



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

**Die Veränderung der Blutfettwerte in Abhängigkeit
einer Proteinintervention bei geriatrischen
Pflegeheimpatienten**

Verfasserin

Anita Zankl

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, September 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Diplomstudium Ernährungswissenschaften

Betreuer:

emer. o. Univ.-Prof. Mag. Dr. Ibrahim Elmadfa

DANKSAGUNG

Besonders bedanken möchte ich mich bei Univ. Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa, der mir diese Diplomarbeit erst ermöglicht hat. Außerdem gilt mein Dank Dr. Bärbel Sturtzel, die mich bei der Fertigstellung der vorliegenden Arbeit stets unterstützt hat.

Durch die Arbeit mit den Bewohnern und Mitarbeitern im Haus der Barmherzigkeit wurde mir ein wertvoller Einblick in die Lebenswelt hochbetagter, hilfsbedürftiger Menschen gegeben.

Ein herzliches Dankeschön auch an meine geduldigen und großartigen Eltern. Meinem Ehemann, der mich zum Durchhalten motiviert hat und mir immer mit Rat und Tat zur Seite steht. Für ihre Unterstützung und Liebe.

Meinen Seelentröstern Sabine und Karoline für die stets aufmunternden Worte und ihre selbstlose Unterstützung.

EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbst verfasst und die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken als solche kenntlich gemacht habe.

Die gegenständliche Arbeit wurde bisher keinem anderen Prüfungsgremium vorgelegt und keinerlei Veröffentlichung zugeführt.

Wien, September 2012

INHALTSVERZEICHNIS

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IV
TABELLENVERZEICHNIS	VI
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	X

Kapitel	Seite
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	3
2.1. Definitionen	3
2.1.1. Alter	3
2.1.2. Senioren	5
2.1.3. Geriatrie	5
2.1.4. Mangelernährung	6
2.2. Physiologische Veränderungen im Alter	9
2.2.1. Body Mass Index (BMI)	11
2.3. Besonderheiten der Ernährung im höheren Lebensalter	12
2.3.1. Proteinempfehlungen für ältere Menschen	14
2.4. Lipidstoffwechselfparamter im Alter	17
2.4.1. Cholesterin	20
2.4.2. Triglyceride	21
2.5. Lipoproteine	21
2.5.1. HDL-Cholesterin	22
2.5.2. LDL-Cholesterin	22
3. EMPIRISCHER TEIL - Probanden und Methoden	25
3.1. Studienziele	25
3.2. Studiendesign	26
3.3. Zeitlicher Studienverlauf	28
3.4. Intervention	29
3.5. Probanden	31
3.5.1. Charakteristika der Studienteilnehmer	31
3.5.2. Ein- und Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der PRINT-Studie	31
3.5.3. Gruppeneinteilung - Charakteristika des untersuchten Kollektivs	32

3.5.4. Gesamtstichprobe für die Lipidparameter Triglycerid und Cholesterin	34
3.5.5. Untergruppe HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin sowie den Quotienten für Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin	35
3.6. Statistik	37
3.7. Proteinaufnahme und Albuminstatus im Plasma	38
3.8. BMI und Energieaufnahme	42
4. ERGEBNISSE	45
4.1. Lipidstoffwechselparameter	45
4.1.1. Gesamtcholesterin im Studienverlauf	45
4.1.1.1. Gesamtcholesterin unter Berücksichtigung des BMI	47
4.1.1.2. Gesamtcholesterin unter Berücksichtigung des Alters	49
4.1.1.3. Gesamtcholesterin-Konzentration und Korrelationen nach Spearman....	51
4.1.2. Triglyceridkonzentration im Studienverlauf	54
4.1.2.1. Triglyceridwerte unter Berücksichtigung des BMI	56
4.1.2.2. Triglyceridwerte unter Berücksichtigung des Alters	58
4.1.2.3. Triglycerid-Konzentration und Korrelationen nach Spearman	60
4.1.3. HDL-Cholesterin im Studienverlauf	64
4.1.3.1. HDL-Cholesterin [mg/dl] im Plasma unter Berücksichtigung des BMI	66
4.1.3.2. HDL-Cholesterin [mg/dl] im Plasma unter Berücksichtigung des Alters ..	67
4.1.3.3. HDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman	68
4.1.4. LDL-Cholesterin im Studienverlauf	70
4.1.4.1. LDL-Cholesterin [mg/dl] unter Berücksichtigung des BMI	72
4.1.4.2. LDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des Alters	73
4.1.4.3. LDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman	74
4.1.5. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin im Studienverlauf	76
4.1.5.1. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des BMI	77
4.1.5.2. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des Alters ..	78
4.1.5.3. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman ..	79
4.1.6. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin im Studienverlauf	81
4.1.6.1. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des BMI	83
4.1.6.2. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des Alters	84
4.1.6.3. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman	85
5. DISKUSSION	87
5.1. PRINT: Wirkung auf den Cholesterinspiegel der Probanden	88
5.2. PRINT: Wirkung auf die TG-Konzentration im Plasma der Probanden	90

5.3. PRINT: Wirkung auf HDL-Cholesterin der Probanden	91
5.4. PRINT: Wirkung auf LDL-Cholesterin der Probanden.....	92
5.5. PRINT: Wirkung auf Artherogenitätsindizes – Quotient: Gesamt-/HDL- Cholesterin bzw. LDL-/HDL-Cholesterin der Probanden.....	93
6. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG.....	94
7. SUMMARY AND CONCLUSIONS	95
8. LITERATURVERZEICHNIS.....	96
9. LEBENSLAUF.....	107

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Zeitlicher Verlauf der PRINT-Studie	28
Abbildung 2: Aufteilung des Studienkollektives in Gesamtkollektiv (n=81) für Triglycerid und Cholesterin und Untergruppe (n=52) für HDL-, LDL-Cholesterin und Quotienten Gesamt-/HDL und LDL-/HDL-Cholesterin.....	33
Abbildung 3: Proteinaufnahme [g/d] des Gesamtkollektives (n=81) TG und Cholesterin	40
Abbildung 4: Proteinaufnahme [g/d] der Untergruppe (n=52) HDL-, LDL-Cholesterin und Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin.....	41
Abbildung 5: Cholesterin-Konzentration [mg/dl] im Plasma unterteilt in KG und IG	46
Abbildung 6: Cholesterin-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives (n=81) unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe und BMI.....	48
Abbildung 7: Gesamtcholesterin [mg/dl] unterteilt nach Altersgruppen.....	50
Abbildung 8: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] unterteilt in KG und IG	55
Abbildung 9: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives (n=81) unterteilt nach BMI	56
Abbildung 10: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives (n=81) unterteilt nach Altersgruppen	58
Abbildung 11: HDL-Cholesterin [mg/dl] im Plasma unterteilt in KG und IG.....	65
Abbildung 12: HDL-Cholesterin [mg/dl] des Unterkollektives (n=52) unterteilt nach BMI	66
Abbildung 13: HDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach Altersgruppen	67
Abbildung 14: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG	71
Abbildung 15: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI....	72
Abbildung 16: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen.....	73
Abbildung 17: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG	76
Abbildung 18: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI.....	77
Abbildung 19: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen.....	78
Abbildung 20: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG	82

Abbildung 21: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI	83
Abbildung 22: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen.....	84
Abbildung 23: HDL-Cholesterinkonzentration [mg/dl] im Plasma unterteilt in KG und IG	91

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Einteilung der Senioren nach dem Alter [DGE, 2011].....	4
Tabelle 2: Häufigkeit von Risikofaktoren für Mangelernährung bei geriatrischen Patienten und gesunden Hochbetagten [nach VOLKERT, 1996]	8
Tabelle 3: Diätetische Möglichkeiten zur Optimierung der Ernährungssituation hoch- betagter Pflegeheimbewohner [nach VOLKERT, 2010 und AKE Konsensusstatement, 2010].....	13
Tabelle 4: Referenzwerte der Lipidstoffwechselfparameter [mod. nach DGFF, 2009 und ACCC, 2002 sowie des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL]	19
Tabelle 5: Ist-und Soll-Wert der Protein- und Energieaufnahme bei den Bewohnern im HdB [mod. STURTZEL et al., 2010].....	29
Tabelle 6: Aufteilung des Studienkollektives für die Auswertung der Blutfettwerte.....	33
Tabelle 7: Geschlechterverteilung des Gesamtkollektives für Triglycerid und Cholesterin (n=81).....	34
Tabelle 8: Alterverteilung im Mittel des Triglycerid und Cholesterin Gesamtstudien- kollektiv (n=81).....	34
Tabelle 9: Body Mass Index des Triglycerid und Cholesterin Studienkollektives (n=81)	35
Tabelle 10: Geschlechterverteilung der Untergruppe HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin.....	35
Tabelle 11: Altersverteilung im Mittel der Untergruppe (n=52) HDL-Cholesterin, LDL- Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL- Cholesterin.....	36
Tabelle 12: Body Mass Index der Untergruppe (n=52) HDL-Cholesterin, LDL- Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL- Cholesterin.....	36
Tabelle 13: Proteinaufnahme [g/dl] des Gesamtkollektives (n=81) Triglycerid und Cholesterin unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe.....	39
Tabelle 14: Proteinaufnahme [g/d] der Kontrollgruppe (n=45) des Triglycerid und Cholesterin Studienkollektives	39
Tabelle 15: Proteinaufnahme [g/d] der Interventionsgruppe (n=36) des Triglycerid und Cholesterin Studienkollektives	39
Tabelle 16: Proteinaufnahme [g/d] der Untergruppe (n=52) HDL-, LDL- Cholesterin und Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin	40

Tabelle 17: Energieaufnahme [kcal/d] in der Kontroll- und Interventionsgruppe.....	43
Tabelle 18: Energieaufnahme [kcal] unterteilt in Interventions- und Kontrollgruppe und BMI [mod. nach STURTZEL et al., 2011].....	44
Tabelle 19: Plasmakonzentration der Lipidstoffwechselfparameter unterteilt in KG und IG und Terminen.....	45
Tabelle 20: Gesamtcholesterinwerte [mg/dl] unterteilt in KG und IG.....	45
Tabelle 21: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe.....	46
Tabelle 22: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe	46
Tabelle 23: Übersicht Gesamtcholesterin [mg/dl] unterteilt nach BMI.....	47
Tabelle 24: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe unterteilt nach BMI	47
Tabelle 25: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe unterteilt nach BMI....	48
Tabelle 26: Gesamtcholesterin [mg/dl] unterteilt in IG und KG und BMI	49
Tabelle 27: Übersicht Gesamtcholesterinwerte[mg/dl] unterteilt nach Altersgruppen...	49
Tabelle 28: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe unterteilt nach Altersgruppen	50
Tabelle 29: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe unterteilt nach Altersgruppen.....	50
Tabelle 30: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Gesamtcholesterin-Konzentration [mg/dl] der Kontrollgruppe.....	51
Tabelle 31: Zusammenfassung signifikante Korrelationen nach Spearman für die Gesamtcholesterin-Konzentration [mg/dl] der Kontrollgruppe.....	52
Tabelle 32: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Gesamtcholesterin-Konzentration [mg/dl] der Interventionsgruppe	53
Tabelle 33: Korrelation Gesamtcholesterin [mg/dl] und Energieaufnahme der KG und IG.....	53
Tabelle 34: Überblick Triglycerid-Werte [mg/dl] unterteilt in KG und IG	54
Tabelle 35: Triglycerid-Wert [mg/dl] der Kontrollgruppe	54
Tabelle 36: Triglycerid-Wert [mg/dl] der Interventionsgruppe.....	54
Tabelle 37: TG-Konzentration [mg/dl] der KG und IG verglichen mit der Energieaufnahme [kcal].....	54
Tabelle 38: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives unterteilt nach BMI	56
Tabelle 39: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Kontrollgruppe unterteilt nach BMI	57
Tabelle 40: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Interventionsgruppe unterteilt nach BMI	57
Tabelle 41: Übersicht Triglycerid-Werte [mg/dl] unterteilt nach Termin, Alter und Kollektiv.....	58

Tabelle 42: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Kontrollgruppe (n=45) unterteilt nach Altersgruppen.....	59
Tabelle 43: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Interventionsgruppe (n=36) unterteilt nach Altersgruppen	59
Tabelle 44: Übersicht Korrelationen nach Spearman für die Triglycerid-Konzentration [mg/dl] der Kontrollgruppe	60
Tabelle 45: Zusammenfassung signifikante Korrelationen nach Spearman für Triglyceridkonzentration [mg/dl] der Kontrollgruppe	61
Tabelle 46: Übersicht Korrelationen nach Spearman für die Triglycerid-Konzentration [mg/dl] der Interventionsgruppe.....	62
Tabelle 47: Zusammenfassung signifikante Korrelationen nach Spearman für die Triglyceridkonzentration [mg/dl] der Interventionsgruppe.....	63
Tabelle 48: Korrelation Triglycerid [mg/dl] und Energieaufnahme der KG und IG	63
Tabelle 49: HDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe	64
Tabelle 50: HDL-Cholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe	64
Tabelle 51: HDL-Cholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe.....	64
Tabelle 52: HDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach BMI	66
Tabelle 53: Übersicht HDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach Termin, Altersgruppen und Kollektiv.....	67
Tabelle 54: Übersicht Korrelation nach Spearman für HDL-Cholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe	68
Tabelle 55: Übersicht HDL-Cholesterin Korrelation nach Spearman für HDL-Cholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe	69
Tabelle 56: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe	70
Tabelle 57: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe	70
Tabelle 58: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe	70
Tabelle 59: LDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach BMI	72
Tabelle 60: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen.....	73
Tabelle 61: Übersicht Korrelation nach Spearman für LDL-Cholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe	74
Tabelle 62: Übersicht Korrelation nach Spearman für LDL-Cholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe	75

Tabelle 63: Korrelation LDL-Cholesterin [mg/dl] und Energieaufnahme [kcal] unterteilt in KG und IG	75
Tabelle 64: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG	76
Tabelle 65: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Kontrollgruppe	76
Tabelle 66: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe	76
Tabelle 67: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI	77
Tabelle 68: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen.....	78
Tabelle 69: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Kontrollgruppe.....	79
Tabelle 70: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe	80
Tabelle 71: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe	81
Tabelle 72: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Kontrollgruppe	81
Tabelle 73: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe	81
Tabelle 74: Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI	83
Tabelle 75: Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen.....	84
Tabelle 76: Übersicht Korrelationen nach Spearman des Quotienten: LDL-/HDL-Cholesterin der Kontrollgruppe.....	85
Tabelle 77: Übersicht Korrelationen nach Spearman des Quotienten: LDL-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe	86

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ACCC	Austrian Cholesterin Consensus Conference
Abb.	Abbildung
BMI	Body Mass Index
D-A-CH	Referenzwerte der Deutschen, Österreichischen und Schweizer Gesellschaft für Ernährung
DGFF	Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen, Lipid-Liga
DM	Diabetes mellitus
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
HdB	Haus der Barmherzigkeit
HDL	High Density Lipoprotein (Lipoproteine mit hoher Dichte)
IG	Interventionsgruppe
IMCL	Institut für medizinische und chemische Labordiagnostik
kcal	Kilokalorien
KHK	koronare Herzkrankheiten
KG	Kontrollgruppe
LDL	Low Density Lipoprotein (Lipoproteine mit geringer Dichte)
Lt.	Laut
MPS	Muskelproteinsynthese
MW ± sd	Mittelwert und Standardabweichung
n	Anzahl der Probanden
NCEP	National Cholesterol Education Program
NRC	National Research Council
PAL	physical activity level – durchschnittlicher täglicher Energiebedarf für die körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PRINT	Protein-Interventions-Studie des Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem “Haus der Barmherzigkeit” im Jahr 2010 - 2011
p	Signifikantsniveau

r	Korrelationskoeffizient
T	Termin
Tab.	Tabelle
TG	Triglyceride
v.a.	vor allem
z.B.	zum Beispiel

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die durchschnittliche Lebenserwartung steigt dank des medizinischen und technischen Fortschritts stetig an. Dieser Trend wird sich laut Bevölkerungsstatistiken in den Industriestaaten weiter fortsetzen. Als Folge der steigenden Lebenserwartung nimmt auch die Zahl der Hochbetagten zu, diese Bevölkerungsgruppe ist allerdings häufiger von Gebrechlichkeit sowie akuten und chronischen Krankheiten betroffen. Es ist davon auszugehen, dass viele Hochbetagte chronische Krankheiten entwickeln und dadurch die stationäre Pflege an Bedeutung gewinnt [HESEKER und STEHLE, 2008].

Zugleich kommt es zu einer Verteilungsverschiebung von akuten hin zu degenerativen, chronischen Erkrankungen [VON RENTELN-KRUSE, 2009].

Diese Entwicklung stellt nicht nur die Gesundheitspolitik vor Herausforderungen [GRUBER, 2010]. Ebenso gefordert sind altersadäquate ernährungsmedizinische Maßnahmen und auf Hochbetagte abgestimmte Empfehlungen.

Ziel der vorliegenden Diplomarbeit „Die Veränderung der Blutfettwerte in Abhängigkeit einer Proteinintervention bei geriatrischen Pflegeheimpatienten,“ ist es, die Beeinflussbarkeit des Lipidstoffwechsels von Pflegeheimpatienten durch eine Steigerung des Proteinanteils in der Nahrung zu untersuchen.

Hierzu wurden die im Zuge der PRINT-Studie (Protein-Interventions-Studie) im Geriatriezentrum „Haus der Barmherzigkeit“ (HdB) in Wien in den Jahren 2010 bis 2011 erhobenen Lipidstoffwechselfparameter zur Interpretation herangezogen. Diese klinische Interventionsstudie des Departments für Ernährungswissenschaften der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem „Haus der Barmherzigkeit“ befasste sich mit der Frage, ob die aktuellen Empfehlungen für die Proteinaufnahme für die betroffene Personengruppe neu diskutiert werden sollten. Hintergrund ist die bereits gut dokumentierte Protein-Energie-Mangelernährung, die Morbidität und Mortalität von geriatrischen Patienten erhöht. Zu klären ist aber noch, ob die in Diskussion stehende Erhöhung der Proteinaufnahme für diese Altersgruppe überhaupt durch die tägliche Nahrungsaufnahme erreicht werden kann.

Als Beitrag zu dieser Diskussion befasst sich die vorliegende Arbeit mit den Auswirkungen der erhöhten Eiweißaufnahme durch proteinoptimierte Speisen

auf die Blutfettwerte. Im speziellen werden die Folgewirkungen auf die Lipidparameter Triglyceride, Gesamtcholesterin, HDL-, LDL-Cholesterin sowie der Atherogenitäts-Index von LDL-/HDL-Cholesterin und Gesamt-/HDL-Cholesterin aufgezeigt.

Die PRINT-Studie erfasst den Ernährungsstatus von 144 Pflegeheimbewohnern über die Dauer von neun Monaten. Die Erhebung wurde als prospektive, kontrollierte, parallele, offene, klinische Interventionsstudie durchgeführt.

Die Datenerfassung erfolgte mittels Wiegeprotokollen, Bioimpedanzmessungen und routinemäßig erhobener Labordaten. Diese Daten wurden mittels SPSS statistisch ausgewertet, um signifikante Ergebnisse hinsichtlich der Auswirkungen der Intervention auf die erwähnten Lipidstoffwechselparameter zu erhalten. Die gewonnenen Informationen sollen dazu dienen, zukünftige Empfehlungen hinsichtlich der Proteinaufnahme der betroffenen Personengruppe abzusichern.

Dazu sollen mit Hilfe der ermittelten Daten folgende Fragen geklärt werden (siehe Kapitel 5 und zusammenfassend Kapitel 6).

1. Hat eine optimierte Proteinzufuhr Einfluss auf die Blutfettwerte geriatrischer Pflegeheimpatienten?
2. Sind die Zusammensetzungen der einzelnen Lipoproteinfraktionen betroffen?
3. Wie verändern sich die Cholesterin-, Triglyceridwerte, HDL- und LDL-Werte während und nach der Intervention?
4. Beeinflusst eine erhöhte Proteinzufuhr die Lipidstoffwechselparameter alter Menschen positiv oder negativ?

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Definitionen

Zunächst soll ein kurzer Überblick über den aktuellen Stand der Diskussion in der Fachliteratur gegeben werden. Hierzu folgen nun Begriffsdefinitionen mit Abrissen thematisch relevanter Arbeiten.

2.1.1. Alter

Das Alter wird mit der „Anzahl seit der Geburt verstrichenen Jahre“ definiert. Über 60-jährige Menschen zählen laut WHO Definition zur älteren Bevölkerungsgruppe [WHO, 2002]. Andere ziehen die Grenze bei über 65 Jahren.

„Altern ist nicht gleichzusetzen mit Krankheit, aber hohes Lebensalter ist assoziiert mit v.a. chronischer Krankheit, Multimorbidität und Krankheitsfolgen“ [VON RENTELN-KRUSE, 2009].

Menschen altern individuell, abhängig von Genetik und äußeren Einflüssen, in unterschiedlicher Geschwindigkeit und Ausprägung [DAVIDOVIC et al., 2003]. Deshalb ist auch ihr Ernährungszustand differenziert zu betrachten.

„Die Gruppe der älteren Menschen ist aufgrund ihres geistigen und funktionellen Status (z.B. Bewegungsfähigkeit), ihres Ernährungszustands, ihrer Multimorbidität sehr heterogen“ [VOLKERT, 1997].

Aufgrund der Heterogenität betagter Menschen muss zwischen biologischem, kalendarischem und dem sozialen Alter unterschieden werden [PILS, 2003] [VON RENTELN-KRUSE, 2009].

Das kalendarische Alter wird wie folgt eingeteilt.

Tabelle 1: Einteilung der Senioren nach dem Alter [DGE, 2011]

65- bis 74-Jährige	Junge aktive Alte
75- bis 89-Jährige	Hochbetagte
90- bis 99-Jährige	Höchstbetagte
100-Jährige und Ältere	Langlebige, Hundertjährige

„Das soziale Alter bezieht sich auf die Position, die ein Mensch in seiner Gesellschaft einnimmt, das heisst wie er mit anderen Generationen kommuniziert. Während sich das biologische Alter auf Körperfunktionen, auf die Sinne, die Orientierung, die Kognition und auf die Fähigkeit den Alltag selbstständig zu bewältigen, bezieht“ [PILS, 2003].

Somit werden beim biologischen Alter die individuellen physiologischen Veränderungen berücksichtigt.

Altern und der Alterungsprozess

Altern - definiert als komplexe Interaktion eines Individuums mit seiner Umwelt im Lauf der Zeit – ist geprägt von vielfältigen Veränderungen in allen Lebensbereichen, die sich auch auf die Ernährung, den Energie- und Nährstoffbedarf und den Ernährungszustand auswirken [VOLKERT und SIEBER, 2009].

Nahezu alle physiologischen Systeme sind von Altersveränderungen betroffen, die je nach Organ bzw. Funktion unterschiedlich ausgeprägt sind und auch individuell in unterschiedlichem Ausmaß verlaufen. Altersveränderungen die für die Ernährung von Bedeutung sind, betreffen in erster Linie die Körperzusammensetzung, die Regulation der Nahrungsaufnahme und den Wasserhaushalt [VOLKERT, 2010].

2.1.2. Senioren

„Alter ist nicht gleichzusetzen mit Gebrechlichkeit“ [HESEKER, 2012].

Chronologisches und biologisches Alter können stark voneinander abweichen [WHO, 1995]. So kann beispielsweise ein 68-Jähriger schon altersschwach, körperlich oder geistig stark eingeschränkt und vergesslich sein, während hingegen ein 90-jähriger Mensch noch sehr aktiv und selbstbestimmend den Alltag und sein Leben gestaltet [HESEKER, 2012] [DGE, 2011].

Daher ist es sinnvoll, die Gruppe der Senioren nochmals – unter Berücksichtigung ihres körperlichen und geistig-seelischen Befindens – wie folgt zu unterteilen:

- unabhängig lebende Senioren „go-goes“
- hilfsbedürftige Senioren „slow-goes“
- pflegebedürftige Senioren „no-goes“ [Heseker, 2012]

2.1.3. Geriatrie

„Die Geriatrie ist ein medizinisches Spezialfach, das sich im Besonderen mit Veränderungen und Erkrankungen des Alters und deren Folgen auseinandersetzt“ [PILS, 2003].

Als geriatrische Patienten werden zumeist hochbetagte Menschen mit Mehrfacherkrankungen (Multimorbidität) und funktionellen Beeinträchtigungen bezeichnet. Pflegebedürftige Heimbewohner denen es schwer fällt, ihren Alltag eigenständig zu bewältigen [VOLKERT, 2010]. Außerdem weisen die Patienten zumeist bereits bei ihrer Einlieferung Ernährungsdefizite auf [HESEKER und STEHLE, 2008]. Daher ist eine frühzeitig begonnene altersgerechte Ernährung vor allem für diese Personengruppe unerlässlich.

Nach der von der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG), der Deutschen Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie (DGGG) sowie dem Bundesverband für Geriatrie ausgearbeiteten Definition sind geriatrischen Patienten geprägt durch:

■ geriatrische Multimorbidität (gleichzeitiges Auftreten mehrerer Krankheiten), dass für betagte Menschen meist kennzeichnend ist [VOLKERT und SIEBER, 2009].

■ höheres Lebensalter (überwiegend 70 Jahre und älter);
die geriatritypische Multimorbidität (Mehrfacherkrankung) ist hierbei vorrangig vor dem kalendarischen Alter zu sehen;

oder durch:

■ Alter über 80 Jahre, wegen der alterstypisch erhöhte Verletzbarkeit (Vulnerabilität „Frailty“) z.B. wegen

- des Auftretens von Komplikationen und Folgeerkrankungen,
- der Gefahr eines langwierigen Krankheitsverlaufs sowie
- des hohen Risikos des Autonomie-Verlustes [DGG, 2007] [VON RENTELN-KRUSE, 2009].

2.1.4. Mangelernährung

„Alte Menschen sind eine Risikogruppe für Mangelernährung“ [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Noch häufiger kommt sie bei geriatrischen Hochbetagten vor.

„So beträgt die Mangelernährungsquote 20 bis 60% bei hospitalisierten internistischen, geriatrischen und chirurgischen Patienten“ [PIERLICH et al., 2006] [SORENSEN et al., 2008].

Mangelernährung – eine langandauernde unzureichende Aufnahme an Nahrungsenergie und/oder Proteinen - birgt im Alter ein erhöhtes Risiko für Morbidität und Mortalität [VOLKERT und SIEBER, 2009].

Der Begriff Mangelernährung kann auf zweierlei Arten definiert werden:

Mangelernährung im weiteren Sinn: Eine Ernährung mit negativer Energiebilanz. Mangelernährung im engeren Sinne (engl. „malnutrition“): Energetisch (kalorisch) ausreichende, aber einseitige Ernährung mit Defiziten an Eiweiß,

Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen. Hierbei können klinische Symptome länger ausbleiben, weil einige dieser Nährstoffe im Körper vorrätig gespeichert werden. Aber auch hierbei treten Mangelerscheinungen aufgrund von Verdauungs- oder Absorbtionssstörungen auf [NABER et al., 1997].

Bei älteren Menschen kommen beide Formen der Mangelernährung häufig parallel oder lösen sich allmählich ab. Die Auswirkungen einer negativen Energieaufnahme wie sichtbare Gewichtsverluste machen sich oftmals erst später bemerkbar, da der Grundumsatz aufgrund der abnehmenden Muskelmasse und fehlender körperlicher Aktivitäten im Alter stark abnimmt [ANDERS, 2009]. Davon betroffen sind vor allem Langzeit-Pflegepatienten [VOLKERT, 1997]. Nicht das Lebensalter, sondern vielmehr der Pflegebedürftigkeitsgrad übt einen wesentlich größeren Einfluss auf die Nährstoff- und Energieversorgung aus [HESEKER und STEHLE, 2008]. Verglichen mit hochbetagten Pflegeheimbewohner [PAULY et al., 2007] und geriatrischen Patienten treten Mangelernährung wesentlich seltener bei gesunden und nicht auf die Hilfe- und Pflegeleistung anderer angewiesenen älteren Menschen auf [STEHLE et al, 2000] [VOLKERT und SIEBER, 2009]. Bereits bei der Einlieferung in Kranken- und Pflegeeinrichtungen ist bei geriatrischen Patienten ein besonders hoher Anteil an Mangelernährten festzustellen. Ein Grund dafür kann eine vorangegangene Krankheitsperiode mit unzureichender Ernährung sein. Ebenso kann soziale Isolation und die häufig in dieser Altersgruppe vorkommende chronische Multimedikation, die sich negativ auf den Appetit auswirkt, eine Ursache sein. Im hohen Alter fällt es zunehmend schwerer, Phasen erhöhter bzw. niedriger Nahrungsaufnahme auszubalancieren [VOLKERT und SIEBER, 2009].

Verglichen mit jüngeren Altersgruppen fällt diese negative Entwicklung im Alter noch stärker zu Lasten der metabolisch aktiven fettfreien Körpermasse und der Muskulatur [VOLKERT et al., 2011].

Begleiterscheinungen einer Mangelernährung sind einerseits Muskelsymptome wie Schwäche, Kraftlosigkeit und Ermüdung und andererseits kommt es langfristig zu Gewichtsverlust durch mangelnden Appetit und zu geringer Nahrungsaufnahme. Problematisch kommen Bettlägerigkeit und dadurch bedingt eine verzögerte Genesung und schlechte Wundheilung von Druckstellen sowie die geschwächte Immunabwehr der Mangelernährten hinzu [AVENELL und

HANDOLL, 2001]. Die im hohen Alter vermehrt auftretenden altersassoziierten Veränderungen sind von essentieller Bedeutung für den Ernährungs- und Gesundheitsstatus der Hochbetagten. Ein altersbedingter veränderter Stoffwechsel, Energie- und Nährstoffbedarf, zunehmende Appetitlosigkeit und die häufig auftretende Multimorbidität machen ältere Menschen besonders anfällig für Mangelernährung [MORLEY et al., 1995] [VOLKERT, 1997].

Mit zunehmendem Alter erschweren, neben dem nachlassenden Appetit, Geruchs- und Geschmacksempfinden sowie Kau- und Schluckbeschwerden die Essensaufnahme und in Folge eine bedarfsdeckende Versorgung.

In der folgenden Tabelle werden die Risikofaktoren für Mangelernährung geriatrischer Patienten (n = 300) mit jenen von gesunden Hochbetagten (n=50) verglichen.

