät keine Unterschiede in der Körperfettverteilung zwischen den Geschlechtern (Brambilla et al. 1994; Holzhauer et al. 2009; Shen et al. 2009).

Diese unterschiedlichen Studienergebnisse über geschlechtsspezifische Unterschiede in der Körperfettverteilung könnten teilweise durch unterschiedliche Erfassungsmethoden (MRT vs. Ultraschall, Hautfaltendicke oder DXA) erklärt werden. So unterscheiden sich die Erfassungsmethoden hinsichtlich ihrer Validität. Die bildgebenden Verfahren (MRT, CT) sind valider als die DXA, welche wiederum eine höhere Genauigkeit aufweist als die anthropometrische Bestimmungsmethode

der Körperzusammensetzung (Bosy-Westphal et al. 2006). Die Ergebnisse von Brambilla et al. (1994) und Fox et al. (2000) sowie die von Shen et al. (2009) basieren auf MRT-Untersuchungen.

Die Pubertätsentwicklung ist als entscheidender Faktor in der Ausbildung der geschlechtsspezifischen Verteilung von VAT und SAT anzusehen. Dies kann durch endokrine Ursachen begründet sein. Elbers et al. (1999) konnten bei transsexuellen Erwachsenen beobachten, dass Testosteron eine vermehrte Speicherung von VAT und Östrogen eine Speicherung von SAT begünstigt. Die Zusammenhänge zwischen Hormonen und Fettgewebe konnten von Björntorp (1997) und Pedersen et al. (1996) durch die unterschiedliche Expression von Rezeptoren für Testosteron im viszeralen und Östrogen im subkutanen Fettgewebe gestützt werden. Anteilig könnten die geschlechtsspezifischen Unterschiede in der Körperzusammensetzung auch auf einer erhöhten Aktivität der Lipoproteinlipase bei Frauen gegenüber Männern beruhen (Pedersen et al. 1996), die zu einer vermehrten Speicherung von Fettsäuren im weiblichen SAT führt.

Die Jungen nahmen im Mittel in allen Kompartimenten der Fettmasse prozentual stärker ab als die Mädchen (vgl. **Abbildung 4**, Seite 18). Vermutlich liegt das darin begründet, dass die Jungen auch insgesamt mehr Gewicht verloren und größere Ausgangsvolumina der Fettmassen aufwiesen. Des Weiteren hatten Jungen gegenüber Mädchen eine höhere FFM (vgl. **Tabelle 2**, Seite 16), wodurch der Ruheenergieverbrauch größer ist als bei Mädchen (Bosy-Westphal et al. 2009; Silva et al. 2012). Dies bedingt ein größeres Energiedefizit durch eine Kalorienreduktion und somit eine stärkere Gewichtsabnahme.

Einige Studien bestätigen sowohl bei übergewichtigen Kindern als auch Erwachsenen, dass männliche Studienteilnehmer mit deutlicheren Reduktionen der Gesamt-FM und FM am Rumpf auf eine Diät reagieren als weibliche Probanden (Reiterer et al. 1999; Evans et al. 2012).

Zugrunde liegende Mechanismen für geschlechtsspezifische Veränderungen der Fettverteilung und der Körperzusammensetzung bei Gewichtsabnahme sind möglicherweise wiederum in Unterschieden im Hormonstatus zwischen den Geschlechtern (Chin et al. 2012) sowie in der unterschiedlichen Aktivität und mRNA-Expression der Hormonsensitiven Lipase begründet (Kolehmainen et al. 2002).

Andere Studien konnten hingegen keine Unterschiede in der Abnahme des VAT, SAT, der Muskelmasse und der FM sowie der relativen Gewichtsabnahme zwischen

den Geschlechtern durch eine Gewichtsreduktion finden (Janssen und Ross 1999; Kolehmainen et al. 2002). Möglicherweise sind die unterschiedlichen Ergebnisse durch die Auswahl der Probanden begründet. So untersuchten Janssen und Ross (1999) u.a. Frauen mit einer stammbetonten und damit für Frauen untypischen Fettverteilung (Vague 1947) und die Probanden der Studie von Kolehmainen et al. (2002) waren sehr stark adipös.

Jungen nahmen in der vorliegenden Arbeit mehr VAT als SAT ab. Die Mädchen der vorliegenden Arbeit verloren präferentiell abdominelles SAT (vgl. **Tabelle 3**, Seite 17 und **Abbildung 4**, Seite 18). Das wurde auch bei vielen anderen Studien an Erwachsenen gefunden (vgl. Wirth und Steinmetz 1998; Chaston und Dixon 2008).

Die stärkere Abnahme des VAT der Jungen lässt sich vermutlich dadurch erklären, dass die Jungen ein signifikant größeres Volumen des VAT zu T0 besaßen als die Mädchen. **Abbildung 6** (Seite 21) zeigt die umgekehrte Proportionalität zwischen VAT T0 und Δ VAT bei den Jungen. Die Reduktion der Fettmasse ist in der Regel dort am größten, wo am meisten Ausgangsvolumen vorhanden ist (vgl. Leenen et al. 1992).

Möglicherweise liegt eine weitere Ursache der geschlechtsspezifischen Abnahme der Fettgewebsvolumina wiederum im unterschiedlichen Hormonspiegel von Männern und Frauen bzw. Jungen und Mädchen.

4.2 Veränderung der Muskelmasse durch eine diätetische Gewichtsreduktion

Durch die zehnwöchige diätetische Gewichtsreduktion verloren die Jugendlichen nicht nur Körperfett, sondern auch Muskelmasse. Dieser Effekt war am Rumpf stärker als an den Extremitäten und bei den Mädchen deutlicher ausgeprägt als bei den Jungen (vgl. **Tabelle 3**, Seite 17 und **Abbildung 5**, Seite 19). Die mithilfe von Air-Displacement-Plethysmographie bestimmte FFM veränderte sich hingegen nicht signifikant (vgl. **Tabelle 2**, Seite 16).

Eine reine Kalorienreduktion hat in der Mehrzahl der Fälle eine Reduktion der Muskelmasse und FFM zur Folge (z.B. Bosity-Westphal et al. 2009; Wycherley et al. 2012). Um diesen Effekt möglichst gering zu halten, wird eine proteinreiche Diät (Willi et al. 1998; Wycherley et al. 2012) in Verbindung mit regelmäßiger sportlicher Aktivität (Janssen und Ross 1999; Santarpia et al. 2012) empfohlen.

Mit den zwei BCM-Mahlzeiten pro Tag nahmen die Probanden bereits etwa 19 g Eiweiß auf. In der Ernährungsberatung wurde den Jugendlichen empfohlen, zur dritten Mahlzeit ebenfalls fettarm und eiweißreich zu essen (beispielsweise entsprechen 200g Rinderfilet circa 42 g Eiweiß). Somit hatten die Jugendlichen der Studie eine verhältnismäßig hohe Proteinzufuhr pro Tag. Die Empfehlungen der WHO für die Proteinaufnahme (für Proteine mit einer biologischen Wertigkeit von 1,0) von Kindern im Alter von 15 Jahren beträgt bei einer ausgeglichenen Energiebilanz 0,87 g/kg/d für Jungen und 0,84 g/kg/d für Mädchen (Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation on Protein and Amino Acid Requirements in Human Nutrition 2002). Jüngere Kinder weisen durch das Wachstum einen noch höheren Bedarf auf. Ebenso steigt der Proteinbedarf bei einer Diät mit negativer Energiebilanz an (Forbes und Drenick 1979). Hier wird eine höhere Eiweißaufnahme benötigt, um eine ausgeglichene Stickstoffbilanz zu erhalten.

Eine höhere Abnahme der Muskelmasse durch eine zu geringe Eiweißversorgung ist jedoch bei den Probanden der vorliegenden Studie nicht wahrscheinlich, da die Proteinzufuhr in der Gewichtsreduktionsphase deutlich über den WHO-Empfehlungen lag.

Es stellt sich die Frage, warum sich die Muskelmasse signifikant verringerte, die FFM hingegen nicht. Eine methodische Limitation der vorliegenden Arbeit ist, dass Densitometrie (z.B. Air-Displacement-Plethysmographie) aufgrund der Annahme einer zu geringen Hydratation der FFM bei Adipositas die Abnahme der FM bei einer Diät über- und damit die Abnahme der FFM unterschätzt (Müller et al. 2012).

Die Mädchen verloren insgesamt -4,7% ihrer Muskelmasse, verglichen mit einem Verlust der FM von -18,5% vom Ausgangswert. Demzufolge zeigte sich eine etwa 4-fach höhere Reduktion der FM verglichen mit der Reduktion der Muskelmasse. Bei den Jungen fiel das Verhältnis der Reduktion der FM zur Reduktion der Muskelmasse mit etwa 6,5 höher und somit günstiger aus. Sie verloren nur -3,9% der Muskelmasse und dabei sogar -26,3% der FM.

Dass die Mädchen pro FM mehr Muskelmasse verloren, könnte vermutlich wiederum am weiblichen Hormonstatus liegen (Klein et al. 1994 und 1996). Mädchen weisen deutliche höhere Östrogen- und niedrigere Testosteronspiegel als Jungen auf und Testosteron ist ein anabol wirkendes Hormon (Tenover 1992). Möglicherweise trieben die Jungen während des Gewichtsreduktionsprogramms auch häufiger Sport

als die Mädchen, sodass sie dem Verlust an Muskelmasse entgegenwirken konnten (Santarpia et al. 2012).

Eine Limitation der vorliegenden Arbeit war, dass die körperliche Arbeit der Kinder während der Gewichtsreduktionsphase nicht gemessen wurde. Es kann lediglich festgestellt werden, dass die Motivation zum Sport ein wichtiger Inhalt in der wöchentlichen Beratung der Probanden war.

Die größere Abnahme der Muskelmasse des Rumpfes im Vergleich zur Muskelmasse von Armen und Beinen (vgl. **Abbildung 5**, Seite 19) war möglicherweise dadurch bedingt, dass die Extremitäten im Alltag häufiger und stärker benutzt wurden und somit dort ein gewisser Trainingseffekt vorhanden gewesen sein könnte, der einer Abnahme der Extremitätenmuskelmasse entgegengewirkt hat.

Bei erwachsenen Männern und Frauen verringerte sich die Muskelmasse am Rumpf durch eine Gewichtsreduktion nicht stärker als die Muskelmasse an den Extremitäten (Bosy-Westphal et al. 2013).

4.3 Beziehungen zwischen der Veränderung der Fettmasse, Fettgewebsverteilung und kardiometabolischen Risikofaktoren

Die Blutwerte für die kardiometabolischen Risikofaktoren lagen sowohl bei den Jungen als auch bei den Mädchen im Mittel innerhalb der Norm. Die Jugendlichen zeigten also trotz ihres Übergewichtes ein eher günstiges kardiometabolisches Risikoprofil. Ausnahmen bildeten hierbei die Blutdruckwerte sowie der HOMA-Index: 82% der Jugendlichen wiesen zu Beginn der Studie einen Blutdruck über der 90. Perzentile (alters- und größenadaptiert, Robert-Koch-Institut 2011) auf und 67,5% der Probanden zeigten einen HOMA-Index von über 2,5. Durch die Gewichtsreduktion veränderten sich die meisten bereits normwertigen Parameter nicht. Bei den Jungen kam es jedoch zu einer signifikanten Verbesserung von Blutdruck, Gesamt- und LDL-Cholesterin sowie Insulinresistenz (Insulin, HOMA-Index) während sich bei den Mädchen lediglich die Lipidparameter (Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin) verbesserten (vgl. **Tabelle 4**, Seite 20). Am häufigsten konnte eine Veränderung der Blutdruckwerte beobachtet werden. Bei elf Kindern verbesserte sich der systolische Wert, bei 15 Kindern der diastolische Wert.

Durch die geringen Veränderungen der Risikofaktoren zeigten diese auch kaum Beziehungen zur Abnahme der Fettgewebe (vgl. **Tabelle 9**, Seite 28 und **Tabelle 10**, Seite 29).

Bisher gelang es einigen Autoren, Korrelationen zwischen der BMI-Reduktion und der Verbesserung des kardiometabolischer Risikoprofils bei Kindern aufzuzeigen (Kirk et al. 2005; Ford et al. 2010; Kolsgaard et al. 2011 und 2012).

Jedoch gibt es bislang kaum Studien, die den Zusammenhang zwischen den Veränderungen verschiedener Fettgewebsvolumina und kardiovaskulären oder metabolischen Risikofaktoren bei Kindern untersuchen.

Reinehr und Wunsch (2010) untersuchten 29 übergewichtige Kinder, die an einer einjährigen Lifestyle-Intervention zur Gewichtsreduktion teilnahmen (sog. „Obeldicks“-Programm, welches auf Sport, zucker- und fettreduzierter Ernährung, Verhaltenstherapie sowie individueller Psychotherapie der Kindern und Eltern basiert). Die Autoren beobachteten signifikante Korrelationen zwischen den Taillenumfangsveränderungen und der Verbesserung von HDL-Cholesterin, HOMA-Index, Blutdruck und der Glukosetoleranz. Die abweichenden Ergebnisse im Vergleich zur vorliegenden Studie könnten durch die Länge (1 Jahr vs. 10 Wochen) und Art des Gewichtsreduktionsprogramms (ganzheitliche Lifestyle-Intervention vs. lediglich kalorienreduzierter Ernährung) sowie durch die lediglich anthropometrische Bestimmung der abdominalen Fettmasse bedingt sein.

Eine Limitation der vorliegenden Arbeit besteht darin, dass das Leberfett der Jugendlichen nicht bestimmt wurde, welches möglicherweise ein besserer Prädiktor für das kardiometabolische Risiko (insbesondere für die Insulinresistenz) der Jugendlichen gewesen wäre (Stefan et al. 2008).

4.4 Beziehungen zwischen der Veränderung der Fettmasse bzw. der Fettgewebsverteilung und der Adipokine

Durch eine Gewichtsabnahme sank der Leptinspiegel und auch die Leptinsekretion (Leptin/FM[kg]-Quotient) bei beiden Geschlechtern signifikant, während sich die Adiponektinspiegel nicht veränderten (vgl. **Tabelle 4**, Seite 20).

Bei Kindern und Jugendlichen beobachteten auch andere Autoren ein Sinken der Leptinspiegel (Lazzer et al. 2005; Rigamonti et al. 2010; Holm et al. 2011) und der Leptinsekretion (Lazzer et al. 2005) durch eine Gewichtsreduktion. Demgegenüber

konnte jedoch bei adipösen Erwachsenen von Schautz et al. (2011) und Rissanen et al. (1999) keine Abnahme der Leptinsekretion durch eine Gewichtsreduktion beobachtet werden.

Zwischen den Veränderungen der Leptinspiegel und der Veränderung der Körperzusammensetzung konnten Korrelationen, insbesondere zum abdominellen SAT und SAT des Rumpfes bei Jungen sowie zusätzlich zum SAT der Arme bei Mädchen, beobachtet werden (vgl. **Tabelle 9**, Seite 28 und **Tabelle 10**, Seite 29).

Da Leptin hauptsächlich in den Adipozyten des SAT gebildet wird (van Harmelen et al. 1998), war dieses Ergebnis zu erwarten.