Tabelle 2: Häufigkeit von Risikofaktoren für Mangelernährung bei geriatrischen Patienten und gesunden Hochbetagten [nach VOLKERT, 1996]

Kennzeichen	geriatrische Patienten	gesunde Senioren
schlechter Appetit	26%	14%
Kaubeschwerden	46%	20%
Schluckstörungen	18%	10%
Schneideprobleme	44%	16%
Immobilität	49%	–
schwere Verwirrtheit	20%	–
Depression	13%	8%
einsame Wohnsituation	27%	–
belastendes Lebensereignis	23%	34%

2.2. Physiologische Veränderungen im Alter

Der menschliche Körper ist von Geburt an fortwährend einem Auf- und Abbau unterworfen. Abhängig von Lebensstil, Ernährungsgewohnheiten und körpereigenen Speicherkapazitäten ist das Voranschreiten des Alterungsprozesses – der bereits nach der Pubertät einsetzt - in etwa ab dem 6. Lebensjahrzehnt bemerkbar. Mit steigendem Alter kommt es zu einer Abnahme der Körperfunktionen mit Einfluss auf den Ernährungsstatus. Davon betroffen ist der Energie- und Nährstoffbedarf. Die Körperzusammensetzung verändert sich und im Alter kommt es zum Abbau der stoffwechselaktiven Muskel- und Knochenmasse. Aufgrund stetig langsamer werdender Stoffwechselvorgänge und altersbedingten anatomischen Veränderungen nimmt der Energiebedarf im Alter ab. [ARENS-AZEVEDO und BEHR-VÖLTZER, 2002] [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

„Mit steigendem Alter nimmt der Körperfettanteil zu, es findet eine Umverteilung von peripher zu viszeral gespeichertem Körperfett statt und der Anteil der fettfreien Körpermasse am Körpergewicht verringert sich“
[VOLKERT, 2010].

Der Verlust der fettfreien Körpermasse wird durch die Einlagerung von Fettmasse und Bindegewebe ersetzt. Dadurch bleibt, trotz des Verlustes der Muskelmasse, das Gewicht der Senioren konstant, während auf der anderen Seite der Körperfettanteil steigt [ELMADFA und LEITZMANN, 2004] [VOLKERT, 2010]. Ab dem 85. Lebensjahr nimmt auch dieses Phänomen stetig ab [ARENS-AZEVEDO und BEHR-VÖLTZER, 2002].

Der altersassoziierte Muskelmasse-Schwund ist für die Abnahme des Grundumsatzes um ca. 2 Prozent pro Dekade hauptverantwortlich [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

„Die im Alter verminderte Produktion von Wachstumshormonen und Prolaktin könnte zumindest teilweise die Erhöhung des Körperfettes und den Verlust der Muskelmasse erklären“ [BATES et al., 2001].

Zudem geht durch die im Alter oftmals fehlende körperliche Betätigung auch der Leistungsumsatz zurück. Infolge dessen ist der Bedarf an Energie im Alter verringert, der Bedarf an Nährstoffen bleibt jedoch unverändert. Somit sollten Lebensmittel mit hoher Nährstoffdichte das Mittel der Wahl sein. Zusätzlich kann mit einer geeigneten Kombination der Lebensmittel die biologische Wertigkeit gesteigert und eine optimale Nährstoffausnutzung erreicht werden [HESEKER und STEHLE, 2008]. Die altersassoziierte, physiologische Entwicklung übt auch einen Einfluss auf die Lebens- und Gesundheitssituation betagter und hochbetagter Menschen aus. Hiervon betroffen sind neben der Nahrungsaufnahme auch die Nährstoffverwertung und in Folge ein mögliches Auftreten von Mangelernährung [BAUER et al., 2008] [MORLEY et al., 2003]. Ebenso hat der Alterungsprozess auch weitreichende Auswirkungen auf das Organ- und Zellsystem [VOLKERT und SIEBER, 2009] [D-A-CH, 2000]. Neben Muskelmasse und stoffwechselaktiver Masse sind im hohen Alter auch die inneren Organe vom Gewichtsverlust betroffen. Aufgrund dieser altersbedingten Entwicklung sollte explizit für Hochbetagte ein altersspezifischer Body Mass Index definiert werden.

2.2.1. Body Mass Index (BMI)

Der Body Mass Index (BMI) als anthropometrische Messmethode wird dazu verwendet, den Ernährungszustand zu beurteilen und dient der Klassifikation von Unter-, Normal- und Übergewicht. Der BMI errechnet sich aus dem Körpergewicht in Kilogramm dividiert durch die Körpergröße in Metern zum Quadrat (kg/m^2) [ELMADFA, 2004]. Im hohen Alter ist der BMI anders zu beurteilen als bei jungen Erwachsenen [ELMADFA et al., 2003].

Anders als bei Jüngeren wird für Betagte und Hochbetagte ein erhöhter BMI als Schutzfaktor gegenüber dem gesteigerten Mortalitätsrisiko angesehen [DGE, 2000] [VOLKERT und SIEBER, 2009] (siehe Kapitel 4.1.1).

Um die Veränderung bei geriatrischen Patienten im Alter aufzuzeigen, erfolgte die Datenauswertung in der vorliegenden Arbeit anhand folgender experimentellen BMI-Unterteilung:

■	Untergewicht	BMI 18 – 23,9
■	Normalgewicht	BMI 24 – 28,99
■	Übergewicht	BMI > 29

[STURTZEL et al., 2011]

2.3. Besonderheiten der Ernährung im höheren Lebensalter

Aufgrund der raren und für eine differenzierte Empfehlung unzureichenden Datenlage richten sich die Ernährungsempfehlungen für alte Menschen geschlossen an die Gruppe der über 65-Jährigen [VOLKERT, 2010]. Die Ernährungsempfehlungen Erwachsener dürfen aber nicht undifferenziert auf die ältere Population übertragen werden. Die Umlegung einheitlicher Ernährungsempfehlungen auf die ältere Generation ist kein probates Mittel [AKE, 2010] [GRUBER, 2010].

„Generell können diese Empfehlungen lediglich eine grobe Orientierung liefern und müssen unter Berücksichtigung von Gesundheits- und Ernährungszustand, Funktionalität und Aktivität an die individuelle Situation angepasst werden“ [VOLKERT, 2010].

Alleine schon die bei über 70-Jährigen um rund 20 Prozent verringerte Kalorienaufnahme führt gleichzeitig zu einer verringerten Energie- und Nährstoffzufuhr [AKE, 2010]. Der dadurch entstehende Gewichtsverlust geht einher mit dem Abbau von Muskelmasse, welcher im hohen Alter nur mehr schwer auszugleichen bzw. rückgängig gemacht werden kann [BIESALSKI und GRIMM, 2007], da der Wiederaufbau von Muskelgewebe im Alter zunehmend schwieriger wird [MORIGUTI et al., 2000]. Deshalb ist tunlichts darauf zu achten, dass es zu keinen – wenn auch nur kurzen – Nahrungskarenzen kommt [MORIGUTI et al., 2000]. Oftmals ist schon die Erhaltung des Körpergewichtes bzw. die Vermeidung eines Gewichtsverlustes wünschenswert und als zielführend zu erachten [VOLKERT, 2010]. Die Notwendigkeit erhöhter Eiweißzufuhr kann nur durch Nahrungsmodifikationen abgefangen werden. Unabdinglich ist hierbei natürlich eine adäquate Gesamtenergiezufuhr, durch die die eingenommene Eiweißmenge auch dem Muskelerhalt und –aufbau dient. [VOLKERT, 2010].

Zu geringe Nahrungsaufnahme führt dazu, dass Eiweiß als Energielieferant herangezogen wird. Seine eigentliche Aufgabe, die Muskelmassensynthese, kann es in diesem Fall nicht mehr nachkommen [AKE, 2010]. Daraus folgen

Interventionsmaßnahmen mit zwei Hauptanliegen. Die Verhinderung und Beseitigung von Mangelernährung sowie die Deckung des Bedarfes an Energie- und Nahrungsaufnahme durch diätetische und pflegerische Maßnahmen [VOLKERT, 2010]. Als Alternative zu herkömmlicher Nahrung werden häufig Supplemente und angereicherte Speisen verabreicht, um bereits bestehende Nährstoffdefizite auszugleichen bzw. eine höhere Nährstoffzufuhr zu erwirken [NORMAN et al., 2009]. Zur Anreicherung können etwa hochwertige Pflanzenöle, Butter, Margarine und Schlagobers – natürlich abhängig von der Verträglichkeit und in Maßen – herangezogen werden [AKE, 2010].

Interventionsstudien wie die PRINT-Studie sollen Aufschlüsse liefern und mit-
helfen, die bisher fehlenden Ernährungsempfehlungen für Hochbetage zu definieren. So konnte bereits 2007 in einer Interventionsstudie des Departments für Ernährungswissenschaften der Universität Wien gezeigt werden, dass eine Optimierung der Nährstoffzufuhr bei geriatrischen Pflegepatienten durchaus möglich ist. Dabei konnte durch eine ballaststoffreiche optimierte Ernährung die Gabe von Laxantien signifikant vermindert und das Körpergewicht stabilisiert werden [STURTZEL und ELMADFA, 2007] [STURTZEL et al., 2009] [STURTZEL et al., 2010].

Tabelle 3: Diätetische Möglichkeiten zur Optimierung der Ernährungssituation hochbetagter Pflegeheimbewohner [nach VOLKERT, 2010 und AKE Konsensusstatement, 2010]

* bedarfsgerechtes, abwechslungsreiches, appetitanregendes Essen
* berücksichtigen von Wünschen und Vorlieben (Akzeptanz der Produkte!) der Patienten mittels Erhebung einer Essbiografie (Vorlieben, Abneigungen, Esszeiten)
* strenge Einschränkungen in der Lebensmittelauswahl (Diäten) vermeiden
* Energie-/proteinreiche Kost Auswahl nährstoffdichter und ballaststoffhaltiger Lebensmittel Speisenanreicherung mit Nährstoffkonzentraten
* einplanen von Zwischenmahlzeiten
* Konsistenzanpassung bei Kau- und Schluckbeschwerden
* mundgerechte Speisen zum direkten Verzehr (z.B. Finger Food)
* Ergänzung der Ernährung mit Trinknahrung/orale Supplemente

2.3.1. Proteinempfehlungen für ältere Menschen

Wie bereits erwähnt, besteht für diese Bevölkerungsgruppe durch altersbedingte, physiologische und metabolische Veränderungen ein erhöhtes Risiko für Protein-Energie-Malnutrition. Bei über 70-Jährigen konnten – verglichen mit jüngeren Erwachsenen – eine um 50 Prozent verminderte Proteinsynthese festgestellt werden, die hauptsächlich auf die Abnahme der Muskelproteinsynthese zurückzuführen ist [GLADISCH, 2007]. Daher sollte vor allem bei Betagten und Hochbetagten Menschen auf eine ausreichende Energie- und Proteinaufnahme Wert gelegt werden. Die Aufnahme von Eiweiß korreliert nachweislich positiv mit der Muskelmasse [HOHENSTEIN et al., 2011] und dient somit dem Erhalt der stoffwechselaktiven Masse. Die aktuelle Protein-Empfehlung von 0,8 g pro kg Körpergewicht gilt sowohl für junge Erwachsene als auch für die Gruppe der gesunden über 65-Jährigen [DACH, 2000]. Um einer Protein-Energie-Malnutrition bei gebrechlichen Menschen entgegenzuwirken, wird aktuell eine Erhöhung der Proteinaufnahme von 0,8 g/kg Körpergewicht auf 1,0 - 1,2g pro Kilogramm Körpergewicht angedacht [STURTZEL et al., 2011] [PADDON-JONES et al., 2009]. Anstoß für diese Überlegung lieferten zahlreiche Studien [MORAIS et al., 2006] [WOLFE et al., 2008] [PADDON-JONES et al., 2009] [GAFFNEY-STOMBERG, 2009], in denen darauf hingewiesen wird, dass die bisher empfohlene Proteinmenge wahrscheinlich nicht ausreicht, um den altersbedingten körperlichen Abbau wie beispielsweise die Abnahme der fettfreien Magermasse zu drosseln [VOLKERT und SIEBER, 2009]. Der Proteinbedarf Älterer ist im Verhältnis zu jüngeren Erwachsenen, durch eine altersbedingte schlechtere Syntheseleistung höher [GLADISCH, 2007]. Für die gebrechliche und multimorbide Risikogruppe könnte eine Anhebung auf 1,0 - 1,2g Protein pro Kilogramm Körpergewicht den Abbau von körpereigenem Eiweiß verhindern und so einer Proteinmangelernährung entgegenwirken [ISHIBASHI et al., 1998].

„Bis mehr Evidenz verfügbar ist, erscheint es sinnvoll, bei allen Älteren eine Zufuhr von 0,8-1,2g/kg zu sichern“ [VOLKERT et al., 2011].

Die Deutsche, Österreichische und Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (D-A-CH) erwähnt einen eventuell höheren Bedarf, allerdings existieren derzeit zu wenig experimentelle Daten, um die Proteinempfehlung für die Gruppe der über 65-Jährigen anzuheben. Ebenso hält das WHO/FAO/UNU-Expertenkomitee, aufgrund der noch lückenhaften Datenlage an den aktuellen einheitlichen Proteinempfehlungen fest [WHO/FAO/UNU, 2007].

Oftmals wird über die negativen Folgen einer hohen Proteinzufuhr wie Schädigung der Nierenfunktion durch den steigenden glomerulären Filtrationsdruck oder die negativen Auswirkungen auf die Knochengesundheit durch einer erhöhte Kalziumausscheidung diskutiert [DACH, 2000]. *„Wird mehr Eiweiß als notwendig zugeführt, ergeben sich daraus keine Vorteile“* [MENEBRÖCKER, 2008]. Für gesunde Ältere mit einer Proteinaufnahme bis 2,0 g/kg Körpergewicht gibt es bisher keine direkten experimentellen Nachweise [DACH, 2000] für diese Annahme und sie wird daher als unbedeutend eingeschätzt [VOLKERT und SIEBER, 2011], da die zahlreichen Vorteile überwiegen [WOLFE et al., 2008].

Laut dem österreichischen Ernährungsbericht 2008 war die Proteinzufuhr von 45 Prozent der Heimbewohnern nicht ausreichend und lag unter den Empfehlungen von 0,8 g/kg Körpergewicht [ELMADFA et al., 2009]. Neben einer angemessenen Proteinzufuhr ist bei der Auswahl der Lebensmittel die biologische Wertigkeit des Proteins von Bedeutung [ELMADFA et al., 2009].

„Es sollte vor allem biologisch hochwertiges Protein aufgenommen werden“ [SUTER, 2002]. *„Bei weniger wertvollen Protein oder ungünstiger Aufteilung können bis zu 2 g/kg KG nötig sein“* [VOLKERT, 2010].

Proteinreiche Lebensmittel wie Eier, Fleisch und Wurstwaren sind häufig reich an Cholesterin, Purinen und gesättigten Fettsäuren, deshalb sollten sie in Maßen zur Deckung des Proteinbedarfs verzehrt werden. Stattdessen wird der Konsum von Getreide- und Milchprodukten, Fisch und Hülsenfrüchten, die ebenfalls reich an Proteinen sind, empfohlen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Dadurch werden weniger Cholesterin und gesättigte Fettsäuren aufgenommen, was sich wiederum positiv auf den Lipidstoffwechsel auswirkt. Der

Verzehr von Sojaprotein trägt zusätzlich zu einer Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterins bei [WÄCHTERSHÄUSER A, 2004]. Ob und wie sich eine Erhöhung des Proteinanteils in der Nahrung auf die Lipidstoffwechselparameter geriatrischer Pflegeheimpatienten auswirkt, wird im empirischen Teil dieser Diplomarbeit - als ein Teilbereich der PRINT-Studie (siehe Kapitel 3.1.) - detailliert erörtert.

2.4. Lipidstoffwechselfparameter im Alter

Im folgenden Kapitel wird auf die für die Praxis und auch für die vorliegenden Arbeit bedeutenden Lipidstoffwechselfparameter wie Gesamtcholesterin, Triglyceride, LDL-, HDL-Cholesterin eingegangen.

„Erhöhte Blutfettwerte steigern das Risiko für atherosklerotische Erkrankungen. Die rasch wachsende Patientengruppe älterer und alter Menschen wurde dabei lange Zeit nur unzureichend einbezogen (...). An einem kausalen Zusammenhang von Lipidstoffwechselstörungen und atherosklerotischer Herz-Kreislauf-Krankheiten bestehen heute keine vernünftigen Zweifel mehr. Kontroversen gibt es aber beispielsweise darüber, welche Grenzwerte für Blutfettwerte gelten oder wie engmaschig die Therapiekontrollen erfolgen sollten“ [PARHOFER, 2007].

Im sehr hohen Alter (über 85 Jahren) lässt sich der Lipidstoffwechsel nicht mehr bedeutend durch Ernährungsmaßnahmen beeinflussen [ARENS-AZEVEDO und BEHR-VÖLTZER, 2002]. Der Substratstoffwechsel ist im Alter durch eine abnehmende Fähigkeit zur Fettoxidation und einer verminderten Glukosetoleranz gekennzeichnet [VOLKERT, 2004]. Dies hat eine Zunahme von Gesamt- und viszeralen Körperfett zur Folge [TOTH und TCHERNOF, 2000]. Aus dieser Korrelation entstand die Annahme, dass abdominelles Fett zu erhöhten Triglyceridkonzentration im Plasma, zu erniedrigten HDL- und erhöhten LDL-Cholesterinwerten führen kann [SOLER et al., 1988].

“Durch den Anstieg des atherogenen LDL-Cholesterins steigt das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen deutlich“ [MILLER, 1984].

Bei einem erhöhten LDL-Wert im Plasma bindet das cholesterinreiche LDL an den Scavenger-Rezeptor, der die Cholesterineinlagerung in Haut und Gefäßwände sowie Makrophagen steuert [SILBERNAGEL und LANG, 2009].

Erhöhte Blutfettwerte können sich sowohl auf das Cholesterin und/oder die Triglyceride beziehen. Dabei unterscheidet man zwischen Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie oder einer kombinierten Hyperlipidämie. Hierfür wird synonym der Sammelbegriff Hyperlipoproteinämie verwendet [SILBERNAGEL und LANG, 2009]. Bei Hypercholesterinämie liegt die Cholesterinkonzentration im Plasma über 200 – 220 mg/dl und stellt einen Risikofaktor für Arteriosklerose und koronare Herzkrankheiten dar [SILBERNAGEL und LANG, 2009]. Eine kombinierten Hyperlipidämie ist gekennzeichnet durch eine leichte Erhöhung der Cholesterin- und Triglyceridkonzentration im Plasma [SILBERNAGEL und LANG, 2009]. Mit dem Alter steigt auch die Gefahr für kardiovaskuläre Erkrankungen. Häufig treten bei über 65-Jährigen Fettstoffwechselstörungen auf. Bedingt durch den Östrogenmangel in den Wechseljahren kann es bei Frauen über 50 zu Stoffwechselstörungen wie Dyslipoproteinämien kommen [WINDLER et al., 2007], die durch Veränderungen der Lipoprotein-Zusammenstellung und deren Konzentration im Plasma geprägt ist.

„Dyslipoproteinämien wie erhöhte LDL-Cholesterin- und erniedrigte HDL-Cholesterin-Konzentrationen im Plasma zählen zu den wichtigsten und bedeutensten gesicherten kardiovaskulären Risikofaktoren“ [DGE, 2006].

In der Berliner Alterstudie aus dem Jahr 1996 konnte in der Altersgruppe 70 bis 85 Jahren ein erhöhter LDL-Cholesterin-Konzentration im Plasma mit über 155 mg/dl bei 40% der Männer und 48% der Frauen festgestellt werden. Allerdings verringert sich der Prozentsatz mit steigendem Alter (über 85 Jahren) sowohl bei Frauen (37%) als auch bei den Männern (16%) wieder [STEINHAGEN-THIESSEN und BORCHELT, 1996]. Es ist noch nicht ausreichend geklärt, warum es zu dem altersbedingten LDL-Cholesterin-Anstieg unter 85-Jähriger kommt. Man vermutet, dass die Ursache eine verminderte Aktivität des LDL-Rezeptors und dadurch folglich der LDL-Partikel-Abbau gebremst ist [MILLER, 1984] [GRUNDY SM et al., 1985]. Der Referenzbereich für die Cholesterinkonzentration im Serum beträgt ≤ 200 mg/dl. Weiters sollte ein HDL-Cholesterin > 55 mg/dl und ein LDL-Cholesterin-Wert ≤ 150 mg/dl angestrebt werden, daraus resultiert ein atherogener Index von $< 3,5$ für LDL-/HDL-Cholesterin

[VAUPEL und BIESALSKI, 2010]. Eine aktuelle Studie [NEWSON et al., 2011] plädiert für eine Entdramatisierung der LDL- und Gesamtcholesterinwerte bei 65-Jährigen und entkräftet zugleich den positiven Nutzen hoher HDL- bzw. niedriger LDL-Cholesterinwerte für diese Altersgruppe.

In der nachfolgenden Tabelle finden sich die Referenzwerte der einzelnen Lipidstoffwechselfparameter im Plasma:

Tabelle 4: Referenzwerte der Lipidstoffwechselfparameter [mod. nach DGFF, 2009 und ACCC, 2002 sowie des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL]

Parameter	Referenzwerte	
Gesamt-Cholesterin [mg/dl]	< 200	
HDL-Cholesterin [mg/dl]	> 55	
LDL-Cholesterin [mg/dl]	< 150	
mäßiges Risiko	150 – 190	
Triglyceride* [mg/dl]	< 150	
Cholesterin – HDL-Quotient		
Primärprävention	> 5	
Sekundärprävention	> 3	
LDL - HDL-Quotient		
Richtwert Koronarrisiko	< 3,5	
	Männer > 50 J.	Frauen
gering (low)	bis 3,50	bis 2,50
erhöht (increased)	3,50-4,50	2,50-3,50
hoch (high)	ab 4,50	ab 3,50

* Ist die Triglyceridkonzentration im Plasma > 400 mg/dl (4,57 mmol/l), so kann der LDL-Wert nach der Friedewald-Formel nicht berechnet werden [DGFF, 2009], da dann die Schätzung des VLDL-Cholesterins aus den Triglyceriden nicht mehr möglich ist [FRIEDEWALD, 1972].

2.4.1. Cholesterin

„Das Cholesterin im Körper stammt entweder aus der Nahrung oder wird durch endogene Synthese erzeugt“ [LÖFFLER, 2003].

Als Fettstoffwechselmarker liefert der Cholesterinwert eines Patienten wichtige Informationen über den Ernährungszustand.

Der Plasma-Cholesterol-Spiegel dient als Parameter für pathogenetische Risikofaktoren. Große Bedeutung kommt dem Wechselspiel zwischen exogener Cholesterinzufuhr und endogener Cholesterinsynthese zu. Eine erhöhte Cholesterinaufnahme wird durch verminderte endogene Synthese - bei unveränderter Menge an LDL-Oberflächenrezeptoren - ausgeglichen. Fehlt jedoch dieser Ausgleich, so steigt aufgrund des Cholesterin-Überangebots der Einstromung des Cholesterins in den Zellen und folglich sinkt die Anzahl der LDL-Rezeptoren. Dementsprechend steigen auch die Plasma-Cholesterin-Werte [RADLINGER, 2001].

Einem erhöhten Serumcholesterinspiegel kann entgegengewirkt werden, indem man die Ernährung umstellt und die Cholesterinaufnahme aus der Nahrung drosselt. Weitere Einflussfaktoren auf das Blutcholesterin sind die Fettmenge auch die Fettsäurezusammensetzung. Während langkettige gesättigte Fettsäuren den Cholesterinspiegel erhöhen, bewirken Polyenfettsäuren eher den gegenteiligen Effekt, indem sie ihn senken [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

„Der Plasma-Cholesterinspiegel reagiert sehr langsam auf Veränderungen der Nahrungszufuhr. Eine Kontrolle der Plasmalipide ist daher frühestens 3 bis 4 Wochen nach einer Ernährungsumstellung angezeigt“ [JENKINS et al., 2003].

Menschen reagieren auf die exogene Cholesterinzufuhr individuell verschieden und das Cholesterin aus der Nahrung übt vermutlich nur einen geringeren Einfluss auf den Plasmacholesterinspiegel aus, als bisher angenommen.

Deshalb sind darüber in der Literatur auch widersprüchliche Angaben zu finden. Zwar kann cholesterinreiche Ernährung das Serumcholesterin und hier vor

allem das LDL-Cholesterin um bis zu 15 Prozent erhöhen, allerdings unterliegt die Regulation des Cholesterinspiegel großteils der endogenen Cholesterinsynthese [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Man vermutet, dass dies von der intestinalen Absorption und der Höhe der Cholesterinausscheidung mit der Galle abhängt [WÄCHTERS-HÄUSER und STEIN, 2004].

„Als Mechanismus liegt eine wegen erhöhter intrazellulärer Cholesterinkonzentration (durch z.B. hohe Zufuhr) verringerte Expression von LDL-Rezeptoren zugrunde, die hohe Serum-LDL-Cholesterinkonzentrationen begünstigt“ [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

2.4.2. Triglyceride

Triglyceride werden entweder mit der Nahrung aufgenommen oder entstammen der Leber. Als Energieträger müssen Triglyceride zu den Zielorganen transportiert werden und versorgen diese mit Energie [SCHWANDT und PARHOFER, 2006]. Ein Zuviel an Energie und gesättigten Fettsäuren kann zu hohen Triglyceridwerten führen [D-A-CH, 2000] und dadurch zu einem Risikofaktor für die Entwicklung von Atherosklerose werden.

2.5. Lipoproteine

Aufgrund ihrer schlechten Wasserlöslichkeit werden Cholesterin und andere Lipide im Blutplasma nur in Form von Lipoproteinen zu ihren Zielzellen transportiert [RADLINGER, 2001] [LÖFFLER, 2003].

Apolipoproteine spielen nicht nur als Transportmittel eine wichtige Rolle, sie delegieren die Lipide präzise in die Zielorgane, haben Einfluss auf die Geschwindigkeit des Lipidumsatzes und geben der Fettzelle zusätzlich Halt. Auf der anderen Seite können unerwünschte Lipidablagerungen in den Gefäßwänden zu atherosklerotischen Plaques führen [SCHWANDT und PARHOFER, 2006] [MEYER, 2012].

Anhand ihrer Dichte werden Lipoproteine unterteilt in Lipoproteine geringer Dichte sog. LDL (engl. low density lipoproteins) und Lipoproteinen hoher Dichte

(engl. high density lipoproteins). „Je größer der Proteinanteil, umso höher die Dichte“ [ELMADFA, 2004].

„Der Dualismus von „gutem“ HDL (high density lipoprotein) und „schlechtem“ LDL (low density lipoprotein) basiert auf den Funktionen der beiden Cholesterintransportvehikel im Blut“ [MEYER, 2012].

2.5.1. HDL-Cholesterin

Die Leber kann, als einziges Organ im Körper, Cholesterin in relevanten Mengen verarbeiten, indem sie Cholesterin speichert oder es mit der Galle als Cholesterin, sowie katabolisiert zu Gallensäure ausscheidet [ZYRIAX und WINDEL, 2010]. Hierbei spielen High-Density-Lipoproteine eine wichtige Rolle. HDL transportieren nicht mehr benötigtes Cholesterin von den Geweben und Arterienwänden über den sog. reverser Cholesterintransport zurück zur Leber [ZYRIAX und WINDEL, 2010] und korreliert dadurch negativ mit dem Auftreten einer koronaren Herzkrankheit [VAUPEL und BIESALSKI, 2010] und schützt vor Atherosklerose indem es LDL-Cholesterin entgegenwirkt [ZYRIAX und WINDEL, 2010].

2.5.2. LDL-Cholesterin

Die Aufgabe der LDL-Partikel ist es Cholesterinester, mittels LDL-Rezeptor aus dem Blutkreislauf in die extrahepatischen Gewebe, zu transportieren [LÖFFLER, 2003].

„Der LDL-Rezeptor ist ein die Plasmamembran der Zielzelle durchspannendes Protein, welches LDL bindet und die Aufnahme in die Zelle vermittelt“ [RADLINGER, 2001].

Die LDL-Rezeptoren-Produktion ist abhängig vom Cholesterinbedarf der Zelle [RADLINGER, 2001] und unterliegt je nach Bedarf einer positiven oder negativen Feedback-Kontrolle. Herrscht intrazellulär eine negative Cholesterin-

bilanz, wird die LDL-Rezeptor-Produktion stimuliert. Durch die erhöhte LDL-Rezeptor-Aktivität auf der Zelloberfläche werden vermehrt LDL-Partikel aus dem extrahepatischen Gewebe aufgenommen und in Folge wird der Plasmacholesterinspiegel gesenkt.

„LDL transportiert Cholesterol zu den Zellen und weist eine strenge Korrelation zur KHK-Mortalität auf“ [VAUPEL und BIESALSKI, 2010].

Umgekehrt kommt es bei einem Rezeptor-Mangel [RADLINGER, 2001] zu einer gestörten LDL-Aufnahme in der Leber und peripheren Organen und dadurch zu einem merklichen Anstieg der LDL- Cholesterinkonzentration im Blut [RADLINGER, 2001] [WENZEL, 2003], welche im engen Zusammenhang mit der Entwicklung einer KHK steht [WENZEL, 2003]. Hypercholesterinämie stellt ein Risiko für die Entwicklung von Arteriosklerose und koronarer Herzkrankheit dar [SILBER-NAGEL und LANG, 2009]. Steigt die Serum-LDL-Cholesterinkonzentration stark an, eventuell durch hohe Aufnahme, bindet LDL vermehrt an den Scavenger-Rezeptor. Dieser steuert die Einlagerung von Cholesterin in Makrophagen, Haut und Gefäßwände [SILBERNAGEL und LANG, 2009]. Durch das Ansammeln von Cholesterinester in Makrophagen können sich Schaumzellen in der Gefäßwand bilden und in Folge dessen zur Entstehung und Fortschreiten atherosklerotischer Plaque führen [LÖFFLER, 2003].

Demgegenüber hat eine reduzierte Zufuhr an Nahrungscholesterin eine positive Wirkung auf einen erhöhten Cholesterinspiegel [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Pflanzliche Fette sollten bevorzugt werden, da gesättigte, tierische Fette zu einer gesteigerten Cholesterinsynthese in der Leber führen. Dadurch nimmt die LDL-Rezeptordichte ab und gleichzeitig steigt die Konzentration an cholesterinreichem LDL im Plasma [SILBERNAGEL und LANG, 2009]. Mit dem Alter steigt, unabhängig vom Lebensstil, die Konzentration an cholesterinreichen Low-Density-Lipoproteinen im Serum, als Folgeerscheinung altersbedingter, stetig abnehmender LDL-Rezeptor Aktivität [ZYRIAX und WINDLER, 2010] [MILLER, 1984]. Ebenso können altersbedingte Veränderungen das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko erhöhen [ELMADFA et al., 2009] [WINDLER et al., 2007]. Dabei spielen Veränderungen des Stoffwechsels und

des Hormonhaushaltes eine entscheidende Rolle [ELMADFA et al., 2009]. Hiervon betroffen sind vor allem Frauen nach der Menopause. Verglichen mit Männern derselben Altersgruppe [MILLER, 1984] neigen Frauen über 50 – bedingt durch den Östrogenmangel - häufiger zu Dyslipoproteinämien [WINDLER et al., 2007]. Internationale und nationale Fachgesellschaften sehen einen engen Zusammenhang zwischen der Höhe des LDL-Cholesterinwertes und der Entwicklung bzw. dem Fortschreiten einer KHK [PARHOFER, 2007]. So steigt das Erkrankungsrisiko für KHK um 1-2 Prozent pro mg/dl [ELMADFA und LEITZMANN, 2004] atherogenen LDL-Cholesterin-Anstieges [MILLER, 1984].

3. EMPIRISCHER TEIL - Probanden und Methoden

3.1. Studienziele

Derzeit gibt es keine expliziten Protein-Empfehlungen für die Personengruppe der Hochbetagten. Die Empfehlung für diese Gruppe wird gleichgesetzt mit jener jüngerer Erwachsener (0.8g/kg/KG/d) [PADDON-JONES et al., 2008].

Ob die Protein-Empfehlung für die stetig wachsende Gruppe betagter Menschen auf 0,9 - 1,2 g Protein pro kgKG/d angehoben werden soll, wird derzeit diskutiert [PADDON-JONES und RASMUSSEN, 2009].

Hintergrund ist die bereits gut dokumentierte Protein-Energie-Mangelernährung, die die Morbidität und Mortalität von geriatrischen Patienten erhöht.

Sturtzel et al. konnten bereits in der Ballaststoffstudie aus dem Jahr 2004/05, in einer im Pflegeheim HdB durchgeführten Interventionsstudie des Departments für Ernährungswissenschaften der Universität Wien, eine im Durchschnitt zu geringe Gesamtenergiezufuhr von 1230 kcal/d und folglich auch eine zu niedrige Nährstoffzufuhr geriatrischer Pflegepatienten aufzeigen [STURTZEL, 2007] [STURTZEL et al., 2010]. Weiters geht aus der beschriebenen Studie, als Folge der niedrigen Nährstoffzufuhr, eine zu geringe Proteinaufnahme von 0,7 g Protein/kg KG/d hervor [STURTZEL, 2007]. Diese Ergebnisse zeigen, dass hier noch Handlungsbedarf herrscht und weitere Forschungs- und Interventionsstudien erforderlich sind, um Ernährungsempfehlungen speziell für diese sensible, heterogene Gruppe von pflegebedürftigen Betagten definieren zu können.

Mit Hilfe der Protein-Interventions-Studie (PRINT-Studie), einer klinischen Interventionsstudie des Departments für Ernährungswissenschaften der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem Wiener Pflegeheim HdB, soll geprüft werden, ob eine Anhebung der Eiweißaufnahme auf das Niveau von durchschnittlich 0,9 – 1,0 g Protein pro kg KG/d durch die Gabe von protein-optimierten Speisen, im Rahmen der täglichen Nahrungsaufnahme, überhaupt möglich ist, und ob sich dadurch die Ernährungssituation und der Protein-Status geriatrischer Pflegeheimpatienten verbessert.

Die vorliegende Diplomarbeit untersucht die Beeinflussbarkeit und die Auswirkungen der Protein-Intervention (PRINT-Studie) auf das Lipidprofil geriatrischer Patienten. Aufgezeigt werden die Folgewirkungen einer erhöhten Eiweißaufnahme mittels proteinoptimierter Speisen auf die Lipidparameter Triglyceride, Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin sowie den Atherogenitäts-Index von LDL-/HDL-Cholesterin und Gesamt-/HDL-Cholesterin. Ob und wie sich die einzelnen Fettstoffwechselfparameter der Interventionsgruppe (= Kollektiv mit angereicherter Nahrung), verglichen mit denen der Kontrollgruppe (= Kollektiv ohne angereicherten Nahrung) verändern, wird im Kapitel 4 detailliert erklärt.

3.2. Studiendesign

Die vom Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien in Zusammenarbeit mit der geriatrischen Einrichtung „Haus der Barmherzigkeit“ in Wien (Seeböckgasse, 1160 Wien) durchgeführte PRINT-Studie (Protein-Interventions-Studie) erfasst den Ernährungsstatus von 144 Pflegeheimbewohnern über die Dauer von 36 Wochen (9 Monate). Die Erhebung wurde als prospektive, kontrollierte, parallele, offene, klinische Interventionsstudie durchgeführt. Die erforderlichen Prüfparameter wurden zu Studienbeginn (Monat 1), Studienmitte (Monat 5) und am Studienende (Monat 9) erfasst (siehe Kapitel 3.3).

Um den Ernährungszustand der geriatrischen Patienten zu ermitteln, dienten folgende Parameter:

■ Bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA) zur Erfassung der Körperzusammensetzung und des Phasenwinkels. Body Mass Index (BMI), Körpergröße und Körpergewicht (= anthropometrische Daten) wurden aus den Protokollen des Pflegeheims übernommen. Näheres dazu ist in der Diplomarbeit von Sandra Zarbach „Einfluss einer Ernährungsumstellung auf die Körperzusammensetzung geriatrischer Patienten“ zu finden [ZARBACH, 2011].

■ Wiegeprotokolle (3-Tage-Wiegeprotokolle) zur Ermittlung der Energie- und Nährstoffaufnahme der Probanden. Hierzu wurden die Mahlzeiten (Frühstück, Mittagessen und Abendessen) an drei aufeinanderfolgenden Tagen mit einer digitalen Küchenwaage gewogen. Nicht verzehrte Essensreste wurden nach Beendigung der Mahlzeit gewogen. Aus der Differenz der angebotenen Mahlzeitenmenge und der Mahlzeitenreste wurde die Verzehrsmenge errechnet. Näheres siehe: Diplomarbeit von Eva Maria Hölzl „Wie ändert sich Energie- und Nährstoffaufnahme durch Ernährungsoptimierung geriatrischer Patienten“ [HÖLZL, 2012].

■ Laborparameter, um den Proteinstatus (Gesamtprotein und Albuminstatus im Plasma) zu erfassen. Näheres dazu wird in der Diplomarbeit von Katharina Fadanelli „Auswirkungen einer Optimierung der Proteinversorgung geriatrischer Patienten auf die Parameter des Proteinstatus“ zu finden sein [FADANELLI, 2012].

Die für die Erstellung und Auswertung des Patienten-Lipidprofils notwendigen Blutfettwerte wurden ebenfalls im Zuge der routinemäßig durchgeführten Blutabnahmen - durch die auf den fünf Stationen zuständigen Ärzte - erhoben. Diese wurden vor Beginn und während der Studie laufend geschult.

Die Daten wurden mittels SPSS statistisch ausgewertet, um signifikante Ergebnisse hinsichtlich der Auswirkungen der Intervention auf die erwähnten Lipidstoffwechselfparameter zu erhalten (siehe Kapitel 3.6.).

Weiters wurde zur Beurteilung der Compliance der Studienteilnehmer und Akzeptanz der angebotenen Nahrung eine studienbegleitende Beobachtung durchgeführt.

3.3. Zeitlicher Studienverlauf

Während der 36 wöchigen Studiendauer wurden die Lipidwerte der Probanden, an drei Terminen, zu Beginn (T1 = Monat 1), in der Mitte (T2 = Monat 5) und am Ende der Studie (T3 = Monat 9), durch routinemäßige Blutabnahmen ermittelt. So mussten dem Patienten keine zusätzlichen Blutabnahmen zugemutet werden. Alle Lipidparameter-Ausgangsdaten wurden gesamt zum Zeitpunkt 1 (T1 = Monat 1) erfasst. Es folgte eine 36-wöchige Intervention auf zwei Stationen. Die restlichen drei Stationen ernährten sich wie gewohnt.

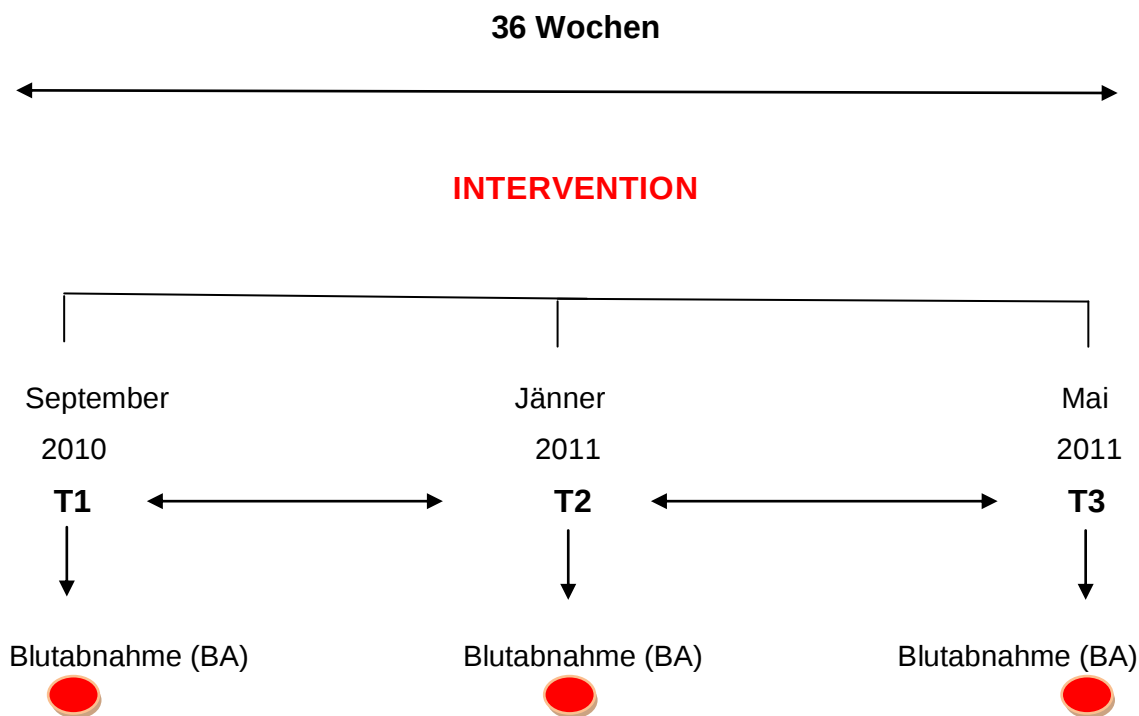


Abbildung 1: Zeitlicher Verlauf der PRINT-Studie

■ T1 ... September 2010 (Monat 1)

■ T2 ... Jänner 2011 (Monat 5)

■ T3 ... Mai 2011 (Monat 9)

● ... Termine für routinemäßige Blutabnahme (BA), Bioimpedanzmessungen (BIA), Wiegeprotokolle (3-Tage-Wiegeprotokoll)

3.4. Intervention

Die PRINT-Studie unterscheidet sich von anderen Untersuchungen dadurch, dass mit natürlichen Eiweißmitteln ohne Gabe von zusätzlichen Supplementen versucht wurde, eine Verbesserung der Eiweißaufnahme zu erreichen. In der in Kapitel 3.1. erwähnten Ballaststoffstudie aus dem Jahr 2005 von Sturzel et al. [STURTZEL et al., 2010] konnte bereits ein Defizit in der Protein- und Energieaufnahme bei den Bewohnern des HdB festgestellt werden.

In Tabelle 13 werden die Resultate der oben genannten Studie und die entsprechenden Referenzwerte gegenübergestellt.

Tabelle 5: Ist-und Soll-Wert der Protein- und Energieaufnahme bei den Bewohnern im HdB [mod. STURTZEL et al., 2010]

Parameter	gemessene Aufnahme von Protein und Energie - erhoben in der Ballaststoffstudie, 2005	Referenzwerte für die Protein- und Energieaufnahme älterer Menschen
Protein [g/kg KG/d]	~ 0,7	~ 0,9
Energie [kcal/d]	~ 1230	~ 1500 - 1800

Um von 0,7 g Protein/kg KG/Tag auf die - für geriatrische Pflegeheimbewohnern - empfohlenen 0,9 g Protein pro kg Körpergewicht zu kommen, mussten bei einer durchschnittlichen 60 kg schweren Referenzperson 12 g Protein - zusätzliche zur regulären Proteinaufnahme - über die tägliche Verpflegung aufgenommen werden. Die 12 g Protein wurden wie folgt errechnet: $0,2 \text{ g/kgKG} \times 60 \text{ kg} = 12 \text{ g Protein/Tag/Bewohner}$. Dies zu erreichen, war das Ziel der PRINT-Studie.

Mit Hilfe der Diätologin im HdB wurden die Rezepte und Menüpläne dementsprechend adaptiert. Die Intervention wurde in 2 Phasen unterteilt. In Phase 1 (Woche 01- 36) erfolgte eine Protein-Optimierung durch Anreicherung der Speisen mit Eigelb, Schlagobers, Creme Cuisine und Sauerrahm.

Protein in g / 100 g Lebensmittel

100 g Schlagobers (36% Fett) enthalten 2,3 g Protein

100 g Creme Cuisine (15% Fett) enthalten 2,3 g Protein

100 g Sauerrahm (15% Fett) enthalten 3,3 g Protein

100 g Eigelb-Pulver (Hühnereigelb) enthalten 31,7 g Protein

Quelle: Bundeslebensmittelschlüssel (BLS 3.01.)

Rezeptbeispiele für die Protein-Anreicherung der Speisen

- Legieren/binden von Suppen mit Eigelb
- Schlagobers als Garnitur auf Desserts
- Schlagobers zum Verfeinern von Gulasch
- Creme Cuisine für Saucen

In Phase 2 (Woche 23 – 36) wurde nach dem Frühstück täglich 1 Glas Milch (ca. 125 – 200 ml) durch das Pflegepersonal gereicht. Dadurch wurde die tägliche Proteinaufnahme mit 125 ml Milch (ca. 5 g Protein) bzw. 200 ml Milch (ca. 8 g Protein) zusätzlich zur Proteinoptimierung in Phase 1 angehoben.

3.5. Probanden

3.5.1. Charakteristika der Studienteilnehmer

Bei dem an der PRINT-Studie teilnehmenden Kollektiv handelt es sich um geriatrische Pflegeheimpatienten aus dem Pflegekrankenhaus in Wien-Ottakring „Haus der Barmherzigkeit“ in der Seeböckgasse 30a, 1160 Wien im Alter zwischen 66 und 97 Jahren. Die PRINT-Studie wurde von der Ethikkommission am 26.04.2010 mit der Nummer EK 10-084-VK-NZ positiv beurteilt.

3.5.2. Ein- und Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der PRINT-Studie

Die Studien-Teilnehmer wurden nach folgenden Ein- und Ausschlusskriterien ausgewählt. Voraussetzung für die Teilnahme an der PRINT-Studie war ein Alter von über 65 Jahren und die Fähigkeit, Nahrung oral aufzunehmen.

Einschlusskriterien

- Bewohner vom „Haus der Barmherzigkeit“
- Alter > 65 Jahre
- Frauen und Männer
- orale Nahrungsaufnahme
- Einverständniserklärung

Vom Studienkollektiv exkludiert wurden Bewohner mit Demenz-Erkrankungen, Patienten die über eine PEG-Sonde ernährt wurden oder an krankhaften Veränderungen im Darmbereich litten. Ein weiteres Ausschlusskriterium war die Einnahme von Protein-Supplementen wie Eiweißcocktails oder Protein 88, um das Studienresultat nicht zu verfälschen.

Ausschlusskriterien

- fortgeschrittene demenzielle Erkrankungen
- krankhafte Veränderungen im Darm oder
- Ernährung über PEG-Sonde
- Supplemente wie Eiweißcocktail und Protein 88

Probanden, die nicht an allen drei Erhebungsterminen teilnehmen konnten, weil sie zwischenzeitlich entweder verstorben, verlegt oder entlassen worden waren, wurden nicht in die Auswertung miteinbezogen.

Um die Anonymität der Studienteilnehmer sicherzustellen, wurden die Namen der Teilnehmer codiert und Patientencodes / ID-Nummer von 100.000 – 144.000 vergeben.

3.5.3. Gruppeneinteilung - Charakteristika des untersuchten

Kollektivs

Ausgehend von 144 Teilnehmern der PRINT-Studie, allesamt Bewohner der geriatrischen Einrichtung „Haus der Barmherzigkeit“ in Wien (Seeböckgasse, 1160 Wien), wurden nach Ausschluss der Teilnahme Kriterien (Kapitel 3.5.2.) 81 Personen als Gesamtkollektiv für die Triglycerid- und Cholesterinauswertung herangezogen. Für die Lipidparameter HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin sowie für die Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin wurden 52 Bewohner als Untergruppe in die Auswertung aufgenommen (Tabelle 15). Jene Patienten die anhand der Ein- und Ausschlusskriterien für die PRINT-Studie ausgewählt wurden und mit einer zusätzlichen Ernährungsintervention einverstanden waren, wurden der Interventionsgruppe zugeordnet. Patienten die keine zusätzliche Ernährungsintervention wollten, wurden der Kontrollgruppe zugeordnet. Die Einteilung erfolgte nach Stationen, um die Arbeitsbedingungen des Pflegepersonals zu erleichtern.

Tabelle 6: Aufteilung des Studienkollektives für die Auswertung der Blutfettwerte

Lipidstoffwechselfparameter	Gesamt	Kontrollgruppe	Interventionsgruppe
Triglyceride	n = 81	n = 45	n = 36
Gesamtcholesterin	n = 81	n = 45	n = 36
LDL-Cholesterin	n = 52	n = 29	n = 23
HDL-Cholesterin	n = 52	n = 29	n = 23
Cholesterin /HDL - Quotient	n = 52	n = 29	n = 23
LDL/HDL - Quotient	n = 52	n = 29	n = 23

Die Veränderungen des Kollektives im Studienverlauf und die Begründung für das Ausscheiden einiger Probanden für die Endauswertung wird in Abbildung 4 detaillierte dargestellt.

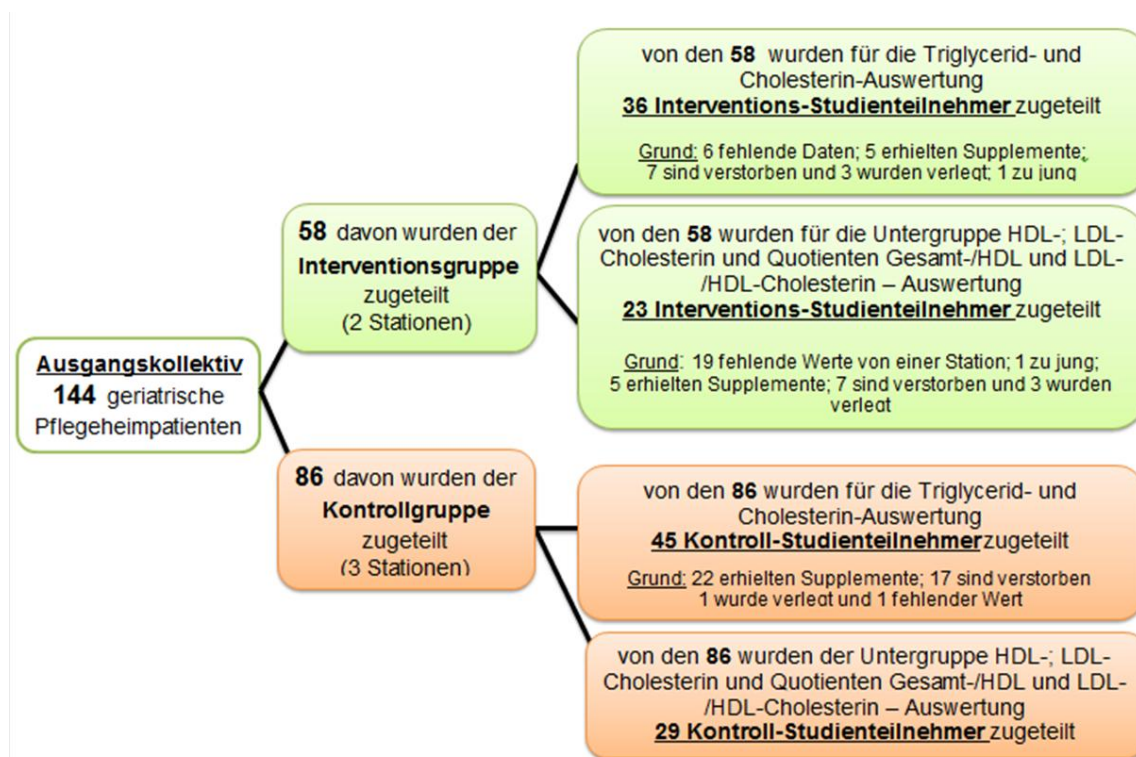


Abbildung 2: Aufteilung des Studienkollektives in Gesamtkollektiv (n=81) für Triglycerid und Cholesterin und Untergruppe (n=52) für HDL-, LDL-Cholesterin und Quotienten Gesamt-/HDL und LDL-/HDL-Cholesterin

3.5.4. Gesamtstichprobe für die Lipidparameter Triglycerid und Cholesterin

Für die Triglycerid- und Cholesterinauswertung ergab sich im Studienkollektiv (81 Probanden) eine Geschlechterverteilung von gesamt 67 Frauen (83 %) und 14 Männern (17%). Die Interventionsgruppe (36 Probanden) für Triglycerid und Cholesterin setzte sich aus 27 Frauen und 9 Männern zusammen. Die 45 Personen aus der Kontrollgruppe verteilten sich auf 40 Frauen und 5 Männern (siehe Tabelle 15).

Tabelle 7: Geschlechterverteilung des Gesamtkollektives für Triglycerid und Cholesterin (n=81)

	Gesamtanzahl		Kontrollgruppe		Interventionsgruppe	
	n	%	n	%	n	%
Frauen	n = 67	83	n = 40	49	n = 27	33
Männer	n = 14	17	n = 5	6	n = 9	11
Gesamt	n = 81	100%	n = 45	56%	n = 36	44%

n... Anzahl der Protokolle

Eine weitere Unterteilung nach Altersgruppen wird in Tabelle 16 dargestellt. Diese setzen sich zusammen aus 23% der Altersgruppe unter 70 – 79 Jähriger (n=19); 52 % sind zwischen 80 – 90 Jahre alt (n=42) und 25% des Triglycerid und Cholesterin Gesamtstudienkollektives sind über 90 Jahre (n=20) alt. Das durchschnittliche Alter der Frauen (n=67) lag bei 87 ± 7 (MW $\pm$ sd) Jahren und der Männer (n=14) bei 79 ± 8 (MW $\pm$ sd) Jahren.

Tabelle 8: Alterverteilung im Mittel des Triglycerid und Cholesterin Gesamtstudienkollektiv (n=81)

Altersgruppen	Gesamtanzahl		Kontrollgruppe (n = 45)		Interventionsgruppe (n = 36)	
< 70 - 79 Jahre	n = 19	23%	n = 8	10%	n = 11	14%
80 - 90 Jahre	n = 42	52%	n = 27	33%	n = 15	19%
> 90 Jahre	n = 20	25%	n = 10	12%	n = 10	12%

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 9: Body Mass Index des Triglycerid und Cholesterin Studienkollektives (n=81)

	BMI [kg/m ²]	Kontrollgruppe [n = 45]						Interventionsgruppe [n = 36]					
		T1		MW T2		T3		T1		MW T2		T3	
		n	BMI	n	BMI	n	BMI	n	BMI	n	BMI	n	BMI
Frauen	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	n=15	20,77	n=18	20,74	19	20,59	n= 8	21,20	n=10	22,15	n=8	20,88
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	n=14	25,68	n=10	25,07	11	25,93	n=14	26,45	n=12	26,66	n=13	25,96
	Übergewicht [BMI > 29]	n=11	33,14	n=12	32,46	10	32,21	n=5	31,41	n=5	30,75	n=6	30,76
Männer	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	n=2	22,58	n=2	22,54	1	22,66	n=1	20,33	n=1	20,83	n=2	22,08
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	n=1	26,87	n=1	27,36	2	26,61	n=4	27,17	n=4	26,67	n=4	27,56
	Übergewicht [BMI > 29]	n=2	33,27	n=2	34,99	2	35,17	n=4	31,84	n=4	32,10	n=3	33,46

n... Anzahl der Probanden

T... Termin

MW... Mittelwert

3.5.5. Untergruppe HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin sowie den Quotienten für Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin

Da auf einer der Interventions-Stationen für Termin 3 lediglich die Cholesterin und Triglycerid-Konzentration im Plasma analysiert wurden, werden für die Lipidparameter HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin sowie die Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin nur die Parameter der zweiten Interventions-Station für die weiteren Auswertungen verwendet. Die Aufteilung der Untergruppe HDL-Cholesterin , LDL-Cholesterin sowie für die Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin ist in Tabelle 18 ersichtlich.

Tabelle 10: Geschlechterverteilung der Untergruppe HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin

	Gesamtanzahl		Kontrollgruppe		Interventionsgruppe	
	n	%	n	%	n	%
Frauen	n = 40	77	n = 24	46	n = 16	31
Männer	n = 12	23	n = 5	10	n = 7	13
Gesamt	n = 52	100%	n = 29	56%	n = 23	44%

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 11: Altersverteilung im Mittel der Untergruppe (n=52) HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin

Altersgruppen	Gesamt-anzahl		Kontrollgruppe (n = 29)		Interventionsgruppe (n = 23)	
< 70 - 79 Jahre	n = 16	31%	n = 5	10%	n = 11	21%
80 - 90 Jahre	n = 26	50%	n = 18	35%	n = 8	15%
> 90 Jahre	n = 10	19%	n = 6	12%	n = 4	8%

n... Anzahl der Protokolle

Das Durchschnittsalter der Untergruppe HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin (n=52) lag bei 84 ± 8 (MW $\pm$ sd) Jahren. Das Durchschnittsalter der Frauen (n=40) lag bei 86 Jahren und der Männer (n=12) bei 76 Jahren.

Tabelle 12: Body Mass Index der Untergruppe (n=52) HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und der Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin

	BMI [kg/m ²]	Kontrollgruppe [n = 29]						Interventionsgruppe [n = 23]					
		T1		MW T2		T3		T1		MW T2		T3	
		n	BMI	n	BMI	n	BMI	n	BMI	n	BMI	n	BMI
Frauen	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	n=10	20,83	n=13	21,02	n=11	20,50	n= 6	21,03	n= 7	22,10	n= 8	21,31
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	n= 8	25,23	n= 4	24,70	n= 6	25,11	n= 8	25,94	n= 7	26,39	n= 4	25,86
	Übergewicht [BMI > 29]	n= 6	33,10	n= 7	31,87	n= 7	31,80	n= 2	31,27	n= 2	32,00	n= 4	31,00
Männer	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	n= 2	22,58	n= 2	22,54	n= 1	22,66	n= 1	20,33	n= 1	20,83	n= 3	22,5
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	n= 1	26,87	n= 1	27,36	n= 2	26,61	n= 3	26,33	n= 3	25,58	n= 1	28,17
	Übergewicht [BMI > 29]	n= 2	33,27	n= 2	34,99	n= 2	35,17	n= 3	32,33	n= 3	32,87	n= 3	33,46

n... Anzahl der Probanden

T... Termin

MW... Mittelwert

3.6. Statistik

Die statistische Analyseauswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS (Statistical Package for the Social Science, SPSS Incor., Chicago, Ill. USA) Version 17.0 für Windows. Die Kontrolle auf Normalverteilung und Varianzhomogenität der einzelnen Parameter wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test ausgewertet. Um signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen zu ermitteln, wurde für Mittelwertvergleiche bei normalverteilten Daten der T-Test, bei nicht normalverteilten Merkmalen der Mann-Whitney-U-Test eingesetzt. Das Signifikanzniveau wurde bei $p \leq 0,05$ (5% Irrtumswahrscheinlichkeit) festgelegt. Für die Auswertung wurden die signifikanten Mittelwertunterschiede (2-seitige Signifikanzniveau) wie folgt unterteilt:

- * $p < 0,05$ signifikant
- ** $p < 0,01$ hoch signifikant
- *** $p < 0,001$ höchst signifikant

Die Korrelationen (Beziehungen) zwischen den verschiedenen Parametern wurden durch bivariate Korrelationsanalyse nach Spearman bestimmt.

Die Auswertung erfolgte unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe als auch unter Berücksichtigung von Body Mass Index (Untergewicht BMI 18 - 23,9; Normalgewicht BMI 24 – 28,99 und Übergewicht BMI > 29) und nach Altersgruppen (< 70 – 79 Jahre; 80 – 90 Jahre; > 90 Jahre).

Bedeutung

kein Zusammenhang

sehr schwacher Zusammenhang

schwacher Zusammenhang

mittlerer Zusammenhang

starker Zusammenhang

sehr starker Zusammenhang

Betrag des Korrelationskoeffizienten r

$r = 0$

$r \leq 0,2$

$0,2 < r \leq 0,5$

$0,5 < r \leq 0,7$

$0,7 < r \leq 0,9$

$0,9 < r \leq 1$ [TU Berlin, 2012]

Um die Zusammenhänge deutlich zu machen, werden nachfolgend auf maßgebliche Faktoren wie Energie- und Proteinaufnahme sowie Albuminstatus im Plasma der Studienteilnehmer, die wesentlich für die Auswertung und Interpretation der Lipidstoffwechselfparameter waren, eingegangen.

3.7. Proteinaufnahme und Albuminstatus im Plasma

Wie andere Einflussfaktoren weicht auch die Proteinaufnahme und –verwertung von Hochbetagten von jener der jüngeren Bevölkerung ab.

Über 70-Jährige weisen etwa einen bis zu 50 Prozent verringerte Proteinsynthese auf [GLADISCH, 2007]. Diese rührt vor allem von der deutlich eingeschränkten Muskelproteinsynthese (MPS) her.

Diese verschlechterte Proteinumwandlung bedingt einen zusätzlichen Eiweißbedarf, der relativ höher ist als jener jüngerer Erwachsener [GLADISCH, 2007].

„Laut Expertenmeinung von in der Geriatrie tätigen Wissenschaftlern soll die Eiweißzufuhr bei über 65-Jährigen im Bereich von 1-1,2 g/kg KG/Tag liegen“ [AKE, 2010].

Derlei erhöhter Bedarf kann von Hochbetagten aber selten über die normale Ernährung gedeckt werden. So kam bereits in einer in Wien durchgeführten Studie, die die Ernährungssituation älterer Heimbewohner in Langzeitpflege mit 245 geriatrische Pflegeheimbewohnern (durchschnittlich 86 Jahre) untersuchte, zu einem ähnlichen Ergebnis. Dabei erreichten 45 Prozent der Heimbewohner weniger als die empfohlenen 0,8 g Protein/kg KG [ELMADFA et al., 2009].

Aufgabe der PRINT-Studie war es, die Auswirkung einer Proteinanreicherung von Speisekomponenten gegen Mangelernährung bei geriatrischen Patienten zu untersuchen. Welche Auswirkungen eine Proteinanreicherung von Speisekomponenten, im Vergleich zum bisherigen Standard, auf die tägliche Nährstoffaufnahme von geriatrischen Pflegeheimbewohnern hat und ob der Ernährungsstatus dadurch optimiert werden kann.