Rissanen et al. (1999) fanden in ihrer Studie an 38 adipösen Frauen ebenfalls Korrelationen zwischen den Veränderungen im Leptinspiegel und den Veränderungen des abdominell-subkutanen Fettgewebes (ermittelt mithilfe von Ultraschall), der FM (gemessen mit bioelektrischer Impedanz-Analyse) sowie des peripheren Fettgewebes (ermittelt über den Hüftumfang).

Nebenbefundlich konnten in der vorliegenden Arbeit sowohl zu T0 als auch zu T1 höhere Leptinspiegel und auch eine höhere Leptinsekretion bei Mädchen im Vergleich zu Jungen beobachtet werden (vgl. **Tabelle 4**, Seite 20). Dies hat eine getrennte Betrachtung von Mädchen und Jungen für die Fragestellungen zu Adipokinen zur Folge. In der Literatur existieren bereits einige Studien, die ebenfalls Geschlechtsunterschiede im Leptinspiegel bei Kindern, sogar bereits bei Neugeborenen (Trevino-Garza et al. 2010), zeigen konnten (Blum et al. 1997; Gracia-Mayor et al. 1997). Einige Autoren konnten geschlechtsspezifische Unterschiede in der Körperzusammensetzung (Fettmasse, Fettverteilung) bei Kindern (Ay et al. 2008; Loomba-Albrecht und Styne 2009; Taylor et al. 2010) beobachten, was zum Befund der unterschiedlichen Leptinspiegel bei Jungen und Mädchen passt. In anderen Studien unterschied sich ebenfalls die Leptinsekretion zwischen den Geschlechtern bereits bei Kindern (Butte et al 2007; Cai et al. 2008).

Bei übergewichtigen Kindern konnte durch länger dauernde (6 und 12 Monate), intensive Interventionsprogramme zur Gewichtsreduktion ein Anstieg der Adiponektinspiegel gefunden werden (Reinehr et al. 2004; Partsalaki et al. 2012). Die Literatur bei Erwachsenen ist hingegen uneinheitlich. So beobachteten Figueroa et al. (2013) keine Veränderungen der Adiponektinspiegel, während die

Adiponektinspiegel nach einer 10%-igen Gewichtsreduktion bei adipösen Frauen sogar sanken (Schutz et al. 2011).

Bei den Jungen konnte bei sinkender FM durch die Gewichtsabnahme ein Anstieg des Adiponektinspiegels gefunden werden (vgl. **Tabelle 9**, Seite 28 und **Tabelle 10**, Seite 29).

4.5 Korrelationen zwischen Adipokinspiegeln und kardiometabolischen Risikofaktoren

Zu Studienbeginn wies Leptin bei den Jungen Korrelationen zum Glukose-, Insulinspiegel und HOMA-Index auf, bei den Mädchen gab es eine Beziehung zwischen Leptinspiegel und diastolischem Blutdruck (vgl. **Tabelle 8**, Seite 26).

Adiponektin zeigte dagegen keine Beziehungen zum kardiometabolischen Risiko.

Auch in der Studie von Schutz et al. (2012) wies Adiponektin bei Männern keine Korrelationen zu kardiometabolischen Risikofaktoren auf, bei Frauen war es invers mit den Parametern des Glukosestoffwechsels korreliert. Andere Studien an Erwachsenen zeigten, dass niedrige Adiponektinspiegel Zusammenhänge zu hohen Triglyzerid-, Insulin- und Glukosespiegeln aufwiesen (Hotta et al. 2000, Weyer et al. 2001). Ebenso konnten inverse Korrelationen zwischen Adiponektinspiegeln und Diabetes-mellitus-Typ-II, koronarer Herzkrankheit sowie arterieller Hypertonie gefunden werden (Hotta et al. 2000; Weyer et al. 2001; Kumada et al., 2003; Iwashima et al. 2004). Bei Kindern konnten Arnaiz et al. (2010) ebenfalls eine inverse Korrelation zwischen Adiponektin und HOMA-Index sowie eine positive Beziehung zum HDL-Cholesterin finden.

Korrelationen zwischen den Leptinspiegeln und dem metabolischen Risiko (den Glukose- und Insulinspiegeln sowie dem HOMA-Index vgl. Martins et al. 2012; Schutz et al. 2012) konnten bei Erwachsenen beobachtet werden. Darüber hinaus bestanden auch signifikante Beziehungen zu den Triglyzeriden und Beziehungen zu kardiovaskulären Risikofaktoren (dem Blutdruck und dem HDL-Cholesterin (invers) vgl. Martins et al. 2012).

Die Veränderungen im Leptinspiegel korrelierten bei den Jungen mit denen des HOMA-Indexes, bei den Mädchen zeigte die Veränderung des systolischen Blutdrucks einen inversen Zusammenhang zur Adiponektinspiegelveränderung.

Weitere Korrelationen zwischen den Veränderungen der Risikofaktoren sowie der Adipokine konnten nicht gefunden werden (vgl. **Tabelle 11**, Seite 30).

Verbesserte Adiponektinspiegel korrelierten sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern besonders mit der Verbesserung der Insulinsensitivität bzw. der Insulinspiegel (Olefsky 2000, Siegrist et al. 2013), aber auch schwach mit der Verbesserung der anderen kardiometabolischen Risikofaktoren (Siegrist et al. 2013). Auch eine Verbesserung des Leptinspiegels und somit eine Verringerung des Adiponektin/Leptin-Quotienten ist mit einem sinkenden kardiovaskulären Risiko verbunden (Appachi et al. 2011).

4.6 Schlussfolgerung und Ausblick

Eine erfolgreiche Gewichtsreduktion war bei übergewichtigen und adipösen Jugendlichen mit einer deutlichen Verbesserung der Körperzusammensetzung verbunden. Diese zeigte jedoch nur geringe Beziehungen zur Verbesserung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Adipokine. Dies könnte sowohl durch eine benigne Körperfettverteilung bei Jugendlichen als auch durch ein günstiges kardiometabolisches Risikoprofil bedingt sein.

In weiteren Studien sollte das langfristige Verhalten des Gewichts und der Körperzusammensetzung nach einer Gewichtsreduktion untersucht werden. Nehmen die Kinder nach der Gewichtsreduktion wieder zu? Verändert sich bei erneuter Zunahme die Körperzusammensetzung negativ?

Ist möglicherweise eine gesündere Abnahme und eine leichtere Erhaltung des neuen Gewichtes durch eine Sportintervention zu erreichen? In diesem Fall könnte die Muskelmasse besser erhalten bleiben und sich somit der Ruheenergieverbrauch nicht verringern.

In einer Studie an 103 übergewichtigen und adipösen Erwachsenen konnten Bosy-Westphal et al. (2013) zeigen, dass sich die Körperfettverteilung bei einer erneuten Gewichtszunahme nach vorheriger Gewichtsabnahme nicht verschlechtert. Der Ruheenergieverbrauch spielte für die Fähigkeit das Gewicht zu halten eine entscheidende Rolle: sank der Ruheenergieverbrauch durch eine Diät, nahmen die Studienteilnehmer weniger ab und neigten nach Beendigung der Intervention eher zur Gewichtszunahme.

In zukünftigen Studien wäre es sinnvoll, das Leberfett von Kindern und Jugendlichen mit zu bestimmen, da es beispielsweise eine engere Assoziation zur Insulinresistenz zeigte als der BMI, die FM und das VAT (Stefan et al. 2008).