Die Proteinaufnahme der Interventionsgruppe des Gesamt-Studienkollektives Triglycerid- und Cholesterin (n=81) betrug nach 1, 5 und 9 Monaten 51.6 g, 40.8 g und 52.0 g Protein/Tag und verbesserte sich gegenüber der Kontrollgruppe (M1: 45.6 g, M5: 35.0 g, M9: 35.8 g Protein/Tag) (Tab. 13 und Abb. 3).

Tabelle 13: Proteinaufnahme [g/dl] des Gesamtkollektives (n=81) Triglycerid und Cholesterin unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe n*= 45 MW ± sd	Interventionsgruppe n* = 36 MW ± sd
Proteinaufnahme [g/d]	T1 (Monat 1)	45,57 ± 14,09	51,60 ± 12,88
	T2 (Monat 5)	34,99 ± 9,80	40,75 ± 7,19
	T3 (Monat 9)	35,77 ± 12,08	51,96 ± 13,68
DACH-Referenzwert		50 g/d	

n... Anzahl der Probanden

Tabelle 14: Proteinaufnahme [g/d] der Kontrollgruppe (n=45) des Triglycerid und Cholesterin Studienkollektives

Parameter	Termin	Kontrollgruppe n*= 45 MW	DACH- Referenzwert [g/d]	Signifikanz p
Proteinaufnahme [g/d]	T1 (Monat 1)	46 (92%)	50	0,041
	T2 (Monat 5)	35 (70%)	50	0,000
	T3 (Monat 9)	36 (72%)	50	0,000

n...Anzahl der Probanden

Tabelle 15: Proteinaufnahme [g/d] der Interventionsgruppe (n=36) des Triglycerid und Cholesterin Studienkollektives

Parameter	Termin	Interventionsgruppe n*= 36 MW	DACH- Referenzwert [g/d]	Signifikanz p
Proteinaufnahme [g/d]	T1 (Monat 1)	52 (104%)	50	0,462
	T2 (Monat 5)	41 (82%)	50	0,000
	T3 (Monat 9)	52 (104%)	50	0,396

n... Anzahl der Probanden

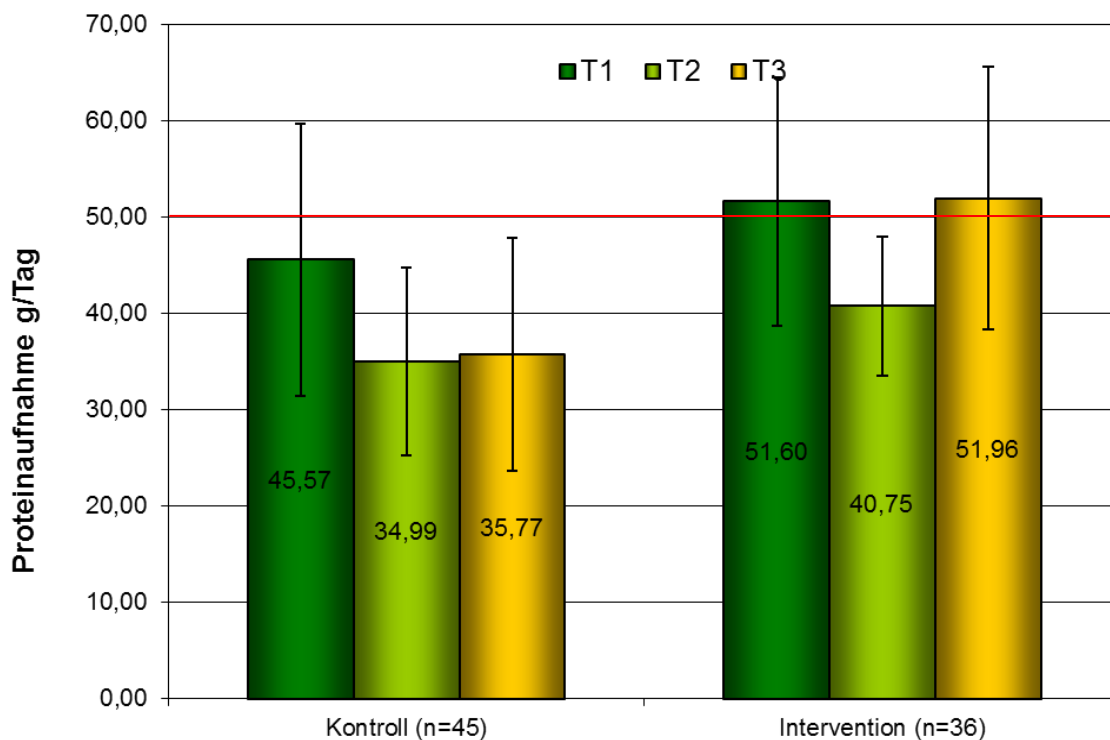


Abbildung 3: Proteinaufnahme [g/d] des Gesamtkollektives (n=81) TG und Cholesterin

Ebenfalls verbesserte sich die Proteinaufnahme der Interventions-Untergruppe für HDL-, LDL-Cholesterin und Quotient: Gesamt-/HDL- und LDL-/HDL-Cholesterin und betrug nach 1, 5 und 9 Monaten 53.2 g, 40.9 g und 53.2 g Protein/Tag gegenüber der Kontrollgruppe (M1: 47.1 g, M5: 35.5 g, M9: 36.5 g/Tag) (siehe Tabelle 16 und Abb. 4).

Tabelle 16: Proteinaufnahme [g/d] der Untergruppe (n=52) HDL-, LDL- Cholesterin und Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin

Gruppe	Parameter	Termin	n	MW ± sd ¹	Minimum ²	Maximum ³
Kontrollgruppe	Proteinaufnahme [g/Tag]	T1 [Monat 1]	29	47,06 ± 14,06	19,8	76,5
		T2 [Monat 5]		35,50 ± 10,19	19,6	57,1
		T3 [Monat 9]		36,54 ± 11,70	14,8	55,2
Interventions- gruppe	Proteinaufnahme [g/Tag]	T1 [Monat 1]	23	53,17 ± 14,20	32,1	83,0
		T2 [Monat 5]		40,86 ± 8,75	22,3	53,6
		T3 [Monat 9]		53,18 ± 15,75	28,1	78,5

n... Anzahl der Probanden

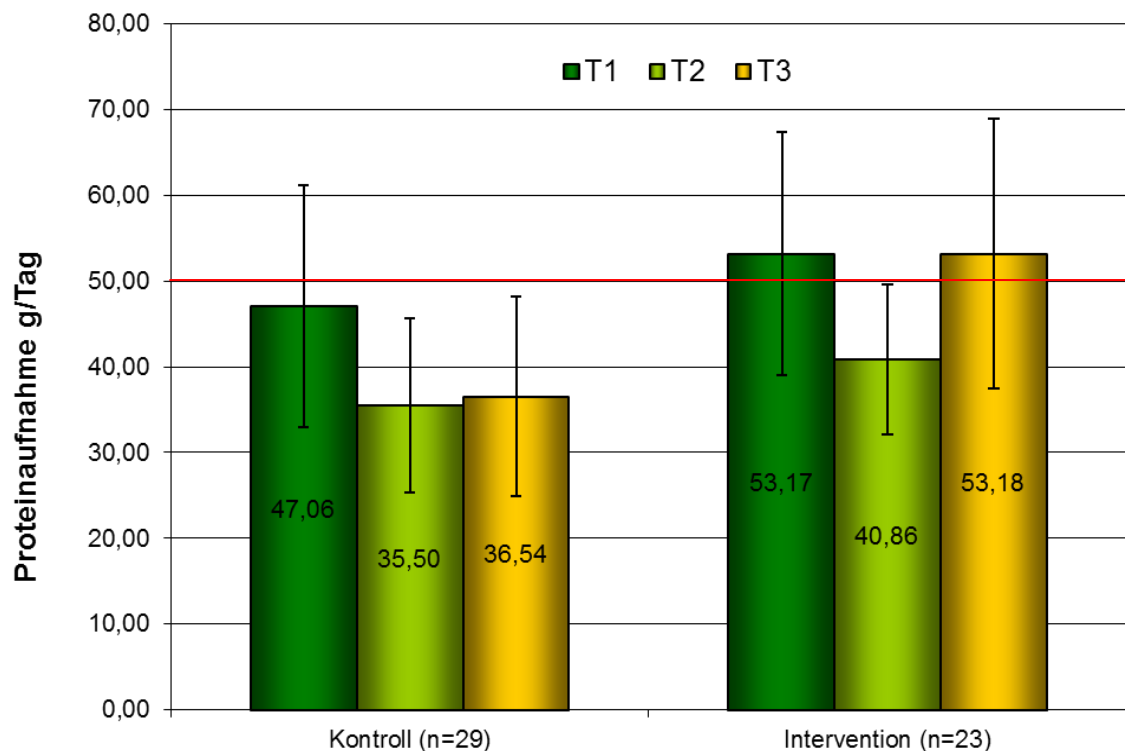


Abbildung 4: Proteinaufnahme [g/d] der Untergruppe (n=52) HDL-, LDL-Cholesterin und Quotienten Gesamt-/HDL-Cholesterin und LDL-/HDL-Cholesterin

Eine im Alter verminderte Albuminkonzentration ist ein Indiz für eine abnehmende Syntheserate [GUNDERT –REMY, 2007]. Folglich kann dies eine stark erhöhte Konzentration an freien Plasmaproteinen im hohen Lebensalter hervorrufen [GUNDERT –REMY, 2007]. Weiters stehen niedrige Albuminwerte im engen Zusammenhang mit erhöhter Mortalität.

In der PRINT-Studie konnte eine signifikante Verbesserung der durchschnittlichen Albuminkonzentration ($p=0,041$) und Gesamteiweißkonzentration ($p=0,005$) im Plasma der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe aufgezeigt werden [STURTZEL et al., 2011].

Durch die Verbesserung der Albumin und Gesamteiweißaufnahme wird verhindert, dass körpereigene Reserven angetastet werden.

Detaillierte Informationen zu „Auswirkungen einer Optimierung der Proteinversorgung geriatrischer Patienten auf die Parameter des Proteinstatus“ werden in der Diplomarbeit von Katharina Fadanelli zu finden sein [FADANELLI, 2012].

3.8. BMI und Energieaufnahme

In der Geriatrie können anders als in jüngeren Bevölkerungsgruppen nicht Übergewicht und Adipositas sowie deren Folgen zum Problem werden, sondern vielmehr unterschiedliche Formen von Fehl- und Mangelernährung [ANDERS, 2009]. Während jüngere Senioren häufiger zu Übergewicht und deren Folgekrankheiten neigen, haben viele Hochbetagte zusätzlich - zur qualitativen Mangelernährung wie Eiweißmangel - mit einer unzureichenden Energiezufuhr zu kämpfen. Somit steht die quantitative Mangelernährung im hohen Alter im Vordergrund [DGE, 2012].

Die Beurteilung des Ernährungszustandes Hochbetager alleine durch den BMI reicht nicht aus, da er eine bereits vorherrschende Mangelernährung schlecht aufzeigt und dadurch die Gefahr von Fehlinterpretationen birgt [ELMADFA et al., 2009]. Funktionelle Beeinträchtigungen oder Bettlägrigkeit der zu untersuchenden Person führen des Öfteren zu Fehlern bei der Körpergrößen-Messung und in weiterer Folge zu falschen BMI-Resultaten. Weiters nimmt die Körpergröße im Zuge des Alterungsprozesses ab und der errechnete BMI steigt trotz gleichbleibenden Körpergewichts [VOLKERT, 2006].

Studien haben aber auch gezeigt, dass ein hoher BMI bei älteren Menschen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen verglichen mit normalgewichtigen Probanden mit einer niedrigeren Mortalität assoziiert ist, ein Kuriosum, dass gemeinhin als Adipositas-Paradoxon bezeichnet wird [DORNER und RIEDER, 2012].

Daher dürfte es hinsichtlich BMI zu einem scheinbaren Paradigmenwechsel kommen. Was in jungen Jahren noch als Risikofaktor galt, wird im hohen Alter zum Schutzfaktor. Eine Erklärung könnte darin liegen, dass für die altersbedingte meist unzureichende Energieaufnahme größere Energiereserven vorhanden sind, um Mangelzustände länger hinauszuzögern.

Laut D-A-CH-Richtwert sollte für alte gebrechliche Menschen die durchschnittliche Energiezufuhr bei 1700 kcal für Männer und für Frauen bei 1400 kcal liegen ($\emptyset$ 1550 kcal/d). Durch den PAL (physical activity level) Wert wird der durchschnittlich tägliche Energiebedarf für die körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes angegeben [D-A-CH, 2000]. Es wird zwischen PAL1,4 für Personen über 65 Jahren bzw. mobile Patienten mit ausschließlich

sitzende Tätigkeit und wenig oder keiner anstrengenden Freizeitaktivität und PAL1,2 für alte gebrechliche Menschen bzw. immobile Patienten unterschieden.

„Die Kalorienaufnahme ist beim über 70-Jährigen um etwa 20 Prozent reduziert“ [AKE, 2010].

Diese reduzierte Kalorienaufnahme führt zu Untergewicht und parallel dazu zu einer verringerten Nährstoffzufuhr mit gravierenden Nährstoffdefiziten insbesondere an Eiweiß [ARENS-AZEVEDO und BEHR-VÖLTZER, 2002].

Für die Berechnung der täglichen Kalorienzufuhr wird zwischen immobilen Patienten mit ca. 25 kcal/kg Körpergewicht pro Tag und mobilen Patienten mit ca. 30-35 kcal/kg KG/Tag unterschieden. Mit dieser „Faustregel“ zur Berechnung des Energiebedarfs erreichen annähernd 95 Prozent der Heimbewohner eine für diese Personengruppe optimale Kalorienzufuhr [AKE, 2010].

In der nachfolgenden Tabelle wird die Energieaufnahme der PRINT-Studienteilnehmer der Interventions- und Kontrollgruppe gegenübergestellt. Die Energiezufuhr (kcal/d) der Interventionsgruppe verbesserte sich signifikant (siehe Tab. 17). Details siehe: Diplomarbeit von Eva Maria Hölzl „Wie ändert sich Energie- und Nährstoffaufnahme durch Ernährungsoptimierung geriatrischer Patienten“ [HÖLZL, 2012].

Tabelle 17: Energieaufnahme [kcal/d] in der Kontroll- und Interventionsgruppe

Parameter	Termin	Kontrollgruppe n*= 45		Interventionsgruppe n*=36	
		MW	[%]	MW	[%]
Energie [kcal/d]	T1 (Monat 1)	1199	77	1361	88
	T2 (Monat 5)	1098	71	1233	80
	T3 (Monat 9)	1006 ↓	65	1390 ↑	90
D-A-CH-Referenzwert		Ø 1550 kcal/d			

Tabelle 18: Energieaufnahme [kcal] unterteilt in Interventions- und Kontrollgruppe und BMI [mod. nach STURTZEL et al., 2011]

Energieaufnahme [kcal]	N	Interventionsgruppe MW $\pm$ sd	p-Value*	Kontrollgruppe MW $\pm$ sd	p-Value*
Untergewicht BMI 18-23,9					
Termin 1 (M1)	9/18	1297 ($\pm$ 396)		1227 ($\pm$ 292)	
Termin 2 (M5)	9/18	1183 ($\pm$ 191)		1094 ($\pm$ 276)	
Termin 3 (M9)	9/18	1259 ($\pm$ 252)	0,717	1003 ($\pm$ 296)	0,009*
Normalgewicht BMI 24-28,9					
Termin 1 (M1)	19/14	1361 ($\pm$ 259)		1185 ($\pm$ 215)	
Termin 2 (M5)	19/14	1223 ($\pm$ 175)		1066 ($\pm$ 351)	
Termin 3 (M9)	19/14	1446 ($\pm$ 304) $\uparrow$	0,006*	963 ($\pm$ 334) $\downarrow$	0,030*
Übergewicht BMI >29					
Termin 1 (M1)	9/13	1383 ($\pm$ 259)		1164 ($\pm$ 167)	
Termin 2 (M5)	9/13	1249 ($\pm$ 294)		1106 ($\pm$ 224)	
Termin 3 (M9)	9/13	1452 ($\pm$ 297) $\uparrow$	0,018*	1055 ($\pm$ 223)	0,292

(* nicht parametrischer Fiedmann Test; sig. Niveau < 0.05)

Gleichzeitig konnte in der Interventionsgruppe (M1: 71,0 kg, M5: 71,0 kg, M9: 69,6 kg) eine im Durchschnitt verlangsamte Abnahme des Körpergewichts ($p=0,016$) gegenüber der Kontrollgruppe (M1: 68,0 kg, M5: 66,9 kg, M9: 66,3 kg) erreicht werden [STURTZEL et al., 2011].

Bedingt durch den verschlechterten Ernährungszustand kommt es zu einer Umkehr der Stoffwechsellaage vom aufbauenden anabolen zum abbauenden katabolen Stoffwechsel [TRETTLER, 2007]. Folglich kommt es zu Gewichtsverlust und einer Abnahme der fettfreien mageren metabolisch aktiven Körpermasse [BAUER et al., 2008].

Im nachfolgenden Kapitel werden die – als Teilbeitrag zur PRINT-Studie - erhobenen Ergebnisse bezogen auf die einzelnen Blutfettwerte der Studienteilnehmer im Detail dargestellt.

Es werden die Auswirkungen, die eine erhöhte Eiweißaufnahme durch proteinoptimierte Speisen auf das Lipidprofil der Interventionsgruppe hat, und im Speziellen die Folgewirkungen auf die Lipidparameter Triglyceride, Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin sowie der Atherogenitäts-Index von LDL-/HDL-Cholesterin und Gesamt-/HDL-Cholesterin aufgezeigt.

4. ERGEBNISSE

4.1. Lipidstoffwechselparameter

In folgender Tabelle finden Sie die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichungen der einzelnen Lipidstoffwechselparameter im Überblick.

Tabelle 19: Plasmakonzentration der Lipidstoffwechselparameter unterteilt in KG und IG und Terminen

Lipidparameter	Gruppe	MW $\pm$ sd ¹			Referenzwerte
		Termin 1	Termin 2	Termin 3	
Gesamtcholesterin [mg/dl]	Kontroll (n=45)	182 $\pm$ 28	178 $\pm$ 35	176 $\pm$ 40	< 200 mg/dl**
	Intervention (n=36)	171 $\pm$ 33	174 $\pm$ 37	175 $\pm$ 40	
Triglyceride [mg/dl]	Kontroll (n=45)	151 $\pm$ 77	139 $\pm$ 64	128 $\pm$ 54	< 150 mg/dl*
	Intervention (n=36)	131 $\pm$ 56	120 $\pm$ 38	134 $\pm$ 52	
HDL-Cholesterin [mg/dl]	Kontroll (n=29)	49 $\pm$ 16	45 $\pm$ 18	45 $\pm$ 15	> 55 mg/dl*
	Intervention (n=23)	44 $\pm$ 14	41 $\pm$ 12	43 $\pm$ 14	
LDL-Cholesterin [mg/dl]	Kontroll (n=29)	102 $\pm$ 27	100 $\pm$ 35	99 $\pm$ 28	< 150 mg/dl*
	Intervention (n=23)	96 $\pm$ 28	103 $\pm$ 28	102 $\pm$ 38	
Cholesterin/HDL	Kontroll (n=29)	3,98 $\pm$ 1,11	4,25 $\pm$ 1,42	4,11 $\pm$ 1,31	> 5*
	Intervention (n=23)	4,01 $\pm$ 1,04	4,34 $\pm$ 1,11	4,30 $\pm$ 1,46	
LDL/HDL	Kontroll (n=29)	2,28 $\pm$ 0,84	2,50 $\pm$ 1,19	2,43 $\pm$ 1,10	< 3,5*
	Intervention (n=23)	2,32 $\pm$ 0,78	2,67 $\pm$ 0,91	2,56 $\pm$ 1,09	

*...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

**...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

4.1.1. Gesamtcholesterin im Studienverlauf

Tabelle 20: Gesamtcholesterinwerte [mg/dl] unterteilt in KG und IG

Lipidparameter	Kontrollgruppe [n* = 45] [MW $\pm$ sd]	Signifikanz [p]	Interventionsgruppe [n* = 36] [MW $\pm$ sd]	Signifikanz p
Cholesterin [mg/dl] Termin 1	181,91 $\pm$ 28,20	0,000	171,22 $\pm$ 32,73	0,000
Cholesterin [mg/dl] Termin 2	177,58 $\pm$ 34,86	0,000	174,33 $\pm$ 37,01	0,000
Cholesterin [mg/dl] Termin 3	176,22 $\pm$ 40,25	0,000	174,67 $\pm$ 39,89	0,001
Referenzwert** < 200 mg/dl				

n*... Anzahl der Protokolle

**...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

Tabelle 21: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe n*= 45 MW	Cholesterin-Richtwert	Signifikanz p
Chol [mg/dl]	T1 (Monat 1)	181,91	< 200 mg/dl	0,000
	T2 (Monat 5)	177,58	< 200 mg/dl	0,000
	T3 (Monat 9)	176,22	< 200 mg/dl	0,000

Tabelle 22: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe n*= 36 MW	Cholesterin-Richtwert	Signifikanz p
Chol [mg/dl]	T1 (Monat 1)	171,22	< 200 mg/dl	0,000
	T2 (Monat 5)	174,33	< 200 mg/dl	0,000
	T3 (Monat 9)	174,67	< 200 mg/dl	0,001

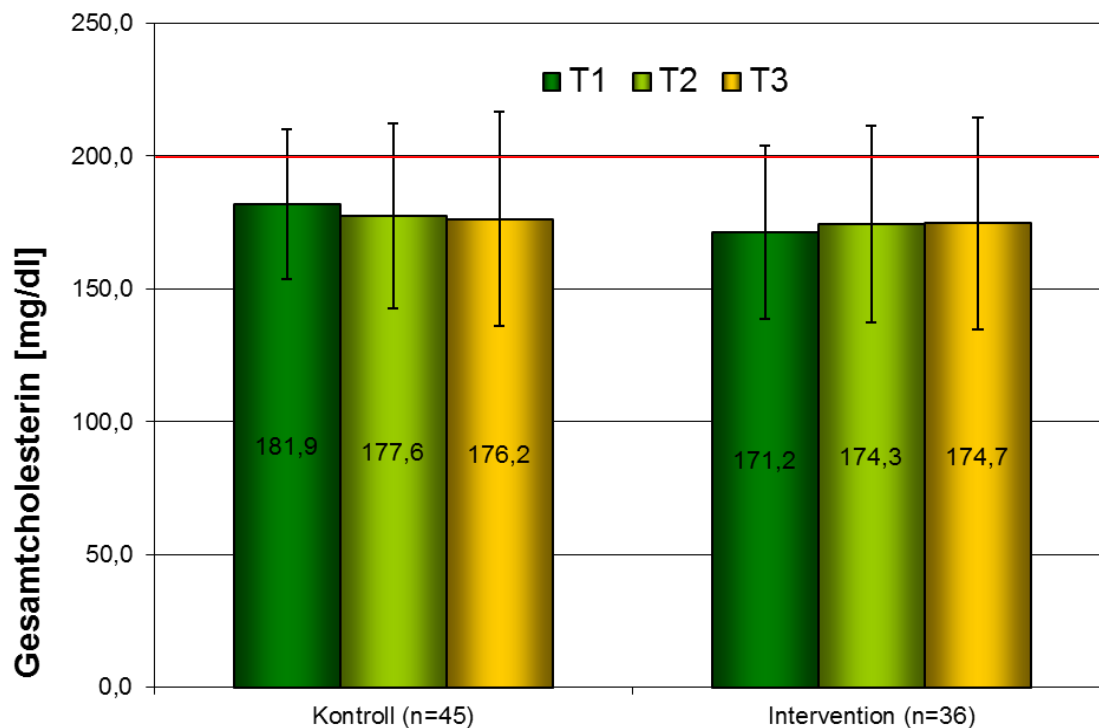


Abbildung 5: Cholesterin-Konzentration [mg/dl] im Plasma unterteilt in KG und IG

4.1.1.1. Gesamtcholesterin unter Berücksichtigung des BMI

Tabelle 23: Übersicht Gesamtcholesterin [mg/dl] unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI [kg/m ²]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW ± sd ¹	Signifikanz [p]	Minimum ²	Maximum ³	n
Cholesterin [mg/dl] Termin 1	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	186,29 ± 24,80	0,037	140	234	17
		Intervention [IG]	168,56 ± 36,39	0,032	121	228	9
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	185,27 ± 23,23	0,028	133	235	15
		Intervention [IG]	180,89 ± 32,21	0,022	117	257	18
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	172,31 ± 36,41	0,018	92	226	13
		Intervention [IG]	154,56 ± 25,05	0,001	125	214	9
Cholesterin [mg/dl] Termin 2	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	177,70 ± 36,30	0,013	93	272	20
		Intervention [IG]	173,18 ± 26,49	0,007	135	228	11
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	185,82 ± 28,35	0,128	132	235	11
		Intervention [IG]	182,25 ± 34,36	0,057	127	242	16
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	170,93 ± 38,25	0,014	100	239	14
		Intervention [IG]	161,67 ± 50,92	0,054	120	288	9
Cholesterin [mg/dl] Termin 3	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	178,35 ± 45,52	0,047	99	295	20
		Intervention [IG]	174,30 ± 36,46	0,053	113	246	10
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	181,38 ± 31,33	0,053	116	234	13
		Intervention [IG]	177,76 ± 31,92	0,011	127	224	17
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	167,08 ± 41,24	0,018	107	280	12
		Intervention [IG]	169,22 ± 58,08	0,151	102	298	9
Referenzwert**	< 200 mg/dl						

**...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster Triglyceridwert

³ höchster Triglyceridwert

n Anzahl der Probanden

Tabelle 24: Gesamtcholesterin [mg/dl] der **Kontrollgruppe** unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI 18,00 -23,9 [kg/m ²]		BMI 24,0 - 28,99 [kg/m ²]		BMI >29 [kg/m ²]	
Cholesterin [mg/dl] Termin 1_KG ¹	Untergewicht [n*= 17] [MW ± sd]	Signifikanz p	Normalgewicht [n*= 15] [MW ± sd]	Signifikanz p	Übergewicht [n*= 13] [MW ± sd]	Signifikanz p
	186,29 ± 24,80	0,037	185,27 ± 23,23	0,028	172,31 ± 36,41	0,018
Cholesterin [mg/dl] Termin 2_KG ¹	Untergewicht [n*= 20] [MW ± sd]	Signifikanz p	Normalgewicht [n*= 11] [MW ± sd]	Signifikanz p	Übergewicht [n*= 14] [MW ± sd]	Signifikanz p
	177,70 ± 36,30	0,013	185,82 ± 28,35	0,128	170,93 ± 38,26	0,014
Cholesterin [mg/dl] Termin 3_KG ¹	Untergewicht [n*= 20] [MW ± sd]	Signifikanz p	Normalgewicht [n*= 13] [MW ± sd]	Signifikanz p	Übergewicht [n*= 13] [MW ± sd]	Signifikanz p
	178,35 ± 45,51	0,047	181,38 ± 31,33	0,053	167,08 ± 41,24	0,018
Referenzwert**	< 200 mg/dl					

n*=Anzahl der Protokolle

**...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

Tabelle 25: Gesamtcholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI 18,00 - 23,9 [kg/m²]		BMI 24,0 - 28,99 [kg/m²]		BMI >29 [kg/m²]	
Cholesterin [mg/dl] Termin 1_IG¹	Untergewicht [n*= 9] [MW ± sd]	Signifikanz p	Normalgewicht [n*= 18] [MW ± sd]	Signifikanz p	Übergewicht [n* = 9] [MW ± sd]	Signifikanz p
	168,56 ± 36,39	0,032	180,89 ± 32,21	0,022	154,56 ± 25,05	0,001
Cholesterin [mg/dl] Termin 2_IG¹	Untergewicht [n*= 11] [MW ± sd]	Signifikanz p	Normalgewicht [n*= 16] [MW ± sd]	Signifikanz p	Übergewicht [n* = 9] [MW ± sd]	Signifikanz p
	173,18 ± 26,49	0,007	182,25 ± 34,36	0,057	161,67 ± 50,92	0,054
Cholesterin [mg/dl] Termin 3_IG¹	Untergewicht [n*= 10] [MW ± sd]	Signifikanz p	Normalgewicht [n*= 17] [MW ± sd]	Signifikanz p	Übergewicht [n* = 9] [MW ± sd]	Signifikanz p
	174,30 ± 36,46	0,053	177,76 ± 31,92	0,011	169,22 ± 58,08	0,151
Referenzwert**	< 200 mg/dl					

n*=Anzahl der Protokolle

**...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

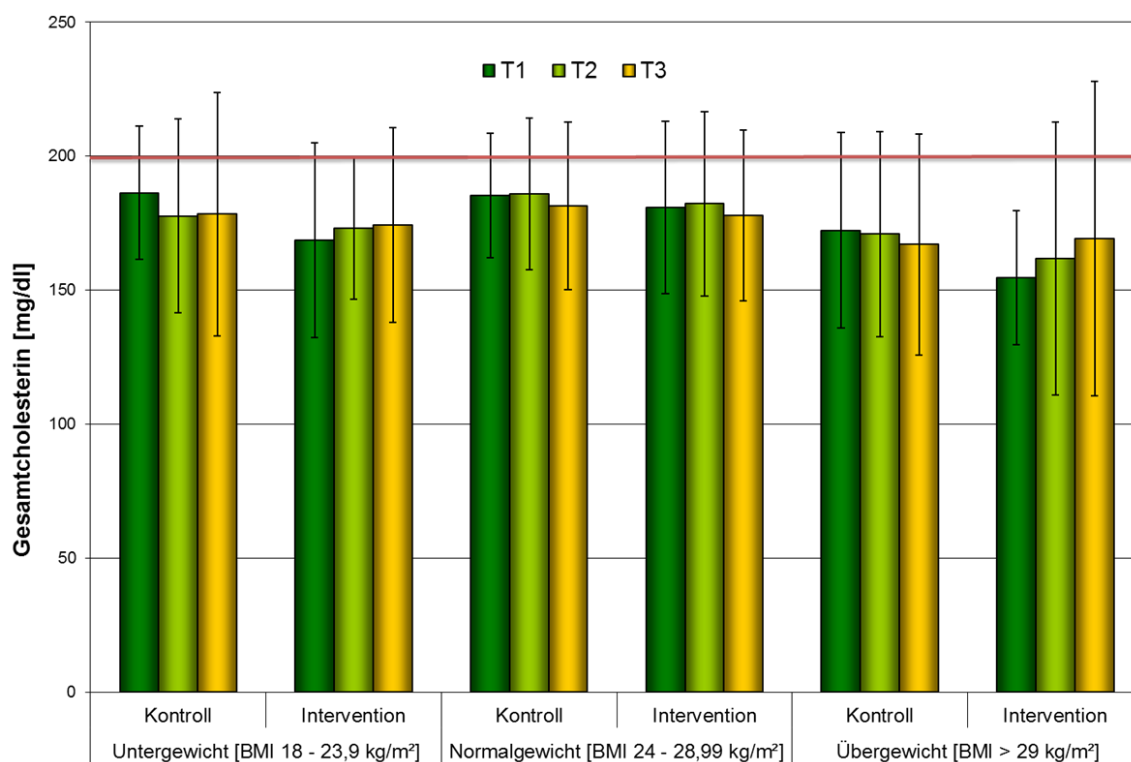


Abbildung 6: Cholesterin-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives (n=81) unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe und BMI