5 ZUSAMMENFASSUNG

Die Körperzusammensetzung und die Art der Fettverteilung sind wesentliche Faktoren, die das gesundheitliche Risiko, das vom Übergewicht ausgeht, beeinflussen. Es stellte sich die Frage, wie sich Körperfettverteilung und die Muskelmasse durch eine diätetische Gewichtsreduktion bei Kindern und Jugendlichen verändern und ob diese Veränderungen eine Beziehung zur Verbesserung der kardiometabolischen Risikofaktoren sowie der Adipokine zeigen.

Insgesamt 98 Kinder und Jugendliche im Alter zwischen 10 und 18 Jahren nahmen an einer zehnwöchigen diätetischen Gewichtsreduktion teil. Eine Untergruppe von 40 Mädchen und Jungen mit einer erfolgreichen Gewichtsabnahme von mehr als drei Kilogramm wurde vor und nach der Diät mittels Ganzkörpermagnetresonanztomographie und Densitometrie auf ihre Körperzusammensetzung untersucht.

Die mittlere Gewichtsreduktion betrug bei Mädchen $6,0 \pm 3,8$ kg und bei Jungen $9,6 \pm 5,1$ kg. Die relative Abnahme der einzelnen Fettdepots in Prozent des Ausgangsvolumens unterschied sich zwischen den Geschlechtern. Während bei Jungen die größte Abnahme im viszeralen Fettgewebe bestand, zeigten Mädchen die höchste Reduktion im abdominellen subkutanen Fettgewebe. Bei beiden Geschlechtern nahm das Fettgewebe der Extremitäten dagegen unterproportional ab. Die Abnahme des viszeralen Fettgewebes hing von dessen Ausgangswert vor der Diät ab.

Sowohl bei Mädchen als auch bei Jungen nahmen der LDL-, der Gesamtcholesterin- und der Leptinspiegel durch die Intervention signifikant ab, während der Adiponektinspiegel im Mittel unverändert blieb. Darüber hinaus war bei Jungen ein Abfall im systolischen und diastolischen Blutdruck, dem Insulinspiegel und dem HOMA-Index signifikant. Bei Mädchen gab es dagegen keine Verbesserung des kardiometabolischen Risikos und der HDL-Cholesterinspiegel sank ab.

Bei beiden Geschlechtern korrelierte die Abnahme des Leptinspiegels mit der Abnahme des subkutanen Fettgewebes am Rumpf, bei den Mädchen zusätzlich mit der Abnahme des subkutanen Fettgewebes der Arme. Die Verbesserung der Triglyzeridspiegel korrelierte bei den Jungen mit der Abnahme des subkutanen Fettgewebes an den Armen und bei den Mädchen mit der Abnahme des viszeralen Fettgewebes. Bei den Jungen korrelierte die Abnahme der Fettmasse mit dem

Anstieg des Adiponektinspiegels, bei den Mädchen die Abnahme der Fettmasse mit der Abnahme des diastolischen Blutdrucks. Bei den Jungen konnten Zusammenhänge zwischen der Veränderung des HOMA-Indexes und der Veränderung im Leptinspiegel, bei den Mädchen zwischen der Verbesserung des systolischen Blutdrucks und der Erhöhung des Adiponektinspiegels beobachtet werden.

Eine erfolgreiche Gewichtsreduktion war bei übergewichtigen Jugendlichen mit einer deutlichen Verbesserung der Körperzusammensetzung verbunden. Diese zeigte jedoch nur geringe Beziehungen zur Verbesserung kardiometabolischer Risikofaktoren. Dies könnte sowohl durch eine benigne Körperfettverteilung bei Jugendlichen als auch durch ein günstiges kardiometabolisches Risikoprofil bedingt sein.

LITERATUR

Appachi, S., Kelly, K.R., Schauer, P.R., Kirwan, J.P., Hazen, S., Gupta, M., Kashyap, S.R. (2011): Reduced cardiovascular risk following bariatric surgeries is related to a partial recovery from "adiposopathy". *Obes Surg.*, 21:1928-36

Arnaiz, P., Acevedo, M., Barja, S., Aglony, M., Guzmán, B., Cassis, B., Carvajal, J., Moreno, M, Navarrete, C., Berríos, X. (2010): Adiponectin levels, cardiometabolic risk factors and markers of subclinical atherosclerosis in children. *Int J Cardiol.*, 138:138-44

Ay, L., Hokken-Koelega, A.C., Mook-Kanamori, D.O., Hofman, A., Moll, H.A., Mackenbach, J.P., Witteman, J.C., Steegers, E.A., Jaddoe, V.W. (2008): Tracking and determinants of subcutaneous fat mass in early childhood: the Generation R Study. *Int J Obes (Lond).*, 32:1050-9

Bado, A., Levasseur, S., Attoub, S., Kermorgant, S., Laigneau, J.P., Bortoluzzi, M.N., Moizo, L., Lehy, T., Guerre- Millo, M., Le Marchand- Brustel, Y., Lewin, M.J. (1998): The stomach is a source of leptin. *Nature*, 394:790-3

Benfield, L.L., Fox, K.R., Peters, D.M., Blake, H., Rogers, I., Grant, C., Ness, A. (2008): Magnetic resonance imaging of abdominal adiposity in a large cohort of British children. *Int J Obes (Lond).*, 32:91-9

Björntorp, P. (1997): Hormonal control of regional fat distribution. *Hum Reprod.*, Suppl 1:21-5

Blum, W.F., Englaro, P., Hanitsch, S., Juul, A., Hertel, N.T., Müller, J., Skakkebaek, N.E., Heiman, M.L., Birkett, M., Attanasio, A.M., Kiess, W., Rascher, W. (1997): Plasma leptin levels in healthy children and adolescents: dependence on body mass index, body fat mass, gender, pubertal stage, and testosterone. *J Clin Endocrinol Metab.*, 82:2904-10

Bosy-Westphal, A., Kromeyer-Hauschild, K., Pirlich, M., Schlattmann, A., Scholz, G.H., Müller, M.J. (2006): Körperzusammensetzung – was kann man wie und mit welchem Wert in der Praxis messen? *Aktuel Ernaehr Med.*, 31:1-7

Bosy-Westphal, A., Kossel, E., Goele, K., Later, W., Hitze, B., Settler, U., Heller, M., Glüer, C.C., Heymsfield, S.B., Müller, M.J. (2009): Contribution of individual organ mass loss to weight loss-associated decline in resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr.*, 90:993-1001

Bosy-Westphal, A., Booke, C.-A., Blöcker, T., Kossel, E., Goele, K., Later, W., Hitze, B., Heller, M., Glüer, C.-C., Müller, M.J. (2010): Measurement site for waist circumference affects its accuracy as an index of visceral and abdominal subcutaneous fat in caucasian population. *J Nutr.*, 140:954-61

Bosy-Westphal, A., Schautz, B., Lagerpusch, M., Pourhassan, M., Braun, W., Goele, K., Heller, M., Glüer, C.C., Müller, M.J. (2013): Effect of weight loss and regain on adipose tissue distribution, composition of lean mass and resting energy expenditure in young overweight and obese adults. *Int J Obes (Lond).*, doi:10.1038/ijo.2013.1

Brambilla, P., Manzoni, P., Sironi, S., Simone, P., Del Maschio, A., di Natale, B., Chiumello, G. (1994): Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 18:795-800

Butte, N.F., Puyau, M.R., Vohra, F.A., Adolph, A.L., Mehta, N.R., Zakeri, I. (2007): Body size, body composition, and metabolic profile explain higher energy expenditure in overweight children. *J Nutr.*, 137:2660-7

Cai, G., Cole, S.A., Butte, N.F., Smith, C.W., Mehta, N.R., Voruganti, V.S., Proffitt, J.M., Comuzzie, A.G. (2008): A genetic contribution to circulating cytokines and obesity in children. *Cytokine*, 44:242-7

Caprio, S., Hyman, L.D., Limb, C., McCarthy, S., Lange, R., Sherwin, R.S., Shulman, G., Tamborlane, W.V. (1995): Central adiposity and its metabolic correlates in obese adolescent girls. *Am J Physiol.*, 269:E118-26

Chaston, T.B., Dixon, J.B. (2008): Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *Int J Obes (Lond).*, 32:619-28

Chin, K.Y., Soelaiman, I.N., Naina Mohamed, I., Shahar, S., Teng, N.I., Suhana Mohd Ramli, E., Ahmad, F., Aminuddin, A., Zurinah Wan Ngah, W. (2012): Testosterone is associated with age-related changes in bone health status, muscle strength and body composition in men. *Aging Male*, 15:240-5

Christiansen, T., Paulsen, S.K., Bruun, J.M., Overgaard, K., Ringgaard, S., Pedersen, S.B., Positano, V., Richelsen, B. (2009): Comparable reduction of the visceral adipose tissue depot after a diet-induced weight loss with or without aerobic exercise in obese subjects: a 12-week randomized intervention study, *Eur J Endocrinol.*, 160:759-67

De Lucia Rolfe, E., Norris, S.A., Sleight, A., Brage, S., Dunger, D.B., Stolk, R.P., Ong, K.K. (2011): Validation of ultrasound estimates of visceral fat in black South African adolescents. *Obesity (Silver Spring).*, 19:1892-7

Dempster, P., Aitkens, S. (1995): A new air displacement method for the determination of human body composition. *Med Sci Sports Exerc.*, 27:1692-7

Desprès, J.P. (1996) Visceral obesity and dyslipidemia: contribution of insulin resistance and genetic susceptibility. In: Angel, A., Anderson, H., Bouchard, C., Lau, D., Leiter, L., Mendelson, R. (Hrsg.) *Progress in Obesity Research: Proceedings of the Seventh International Congress on Obesity (Toronto, Canada, August 20-25, 1994)* John Libbey & Company, London, 7:525-32

Eckel, R.H. (1989): Lipoprotein lipase. A multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. *N Engl J Med.*, 320:1060-8

Elbers, J.M., Asscheman, H., Seidell, J.C., Gooren, L.J. (1999): Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. *Am J Physiol.*, 276:E317-25

Evans, E.M., Mojtahedi, M.C., Thorpe, M.P., Valentine, R.J., Kris-Etherton, P.M., Layman, D.K. (2012): Effects of protein intake and gender on body composition changes: a randomized clinical weight loss trial. *Nutr Metab (Lond).*, 9:55

Fields, D.A., Goran, M.I., McCrory, M.A. (2002): Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. *Am J Clin Nutr.*, 75:453-67

Figueroa, A., Vicil, F., Sanchez-Gonzalez, M.A., Wong, A., Ormsbee, M.J., Hooshmand, S., Daggy, B. (2013): Effects of diet and/or low-intensity resistance exercise training on arterial stiffness, adiposity, and lean mass in obese postmenopausal women. *Am J Hypertens.*, 26:416-23

Forbes, G.B., Drenick, E.J. (1979): Loss of body nitrogen on fasting. *Am J Clin Nutr.*, 32:1570-4

Ford, A.L., Hunt, L.P., Cooper, A., Shield, J.P. (2010): What reduction in BMI SDS is required in obese adolescents to improve body composition and cardiometabolic health? *Arch Dis Child.*, 95:256-61

Fox, C.S., Massaro, J.M., Hoffmann, U., Pou, K.M., Maurovich-Horvat, P., Liu, C.-Y., Vasan, R.S., Murabito, J.M., Meigs, J.B., Cupples, L.A., D'Agostino, R.B., O'Donnell, C.J. and S. (2007): Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments : Association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 116:39-48

Fox, K.R., Peters, D.M., Sharpe, P., Bell, M. (2000): Assessment of abdominal fat development in young adolescents using magnetic resonance imaging. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 24:1653-9

Fried, S.K., Bunkin, D.A., Greenberg, A.S. (1998): Omental and subcutaneous adipose tissue of obese subjects release interleukin 6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab.*, 83:847-50

Garcia-Mayor, R.V., Andrade, M.A., Rios, M., Lage, M., Dieguez, C., Casanueva, F.F. (1997): Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage. *J Clin Endocrinol Metab.*, 82:2849-55

Green, E.D., Maffei, M., Braden, V.V., Proenca, R., DeSilva, U., Zhang, Y., Chua, S.C. Jr., Leibel, R.L., Weissenbach, J., Friedman, J.M. (1995): The human obese

(OB) gene: RNA expression pattern and mapping on the physical, cytogenetic, and genetic maps of chromosome 7. *Genome Res.*, 5:5-12

Hamdy, O., Horton, E.S. (2011): Protein content in diabetes nutrition plan. *Curr Diab rep.*, 11:111-9

Hassapidou, M., Papadimitriou, K., Athanasiadou, N., Tokmakidou, V., Pagkalos, I., Vlahavas, G., Tsofliou, F. (2011): Changes in body weight, body composition and cardiovascular risk factors after long-term nutritional intervention in patients with severe mental illness: an observational study. *BMC Psychiatry*, 11:31

Holm, J.C., Gamborg, M., Ward, L.C., Gammeltoft, S., Kaas-Ibsen, K., Heitmann, B.L., Sørensen, T.I. (2011): Tracking of leptin, soluble leptin receptor, and the free leptin index during weight loss and regain in children. *Obes Facts.*, 4:461-8

Holzhauer, S., Zwijsen, R.M., Jaddoe, V.W., Boehm, G., Moll, H.A., Mulder, P.G., Kleyburg-Linkers, V.A., Hofman, A., Witteman, J.C. (2009): Sonographic assessment of abdominal fat distribution in infancy. *Eur J Epidemiol.*, 24:521-9

Hotta, K., Funahashi, T., Arita, Y., Takahashi, M., Matsuda, M., Okamoto, Y., Iwahashi, H., Kuriyama, H., Ouchi, N., Maeda, K., Nishida, M., Kihara, S., Sakai, N., Nakajima, T., Hasegawa, K., Muraguchi, M., Ohmoto, Y., Nakamura, T., Yamashita, S., Hanafusa, T., Matsuzawa, Y. (2000): Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients, *Arterioscl Thromb Vasc Bio.*, 20:1595-9

Iwashima, Y., Katsuya, T., Ishikawa, K., Ouchi, N., Ohishi, M., Sugimoto, K., Fu, Y., Motone, M., Yamamoto, K., Matsuo, A., Ohashi, K., Kihara, S., Funahashi, T., Rakugi, H., Matsuzawa, Y., Ogihara, T. (2004): Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. *Hypertension*, 43:1318-23

Janiszewski, P.M., Kuk, J.L., Ross, R. (2008): Is the reduction of lower-body subcutaneous adipose tissue associated with elevations in risk factors for diabetes and cardiovascular disease? *Diabetologia*, 51:1475-82

Janssen, I., Ross, R. (1999): Effects of sex on the change in visceral, subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle in response to weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 23:1035-46

Kirk, S., Zeller, M., Claytor, R., Santangelo, M., Khoury, P.R., Daniels, S.R. (2005): The relationship of health outcomes to improvement in BMI in children and adolescents. *Obes Res.*, 13:876-82

Klein, K.O., Baron, J., Colli, M.J., McDonnell, D.P., Cutler, G.B. Jr. (1994): Estrogen levels in childhood determined by an ultrasensitive recombinant cell bioassay. *J Clin Invest.*, 94:2475-80

Klein, K.O., Martha, P.M. Jr., Blizzard, R.M., Herbst, T., Rogol, A.D. (1996): A longitudinal assessment of hormonal and physical alterations during normal puberty in boys. II. Estrogen levels as determined by an ultrasensitive bioassay. *J Clin Endocrinol Metab.*, 81:3203-7