Tabelle 26: Gesamtcholesterin [mg/dl] unterteilt in IG und KG und BMI

Gesamtcholesterin [mg/dl]	N	Interventionsgruppe MW±sd	Kontrollgruppe MW±sd	p-Value
Untergewicht BMI 18-23,9				
Termin 1 (M1)	9/17	168,56 ± 36,39	186,29 ± 24,80	0,205
Termin 2 (M5)	11/20	173,18 ± 26,49	177,70 ± 36,30	0,773
Termin 3 (M9)	10/20	174,30 ± 36,46	178,35 ± 45,52	0,792
Normalgewicht BMI 24-28,9				
Termin 1 (M1)	18/15	180,89 ± 32,21	185,27 ± 23,23	0,469
Termin 2 (M5)	16/11	182,25 ± 34,36	185,82 ± 28,35	0,805
Termin 3 (M9)	17/13	177,76 ± 31,92	181,38 ± 31,33	0,834
Übergewicht BMI > 29				
Termin 1 (M1)	9/13	154,56 ± 25,05	172,31 ± 36,41	0,077
Termin 2 (M5)	9/14	161,67 ± 50,92	170,93 ± 38,26	0,186
Termin 3 (M9)	9/12	169,22 ± 58,08	167,08 ± 41,24	0,619

4.1.1.2. Gesamtcholesterin unter Berücksichtigung des Alters

Tabelle 27: Übersicht Gesamtcholesterinwerte[mg/dl] unterteilt nach Altersgruppen

Lipidparameter	Altersgruppen [Jahren]	Kontroll-/ Interventions- gruppe	MW ± sd ¹	Signifikanz p	Minimum ²	Maximum ³	n
Cholesterin [mg/dl] Termin 1	< 70 - 79 Jahre	Kontroll [KG]	172,63 ± 38,24	0,083	92	217	8
		Intervention [IG]	172,45 ± 37,28	0,034	129	257	11
	80 - 90 Jahre	Kontroll [KG]	186,93 ± 26,36	0,016	133	235	27
		Intervention [IG]	167,20 ± 29,35	0,001	117	207	15
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	175,80 ± 23,47	0,010	118	205	10
		Intervention [IG]	175,90 ± 35,06	0,058	121	228	10
Cholesterin [mg/dl] Termin 2	< 70 - 79 Jahre	Kontroll [KG]	171,88 ± 40,47	0,090	100	217	8
		Intervention [IG]	179,18 ± 33,13	0,064	137	223	11
	80 - 90 Jahre	Kontroll [KG]	181,19 ± 35,88	0,011	93	272	27
		Intervention [IG]	162,53 ± 33,19	0,001	120	242	15
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	172,40 ± 29,14	0,015	117	215	10
		Intervention [IG]	186,70 ± 44,29	0,367	140	288	10
Cholesterin [mg/dl] Termin 3	< 70-79 Jahre	Kontroll [KG]	185,63 ± 59,02	0,513	107	295	8
		Intervention [IG]	180,91 ± 48,87	0,224	102	298	11
	80-90 Jahre	Kontroll [KG]	175,04 ± 38,45	0,002	99	280	27
		Intervention [IG]	160,07 ± 31,99	0,000	113	215	15
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	171,90 ± 28,94	0,013	116	208	10
		Intervention [IG]	189,70 ± 35,87	0,388	140	246	10
Referenzwert**	< 200 mg/dl						

** lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster Cholesterinwert

³ höchster Cholesterinwert

n Anzahl der Probanden

Tabelle 28: Gesamtcholesterin [mg/dl] der **Kontrollgruppe unterteilt nach Altersgruppen**

Lipidparameter	< 70 - 79 Jahre [n*= 8] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	80 - 90 Jahre [n*= 27] [MW ± sd]	Signifikanz p	> 90 Jahre [n* = 10] [MW ± sd]	Signifikanz [p]
Cholesterin [mg/dl] Termin 1_KG ¹	172,63 ± 38,24	0,083	186,93 ± 26,36	0,016	175,80 ± 23,47	0,010
Cholesterin [mg/dl] Termin 2_KG ¹	171,88 ± 40,47	0,090	181,19 ± 35,88	0,011	172,40 ± 29,14	0,015
Cholesterin [mg/dl] Termin 3_KG ¹	185,63 ± 59,02	0,513	175,04 ± 38,45	0,002	171,90 ± 28,94	0,013
Referenzwert **	< 200 mg/dl					

** ...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

n*=Anzahl der Protokolle

Tabelle 29: Gesamtcholesterin [mg/dl] der **Interventionsgruppe unterteilt nach Altersgruppen**

Lipidparameter	< 70 - 79 Jahre [n*= 11] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	80 - 90 Jahre [n*= 15] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	> 90 Jahre [n* = 10] [MW ± sd]	Signifikanz [p]
Cholesterin [mg/dl] Termin 1_IG ¹	172,45 ± 37,28	0,034	167,20 ± 29,35	0,001	175,90 ± 35,06	0,058
Cholesterin [mg/dl] Termin 2_IG ¹	179,18 ± 33,13	0,064	162,53 ± 33,19	0,001	186,70 ± 44,29	0,367
Cholesterin [mg/dl] Termin 3_IG ¹	180,91 ± 48,87 ↑	0,224	160,07 ± 31,99 ↓	0,000	189,70 ± 35,87 ↑	0,388
Referenzwert**	< 200 mg/dl					

** ...lt. ACCC 2002 (2. Austrian Cholesterin Consensus Conference 2002, Konsensusstatement)

n*=Anzahl der Protokolle

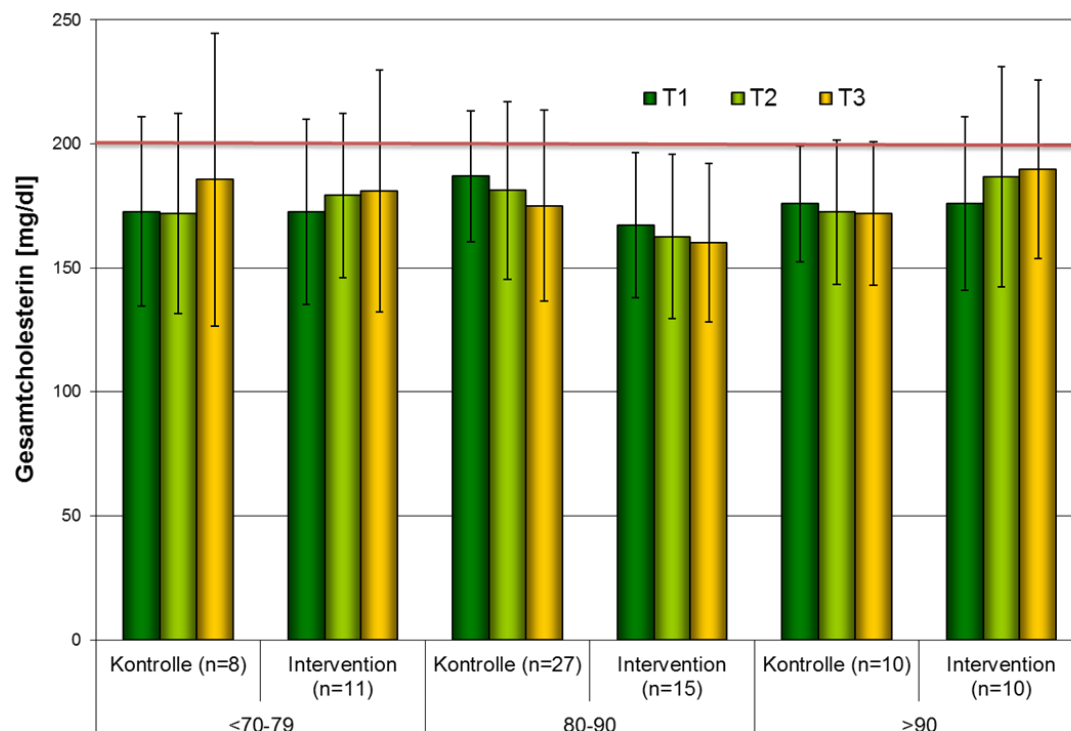


Abbildung 7: Gesamtcholesterin [mg/dl] unterteilt nach Altersgruppen

4.1.1.3. Gesamtcholesterin-Konzentration und Korrelationen nach Spearman

Tabelle 30: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Gesamtcholesterin-Konzentration [mg/dl] der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termine	Kontrollgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	Alter n = 36		
Gesamtcholesterin : Alter	T1	181,91 $\pm$ 28,20	86 $\pm$ 7	-0,132	0,388
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	86 $\pm$ 7	-0,112	0,464
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	86 $\pm$ 7	-0,154	0,313
Gesamtcholesterin : BMI		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	BMI [kg/m ²] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	26,10 $\pm$ 5,34	-0,130	0,394
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	25,69 $\pm$ 5,69	-0,126	0,408
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	25,44 $\pm$ 5,54	-0,224	0,140
Gesamtcholesterin : Proteinaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	Proteinaufnahme [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	45,57 $\pm$ 14,09	0,086	0,575
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	34,99 $\pm$ 9,80	0,343	0,021*
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	35,77 $\pm$ 12,08	0,134	0,381
Gesamtcholesterin : Energieaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	Energieaufnahme [kcal] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	1199,10 $\pm$ 239,55	0,243	0,108
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	1098,37 $\pm$ 289,25	0,306	0,041*
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	1006,26 $\pm$ 285,40	0,142	0,351
Gesamtcholesterin : Cholesterinaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	Cholesterinaufnahme [mg] n=45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	233,93 $\pm$ 71,35	0,145	0,342
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	183,61 $\pm$ 64,04	0,258	0,086
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	176,10 $\pm$ 62,20	0,144	0,346
Gesamtcholesterin : Fettaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	Fettaufnahme [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	49,90 $\pm$ 11,10	0,163	0,284
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	41,26 $\pm$ 11,82	0,345	0,020*
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	38,83 $\pm$ 11,89	0,193	0,205
Gesamtcholesterin : gesättigter FS		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	gesättigte FS [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	23,42 $\pm$ 5,65	0,209	0,169
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	19,00 $\pm$ 5,46	0,319	0,033*
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	18,47 $\pm$ 5,83	0,207	0,173
Gesamtcholesterin : einfach ungesättigter FS		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	einfach ungesättigte FS [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	16,42 $\pm$ 3,87	0,149	0,328
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	13,38 $\pm$ 4,15	0,352	0,018*
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	12,40 $\pm$ 4,02	0,190	0,212
Gesamtcholesterin : mehrfach ungesättigter FS		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 45	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	181,91 $\pm$ 28,20	5,99 $\pm$ 1,85	0,187	0,219
	T2	177,58 $\pm$ 34,86	4,82 $\pm$ 1,86	0,248	0,101
	T3	176,22 $\pm$ 40,25	4,63 $\pm$ 2,08	0,077	0,615

* ... Die Korrelation ist auf dem 0,05 Niveau signifikant (zweiseitig)

¹ ... Mittelwert und Standardabweichung

² ... Korrelation nach Spearman

³ ... Signifikanz

n ... Anzahl der Protokolle

Tabelle 31: Zusammenfassung signifikante Korrelationen nach Spearman für die Gesamtcholesterin-Konzentration [mg/dl] der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termin	Gesamtcholesterin [mg/dl] MW±sd	Proteinaufnahme [g] MW±sd	r	p
Gesamtcholesterin : Proteinaufnahme	T2	177,58 ± 34,86	34,99 ± 9,80	0,343	0,021 [< 0,05]
		Gesamtcholesterin [mg/dl] MW±sd	Energieaufnahme [kcal] MW±sd	r	p
Gesamtcholesterin : Energieaufnahme	T2	177,58 ± 34,86	1098,37 ± 289,25	0,306	0,041 [< 0,05]
		Gesamtcholesterin [mg/dl] MW±sd	Fettaufnahme [g] MW±sd	r	p
Gesamtcholesterin : Fettaufnahme	T2	177,58 ± 34,86	41,26 ± 11,82	0,345	0,020 [< 0,05]
		Gesamtcholesterin [mg/dl] MW±sd	gesättigte FS [g] MW±sd	r	p
Gesamtcholesterin : gesättigte FS	T2	177,58 ± 34,86	19,00 ± 5,46	0,319	0,033 [< 0,05]
		Gesamtcholesterin [mg/dl] MW±sd	einfach ungesättigte FS [g] MW±sd	r	p
Gesamtcholesterin : einfach ungesättigte FS	T2	177,58 ± 34,86	13,38 ± 4,15	0,352	0,018 [< 0,05]

MW ± sd ... Mittelwert und Standardabweichung

r ... Korrelation nach Spearman

p ... Signifikanz

n ... Anzahl der Protokolle

Tabelle 32: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Gesamtcholesterin-Konzentration [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	Alter [Jahren] n = 36		
Gesamtcholesterin : Alter	T1	171,22 $\pm$ 32,73	85 $\pm$ 8	0,031	0,856
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	85 $\pm$ 8	-0,064	0,710
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	85 $\pm$ 8	0,048	0,780
Gesamtcholesterin : BMI		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	BMI [kg/m ²] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	26,48 $\pm$ 3,97	-0,062	0,720
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	26,42 $\pm$ 3,81	-0,173	0,312
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	26,22 $\pm$ 4,32	-0,101	0,559
Gesamtcholesterin : Proteinaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	Proteinaufnahme [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	51,60 $\pm$ 12,88	-0,118	0,493
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	40,75 $\pm$ 7,19	-0,103	0,556
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	51,96 $\pm$ 13,68	0,296	0,080
Gesamtcholesterin : Energieaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	Energieaufnahme [kcal] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	1361,46 $\pm$ 296,09	-0,130	0,452
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	1233,04 $\pm$ 202,71	-0,257	0,137
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	1390,38 $\pm$ 306,05	0,195	0,253
Gesamtcholesterin : Cholesterinaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	Cholesterinaufnahme [mg] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	293,95 $\pm$ 67,51	0,024	0,889
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	285,86 $\pm$ 142,44	-0,048	0,779
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	334,83 $\pm$ 94,73	0,253	0,137
Gesamtcholesterin : Fettaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	Fettaufnahme [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	56,19 $\pm$ 14,95	-0,237	0,165
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	48,33 $\pm$ 9,65	-0,137	0,434
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	53,99 $\pm$ 13,71	0,214	0,209
Gesamtcholesterin : gesättigter FS		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	gesättigte FS [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	24,05 $\pm$ 6,05	-0,232	0,174
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	21,55 $\pm$ 4,90	-0,054	0,757
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	25,16 $\pm$ 7,09	0,235	0,168
Gesamtcholesterin : einfach ungesättigter FS		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	einfach ungesättigte FS [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	19,97 $\pm$ 5,39	-0,244	0,152
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	16,02 $\pm$ 3,16	-0,166	0,341
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	17,13 $\pm$ 4,41	0,197	0,250
Gesamtcholesterin : mehrfach ungesättigter FS		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	7,98 $\pm$ 2,89	-0,181	0,289
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	5,6 $\pm$ 1,92	-0,047	0,789
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	6,03 $\pm$ 1,81	0,153	0,374

¹ ... Mittelwert und Standardabweichung

² ... Korrelation nach Pearson

³ ... Signifikanz

n ... Anzahl der Protokolle

Tabelle 33: Korrelation Gesamtcholesterin [mg/dl] und Energieaufnahme der KG und IG

Parameter		Kontrollgruppe				Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ²	MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ²
Gesamtcholesterin [mg/dl] Energieaufnahme [kcal]		Gesamtcholesterin n = 45	Energieaufnahme n = 45	r ²	p ²	Gesamtcholesterin n = 36	Energieaufnahme n = 36	r ²	p ²
	T1 (M1)	181,91 $\pm$ 28,20	1199,10 $\pm$ 239,55	0,243	0,108	171,22 $\pm$ 32,73	1361,46 $\pm$ 296,09	-0,130	0,452
	T2 (M2)	177,58 $\pm$ 34,86	1098,37 $\pm$ 289,25	0,306	0,041*	174,33 $\pm$ 37,01	1233,04 $\pm$ 202,71	-0,257	0,137
	T3 (M3)	176,22 $\pm$ 40,25	1006,26 $\pm$ 285,40	0,142	0,351	174,67 $\pm$ 39,89	1390,38 $\pm$ 306,05	0,195	0,253

4.1.2. Triglyceridkonzentration im Studienverlauf

Mittelwert (MW) und Standardabweichung (sd) der Triglyceridwerte unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe sind in folgender Tabelle (Tab. 34) ersichtlich.

Tabelle 34: Überblick Triglycerid-Werte [mg/dl] unterteilt in KG und IG

	Kontrollgruppe (n* = 45) [MW ± sd]	Signifikanz [p]	Interventionsgruppe (n* = 36) [MW ± sd]	Signifikanz [p]
Triglyceride [mg/dl] Termin 1	151,31 ± 76,64	0,909	130,50 ± 55,83	0,043
Triglyceride [mg/dl] Termin 2	138,51 ± 64,48	0,238	119,78 ± 37,92	0,000
Triglyceride [mg/dl] Termin 3	128,11 ± 54,06	0,009	133,72 ± 51,92	0,068
Referenzwert**	< 150 mg/dl			

n*... Anzahl der Protokolle

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 35: Triglycerid-Wert [mg/dl] der Kontrollgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe n*= 45 MW	TG-Referenzwert	Signifikanz p
TG [mg/dl]	T1 (Monat 1)	151,31	< 150 mg/dl	0,909
	T2 (Monat 5)	138,51	< 150 mg/dl	0,238
	T3 (Monat 9)	128,11	< 150 mg/dl	0,009

Tabelle 36: Triglycerid-Wert [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe n*= 36 MW	TG-Referenzwerte	Signifikanz p
TG [mg/dl]	T1 (Monat 1)	130,50	< 150 mg/dl	0,043
	T2 (Monat 5)	119,78	< 150 mg/dl	0,000
	T3 (Monat 9)	133,72	< 150 mg/dl	0,068

Tabelle 37: TG-Konzentration [mg/dl] der KG und IG verglichen mit der Energieaufnahme [kcal]

	Kontrollgruppe [n*=45] [MW ± sd]		Interventionsgruppe [n*=36] [MW ± sd]	
	Triglyceride [mg/dl]	Energieaufnahme [kcal]	Triglyceride [mg/dl]	Energieaufnahme [kcal]
Termin 1 (M1)	151,31 ± 76,64	1199,10 ± 239,55	130,50 ± 55,83	1361,46 ± 296,09
Termin 2 (M5)	138,51 ± 64,48	1098,37 ± 289,25	119,78 ± 37,92	1233,04 ± 202,71
Termin 3 (M9)	128,11 ± 54,06 ↓	1006,26 ± 285,40 ↓	133,72 ± 51,92 ↑	1390,38 ± 306,05 ↑
Referenzwert [mg/dl]**	< 150 mg/dl			

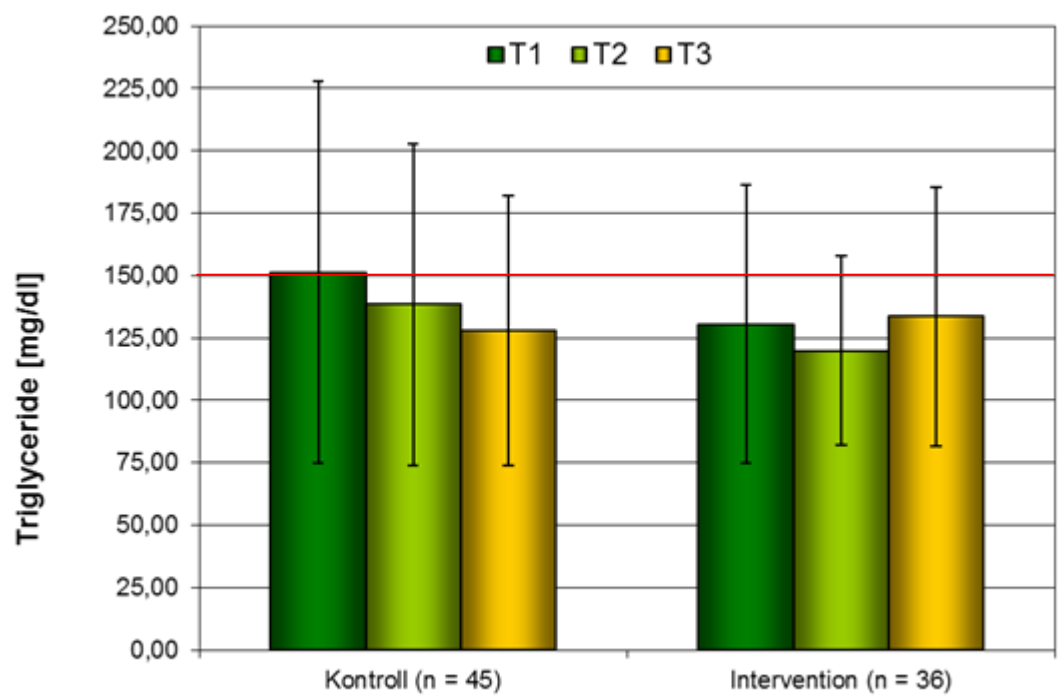


Abbildung 8: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] unterteilt in KG und IG

4.1.2.1. Triglyceridwerte unter Berücksichtigung des BMI

Tabelle 38: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI [kg/m²]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW ± sd¹	Signifikanz [p]	Minimum²	Maximum³	n
Triglyceride [mg/dl] Termin 1	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	109,76 ± 39,29	0,001	58	194	17
		Intervention [IG]	120,89 ± 74,34	0,274	58	295	9
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	213,47 ± 84,37	0,011	102	406	15
		Intervention [IG]	137,33 ± 56,43	0,354	81	300	18
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	133,92 ± 59,75	0,351	44	255	13
		Intervention [IG]	126,44 ± 33,41	0,067	91	176	9
Triglyceride [mg/dl] Termin 2	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	125,45 ± 60,47	0,085	44	271	20
		Intervention [IG]	110,91 ± 29,86	0,001	58	172	11
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	187,73 ± 67,58	0,094	85	346	11
		Intervention [IG]	116,69 ± 42,13	0,006	57	197	16
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	118,50 ± 49,72	0,034	42	218	14
		Intervention [IG]	136,11 ± 37,70	0,301	91	199	9
Triglyceride [mg/dl] Termin 3	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	124,85 ± 60,32	0,078	63	324	20
		Intervention [IG]	122,90 ± 64,15	0,214	57	283	10
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	137,77 ± 51,04	0,404	60	212	13
		Intervention [IG]	144,65 ± 54,29	0,690	79	256	17
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	123,08 ± 49,04	0,084	34	226	12
		Intervention [IG]	125,11 ± 28,05	0,029	84	177	9
Referenzwert**	< 150 mg/dl						

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

n ... Anzahl der Probanden

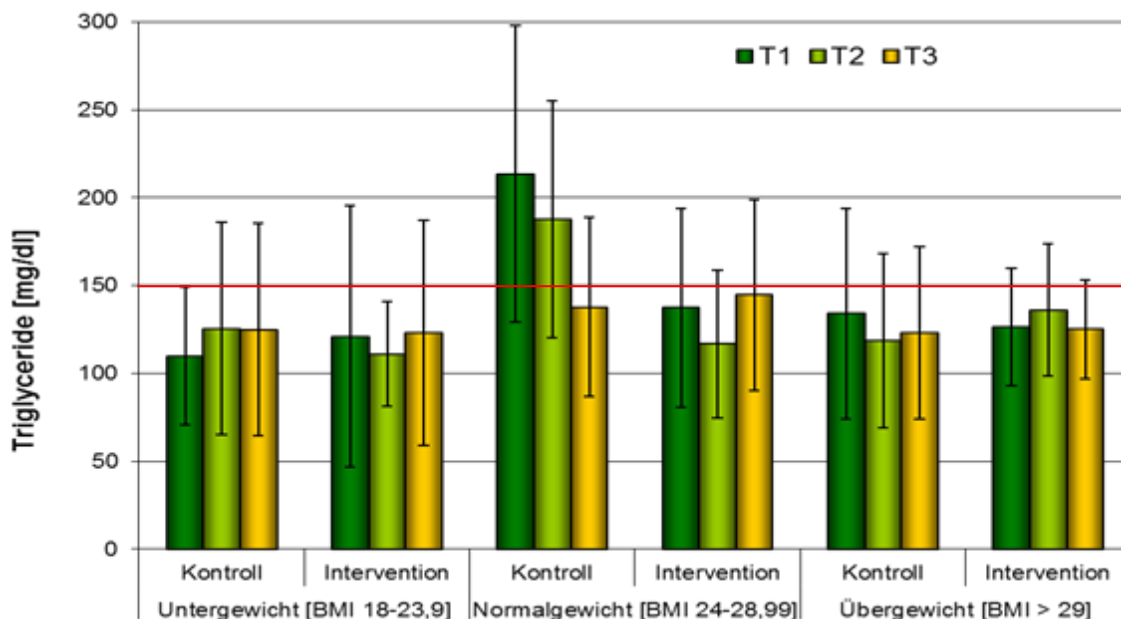


Abbildung 9: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives (n=81) unterteilt nach BMI

Tabelle 39: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Kontrollgruppe unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI 18,00 -23,9 [kg/m ²]		BMI 24,0 - 28,99 [kg/m ²]		BMI >29 [kg/m ²]	
Triglycerid [mg/dl] Termin 1_KG ¹	Untergewicht [n*= 17] [MW ± sd] 109,76 ± 39,29	Signifikanz [p] 0,001	Normalgewicht [n*= 15] [MW ± sd] 213,47 ± 84,37	Signifikanz [p] 0,011	Übergewicht [n* = 13] [MW ± sd] 133,92 ± 59,75	Signifikanz [p] 0,351
Triglycerid [mg/dl] Termin 2_KG ¹	Untergewicht [n*= 20] [MW ± sd] 125,45 ± 60,47	0,085	Normalgewicht [n*= 11] [MW ± sd] 187,73 ± 67,58	0,094	Übergewicht [n* = 14] [MW ± sd] 118,50 ± 49,72	0,034
Triglycerid [mg/dl] Termin 3_KG ¹	Untergewicht [n*= 20] [MW ± sd] 124,85 ± 60,32	0,078	Normalgewicht [n*= 13] [MW ± sd] 137,77 ± 51,04	0,404	Übergewicht [n* = 12] [MW ± sd] 123,08 ± 49,04	0,084
Referenzwert**	< 150 mg/dl					

n*... Anzahl der Protokolle

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

¹ Kontrollgruppe

Tabelle 40: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Interventionsgruppe unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI 18,00 -23,9 [kg/m ²]		BMI 24,0 - 28,99 [kg/m ²]		BMI >29 [kg/m ²]	
Triglycerid [mg/dl] Termin 1_IG ¹	Untergewicht [n*= 9] [MW ± sd] 120,89 ± 74,34	Signifikanz [p] 0,274	Normalgewicht [n*= 18] [MW ± sd] 137,33 ± 56,43	Signifikanz [p] 0,354	Übergewicht [n* = 9] [MW ± sd] 126,44 ± 33,41	Signifikanz [p] 0,067
Triglycerid [mg/dl] Termin 2_IG ¹	Untergewicht [n*= 11] [MW ± sd] 110,91 ± 29,86	0,001	Normalgewicht [n*= 16] [MW ± sd] 116,69 ± 42,13	0,006	Übergewicht [n* = 9] [MW ± sd] 136,11 ± 37,70	0,301
Triglycerid [mg/dl] Termin 3_IG ¹	Untergewicht [n*= 10] [MW ± sd] 122,90 ± 64,15	0,214	Normalgewicht [n*= 17] [MW ± sd] 144,65 ± 54,29	0,690	Übergewicht [n* = 9] [MW ± sd] 125,11 ± 28,05	0,029
Referenzwert **	< 150 mg/dl					

n*... Anzahl der Protokolle

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

¹ Interventionsgruppe

4.1.2.2. Triglyceridwerte unter Berücksichtigung des Alters

Tabelle 41: Übersicht Triglycerid-Werte [mg/dl] unterteilt nach Termin, Alter und Kollektiv

Lipidparameter	Altersgruppen [Jahren]	Kontroll-/ Interventions - gruppe	MW ± sd ¹	Signifikanz [p]	Minimum ²	Maximum ³	n
Triglyceride [mg/dl] Termin 1	< 70 - 79 Jahre	Kontroll	159,50 ± 79,43	0,745	58	27	8
		Intervention	140,55 ± 42,55	0,478	81	226	11
	80 - 90 Jahre	Kontroll	157,41 ± 85,30	0,656	44	406*	27
		Intervention	139,00 ± 72,55	0,566	66	300	15
	> 90 Jahre	Kontroll	128,30 ± 45,02	0,162	67	194	10
		Intervention	106,70 ± 32,41	0,002	58	176	10
Triglyceride [mg/dl] Termin 2	< 70-79 Jahre	Kontroll	138,88 ± 62,51	0,630	58	218	8
		Intervention	128,64 ± 36,90	0,084	57	176	11
	80-90 Jahre	Kontroll	144,26 ± 71,77	0,681	42	346	27
		Intervention	117,53 ± 38,80	0,006	62	197	15
	> 90 Jahre	Kontroll	122,70 ± 45,05	0,088	67	197	10
		Intervention	113,40 ± 39,85	0,017	58	199	10
Triglyceride [mg/dl] Termin 3	< 70-79 Jahre	Kontroll	139,50 ± 66,35	0,668	60	226	8
		Intervention	160,82 ± 60,59	0,567	84	283	11
	80-90 Jahre	Kontroll	121,04 ± 52,23	0,008	34	324	27
		Intervention	127,73 ± 52,45	0,122	75	249	15
	> 90 Jahre	Kontroll	138,10 ± 51,04	0,480	63	212	10
		Intervention	112,90 ± 26,20	0,002	57	154	10
Referenzwert** < 150 mg/dl							