Koh, S.J., Hyun, Y.J., Choi, S.Y., Chae, J.S., Kim, J.Y., Park, S., Ahn, C.M., Jang, Y., Lee, J.H. (2008): Influence of age and visceral fat area on plasma adiponectin concentrations in women with normal glucose tolerance. *Clin Chim Acta.*, 389:45-50

Kolehmainen, M., Vidal, H., Ohisalo, J.J., Pirinen, E., Alhava, E., Uusitupa, M.I. (2002): Hormone sensitive lipase expression and adipose tissue metabolism show gender difference in obese subjects after weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 26:6-16

Kolsgaard, M.L., Joner, G., Brunborg, C., Anderssen, S.A., Tonstad, S., Andersen, L.F. (2011): Reduction in BMI z-score and improvement in cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. The Oslo Adiposity Intervention Study - a hospital/public health nurse combined treatment. *BMC Pediatr.*, 11:47

Kolsgaard, M.L., Joner, G., Brunborg, C., Anderssen, S.A., Tonstad, S., Andersen, L.F. (2012): Correction: „Reduction in BMI z-score and improvement in cardiometabolic risk factors in obese children and adolescents. The Oslo Adiposity Intervention Study - a hospital/public health nurse combined treatment.“. *BMC Pediatr.*, 12:77

Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Geller, F., Ziegler, A., Geiß, H.C., Hesse, V., v. Hippel, Jaeger, U., Johnsen, D., Kiess, W., Korte, W., Kunze, D., Menner, K., Müller, M., Niemann-Pilatus, A., Remer, Th., Schaefer, F., Wittchen, H.U., Zabransky, S., Zellner, K., Hebebrand, J. (2001): Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 149:807-18

Kühne, G. (2011): Aspects of prevention of obesity in children and adolescents – a European perspective, *Dtsch Med Wochenschr.*, 136:1613-5

Kumada, M., Kihara, S., Sumitsuji, S., Kawamoto, T., Matsumoto, S., Ouchi, N., Arita, Y., Okamoto, Y., Shimomura, I., Hiraoka, H., Nakamura, T., Funahashi, T., Matsuzawa, Y., Osaka CAD Study Group (2003): Association of hypoadiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscl Thromb Vasc Bio.*, 23:85-9

Kurth, B.M., Schaffrath Rosario, A. (2007): The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 50:736-43

Lizzer, S., Vermorel, M., Montaurier, C., Meyer, M., Boirie, Y. (2005): Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. *Int J Obes (Lond)*., 29:1184-91

Leenen, R., van der Kooy, K., Deurenberg, P., Seidell, J.C., Weststrate, J.A., Schouten, F.J., Hautvast, J.G. (1992): Visceral fat accumulation in obese subjects: relation to energy expenditure and response to weight loss. *Am J Physiol.*, 263:E913-9

Loomba-Albrecht, L.A., Styne, D.M. (2009): Effect of puberty on body composition. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.*, 16:10-5

Ludescher, B., Machann, J., Eschweiler, G.W., Vanhöfen, S., Maenz, C., Thamer, C., Claussen, C.D., Schick, F. (2009): Correlation of fat distribution in whole body MRI with generally used anthropometric data. *Invest Radiol.*, 44:712-9

Maffeis, C., Manfredi, R., Trombetta, M., Sordelli, S., Storti, M., Benuzzi, T., Bonadonna, R.C. (2008): Insulin sensitivity is correlated with subcutaneous but not visceral body fat in overweight and obese prepubertal children. *J Clin Endocrinol Metab.*, 93:2122-8

Martins, C.J., Genelhu, V., Sanjuliani, A.F., Cabello, P.H., Francischetti, E.A. (2012): Association between leptin and its soluble receptor with cardiometabolic risk factors in a Brazilian population. *Eur J Intern Med.*, 23:e131-5

Matthews, D.R., Hosker, J.P., Rudenski, A.S., Naylor, B.A., Treacher, D.F., Turner, R.C. (1985): Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28:412-9

Metzner, C.E., Folberth-Vögele, A., Bitterlich, N., Lemperle, M., Schäfer, S., Alteheld, B., Stehle, P., Siener, R. (2011): Effect of a conventional energy-restricted modified diet with or without meal replacement on weight loss and cardiometabolic risk profile in overweight women. *Nutr Metab (Lond.)*, 8:64

Minocci, A., Savia, G., Lucantoni, R., Berselli, M.E., Tagliaferri, M., Calò, G., Petroni, M.L., de Medici, C., Viberti, G.C., Liuzzi, A. (2000): Leptin plasma concentrations are dependent on body fat distribution in obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 24:1139-44

Müller, M.J., Bosy-Westphal, A., Lagerpusch, M., Heymsfield, S.B. (2012): Use of balance methods for assessment of short-term changes in body composition. *Obesity (Silver Spring)*, 20:701-7

Ohlson, L.O., Larsson, B., Svärdsudd, K., Welin, L., Eriksson, H., Wilhelmsen, L., Björntorp, P., Tibblin, G. (1985): The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus: 13,5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes*, 34:1055-8

Olefsky, J.M. (2000): Treatment of insulin resistance with peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonists. *J Clin Invest.*, 106:467-72

Partsalaki, I., Karvela, A., Spiliotis, B.E. (2012): Metabolic impact of a ketogenic diet compared to a hypocaloric diet in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab.*, 25:697-704

Pedersen, S.B., Hansen, P.S., Lund, S., Andersen, P.H., Odgaard, A., Richelsen, B. (1996): Identification of oestrogen receptors and oestrogen receptor mRNA in human adipose tissue. *Eur J Clin Invest.*, 26:262-9

Reinehr, T., Wunsch, R. (2010): Relationships between cardiovascular risk profile, ultrasonographic measurement of intra-abdominal adipose tissue, and waist circumference in obese children. *Clin Nutr.*, 29:24-30

Reinehr, T., Roth, C., Menke, T., Andler, W. (2004): Adiponectin before and after weight loss in obese children. *J Clin Endocrinol Metab.*, 89:3790-4

Reiterer, E.E., Sudi, K.M., Mayer, A., Limbert-Zinterl, C., Stalzer-Brunner, C., Föger, G., Borkenstein, M.H. (1999): Changes in leptin, insulin and body composition in obese children during a weight reduction program. *J Pediatr Endocrinol Metab.*, 12:853-62

Rigamonti, A.E., Agosti, F., De Col, A., Marazzi, N., Lafortuna, C.L., Cella, S.G., Muller, E.E., Sartorio, A. (2010): Changes in plasma levels of ghrelin, leptin, and other hormonal and metabolic parameters following standardized breakfast, lunch, and physical exercise before and after a multidisciplinary weight-reduction intervention in obese adolescents. *J Endocrinol Invest.*, 33:633-9

Rissanen, P., Mäkimattila, S., Vehmas, T., Taavitsainen, M., Rissanen, A. (1999): Effect of weight loss and regional fat distribution on plasma leptin concentration in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 23:645-9

Robert-Koch-Institut, Beiträge zur Gesundheitsberichtserstattung des Bundes. Referenzperzentile für anthropometrische Maßzahlen und Blutdruck aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS). Berlin 2011

Ross, R., Léger, L., Guardo, R., de Guise, J., Pike, B.G. (1991): Adipose tissue volume measured by magnetic resonance imaging and computerized tomography in rats. *J Appl Physiol.*, 70:2164-72

Ross, R., Shaw, K.D., Martel, Y., de Guise, J., Avruch, L. (1993): Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women. *Am J Clin Nutr.*, 57:470-5

Roubenoff, R., Kehayias, J.J. (1991): The meaning and measurement of lean body mass. *Nutr Rev.*, 49:163-75

Santarpia, L., Contaldo, F., Pasanisi, F. (2012): Body composition changes after weight-loss interventions for overweight and obesity. *Clin Nutr.*, doi:10.1016/j.clnu.2012.08.016

Schautz, B., Later, W., Heller, M., Müller, M.J., Bosy-Westphal, A. (2011): Associations between breast adipose tissue, body fat distribution and cardiometabolic risk in women: cross-sectional data and weight-loss intervention. *Eur J Clin Nutr.*, 65:784-90

Schautz, B., Later, W., Heller, M., Peters, A., Müller, M.J., Bosy-Westphal, A. (2012): Impact of age on leptin and adiponectin independent of adiposity. *Br J Nutr.*, 108:363-70

Schlett, C.L., Hoffmann, U. (2011): Identification and quantification of fat compartments with CT and MRI and their importance. *Radiologe*, 51:372-8

Shen, W., Punyanitya, M., Silva, A.M., Chen, J., Gallagher, D., Sardinha, L.B., Allison, D.B., Heymsfield, S.B. (2009): Sexual dimorphism of adipose tissue distribution across the lifespan: a cross-sectional whole-body magnetic resonance imaging study. *Nutr Metab (Lond).*, 6:17

Shimizu, H., Oh-I, S., Okada, S., Mori, M. (2007): Leptin resistance and obesity. *Endocr J.*, 54:17-26

Siegrist, M., Rank, M., Wolfarth, B., Langhof, H., Haller, B., Koenig, W., Halle, M. (2013): Leptin, adiponectin, and short-term and long-term weight loss after a lifestyle intervention in obese children. *Nutrition*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2012.12.011>

Silva, A.M., Santos, D.A., Matias, C.N., Rocha, P.M., Petroski, E.L., Minderico, C.S., Sardinha, L.B. (2012): Changes in regional body composition explain increases in

energy expenditure in elite junior basketball players over the season. *Eur J Appl Physiol.*, 112:2727-37

Siri, W.E. (1961): Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *Nutrition*, 9, 480-91

Smith, S.R., Zachwieja, J.J. (1999): Visceral adipose tissue: a critical review of intervention strategies. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 23:329-35

Staiano, A.E., Katzmarzyk, P.T. (2012): Ethnic and sex differences in body fat and visceral and subcutaneous adiposity in children and adolescents. *Int J Obes.*, 36:1261-9

Stefan, N., Kantartzis, K., Machann, J., Schick, F., Thamer, C., Rittig, K., Balletshofer, B., Machicao, F., Fritsche, A., Häring, H.U. (2008): Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans. *Arch Intern Med.*, 168:1609-16

Taylor, R.W., Grant, A.M., Williams, S.M., Goulding, A. (2010): Sex differences in regional body fat distribution from pre- to postpuberty. *Obesity (Silver Spring)*, 18:1410-6

Tenover, J.S. (1992): Effects of testosterone supplementation in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab.*, 75:1092-8

Treviño-Garza, C., Bosques-Padilla, F.J., Estrada-Zúñiga, C.M., Mancillas-Adame, L., Villarreal-Pérez, J.Z., Abrego-Moya, V., Argente, J. (2010): Typical leptin fall is mitigated by breastfeeding in female infants. *Arch Med Res.*, 41:373-7

Vague J. (1947): Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity. *Presse Med.*, 30:339-40

van Harmelen, V., Reynisdottir, S., Eriksson, P., Thorne, A., Hoffstedt, J., Lönnqvist, F., Arner, P. (1998): Leptin secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in woman. *Diabetes*, 47:913-17

Wannamethee, S.G., Tchernova, J., Whincup, P., Lowe, G.D., Kelly, A., Rumley, A., Wallace, A.M., Sattar, N. (2007): Plasma leptin: associations with metabolic,

inflammatory and haemostatic risk factors for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, 191:418-26

Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., Hotta, K., Matsuzawa, Y., Pratley, R.E., Tataranni, P.A. (2001): Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab.*, 86:1930-5

Whitaker, R.C., Wright, J.A., Pepe, M.S., Seidel, K.D., Dietz, W.H. (1997): Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med.*, 337:869-73

WHO, Obesity: Preventing and managing the global epidemic, Report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva: World Health Organisation, 1998

WHO, Technical Report Series, No. 935, Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation, Geneva, 2002

Willi, S.M., Oexmann, M.J., Wright, N.M., Collop, N.A., Key, L.L. Jr. (1998): The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities. *Pediatrics*, 101:61-7

Williams, M.J., Hunter, G.R., Kekes- Szabo, T., Synder, S., Treuth, M.S. (1997): Regional fat distribution in woman and risk of cardiovascular disease, *Am J Clin Nutr.*, 65:855-60

Wirth, A., Steinmetz, B. (1998): Gender differences in changes in subcutaneous and intra-abdominal fat during weight reduction: an ultrasound study. *Obes Res.*, 6:393-9

Wycherley, T.P., Moran, L.J., Clifton, P.M., Noakes, M., Brinkworth, G.D. (2012): Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.*, 96:1281-98

Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L., Friedman, J.M. (1994): Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue, *Nature*, 372:425-32

ANHANG

- Anhang 1: Aushang zur Probandenrekrutierung
- Anhang 2: Einwilligungserklärung der Erziehungsberechtigten und Probanden
- Anhang 3: Genehmigungsschreiben der Ethik- Kommission
- Anhang 4: Lebenslauf
- Anhang 5: Danksagung
- Anhang 6: Eigene Publikationen

Anhang 1: Aushang zur Probandenrekrutierung



Das Institut für Humanernährung sucht stark übergewichtige Jugendliche im Alter von 14 – 17 Jahren für eine Studie zur Gewichtsreduktion

Ziel:

- Erfassung der Veränderung in der Körperzusammensetzung (Körperfett- und Muskelmasse)
- Bestimmung der körperlichen Fitness und des Energieverbrauch

Inhalt:

- 10-wöchige Diät incl. 1x pro Woche Ernährungsberatung



Ausschlusskriterien:

- Rauchen
- chronische Erkrankungen
- Schwangerschaft / Stillzeit
- metallhaltige Implantate

Aufwandsentschädigung: 80,- Euro

Bei Interesse zur Teilnahme und für ausführliche Informationen:

Wissenschaftliche Studienleitung

Institut für Humanernährung

Düsternbrooker Weg 17

24105 Kiel

Dr. Anja Bosy-Westphal

Tel.: 0431 880 5674

Dr. Wiebke Later

Tel.: 0431 880 5689

Anhang 2: Einwilligungserklärung der Erziehungsberechtigten und Probanden



Einwilligungserklärung

Einfluss einer Gewichtsreduktion auf die Körperzusammensetzung, den Energieverbrauch sowie auf das kardiometabolische Risiko bei Jugendlichen

Das Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde der Christian-Albrechts Universität zu Kiel führt eine wissenschaftliche Untersuchung zum Einfluss der Körperzusammensetzung (Körperfettanteil und Zusammensetzung der Magermasse) auf den Energieverbrauch und die Blutfettwerte bei Kindern durch. Die Untersuchung ist der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel vorgelegt und begutachtet worden.