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster Triglyceridwert

³ höchster Triglyceridwert

n Anzahl der Probanden

* keine weitere Berechnung möglich, wegen zu hoher TG – Werte

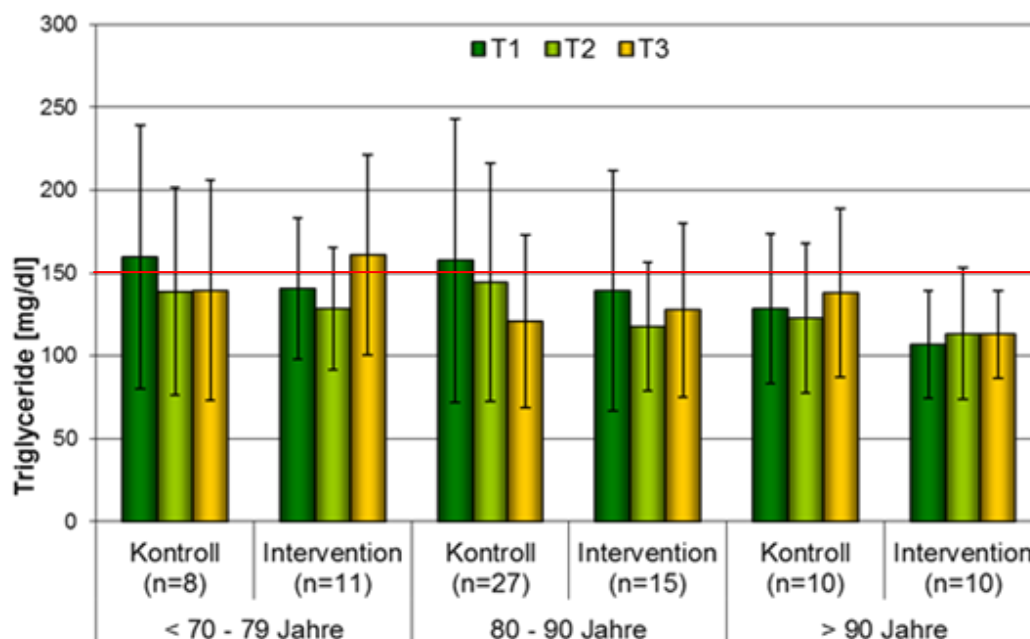


Abbildung 10: Triglycerid-Konzentration [mg/dl] des Gesamtkollektives (n=81) unterteilt nach Altersgruppen

Tabelle 42: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Kontrollgruppe (n=45) unterteilt nach Altersgruppen

	< 70 - 79 Jahre [n*= 8] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	80 - 90 Jahre [n*= 27] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	> 90 Jahre [n* = 10] [MW ± sd]	Signifikanz [p]
Triglycerid [mg/dl] Termin 1 KG ¹	159,50 ± 79,43	0,745	157,41 ± 85,30	0,656	128,30 ± 45,02	0,162
Triglycerid [mg/dl] Termin 2 KG ¹	138,88 ± 62,51	0,630	144,26 ± 71,77	0,681	122,70 ± 45,05	0,088
Triglycerid [mg/dl] Termin 3 KG ¹	139,50 ± 66,35	0,668	121,04 ± 52,23	0,008	138,10 ± 51,04	0,480
Referenzwert**	< 150 mg/dl					

n* ... Anzahl der Protokolle

¹ ... Kontrollgruppe

Tabelle 43: Triglycerid-Werte [mg/dl] der Interventionsgruppe (n=36) unterteilt nach Alters-gruppen

	< 70 - 79 Jahre [n*= 11] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	80 - 90 Jahre [n*= 15] [MW ± sd]	Signifikanz [p]	> 90 Jahre [n* = 10] [MW ± sd]	Signifikanz [p]
Triglycerid [mg/dl] Termin 1 IG ¹	140,55 ± 42,55	0,478	139,00 ± 72,55	0,566	106,70 ± 32,41	0,002
Triglycerid [mg/dl] Termin 2 IG ¹	128,64 ± 36,90	0,084	117,53 ± 38,80	0,006	113,40 ± 39,85	0,017
Triglycerid [mg/dl] Termin 3 IG ¹	160,82 ± 60,59	0,567	127,73 ± 52,45	0,122	112,90 ± 26,20	0,002
Referenzwert**	< 150 mg/dl					

n* ... Anzahl der Protokolle

¹ ... Interventionsgruppe

4.1.2.3. Triglycerid-Konzentration und Korrelationen nach Spearman

Tabelle 44: Übersicht Korrelationen nach Spearman für die Triglycerid-Konzentration [mg/dl] der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termine	Kontrollgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Triglyceride [mg/dl] n = 45	Alter [Jahren] n = 36		
Triglyceride : Alter	T1	151,31 $\pm$ 76,64	86 $\pm$ 7	0,078	0,612
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	86 $\pm$ 7	0,143	0,350
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	86 $\pm$ 7	0,220	0,147
Triglyceride : BMI		Triglyceride [mg/dl] n = 45	BMI [kg/m ²] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,34	26,10 $\pm$ 5,34	0,297	0,048*
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	25,69 $\pm$ 5,69	0,123	0,422
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	25,44 $\pm$ 5,54	0,135	0,377
Triglyceride : Proteinaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 45	Proteinaufnahme [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	45,57 $\pm$ 14,09	-0,059	0,701
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	34,99 $\pm$ 9,80	-0,032	0,832
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	35,77 $\pm$ 12,08	0,134	0,379
Triglyceride : Energieaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 45	Energieaufnahme [kcal] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	1199,10 $\pm$ 239,55	0,131	0,390
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	1098,37 $\pm$ 289,25	-0,049	0,751
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	1006,26 $\pm$ 285,40	0,192	0,206
Triglyceride : Cholesterinaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 45	Cholesterinaufnahme [mg] n=45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	233,93 $\pm$ 71,35	-0,005	0,974
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	183,61 $\pm$ 64,04	0,014	0,927
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	176,10 $\pm$ 62,20	0,195	0,200
Triglyceride : Fettaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 45	Fettaufnahme [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	49,90 $\pm$ 11,10	0,190	0,211
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	41,26 $\pm$ 11,82	-0,045	0,768
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	38,83 $\pm$ 11,89	0,314	0,036*
Triglyceride : gesättigter FS		Triglyceride [mg/dl] n = 45	gesättigte FS [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	23,42 $\pm$ 5,65	0,152	0,319
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	19,00 $\pm$ 5,46	0,016	0,918
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	18,47 $\pm$ 5,83	0,337	0,024*
Triglyceride : einfach ungesättigter FS		Triglyceride [mg/dl] n = 45	einfach ungesättigte FS [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	16,42 $\pm$ 3,87	0,251	0,096
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	13,38 $\pm$ 4,15	-0,032	0,833
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	12,40 $\pm$ 4,02	0,282	0,06
Triglyceride : mehrfach ungesättigter FS		Triglyceride [mg/dl] n = 45	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	151,31 $\pm$ 76,64	5,99 $\pm$ 1,85	0,142	0,351
	T2	138,51 $\pm$ 64,48	4,82 $\pm$ 1,86	-0,055	0,721
	T3	128,11 $\pm$ 54,06	4,63 $\pm$ 2,08	0,236	0,119

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 45: Zusammenfassung signifikante Korrelationen nach Spearman für Triglyceridkonzentration [mg/dl] der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termin	Triglyceride [mg/dl] MW±sd	BMI [kg/m ²] MW±sd	r	p
Triglyceride [mg/dl] : BMI [kg/m²]	T1	151,31 ± 76,34	26,10 ± 5,34	0,297	0,048 [< 0,05]
Parameter	Termin	Triglyceride [mg/dl] MW±sd	Fettaufnahme [g] MW±sd	r	p
Triglyceride [mg/dl] : Fettaufnahme [g]	T3	128,11 ± 54,06	38,83 ± 11,89	0,314	0,036 [< 0,05]
Parameter	Termin	Triglyceride [mg/dl] MW±sd	gesättigte FS [g] MW±sd	r	p
Triglyceride [mg/dl] : gesättigte FS [g]	T3	128,11 ± 54,06	18,47 ± 5,83	0,337	0,024 [< 0,05]

r ... Korrelation nach Spearman

p ...Signifikanz

Tabelle 46: Übersicht Korrelationen nach Spearman für die Triglycerid-Konzentration [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Triglyceride [mg/dl] n = 36	Alter [Jahren] n = 36		
Triglyceride : Alter	T1	130,50 $\pm$ 55,83	85 $\pm$ 8	-0,249	0,144
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	85 $\pm$ 8	-0,171	0,319
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	85 $\pm$ 8	-0,399	0,016*
Triglyceride : BMI		Triglyceride [mg/dl] n = 36	BMI [kg/m ²] n = 36	r ²	p ³
	T1	130,50 $\pm$ 55,83	26,48 $\pm$ 3,97	0,183	0,286
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	26,42 $\pm$ 3,81	0,193	0,259
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	26,22 $\pm$ 4,32	0,133	0,441
Triglyceride : Proteinaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 36	Proteinaufnahme [g] n = 45	r ²	p ³
	T1	130,50 $\pm$ 55,83	51,60 $\pm$ 12,88	0,001	0,996
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	40,75 $\pm$ 7,19	-0,055	0,754
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	51,96 $\pm$ 13,68	0,088	0,610
Triglyceride : Energieaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 36	Energieaufnahme [kcal] n = 36	r ²	p ³
	T1	130,50 $\pm$ 55,83	1361,46 $\pm$ 296,09	-0,245	0,150
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	1233,04 $\pm$ 202,71	-0,075	0,669
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	1390,38 $\pm$ 306,05	0,109	0,527
Triglyceride : Cholesterinaufnahme		Gesamtcholesterin [mg/dl] n = 36	Cholesterinaufnahme [mg] n=45	r ²	p ³
	T1	171,22 $\pm$ 32,73	293,95 $\pm$ 67,51	-0,140	0,417
	T2	174,33 $\pm$ 37,01	285,86 $\pm$ 142,44	-0,180	0,293
	T3	174,67 $\pm$ 39,89	334,83 $\pm$ 94,73	-0,141	0,411
Triglyceride : Fettaufnahme		Triglyceride [mg/dl] n = 36	Fettaufnahme [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	130,5 $\pm$ 55,83	56,19 $\pm$ 14,95	-0,269	0,113
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	48,33 $\pm$ 9,65	-0,076	0,666
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	53,99 $\pm$ 13,71	-0,012	0,944
Triglyceride : gesättigter FS		Triglyceride [mg/dl] n = 36	gesättigte FS [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	130,50 $\pm$ 55,83	24,05 $\pm$ 6,05	-0,262	0,122
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	21,55 $\pm$ 4,90	-0,15	0,391
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	25,16 $\pm$ 7,09	-0,044	0,801
Triglyceride : einfach ungesättigter FS		Triglyceride [mg/dl] n = 36	einfach ungesättigte FS [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	130,50 $\pm$ 55,83	19,97 $\pm$ 5,39	-0,295	0,081
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	16,02 $\pm$ 3,16	-0,132	0,451
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	17,13 $\pm$ 4,41	0,006	0,974
Triglyceride : mehrfach ungesättigter FS		Triglyceride [mg/dl] n = 36	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 36	r ²	p ³
	T1	130,50 $\pm$ 55,83	7,98 $\pm$ 2,89	-0,186	0,278
	T2	119,78 $\pm$ 37,92	5,6 $\pm$ 1,92	-0,091	0,603
	T3	133,72 $\pm$ 51,92	6,03 $\pm$ 1,81	0,065	0,708

* ...Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) signifikant

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Pearson

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 47: Zusammenfassung signifikante Korrelationen nach Spearman für die Triglyceridkonzentration [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termin	Triglyceride [mg/dl] MW±sd	Alter [Jahren] MW±sd	r	p
Triglyceride [mg/dl] : Alter [Jahren]	T1	133,72 ± 51,92	85 ± 8	-0,399	0,016 [< 0,05]

Tabelle 48: Korrelation Triglycerid [mg/dl] und Energieaufnahme der KG und IG

Parameter	Termin	Kontrollgruppe				Interventionsgruppe			
		MW ± sd ¹		r ²	p ²	MW ± sd ¹		r ²	p ²
		Triglyceride [mg/dl] n = 45	Energieaufnahme [kcal] n = 45	r ²	p ²	Triglyceride [mg/dl] n = 36	Energieaufnahme [kcal] n = 36	r ²	p ²
Triglyceride :	T1 (M1)	151,31 ± 76,64	1199,10 ± 239,55	0,131	0,390	130,50 ± 55,83	1361,46 ± 296,09	-0,245	0,150
Energieaufnahme	T2 (M5)	138,51 ± 64,48	1098,37 ± 289,25	-0,049	0,751	119,78 ± 37,92	1233,04 ± 202,71	-0,075	0,669
	T3 (M9)	128,11 ± 54,06 ↓	1006,26 ± 285,40 ↓	0,192	0,206	133,72 ± 51,92 ↑	1390,38 ± 306,05 ↑	0,109	0,527

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

4.1.3. HDL-Cholesterin im Studienverlauf

Tabelle 49: HDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt in Kontroll- und Interventionsgruppe

	Kontrollgruppe [n* = 29] MW ± sd	Signifikanz p	Interventionsgruppe [n* = 23] MW ± sd	Signifikanz p
HDL [mg/dl] Termin 1	48,62 ± 15,57	0,036	44,04 ± 14,31	0,001
HDL [mg/dl] Termin 2	45,38 ± 17,61	0,006	41,04 ± 12,19	0,000
HDL [mg/dl] Termin 3	44,93 ± 15,22	0,001	42,87 ± 14,00	0,000
Referenzwert** > 55 mg/dl				

n*... Anzahl der Protokolle

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 50: HDL-Cholesterin [mg/dl] der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termine	Kontrollgruppe n*= 29 MW	HDL-Referenzwert	Signifikanz p
HDL [mg/dl]	T1 (Monat 1)	48,62	> 55 mg/dl	0,036
	T2 (Monat 3)	45,38	> 55 mg/dl	0,006
	T3 (Monat 9)	44,93	> 55 mg/dl	0,001

Tabelle 51: HDL-Cholesterin [mg/dl] der **Interventionsgruppe**

Parameter	Termine	Interventionsgruppe n*= 23 MW	HDL-Referenzwert	Signifikanz p
HDL [mg/dl]	T1 (Monat 1)	44,04	> 55 mg/dl	0,001
	T2 (Monat 3)	41,04	> 55 mg/dl	0,000
	T3 (Monat 9)	42,87	> 55 mg/dl	0,000

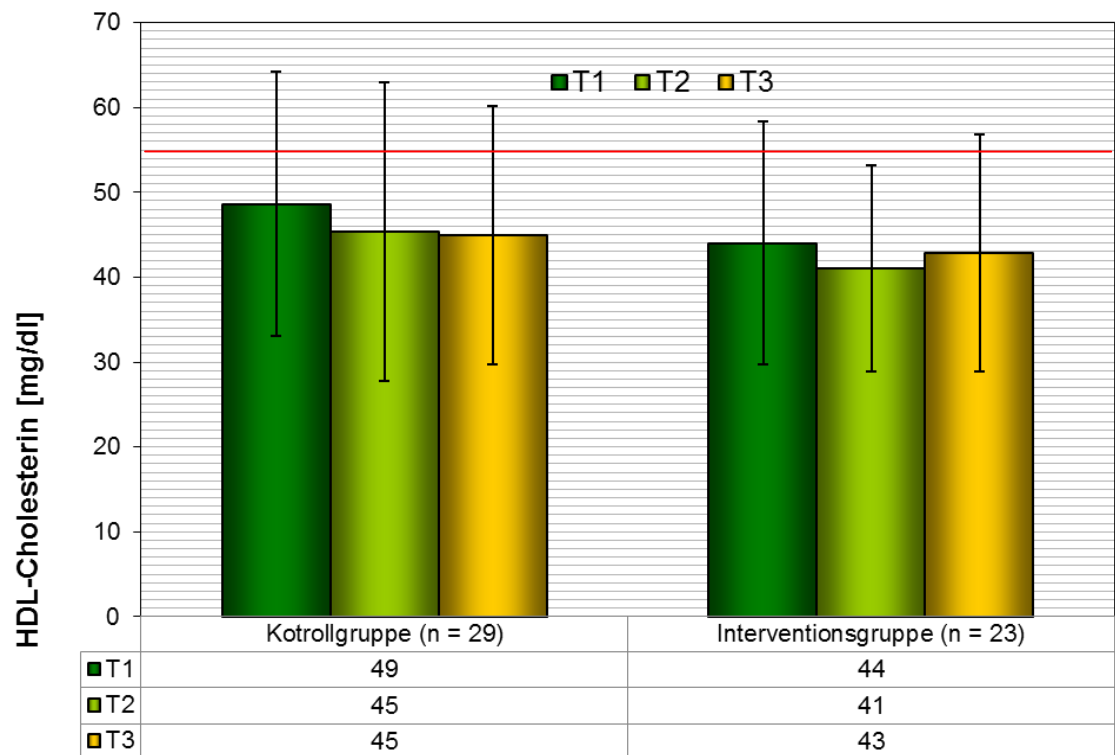


Abbildung 11: HDL-Cholesterin [mg/dl] im Plasma unterteilt in KG und IG

4.1.3.1. HDL-Cholesterin [mg/dl] im Plasma unter Berücksichtigung des BMI

Tabelle 52: HDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI [kg/m²]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW ± sd¹	Signifikanz [p]	Minimum²	Maximum³	n
HDL [mg/dl] Termin 1	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	55,83 ± 16,76	0,866	38	91	12
		Intervention [IG]	43,43 ± 19,91	0,175	23	75	7
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	39,44 ± 11,95	0,005	26	63	9
		Intervention [IG]	48,09 ± 12,08	0,087	31	64	11
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	48,13 ± 12,96	0,177	34	72	8
		Intervention [IG]	36,00 ± 6,36	0,003	30	46	5
HDL [mg/dl] Termin 2	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	46,00 ± 18,98	0,088	21	91	15
		Intervention [IG]	40,38 ± 10,23	0,005	27	57	8
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	42,20 ± 15,58	0,140	25	59	5
		Intervention [IG]	45,90 ± 14,11	0,072	26	71	10
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	46,11 ± 18,03	0,177	23	87	9
		Intervention [IG]	32,40 ± 5,68	0,001	24	39	5
HDL [mg/dl] Termin 3	Untergewicht [BMI 18 -23,9]	Kontroll [KG]	47,42 ± 21,60	0,249	21	84	12
		Intervention [IG]	43,18 ± 13,73	0,017	26	67	11
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	46,00 ± 9,01	0,026	32	58	8
		Intervention [IG]	52,40 ± 13,59	0,691	38	68	5
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	40,67 ± 8,20	0,001	26	54	9
		Intervention [IG]	35,57 ± 11,96	0,005	25	60	7
Referenzwert**	> 55 mg/dl						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster HDL-Wert

³ höchster HDL-Wert

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

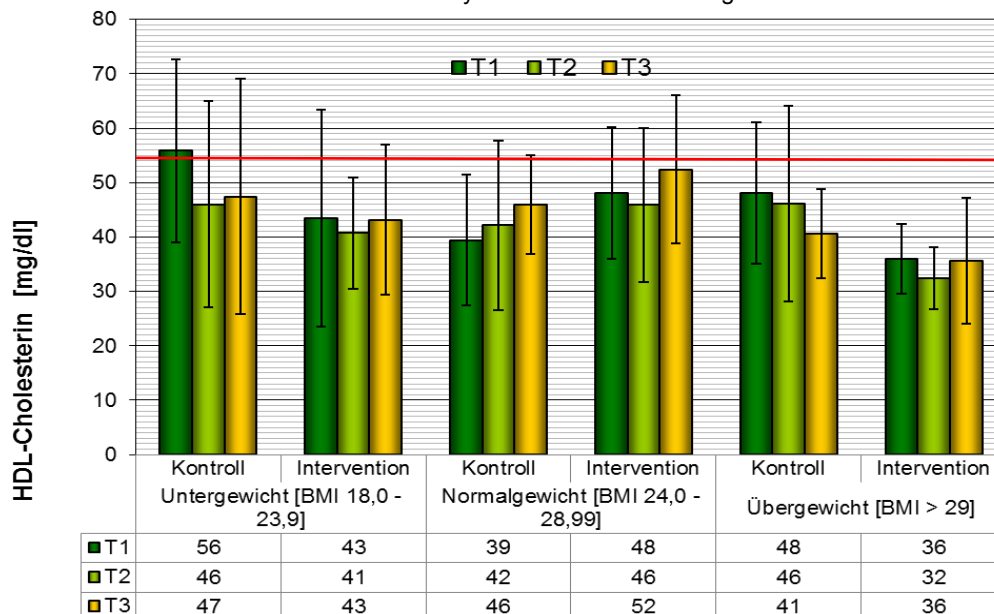


Abbildung 12: HDL-Cholesterin [mg/dl] des Unterkollektives (n=52) unterteilt nach BMI

4.1.3.2. HDL-Cholesterin [mg/dl] im Plasma unter Berücksichtigung des Alters

Tabelle 53: Übersicht HDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach Termin, Altersgruppen und Kollektiv

Lipidparameter	Altersgruppen [Jahren]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW $\pm$ sd ¹	Signifikanz [p]	Minimum ²	Maximum ³	n
HDL [mg/dl] Termin 1	< 70 -79 Jahre	Kontroll [KG]	43,80 $\pm$ 10,11	0,068	28	56	5
		Intervention [IG]	40,36 $\pm$ 11,53	0,002	30	62	11
	80 -90 Jahre	Kontroll [KG]	50,61 $\pm$ 18,47	0,327	26	91	18
		Intervention [IG]	47,25 $\pm$ 13,69	0,153	33	68	8
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	46,67 $\pm$ 8,66	0,065	38	63	6
		Intervention [IG]	47,75 $\pm$ 22,94	0,572	23	75	4
HDL [mg/dl] Termin 2	< 70 -79 Jahre	Kontroll [KG]	41,00 $\pm$ 10,30	0,038	28	56	5
		Intervention [IG]	40,45 $\pm$ 14,72	0,008	24	71	11
	80 -90 Jahre	Kontroll [KG]	47,39 $\pm$ 21,00	0,142	21	91	18
		Intervention [IG]	40,38 $\pm$ 9,77	0,004	26	55	8
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	43,00 $\pm$ 10,56	0,039	26	59	6
		Intervention [IG]	44,00 $\pm$ 11,40	0,149	33	57	4
HDL [mg/dl] Termin 3	< 70 -79 Jahre	Kontroll [KG]	43,20 $\pm$ 8,93	0,042	32	57	5
		Intervention [IG]	40,73 $\pm$ 13,35	0,005	26	68	11
	80 -90 Jahre	Kontroll [KG]	46,67 $\pm$ 17,65	0,061	22	84	18
		Intervention [IG]	41,88 $\pm$ 13,79	0,031	25	66	8
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	41,17 $\pm$ 11,96	0,037	21	58	6
		Intervention [IG]	50,75 $\pm$ 17,25	0,656	33	60	4
Referenzwert**	> 55 mg/dl						

¹ Mittelwert und Standardabweichung;

² niedrigster HDL-Wert

³ höchster HDL-Wert

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

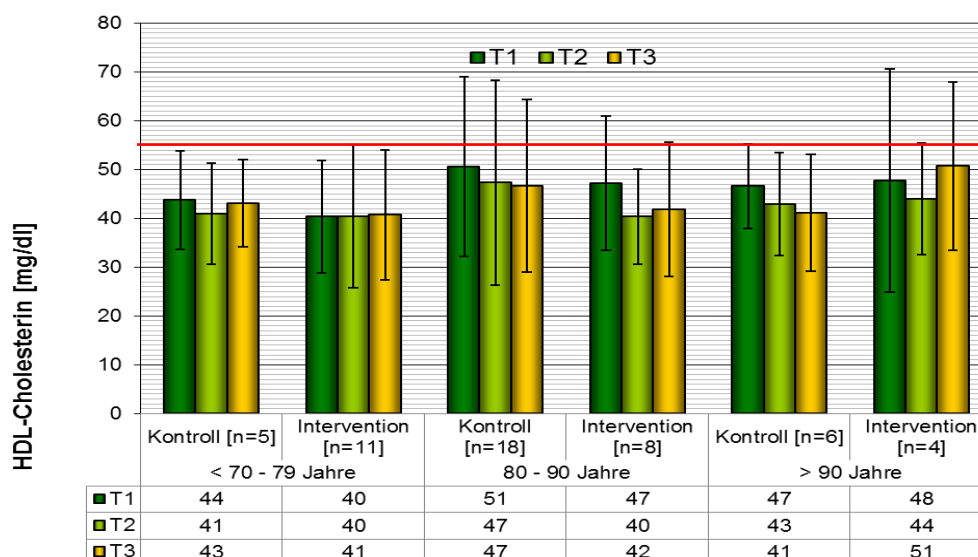


Abbildung 13: HDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach Altersgruppen

4.1.3.3. HDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman

Tabelle 54: Übersicht Korrelation nach Spearman für HDL-Cholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Alter n = 29		
HDL-Cholesterin : Alter	T1	48,62 $\pm$ 15,57	86 $\pm$ 7	-0,189	0,327
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	86 $\pm$ 7	-0,187	0,332
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	86 $\pm$ 7	-0,190	0,325
HDL-Cholesterin : BMI		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	BMI [kg/m ²] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	25,77 $\pm$ 5,37	-0,304	0,109
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	25,44 $\pm$ 5,78	-0,089	0,647
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	25,69 $\pm$ 5,74	-0,239	0,212
HDL-Cholesterin : Proteinaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Proteinaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	47,06 $\pm$ 14,06	-0,065	0,737
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	35,51 $\pm$ 10,19	-0,081	0,677
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	36,54 $\pm$ 11,70	0,047	0,807
HDL-Cholesterin : Energieaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Energieaufnahme [kcal] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	1223,22 $\pm$ 260,43	-0,103	0,596
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	1143,28 $\pm$ 302,26	-0,086	0,659
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	1032,31 $\pm$ 265,66	0,043	0,826
HDL-Cholesterin : Cholesterinaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Cholesterinaufnahme [mg] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	250,36 $\pm$ 77,84	0,057	0,769
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	192,18 $\pm$ 66,83	0,172	0,372
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	176,41 $\pm$ 61,57	-0,027	0,890
HDL-Cholesterin : Fettaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Fettaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	50,50 $\pm$ 12,44	0,069	0,721
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	41,08 $\pm$ 12,67	0,148	0,443
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	38,97 $\pm$ 11,39	0,089	0,648
HDL-Cholesterin : gesättigter FS		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	gesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	23,86 $\pm$ 6,46	0,125	0,519
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	18,95 $\pm$ 5,73	0,104	0,590
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	18,84 $\pm$ 5,84	0,086	0,656
HDL-Cholesterin : einfach ungesättigter FS		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	einfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	16,80 $\pm$ 4,12	0,099	0,609
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	13,22 $\pm$ 4,40	0,130	0,503
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	12,37 $\pm$ 3,85	0,093	0,631
HDL-Cholesterin : mehrfach ungesättigter FS		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	48,62 $\pm$ 15,57	6,00 $\pm$ 1,86	0,043	0,824
	T2	45,38 $\pm$ 17,61	4,65 $\pm$ 1,76	0,132	0,496
	T3	44,93 $\pm$ 15,22	4,30 $\pm$ 1,76	-0,038	0,846

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 55: Übersicht HDL-Cholesterin Korrelation nach Spearman für HDL-Cholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Alter [Jahren] n = 23		
HDL-Cholesterin : Alter	T1	44,04 $\pm$ 14,31	81 $\pm$ 9	0,100	0,651
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	81 $\pm$ 9	0,049	0,826
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	81 $\pm$ 9	0,051	0,818
HDL-Cholesterin : BMI		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	BMI [kg/m ²] n = 23	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	25,76 $\pm$ 4,20	-0,105	0,634
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	26,07 $\pm$ 4,24	-0,152	0,487
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	25,83 $\pm$ 5,06	-0,3	0,165
HDL-Cholesterin : Proteinaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Proteinaufnahme [g] n = 23	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	53,33 $\pm$ 13,84	-0,328	0,157
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	40,86 $\pm$ 8,75	0,029	0,905
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	52,00 $\pm$ 16,22	0,019	0,937
HDL-Cholesterin : Energieaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Energieaufnahme [kcal] n = 23	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	1417,72 $\pm$ 359,71	0,088	0,712
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	1254,16 $\pm$ 248,91	-0,056	0,819
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	1379,22 $\pm$ 366,39	-0,062	0,796
HDL-Cholesterin : Cholesterinaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Cholesterinaufnahme [mg] n=23	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	289,61 $\pm$ 63,29	0,140	0,557
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	290,20 $\pm$ 172,15	0,073	0,767
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	299,11 $\pm$ 83,44	0,276	0,238
HDL-Cholesterin : Fettaufnahme		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Fettaufnahme [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	60,68 $\pm$ 17,35	0,161	0,485
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	47,98 $\pm$ 11,27	0,065	0,785
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	54,25 $\pm$ 16,51	0,131	0,57
HDL-Cholesterin : gesättigter FS		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	gesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	25,48 $\pm$ 7,15	0,077	0,739
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	21,02 $\pm$ 5,38	0,142	0,552
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	24,77 $\pm$ 8,61	0,186	0,420
HDL-Cholesterin : einfach ungesättigter FS		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	einfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	21,44 $\pm$ 6,22	0,009	0,969
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	16,05 $\pm$ 3,76	0,126	0,597
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	17,36 $\pm$ 5,26	0,142	0,540
HDL-Cholesterin : mehrfach ungesättigter FS		HDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	44,04 $\pm$ 14,31	9,13 $\pm$ 3,09	-0,016	0,946
	T2	41,04 $\pm$ 12,19	5,78 $\pm$ 2,27	0,075	0,752
	T3	42,87 $\pm$ 14,00	6,13 $\pm$ 2,09	-0,113	0,625

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

4.1.4. LDL-Cholesterin im Studienverlauf

Tabelle 56: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt in **Kontroll- und **Interventionsgruppe****

	Kontrollgruppe [n* = 29] MW ± sd	Signifikanz p	Interventionsgruppe [n* = 23] MW ± sd	Signifikanz p
LDL [mg/dl] Termin 1	101,59 ± 27,28	0,000	95,70 ± 27,74	0,000
LDL [mg/dl] Termin 2	100,17 ± 34,95	0,000	103,04 ± 27,99	0,000
LDL [mg/dl] Termin 3	98,59 ± 27,81	0,000	102,30 ± 37,70	0,000
Referenzwert** < 150 mg/dl				

n*=Anzahl der Protokolle

**Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 57: LDL-Cholesterin [mg/dl] der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termin	Kontrollgruppe n*= 29 MW	LDL-Referenzwert	Signifikanz p
LDL [mg/dl]	T1 (Monat 1)	101,59	< 150 mg/dl	0,000
	T2 (Monat 5)	100,17	< 150 mg/dl	0,000
	T3 (Monat 9)	98,59	< 150 mg/dl	0,000

n*... Anzahl der Protokolle

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 58: LDL-Cholesterin [mg/dl] der **Interventionsgruppe**