Hiermit erkläre ich mich bereit, dass mein Kind _____ an der oben genannten Untersuchung teilnimmt. In diesem Zusammenhang erlaube ich dem Institut, Daten zu seiner Person für 10 Jahre zu speichern und zu einem späteren Zeitpunkt als Vergleichswert zu verwenden. Das Institut verpflichtet sich, die Daten vertraulich zu behandeln und ist verpflichtet, die Vorschriften des Landesdatenschutzgesetzes zu beachten. Der Beauftragte für Datenschutz ist berechtigt, die Einhaltung zu kontrollieren. Die Untersuchung und deren Auswertung ist ihm zur Kenntnis gebracht worden. Mein Kind und ich sind über Zweck, Ziele und Durchführung der Untersuchung informiert und aufgeklärt worden. Darüber hinaus hatten wir Gelegenheit, im Institut für Humanernährung Fragen zum Verständnis und zur Durchführung zu stellen. Diese Einwilligung ist freiwillig und kann von mir oder meinem Kind jederzeit widerrufen werden, ohne dass mir oder meinem Kind daraus Nachteile entstehen. **Die bisher erhobenen Daten und Proben werden in diesem Fall vernichtet.**

Name, Vorname _____

Adresse _____

_____, den _____

Ort, Datum

Unterschriften der Erziehungsberechtigten

und des Kindes

Unterschrift des aufklärenden Arztes

Anhang 3: Genehmigungsschreiben der Ethik-Kommission

MEDIZINISCHE FAKULTÄT
DER CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL

ETHIK-KOMMISSION



Universitäts-Kinderklinik · Schwanenweg 20 · 24105 Kiel

Schwanenweg 20
D-24105 Kiel

Telefon 04 31 / 597-18 09
Telefax 04 31 / 597-18 31

Herr
Prof. Dr. med. M. J. Müller
Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde
Düsternbrooker Weg 17
24105 Kiel

Datum: 4.12.2008

AZ.: A 167/08 (bitte stets angeben)
Studienplan: **Einfluß einer Gewichtsreduktion auf die Körperzusammensetzung, den Energieverbrauch sowie auf das kardiometabolische Risiko bei Jugendlichen**
Studienplan, Probandeninformation, Einwilligungserklärung, Versicherungsbestätigung vom 11.11.2008
Antragsteller: **Prof. Dr. med. M. J. Müller, Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde der Christian-Albrechts-Universität, Düsternbrooker Weg 17, 24105 Kiel**
Datum des Antrages: 15.08.2008
Datum des überarb. Antrages: 10.10.2008
Datum der Nachreichung: 1.12.2008

V o t u m

Die Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel hat die zu dem oben bezeichneten Versuchsplan eingereichten Unterlagen auf mögliche berufsethische und berufsrechtliche Bedenken hin überprüft. Die Kommission stimmt darin überein, daß gegen die Durchführung der Studie nunmehr keine Bedenken bestehen.

Es wird darauf hingewiesen, daß künftig eventuell für zweckmäßig und notwendig erachtete Änderungen und Erweiterungen des Versuchsplanes der Ethik-Kommission anzuzeigen sind und gegebenenfalls eine erneute Beratung erforderlich machen.

Über alle schwerwiegenden oder unerwarteten unerwünschten Ereignisse, die während der Studie auftreten, muß die Kommission umgehend benachrichtigt werden.

Nach Abschluß der Studie erbittet die Kommission einen kurzen Bericht mit einem Hinweis, ob im Laufe der Studie ethische oder juristische Probleme aufgetreten sind.

Prof. Dr. med. Jürgen Schaub
Vorsitzender der Ethik-Kommission

Dr. med. Christine Glinicke
Geschäftsführung der Ethik-Kommission

Nachfolgend sind die Mitglieder der Ethik-Kommission aufgeführt, die diese Studie im Umlaufverfahren beurteilt haben:

Prof. Dr. med. J. Schaub (Pädiatrie)
Vorsitzender der Ethik-Kommission

Prof. Dr. med. H.M. Mehdorn (Neurochirurgie)
Stellv. Vorsitzender der Ethik-Kommission

Frau Prof. Dr. med. R. Fölster-Holst (Dermatologie)

Frau Prof. Dr. med. G. Simon-Herrmann (Innere Medizin und Kardiologie)

Prof. Dr. med. Dr. jur. H.-J. Kaatsch (Rechtsmedizin)

Prof. Dr. med. E. Henze (Nuklearmedizin)

Prof. Dr. med. H. D. Bruhn (Innere Medizin)

Frau E. Mosch-Brockstedt (Pastorin i.R.)

Priv.-Doz. Dr. med. D. Proppe (Innere Medizin und Klinische Pharmakologie)

Anhang 4: Lebenslauf

PERSÖNLICHE DATEN

Name	Ulrike Fink, geb. Deutschkämmer
Geburtsdatum	28. Februar 1988
Geburtsort	Crivitz, Mecklenburg-Vorpommern
Nationalität	deutsch
Familienstand	verheiratet, eine Tochter

SCHULBILDUNG

1994 – 1998	Grundschule Dabel
1998 – 06/2007	David-Franck-Gymnasium Sternberg
06/2007	Abschluss: Abitur

HOCHSCHULBILDUNG

10/2007 – 08/2009	Vorklinisches Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
08/2009	Abschluss: 1. Staatsexamen/ 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
08/2009 – 08/2013	Klinisches Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
08/2013 – 11/2014	Fortsetzung des Studiums der Humanmedizin an der Universität Rostock
11/2014	Abschluss: 2. Staatsexamen/ 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung und Approbation als Ärztin

Anhang 5: Danksagung

Zuerst möchte ich meinem Doktorvater Prof. Dr. med. M.J. Müller für sein Vertrauen sowie für seine Geduld danken, die er mir entgegenbrachte.

Meine Betreuerin Prof. Dr. Anja Bosy-Westphal hat mich mit viel Eifer und Elan auf dem Weg dieser Arbeit begleitet. Sie hat es geschafft, mich immer wieder zu motivieren, Korrekturen über Korrekturen zu lesen, ohne die Geduld zu verlieren und meine Gedanken und die Arbeit in die richtige Bahn zu lenken. Ich glaube, das war eine sehr anspruchsvolle Aufgabe. Vielen Dank dafür, liebe Anja!

Mein Fels in der Brandung war in dieser Zeit Dr. Wiebke Braun. Sie hat mir bei allen Problemen und Problemchen weitergeholfen, mir immer wieder Mut gemacht, mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden und maßgeblich zum Erfolg beigetragen.

Ein großer Dank gilt natürlich den Jungen und Mädchen, die an der Studie teilgenommen haben sowie dem Team des Instituts für Humanernährung der CAU Kiel für die Durchführung der Studie!

Ich möchte mich ganz besonders bei meinen tollen Eltern Bernd und Susanne Deutschkämmer bedanken, die mich immer unterstützt und nie den Glauben an mich verloren haben. Sie motivierten mich bei jedem kleinen Rückschlag und sie hielten mir den Rücken frei, indem sie meine Tochter Jonna liebevoll umsorgt haben, während ich an der Arbeit schrieb.

Zu guter Letzt, möchte ich meinem Mann Jens danken, dass er immer da ist und die richtigen Worte findet; egal, ob die Sonne scheint oder Wolken aufziehen!

Anhang 6: Eigene Publikationen

Originalarbeit

Fink, U., Johannsen, M., Later, W., Schautz, B., Heller, M., Müller, M.J., Bosy-Westphal, A. (2012): Einfluss einer diätetischen Gewichtsreduktion auf die Fettgewebsverteilung und das kardiometabolische Risiko bei übergewichtigen und adipösen Jugendlichen. *Obes Facts.*, 5 (Suppl. 2):13-14

Posterbeitrag

Fink, U., Johannsen, M., Later, W., Schautz, B., Heller, M., Müller, M.J., Bosy-Westphal, A. (2012): Einfluss einer diätetischen Gewichtsreduktion auf die Fettgewebsverteilung und das kardiometabolische Risiko bei übergewichtigen und adipösen Jugendlichen. 28. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V., 4.-6. Oktober 2012, Stuttgart