Parameter	Termin	Interventionsgruppe n*= 23 MW	LDL-Referenzwert	Signifikanz p
LDL [mg/dl]	T1 (Monat 1)	95,7	< 150 mg/dl	0,000
	T2 (Monat 5)	103,04	< 150 mg/dl	0,000
	T3 (Monat 9)	102,30	< 150 mg/dl	0,000

n*... Anzahl der Protokolle

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

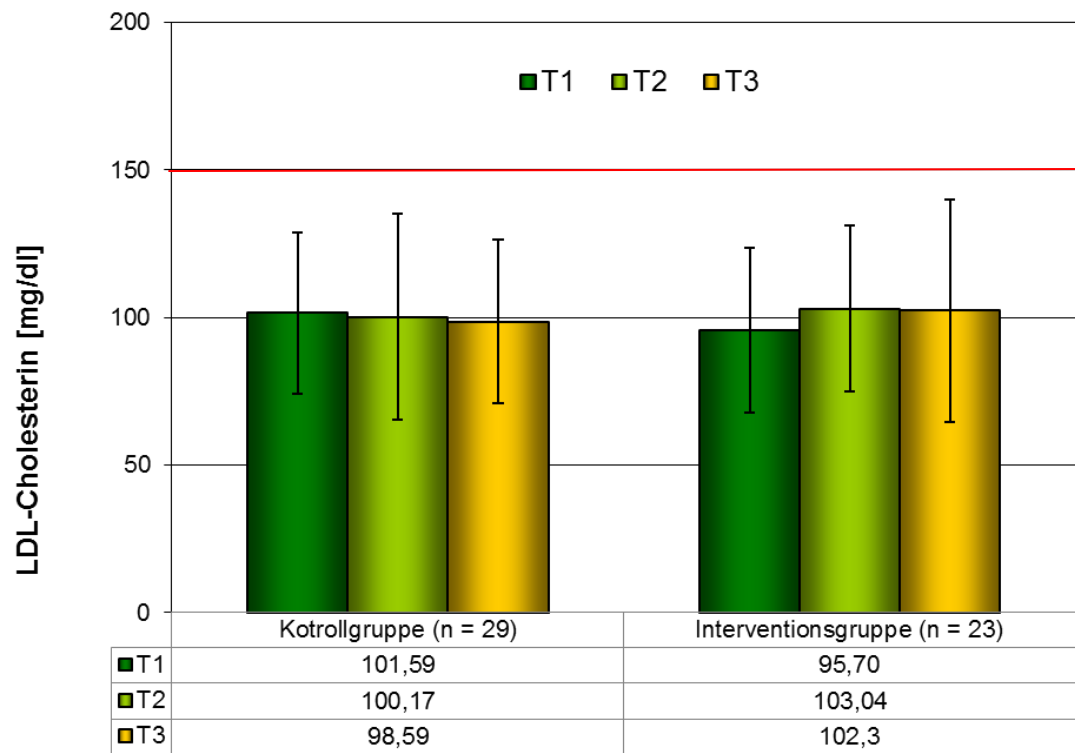


Abbildung 14: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG

4.1.4.1. LDL-Cholesterin [mg/dl] unter Berücksichtigung des BMI

Tabelle 59: LDL-Cholesterin [mg/dl] unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI [kg/m²]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW ± sd¹	Signifikanz [p]	Minimum²	Maximum³	n
LDL [mg/dl] Termin 1	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll [KG]	113,83 ± 29,04	0,001	66	168	12
		Intervention [IG]	92,00 ± 18,75	0,000	66	124	7
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	95,22 ± 12,65	0,000	67	107	9
		Intervention [IG]	103,18 ± 36,24	0,002	57	179	11
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	90,38 ± 31,90	0,001	29	127	8
		Intervention [IG]	84,40 ± 9,24	0,000	73	98	5
LDL [mg/dl] Termin 2	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll [KG]	102,00 ± 41,34	0,001	44	200	15
		Intervention [IG]	103,63 ± 19,63	0,000	69	132	8
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	105,20 ± 8,87	0,000	98	118	5
		Intervention [IG]	114,40 ± 33,82	0,009	64	160	10
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	94,33 ± 34,41	0,001	48	150	9
		Intervention [IG]	79,40 ± 6,19	0,000	72	87	5
LDL [mg/dl] Termin 3	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll [KG]	94,50 ± 31,68	0,000	51	148	12
		Intervention [IG]	104,55 ± 27,56	0,000	58	155	11
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll [KG]	110,75 ± 24,42	0,003	90	165	8
		Intervention [IG]	99,60 ± 33,75	0,029	64	136	5
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll [KG]	93,22 ± 24,49	0,000	48	125	9
		Intervention [IG]	100,71 ± 56,28	0,060	46	221	7
Referenzwert**	< 150 mg/dl						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster LDL-Wert

³ höchster LDL-Wert

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

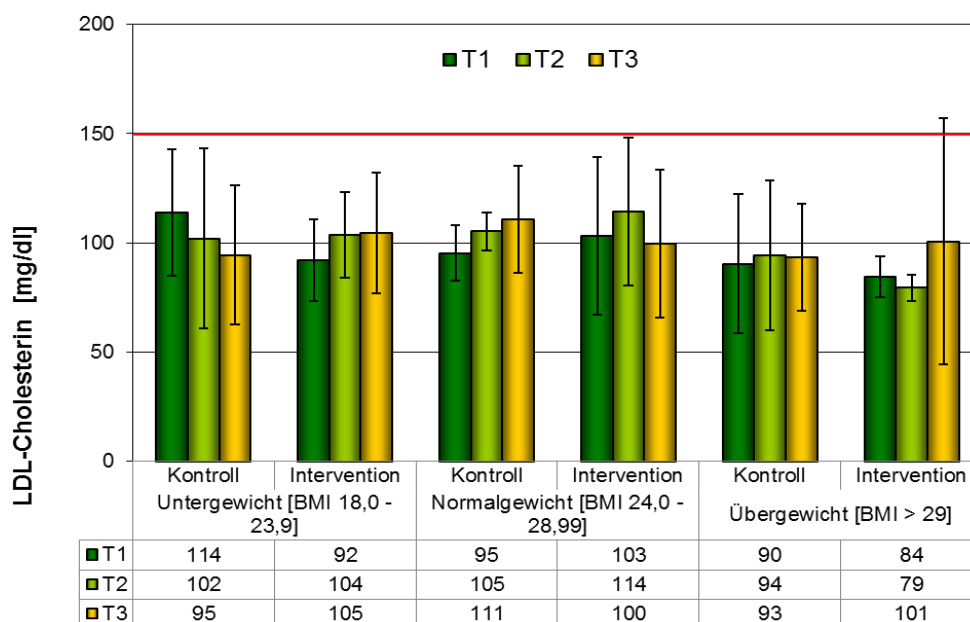


Abbildung 15: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI

4.1.4.2. LDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des Alters

Tabelle 60: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen

Lipidparameter	Altersgruppen [Jahren]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW $\pm$ sd ¹	Signifikanz [p]	Minimum ²	Maximum ³	n
LDL [mg/dl] Termin 1	< 70 - 79 Jahre	Kontroll [KG]	90,40 $\pm$ 42,78	0,036	29	149	5
		Intervention [IG]	103,18 $\pm$ 33,12	0,001	66	179	11
	80 - 90 Jahre	Kontroll [KG]	102,39 $\pm$ 26,75	0,000	59	168	18
		Intervention [IG]	89,38 $\pm$ 25,12	0,000	57	124	8
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	108,50 $\pm$ 9,40	0,000	100	127	6
		Intervention [IG]	87,75 $\pm$ 10,97	0,001	74	98	4
LDL [mg/dl] Termin 2	< 70 - 79 Jahre	Kontroll [KG]	94,20 $\pm$ 41,03	0,038	48	149	5
		Intervention [IG]	112,55 $\pm$ 28,30	0,001	75	160	11
	80 - 90 Jahre	Kontroll [KG]	99,11 $\pm$ 37,12	0,000	44	200	18
		Intervention [IG]	88,63 $\pm$ 26,99	0,000	64	132	8
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	108,33 $\pm$ 26,22	0,011	72	150	6
		Intervention [IG]	105,75 $\pm$ 21,88	0,027	84	136	4
LDL [mg/dl] Termin 3	< 70 - 79 Jahre	Kontroll [KG]	103,00 $\pm$ 45,40	0,082	48	165	5
		Intervention [IG]	111,91 $\pm$ 45,37	0,019	46	221	11
	80 - 90 Jahre	Kontroll [KG]	94,78 $\pm$ 26,76	0,000	51	148	18
		Intervention [IG]	86,63 $\pm$ 29,10	0,000	58	145	8
	> 90 Jahre	Kontroll [KG]	106,33 $\pm$ 10,15	0,000	91	117	6
		Intervention [IG]	107,25 $\pm$ 23,77	0,037	84	136	4
Referenzwert**	< 150 mg/dl						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster LDL-Wert

³ höchster LDL-Wert

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

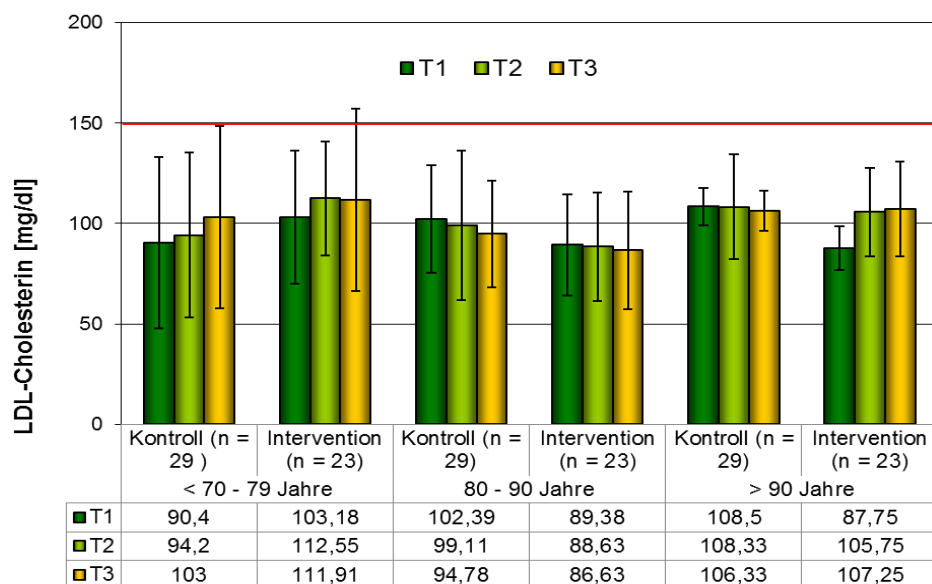


Abbildung 16: LDL-Cholesterin [mg/dl] der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen

4.1.4.3. LDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman

Tabelle 61: Übersicht Korrelation nach Spearman für LDL-Cholesterin [mg/dl] der Kontrollgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Alter n = 29		
LDL-Cholesterin : Alter	T1	101,59 $\pm$ 27,28	86 $\pm$ 7	0,220	0,252
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	86 $\pm$ 7	0,083	0,667
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	86 $\pm$ 7	-0,059	0,762
LDL-Cholesterin: BMI		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	BMI [kg/m ²] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	25,77 $\pm$ 5,37	-0,327	0,083
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	25,44 $\pm$ 5,78	-0,216	0,259
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	25,69 $\pm$ 5,74	-0,049	0,803
LDL-Cholesterin : Proteinaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Proteinaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	47,06 $\pm$ 14,06	0,174	0,367
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	35,51 $\pm$ 10,19	0,378*	0,043
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	36,54 $\pm$ 11,70	0,122	0,527
LDL-Cholesterin : Energieaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Energieaufnahme [kcal] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	1223,22 $\pm$ 260,43	0,204	0,288
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	1143,28 $\pm$ 302,26	0,368*	0,050
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	1032,31 $\pm$ 265,66	0,020	0,918
LDL-Cholesterin : Cholesterinaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Cholesterinaufnahme [mg] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	250,36 $\pm$ 77,84	0,083	0,67
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	192,18 $\pm$ 66,83	0,195	0,31
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	176,41 $\pm$ 61,57	-0,056	0,774
LDL-Cholesterin : Fettaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	Fettaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	50,50 $\pm$ 12,44	0,060	0,759
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	41,08 $\pm$ 12,67	0,265	0,164
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	38,97 $\pm$ 11,39	-0,032	0,869
LDL-Cholesterin : gesättigter FS		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	gesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	23,86 $\pm$ 6,46	0,121	0,532
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	18,95 $\pm$ 5,73	0,298	0,116
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	18,84 $\pm$ 5,84	-0,012	0,951
LDL-Cholesterin : einfach ungesättigter FS		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	einfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	16,80 $\pm$ 4,12	0,000	0,998
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	13,22 $\pm$ 4,40	0,222	0,246
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	12,37 $\pm$ 3,85	0,008	0,969
LDL-Cholesterin : mehrfach ungesättigter FS		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 29	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	6,00 $\pm$ 1,86	0,059	0,762
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	4,65 $\pm$ 1,76	0,113	0,559
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	4,30 $\pm$ 1,76	-0,030	0,879

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 62: Übersicht Korrelation nach Spearman für LDL-Cholesterin [mg/dl] der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Alter [Jahren] n = 23		
LDL-Cholesterin : Alter	T1	95,70 $\pm$ 27,74	81 $\pm$ 9	-0,249	0,252
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	81 $\pm$ 9	-0,354	0,098
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	81 $\pm$ 9	-0,222	0,308
LDL-Cholesterin : BMI		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	BMI [kg/m ²] n = 23	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	25,76 $\pm$ 4,20	-0,015	0,945
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	26,07 $\pm$ 4,24	-0,168	0,444
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	25,83 $\pm$ 5,06	-0,002	0,991
LDL-Cholesterin : Proteinaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Proteinaufnahme [g] n = 23	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	53,33 $\pm$ 13,84	-0,142	0,552
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	40,86 $\pm$ 8,75	0,018	0,942
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	52,00 $\pm$ 16,22	0,220	0,350
LDL-Cholesterin : Energieaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Energieaufnahme [kcal] n = 23	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	1417,72 $\pm$ 359,71	-0,072	0,762
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	1254,16 $\pm$ 248,91	-0,100	0,683
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	1379,22 $\pm$ 366,39	0,100	0,675
LDL-Cholesterin : Cholesterinaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Cholesterinaufnahme [mg] n = 23	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	289,61 $\pm$ 63,29	0,026	0,912
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	290,20 $\pm$ 172,15	0,218	0,370
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	299,11 $\pm$ 83,44	0,086	0,719
LDL-Cholesterin : Fettaufnahme		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	Fettaufnahme [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	60,68 $\pm$ 17,35	-0,071	0,760
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	47,98 $\pm$ 11,27	0,242	0,304
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	54,25 $\pm$ 16,51	0,216	0,348
LDL-Cholesterin : gesättigter FS		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	gesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	25,48 $\pm$ 7,15	-0,048	0,836
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	21,02 $\pm$ 5,38	0,283	0,227
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	24,77 $\pm$ 8,61	0,252	0,270
LDL-Cholesterin : einfach ungesättigter FS		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	einfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	21,44 $\pm$ 6,22	-0,093	0,689
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	16,05 $\pm$ 3,76	0,212	0,371
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	17,36 $\pm$ 5,26	0,177	0,443
LDL-Cholesterin : mehrfach ungesättigter FS		LDL-Cholesterin [mg/dl] n = 23	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	95,70 $\pm$ 27,74	9,13 $\pm$ 3,09	-0,095	0,682
	T2	103,04 $\pm$ 27,99	5,78 $\pm$ 2,27	0,184	0,438
	T3	102,30 $\pm$ 37,70	6,13 $\pm$ 2,09	0,204	0,375

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 63: Korrelation LDL-Cholesterin [mg/dl] und Energieaufnahme [kcal] unterteilt in KG und IG

Parameter		Kontrollgruppe				Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²		MW $\pm$ sd ¹		r ²	
		LDL-Cholesterin n = 29	Energieaufnahme n = 29	r ²	p ²	LDL-Cholesterin n = 23	Energieaufnahme n = 23	r ²	p ²
LDL-Cholesterin [mg/dl] : Energieaufnahme [kcal]	T1 (M1)	101,59 $\pm$ 27,28	1223,22 $\pm$ 260,43	0,204	0,288	95,70 $\pm$ 27,74	1417,72 $\pm$ 359,71	-0,072	0,762
	T2 (M5)	100,17 $\pm$ 34,95	1143,28 $\pm$ 302,26	0,368*	0,050	103,04 $\pm$ 27,99	1254,16 $\pm$ 248,91	-0,100	0,683
	T3 (M9)	98,59 $\pm$ 27,81	1032,31 $\pm$ 265,66	0,020	0,918	102,30 $\pm$ 37,70	1379,22 $\pm$ 366,39	0,100	0,675

4.1.5. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin im Studienverlauf

Tabelle 64: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG

Parameter	Termin	Kontrollgruppe n*= 29 MW ± sd	Signifikanz p	Interventionsgruppe n* = 23 MW ± sd	Signifikanz p
Gesamt-/HDL-Cholesterin Quotient	T1 (Monat 1)	3,98 ± 1,11	0,000	4,01 ± 1,04	0,000
	T2 (Monat 5)	4,25 ± 1,42	0,008	4,34 ± 1,11	0,009
	T3 (Monat 9)	4,11 ± 1,31	0,001	4,30 ± 1,46	0,030
Gesamt-/HDL-Cholesterin Quotient Referenzbereich Primärprävention < 5					

n*=Anzahl der Protokolle

**Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 65: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Kontrollgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe n*= 29 MW	Gesamt-/HDL-Cholesterin Quotient Referenzwert <u>Primärprävention</u>	Signifikanz p
Gesamt-/HDL-Cholesterin Quotient	T1 (Monat 1)	3,98	> 5	0,000
	T2 (Monat 5)	4,25	> 5	0,008
	T3 (Monat 9)	4,11	> 5	0,001

n... Anzahl der Probanden

MW... Mittelwert

Tabelle 66: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe n*= 23 MW	Gesamt-/HDL-Cholesterin Quotient Referenzwert <u>Primärprävention</u>	Signifikanz p
Gesamt-/HDL-Cholesterin Quotient	T1 (Monat 1)	4,01	> 5	0,000
	T2 (Monat 5)	4,34	> 5	0,009
	T3 (Monat 9)	4,30	> 5	0,030

n... Anzahl der Probanden

MW... Mittelwert

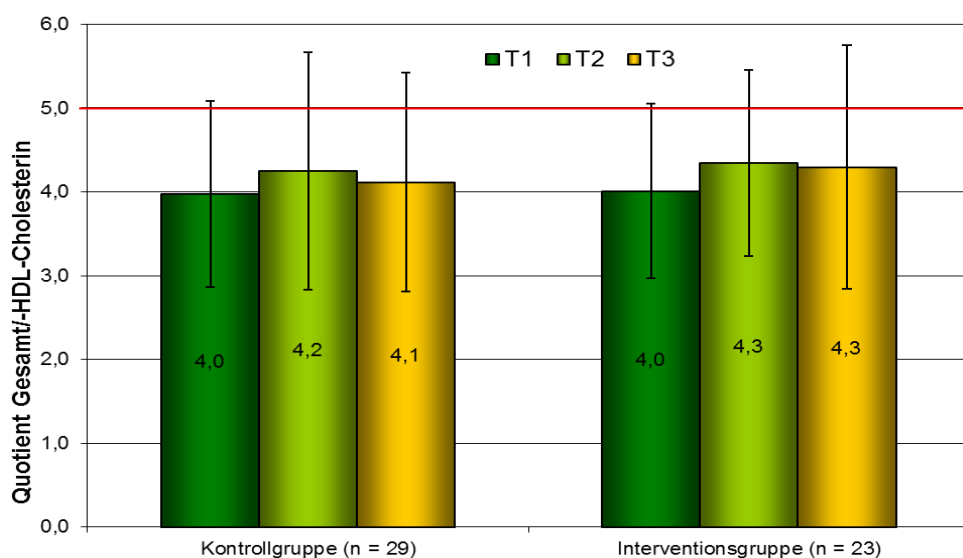


Abbildung 17: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG

4.1.5.1. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des BMI

Tabelle 67: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI [kg/m ²]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW ± sd ¹	Signifikanz p	Minimum ²	Maximum ³	n
Cholesterin/HDL-Quotient Termin 1	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll	3,63 ± 0,91	0,000	2,00	5,30	12
		Intervention	4,09 ± 1,05	0,060	2,50	5,30	7
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll	4,68 ± 1,13	0,418	3,00	6,50	9
		Intervention	3,88 ± 1,25	0,014	2,70	6,70	11
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll	3,71 ± 1,11	0,013	2,10	5,00	8
		Intervention	4,18 ± 0,54	0,027	3,40	4,70	5
Cholesterin/HDL-Quotient Termin 2	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll	4,13 ± 1,26	0,018	1,80	6,60	15
		Intervention	4,31 ± 1,17	0,140	3,20	6,00	8
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll	4,84 ± 1,71	0,844	3,10	7,20	5
		Intervention	4,31 ± 1,29	0,124	2,60	6,70	10
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll	4,12 ± 1,58	0,135	2,10	7,40	9
		Intervention	4,44 ± 0,81	0,196	3,60	5,70	5
Cholesterin/HDL-Quotient Termin 3	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll	4,08 ± 1,64	0,079	2,10	7,50	12
		Intervention	4,44 ± 1,84	0,334	2,80	8,30	11
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll	4,14 ± 0,84	0,023	3,50	6,10	8
		Intervention	3,58 ± 1,11	0,046	2,80	5,50	5
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll	4,13 ± 1,28	0,077	2,50	6,70	9
		Intervention	4,56 ± 0,87	0,257	3,50	6,00	7
Referenzwert**	> 5						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster LDL-Wert

³ höchster LDL-Wert

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

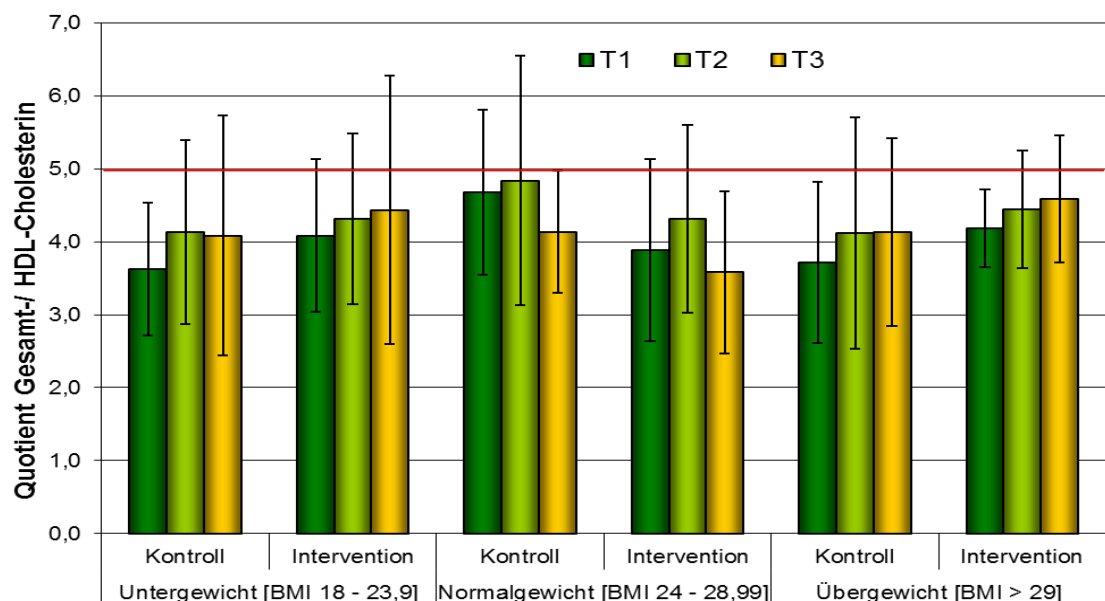


Abbildung 18: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI

4.1.5.2. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des Alters

Tabelle 68: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen

Lipidparameter	Altersgruppen [Jahren]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW $\pm$ sd ¹	Signifikanz p	Minimum ²	Maximum ³	n
Cholesterin/HDL-Quotient Termin 1	< 70 - 79	Kontroll	4,02 $\pm$ 1,38	0,189	2,10	6,00	5
		Intervention	4,42 $\pm$ 1,00	0,083	2,70	6,70	11
	80 - 90	Kontroll	3,96 $\pm$ 1,21	0,002	2,00	6,50	18
		Intervention	3,61 $\pm$ 0,89	0,003	2,70	5,20	8
	> 90	Kontroll	3,98 $\pm$ 0,62	0,010	3,00	4,90	6
		Intervention	3,68 $\pm$ 1,23	0,120	2,50	5,30	4
Cholesterin/HDL-Quotient Termin 2	< 70 - 79	Kontroll	4,32 $\pm$ 1,09	0,237	3,30	6,00	5
		Intervention	4,75 $\pm$ 1,16	0,499	2,80	6,70	11
	80 - 90	Kontroll	4,22 $\pm$ 1,63	0,057	1,80	7,40	18
		Intervention	3,96 $\pm$ 1,13	0,035	2,60	6,00	8
	> 90	Kontroll	4,28 $\pm$ 1,13	0,179	3,10	6,10	6
		Intervention	3,95 $\pm$ 0,61	0,042	3,20	4,70	4
Cholesterin/HDL-Quotient Termin 3	< 70 - 79	Kontroll	4,14 $\pm$ 1,29	0,210	2,50	6,10	5
		Intervention	4,70 $\pm$ 1,32	0,469	2,80	6,80	11
	80 - 90	Kontroll	3,94 $\pm$ 1,28	0,003	2,10	6,70	18
		Intervention	4,05 $\pm$ 1,88	0,196	2,80	8,30	8
	> 90	Kontroll	4,60 $\pm$ 1,49	0,540	3,50	7,50	6
		Intervention	3,68 $\pm$ 0,54	0,016	3,00	4,20	4
Referenzwert**	> 5						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster LDL-Wert

³ höchster LDL-Wert

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

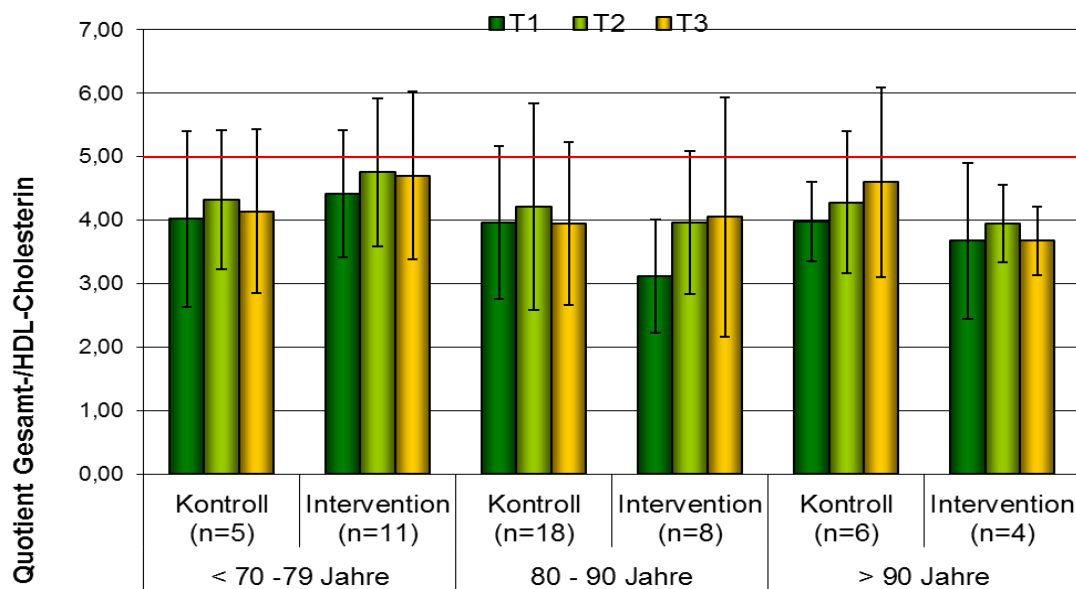


Abbildung 19: Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen

4.1.5.3. Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman

Tabelle 69: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Kontrollgruppe

Parameter	Termine	Kontrollgruppe			
		MW ± sd ¹		r ²	p ³
		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	Alter n = 29		
Cholesterin/HDL-Quotient : Alter	T1	3,98 ± 1,11	86 ± 7	0,196	0,307
	T2	4,25 ± 1,42	86 ± 7	0,225	0,240
	T3	4,11 ± 1,31	86 ± 7	0,216	0,259
Cholesterin/HDL-Quotient : BMI		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	BMI [kg/m ²] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	25,77 ± 5,37	0,126	0,514
	T2	4,25 ± 1,42	25,44 ± 5,78	0,014	0,942
Cholesterin/HDL-Quotient : Proteinaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	Proteinaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	47,06 ± 14,06	0,178	0,354
	T2	4,25 ± 1,42	35,51 ± 10,19	0,292	0,124
Cholesterin/HDL-Quotient : Energieaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	Energieaufnahme [kcal] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	1223,22 ± 260,43	0,367	0,050
	T2	4,25 ± 1,42	1143,28 ± 302,26	0,291	0,126
Cholesterin/HDL-Quotient : Cholesterinaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	Cholesterinaufnahme [mg] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	250,36 ± 77,84	0,060	0,757
	T2	4,25 ± 1,42	192,18 ± 66,83	-0,010	0,96
Cholesterin/HDL-Quotient : Fettaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	Fettaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	50,50 ± 12,44	0,145	0,454
	T2	4,25 ± 1,42	41,08 ± 12,67	0,014	0,941
Cholesterin/HDL-Quotient : gesättigter FS		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	gesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	23,86 ± 6,46	0,102	0,598
	T2	4,25 ± 1,42	18,95 ± 5,73	0,089	0,647
Cholesterin/HDL-Quotient : einfach ungesättigter FS		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	einfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	16,80 ± 4,12	0,099	0,609
	T2	4,25 ± 1,42	13,22 ± 4,40	0,010	0,96
Cholesterin/HDL-Quotient : mehrfach ungesättigter FS		Cholesterin/HDL-Quotient n = 29	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	3,98 ± 1,11	6,00 ± 1,86	0,137	0,479
	T2	4,25 ± 1,42	4,65 ± 1,76	-0,081	0,676
	T3	4,11 ± 1,31	4,30 ± 1,76	0,036	0,852

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 70: Übersicht Korrelationen nach Spearman für Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	Alter [Jahren] n = 23		
Cholesterin/HDL-Quotient : Alter	T1	4,01 $\pm$ 1,04	81 $\pm$ 9	-0,267	0,219
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	81 $\pm$ 9	-0,271	0,211
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	81 $\pm$ 9	-0,231	0,290
Cholesterin/HDL-Quotient : BMI		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	BMI [kg/m ²] n = 23	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	25,76 $\pm$ 4,20	0,122	0,580
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	26,07 $\pm$ 4,24	0,071	0,747
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	25,83 $\pm$ 5,06	0,320	0,137
Cholesterin/HDL-Quotient : Proteinaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	Proteinaufnahme [g] n = 23	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	53,33 $\pm$ 13,84	0,204	0,388
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	40,86 $\pm$ 8,75	-0,044	0,860
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	52,00 $\pm$ 16,22	0,183	0,441
Cholesterin/HDL-Quotient : Energieaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	Energieaufnahme [kcal] n = 23	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	1417,72 $\pm$ 359,71	-0,263	0,262
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	1254,16 $\pm$ 248,91	-0,040	0,869
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	1379,22 $\pm$ 366,39	0,161	0,497
Cholesterin/HDL-Quotient : Cholesterinaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	Cholesterinaufnahme [mg] n=23	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	289,61 $\pm$ 63,29	-0,226	0,338
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	290,20 $\pm$ 172,15	0,072	0,769
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	299,11 $\pm$ 83,44	-0,183	0,441
Cholesterin/HDL-Quotient : Fettaufnahme		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	Fettaufnahme [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	60,68 $\pm$ 17,35	-0,177	0,443
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	47,98 $\pm$ 11,27	0,044	0,854
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	54,25 $\pm$ 16,51	0,064	0,784
Cholesterin/HDL-Quotient : gesättigter FS		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	gesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	25,48 $\pm$ 7,15	-0,232	0,312
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	21,02 $\pm$ 5,38	-0,009	0,970
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	24,77 $\pm$ 8,61	0,033	0,889
Cholesterin/HDL-Quotient : einfach ungesättigter FS		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	einfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	21,44 $\pm$ 6,22	-0,202	0,379
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	16,05 $\pm$ 3,76	-0,033	0,890
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	17,36 $\pm$ 5,26	0,038	0,871
Cholesterin/HDL-Quotient : mehrfach ungesättigter FS		Cholesterin/HDL-Quotient n = 23	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	4,01 $\pm$ 1,04	9,13 $\pm$ 3,09	-0,148	0,521
	T2	4,34 $\pm$ 1,11	5,78 $\pm$ 2,27	0,011	0,965
	T3	4,30 $\pm$ 1,46	6,13 $\pm$ 2,09	0,320	0,157

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

4.1.6. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin im Studienverlauf

Tabelle 71: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in **Kontroll- und Interventionsgruppe**

Parameter	Termin	Kontrollgruppe n*= 29 MW ± sd	Interventionsgruppe n* = 23 MW ± sd	Signifikanz p
LDL/HDL-Quotient	T1 (Monat 1)	2,28 ± 0,84	2,32 ± 0,78	0,000
	T2 (Monat 5)	2,50 ± 1,19	2,67 ± 0,91	0,000
	T3 (Monat 9)	2,43 ± 1,10	2,56 ± 1,09	0,000
LDL/HDL-Quotient Richtwert		< 3,5		

n*=Anzahl der Protokolle

**Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 72: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termin	Kontrollgruppe n*= 29 MW	LDL-HDL-Quotient Richtwert	Signifikanz p
LDL/HDL-Quotient	T1 (Monat 1)	2,28	< 3,5	0,000
	T2 (Monat 5)	2,50	< 3,5	0,000
	T3 (Monat 9)	2,43	< 3,5	0,000

n*=Anzahl der Protokolle

**Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

Tabelle 73: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der **Interventionsgruppe**

Parameter	Termin	Interventionsgruppe n*= 23 MW	LDL-HDL-Quotient Richtwert	Signifikanz p
LDL/HDL-Quotient	T1 (Monat 1)	2,32	< 3,5	0,000
	T2 (Monat 5)	2,67	< 3,5	0,000
	T3 (Monat 9)	2,56	< 3,5	0,000

n*=Anzahl der Protokolle

**Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

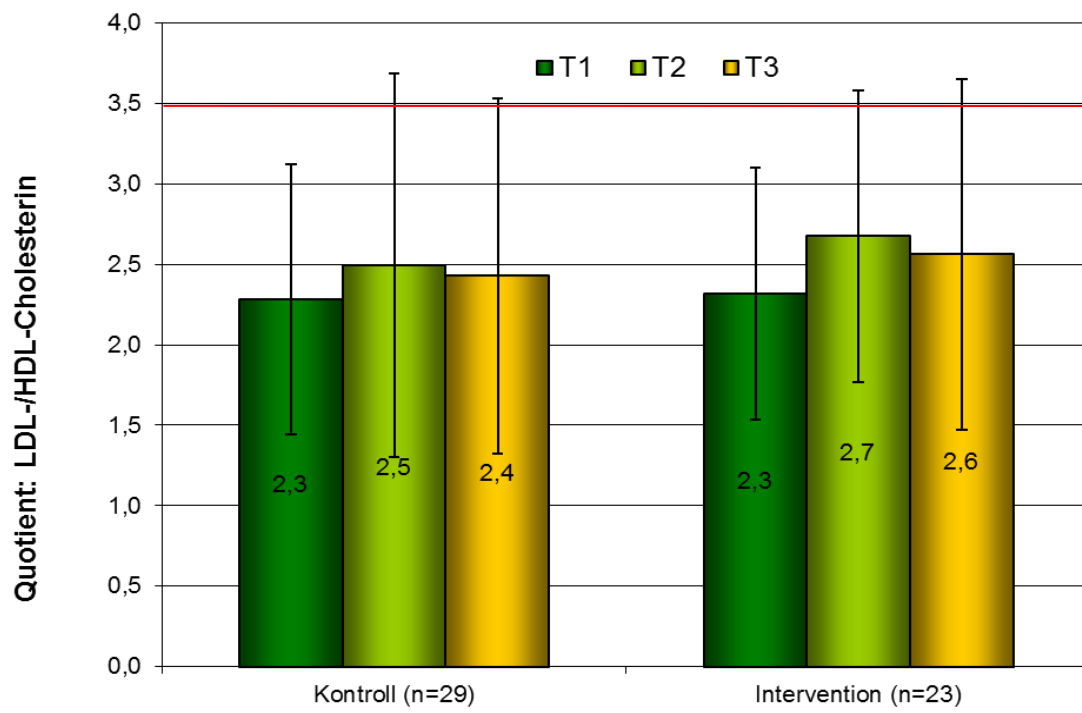


Abbildung 20: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt in KG und IG

4.1.6.1. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des BMI

Tabelle 74: Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI

Lipidparameter	BMI [kg/m ²]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW ± sd ¹	Signifikanz p	Minimum ²	Maximum ³	n
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin Termin 1	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll	2,22 ± 0,84	0,000	0,80	3,80	12
		Intervention	2,33 ± 0,65	0,003	1,30	3,20	7
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll	2,58 ± 0,69	0,004	1,70	3,70	9
		Intervention	2,28 ± 1,01	0,002	1,20	4,50	11
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll	2,05 ± 0,99	0,004	0,70	3,30	8
		Intervention	2,38 ± 0,43	0,004	1,70	2,80	5
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin Termin 2	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll	2,45 ± 1,09	0,002	0,70	4,90	15
		Intervention	2,74 ± 1,02	0,072	1,60	4,30	8
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll	2,82 ± 1,13	0,251	1,70	4,40	5
		Intervention	2,69 ± 1,00	0,031	1,20	4,50	10
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll	2,40 ± 1,47	0,055	1,00	5,40	9
		Intervention	2,54 ± 0,63	0,028	1,90	3,60	5
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin Termin 3	Untergewicht [BMI 18 - 23,9]	Kontroll	2,38 ± 1,39	0,017	0,90	5,60	12
		Intervention	2,70 ± 1,32	0,073	1,50	5,60	11
	Normalgewicht [BMI 24 - 28,99]	Kontroll	2,46 ± 0,62	0,002	1,90	3,80	8
		Intervention	2,00 ± 0,89	0,019	1,40	3,50	5
	Übergewicht [BMI > 29]	Kontroll	2,47 ± 1,12	0,025	1,10	4,80	9
		Intervention	2,74 ± 0,77	0,041	1,60	3,70	7
Referenzwert**	< 3,5						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster LDL/HDL-Quotient

³ höchster LDL/HDL-Quotient

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

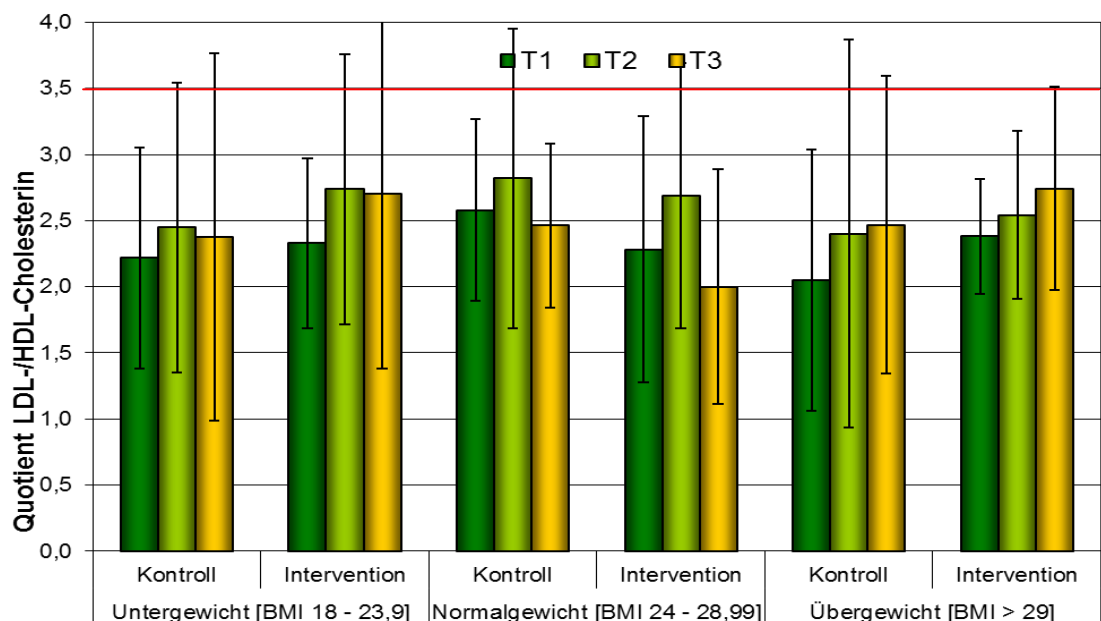


Abbildung 21: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach BMI

4.1.6.2. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin unter Berücksichtigung des Alters

Tabelle 75: Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen

Lipidparameter	Altersgruppen [Jahren]	Kontroll-/Interventionsgruppe	MW $\pm$ sd ¹	Signifikanz p	Minimum ²	Maximum ³	n
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin Termin 1	< 70 - 79	Kontroll	2,18 $\pm$ 1,07	0,051	0,70	3,60	5
		Intervention	2,65 $\pm$ 0,82	0,006	1,30	4,50	11
	80 - 90	Kontroll	2,28 $\pm$ 0,90	0,000	0,80	3,80	18
		Intervention	1,96 $\pm$ 0,58	0,000	1,20	2,90	8
	> 90	Kontroll	2,38 $\pm$ 0,47	0,002	1,70	3,00	6
		Intervention	2,13 $\pm$ 0,83	0,045	1,30	3,20	4
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin Termin 2	< 70 - 79	Kontroll	2,34 $\pm$ 0,98	0,057	1,30	3,60	5
		Intervention	2,99 $\pm$ 0,91	0,094	1,50	4,50	11
	80 - 90	Kontroll	2,47 $\pm$ 1,34	0,005	0,70	5,40	18
		Intervention	2,35 $\pm$ 0,98	0,013	1,20	4,30	8
	> 90	Kontroll	2,70 $\pm$ 0,99	0,104	1,70	4,20	6
		Intervention	2,45 $\pm$ 0,52	0,027	1,80	3,00	4
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin Termin 3	< 70 - 79	Kontroll	2,42 $\pm$ 1,05	0,083	1,10	3,80	5
		Intervention	2,85 $\pm$ 1,01	0,060	1,40	4,30	11
	80 - 90	Kontroll	2,28 $\pm$ 1,04	0,000	0,90	4,80	18
		Intervention	2,33 $\pm$ 1,40	0,050	1,40	5,60	8
	> 90	Kontroll	2,88 $\pm$ 1,38	0,324	1,90	5,60	6
		Intervention	2,23 $\pm$ 0,35	0,005	1,80	2,60	4
Referenzwert**	< 3,5						

¹ Mittelwert und Standardabweichung

² niedrigster LDL/HDL-Quotient

³ höchster LDL/HDL-Quotient

n Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL

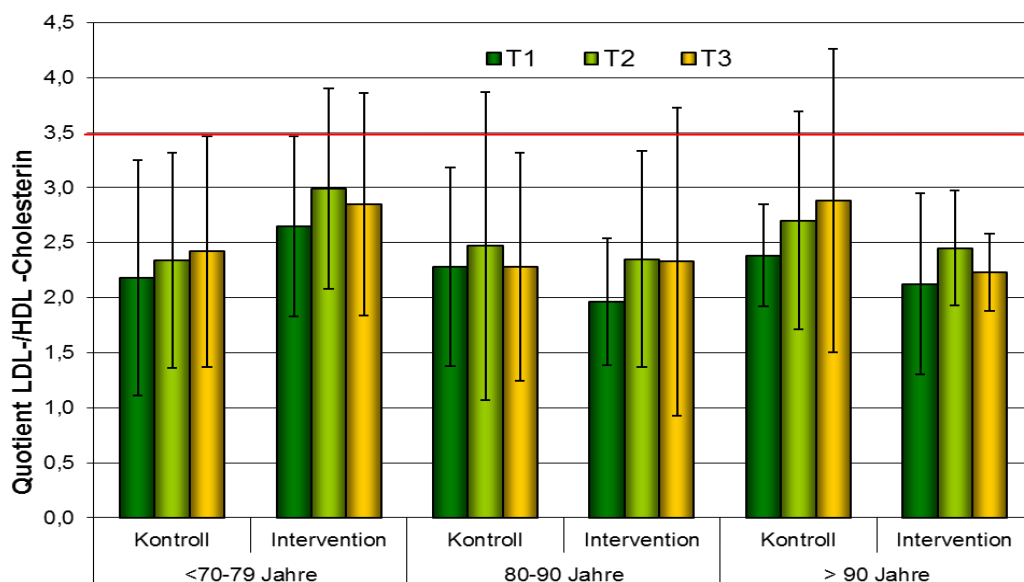


Abbildung 22: Quotient LDL-/HDL-Cholesterin der Untergruppe (n=52) unterteilt nach Altersgruppen

4.1.6.3. Quotient: LDL-/HDL-Cholesterin und Korrelationen nach Spearman

Tabelle 76: Übersicht Korrelationen nach Spearman des Quotienten: LDL-/HDL-Cholesterin der **Kontrollgruppe**

Parameter	Termine	Kontrollgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	Alter n = 29		
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Alter	T1	2,28 $\pm$ 0,84	86 $\pm$ 7	0,259	0,175
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	86 $\pm$ 7	0,237	0,216
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	86 $\pm$ 7	0,129	0,505
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : BMI		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	BMI [kg/m ²] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	25,77 $\pm$ 5,37	-0,067	0,730
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	25,44 $\pm$ 5,78	-0,091	0,640
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	25,69 $\pm$ 5,74	0,134	0,489
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Proteinaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	Proteinaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	47,06 $\pm$ 14,06	0,149	0,441
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	35,51 $\pm$ 10,19	0,277	0,146
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	36,54 $\pm$ 11,70	0,029	0,880
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Energieaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	Energieaufnahme [kcal] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	1223,22 $\pm$ 260,43	0,293	0,122
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	1143,28 $\pm$ 302,26	0,319	0,092
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	1032,31 $\pm$ 265,66	-0,031	0,873
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Cholesterinaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	Cholesterinaufnahme [mg] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	250,36 $\pm$ 77,84	0,044	0,822
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	192,18 $\pm$ 66,83	0,043	0,827
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	176,41 $\pm$ 61,57	-0,084	0,664
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Fettaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	Fettaufnahme [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	50,50 $\pm$ 12,44	0,059	0,759
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	41,08 $\pm$ 12,67	0,043	0,825
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	38,97 $\pm$ 11,39	-0,091	0,638
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : gesättigte Fettsäuren		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	gesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	101,59 $\pm$ 27,28	23,86 $\pm$ 6,46	0,041	0,833
	T2	100,17 $\pm$ 34,95	18,95 $\pm$ 5,73	0,109	0,573
	T3	98,59 $\pm$ 27,81	18,84 $\pm$ 5,84	-0,077	0,691
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : einfach ungesättigte Fettsäuren		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	einfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	16,80 $\pm$ 4,12	-0,003	0,989
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	13,22 $\pm$ 4,40	0,014	0,941
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	12,37 $\pm$ 3,85	-0,068	0,725
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : mehrfach ungesättigter Fettsäuren		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 29	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 29	r ²	p ³
	T1	2,28 $\pm$ 0,84	6,00 $\pm$ 1,86	0,063	0,744
	T2	2,50 $\pm$ 1,19	4,65 $\pm$ 1,76	-0,069	0,724
	T3	2,43 $\pm$ 1,10	4,30 $\pm$ 1,76	0,016	0,933

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

Tabelle 77: Übersicht Korrelationen nach Spearman des Quotienten: LDL-/HDL-Cholesterin der Interventionsgruppe

Parameter	Termine	Interventionsgruppe			
		MW $\pm$ sd ¹		r ²	p ³
		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	Alter [Jahren] n = 23		
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Alter	T1	2,32 $\pm$ 0,78	81 $\pm$ 9	-0,308	0,152
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	81 $\pm$ 9	-0,267	0,219
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	81 $\pm$ 9	-0,205	0,349
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : BMI		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	BMI [kg/m ²] n = 23	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	25,76 $\pm$ 4,20	0,142	0,520
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	26,07 $\pm$ 4,24	-0,003	0,987
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	25,83 $\pm$ 5,06	0,220	0,312
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Proteinaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	Proteinaufnahme [g] n = 23	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	53,33 $\pm$ 13,84	0,275	0,241
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	40,86 $\pm$ 8,75	0,000	0,999
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	52,00 $\pm$ 16,22	0,222	0,346
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Energieaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	Energieaufnahme [kcal] n = 23	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	1417,72 $\pm$ 359,71	-0,142	0,551
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	1254,16 $\pm$ 248,91	-0,047	0,850
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	1379,22 $\pm$ 366,39	0,203	0,391
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Cholesterinaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	Cholesterinaufnahme [mg] n=23	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	289,61 $\pm$ 63,29	0,043	0,823
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	290,20 $\pm$ 172,15	0,141	0,566
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	299,11 $\pm$ 83,44	-0,093	0,695
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : Fettaufnahme		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	Fettaufnahme [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	60,68 $\pm$ 17,35	-0,034	0,884
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	47,98 $\pm$ 11,27	0,085	0,720
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	54,25 $\pm$ 16,51	0,147	0,524
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : gesättigte Fettsäuren		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	gesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	25,48 $\pm$ 7,15	-0,096	0,678
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	21,02 $\pm$ 5,38	0,052	0,828
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	24,77 $\pm$ 8,61	0,125	0,589
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : einfach ungesättigte Fettsäuren		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	einfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	21,44 $\pm$ 6,22	-0,059	0,801
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	16,05 $\pm$ 3,76	0,017	0,945
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	17,36 $\pm$ 5,26	0,109	0,639
Quotient LDL-/HDL-Cholesterin : mehrfach ungesättigter Fettsäuren		Quotient LDL-/HDL-Cholesterin n = 23	mehrfach ungesättigte FS [g] n = 21	r ²	p ³
	T1	2,32 $\pm$ 0,78	9,13 $\pm$ 3,09	-0,031	0,895
	T2	2,67 $\pm$ 0,91	5,78 $\pm$ 2,27	0,068	0,774
	T3	2,56 $\pm$ 1,09	6,13 $\pm$ 2,09	0,367	0,102

¹... Mittelwert und Standardabweichung

²... Korrelation nach Spearman

³... Signifikanz

n... Anzahl der Protokolle

5. DISKUSSION

Im folgenden Kapitel sollen die Auswirkungen einer Nährstoffintervention (PRINT-Studie) in die Verpflegung geriatrischer Pflegeheimpatienten auf die Lipidstoffwechselfparameter der Studienteilnehmer erläutert werden.

Bevor auf die Ergebnisse im Detail eingegangen werden kann, muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass es nicht ausreicht, die einzelnen Lipidparameter hochbetagter Menschen einfach durch routinemäßige Blutuntersuchungen zu erfassen und zu bewerten. Vielmehr ist die Gesamtbetrachtung mehrerer Aspekte, Umstände und Parameter für eine Beurteilung der Lipidwerte unumgänglich. Die untersuchte Personengruppe ist in vielerlei Hinsicht speziell: akute und chronische Krankheiten, Gebrechlichkeit, Hilfsbedürftigkeit in vielen Lebenslagen, so auch bei der Ernährung, machen den Vergleich mit einem Normalkollektiv schwierig bis gar unmöglich.

Im hohen Alter treten wegen der bereits erwähnten physiologischen Veränderungen Ernährungsprobleme auf. Diese können zu Mangelernährung und zu einer Verschlechterung des Ernährungsstatus führen. Davon betroffen können auch die Lipidwerte sein, welche zu gesundheitlichen Problemen führen können [ELMADFA et al., 2008]. Eine der Folgen ist das verringerte Gewicht der inneren Organe. So nimmt beispielsweise jenes der Leber und Bauchspeicheldrüse ab einem Alter von 85 Jahren überdurchschnittlich ab [ARENS-AZEVEDO, 2006]. Weil deshalb weniger Lipasen (= fettspaltende Enzyme) und verdauungsrelevante Gallensäuren gebildet werden, kann dies zu einer Beeinträchtigung der Fettverdauung führen [ARENS-AZEVEDO und BEHR-VÖLTZER, 2002].

Altersbedingte Veränderungen des Stoffwechsels, der LDL-Rezeptor-Aktivität und des Hormonhaushalts erhöhen auch das Risiko für Herz- und Gefäßerkrankungen [ELMADFA et. al., 2008].

Außerdem sind auch Auswirkungen auf den Hormonstatus möglich. Beispielsweise können die Bildung und der Abbau der Lipide, darunter Lipoproteine und Cholesterin, verringert sein. Das hat im schlimmsten Fall Krankheiten wie Hypercholesterinämie, Arteriosklerose und Osteoporose zur Folge [BATES et al., 2001].

5.1. PRINT: Wirkung auf den Cholesterinspiegel der Probanden

Nach Unterteilung des Studienkollektives gemäß Studienprotokoll (siehe Kapitel 3.5.) bestehen, laut Varianzanalyse nach Friedmann, keine signifikanten Unterschiede in der Gesamtcholesterinkonzentration (mg/dl) zwischen den beiden Gruppen (Kontrollgruppe $p = 0,066$ und Interventionsgruppe $p = 0,747$).

In der Interventionsgruppe war ein leichter Anstieg des Gesamtcholesterins von Termin 1 (M1) mit 171,2 mg/dl, Termin 2 (M5) mit 174,3 mg/dl und Termin 3 (M9) mit 174,7 mg/dl zu erkennen (siehe Kapitel 4.1.1. Abb. 5). Parallel zur reduzierten Energieaufnahme sank auch die Cholesterinkonzentration im Plasma der Kontrollgruppe (siehe Kapitel 4.1.1.3. Tab. 33).

Ein möglicher Grund für den Cholesterinanstieg könnte die – durch die PRINT – Studie verbesserte Energiezufuhr in der Interventionsgruppe sein.

Erwähnenswert ist, dass die Gesamtcholesterinkonzentration (mg/dl) sowohl bei der Kontroll- als auch bei der Interventionsgruppe höchst signifikant unter dem im 2. Austrian Cholesterin Consensus (ACCC) (2002) zur Primärprävention von kardiovaskulären Erkrankungen empfohlenen Referenzwert von 200 mg/dl lag (siehe Kapitel 4.1.1. Tab. 20 und Abb. 5). Auch dafür könnte die – in diese Personengruppe häufig vorkommen – unzureichende Energiezufuhr mitverantwortlich sein.

Ab etwa dem 65. Lebensjahr nimmt das Serumcholesterin häufig wieder ab [BERNS et al., 1988] [Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee, 1979]. Beim geriatrischen hochbetagten Patienten werden Cholesterinwerte im Serum unter 160 mg/dl als Indikator für Malnutrition [THE et al., 2002] und als Risikomarker für erhöhte Mortalität in Verbindung gebracht [WEVERLING-RIJNSBURGER et al., 1997] [THE et al., 2002].

Die Altersgruppe 80-90 Jahre der Interventionsgruppe liegt mit 160 mg/dl im Mittel nahe der Indikatorgrenze für Malnutrition (Termin 3 (M9) 160,07 mg/dl).

Die Gruppen <70-79 Jahre und >90 Jahre zeigten dagegen einen leichten Cholesterinanstieg (Kapitel 4.1.1.2. Tab. 29).

Im Zustand einer Mangelernährung kommt es zu einem alarmierenden Wechsel von einem im gesunden Zustand, aufbauenden (anabolen) Stoffwechsel hin zum abbauenden (katabolen) Stoffwechsel [TRETTLER, 2007].

Der Großteil des Gesamtcholesterins wird im Körper v.a. in der Leber und im Intestinaltrakt selbst (endogen) hergestellt. Hierbei fungiert die HMG-CoA-Reduktase (3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-Coenzym-A-Reduktase) als Schlüsselenzym. Im Hungerzustand sinkt der Cholesterinspiegel durch verminderte Aktivität dieses reaktionsgeschwindigkeitsbestimmenden Enzyms [LÖFFLER, 2003].

In der BMI Kategorie 18-23,9 (Untergewicht) war in der Interventionsgruppe ein Anstieg der Cholesterinkonzentration ersichtlich. Dies könnte eine Folge der gesteigerten Energieaufnahme sein. Eine weitere Vermutung ist, dass die Leber versucht, eine unzureichende Energieaufnahme auszugleichen.

Im Übergewicht-Kollektiv (BMI > 29) stieg die Konzentration an Cholesterin an, die Werte liegen mit 169,22 mg/dl (T3 Monat 9) aber noch weit unter dem empfohlenen Referenzwert von 200 mg/dl (siehe Kapitel 4.1.1.1. Tab. 26), was als positiver Effekt der Intervention hervorzuheben ist. Befürchtungen eines negativen Einflusses auf den Gesamtcholesterinspiegel der Hochbetagten konnten somit entkräftet werden.

In einer aktuellen prospektiven Langzeitkohortenstudie von Newson et al. 2011 wird ein erhöhter Cholesterinspiegel als möglicher gesundheitlicher Nutzen im hohen Alter angesehen. Aus der Studie geht hervor, dass ein höherer Gesamtcholesterinwert in den Altersgruppen 55-64 Jahre; 65-74 Jahre; 75-84 Jahre und ≥85 Jahre mit einem geringeren Risiko an nicht-kardiovaskulären Erkrankungen wie Krebs zu sterben in einem signifikanten Zusammenhang steht [NEWSON et al., 2011].

Ein weiteres, allerdings nur für die Altersstufe ≥ 85 Jahre zutreffendes signifikantes Resultat ist, dass der Anstieg des Gesamtcholesterinspiegels um 1-mmol/Liter, eine um 21 Prozent verringerte kardiovaskuläre Sterblichkeit wie

Herzinfarkt und Schlaganfall birgt. Außerdem führt in dieser Altersgruppe ein HDL-Cholesterin-Anstieg im gleichen Maße zu einer um 59 Prozent verringerten Sterblichkeit an Herz-Kreislauf [NEWSON et al., 2011].

5.2. PRINT: Wirkung auf die Triglycerid-Konzentration im Plasma der Probanden

Laut den Ernährungsgesellschaften aus Deutschland, Österreich und der Schweiz steht die Triglyceridkonzentration im Plasma in engem Zusammenhang mit der Energiezufuhr [D-A-CH, 2000]. Dies konnte auch in der PRINT-Studie bestätigt werden. Denn parallel zur gesteigerten Energiezufuhr konnte auch bei der Triglyceridkonzentration der Interventionsgruppe ein leichter Anstieg verzeichnet werden (siehe Kapitel 4.1.2. Tab. 37).

Jedoch konnte weder bei der Kontroll- noch bei der Interventionsgruppe eine Korrelation zwischen der Energieaufnahme und der Triglyceridkonzentration im Plasma ermittelt werden (siehe Kapitel 4.1.2.3. Tab. 48).

Die Triglycerid-Werte lagen trotz des leichten Anstiegs in der Interventionsgruppe noch signifikant unter dem Referenzwert der DGFF und ACCC sowie des Großlabors: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL von <150 mg/dl (siehe Kapitel 4.1.2.). Somit stellte die gesteigerte Proteinzufuhr in Phase 2 (Woche 23-36) trotz leichten Triglycerid-Anstieg keinen zusätzlichen Risikofaktor für die Entwicklung von Artherosklerose dar.

Ebenso kann eine hohe Zufuhr an gesättigten Fettsäuren einen maßgeblichen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma haben [D-A-CH, 2000].

Auch hier konnte keine signifikante Korrelation zwischen der Aufnahme an gesättigten Fettsäuren und der Triglyceridkonzentration im Plasma der Interventionsgruppe festgestellt werden. Allerdings zeigt sich, dass zur gesteigerten Aufnahme an gesättigten Fettsäuren auch die Triglyceridkurve parallel nach oben verläuft. Dagegen konnte man bei der Kontrollgruppe eine signifikante Korrelation ($r=0,337$) ($p=0,024$) zwischen der Triglyceridkonzentration und der

verminderten Aufnahme gesättigter Fettsäuren feststellen. Sowohl bei der Triglyceridkonzentration als auch bei der Aufnahme gesättigter Fettsäuren war ein linearer Abfall in der Kontrollgruppe ersichtlich.

In der vorliegenden Studie konnte beim 3.Termin (Monat 9) ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Alter und der Triglyceridkonzentration im Plasma nachgewiesen werden ($r=0,399$, $p=0,016$). Hierbei ist die Altersgruppe > 90 der Interventionsgruppe besonders hervorzuheben deren Triglyceridwerte hoch (T1) bis höchst (T3) signifikant unter dem Referenzwert lag.

5.3. PRINT: Wirkung auf HDL-Cholesterin der Probanden

Die Ergebnisse zeigen, dass die HDL-Cholesterinkonzentration des Unterkollektives signifikant unter den empfohlenen HDL-Cholesterin Referenzwert von 55 mg/dl liegt. Für die HDL-Cholesterin-Auswertung der Interventionsgruppe ist eine positive U-förmige Verlaufskurve erkennbar. Dagegen zeigte die Kontrollgruppe eine lineare Abnahme der HDL-Cholesterin-Werte im Plasma (Abb. 23).

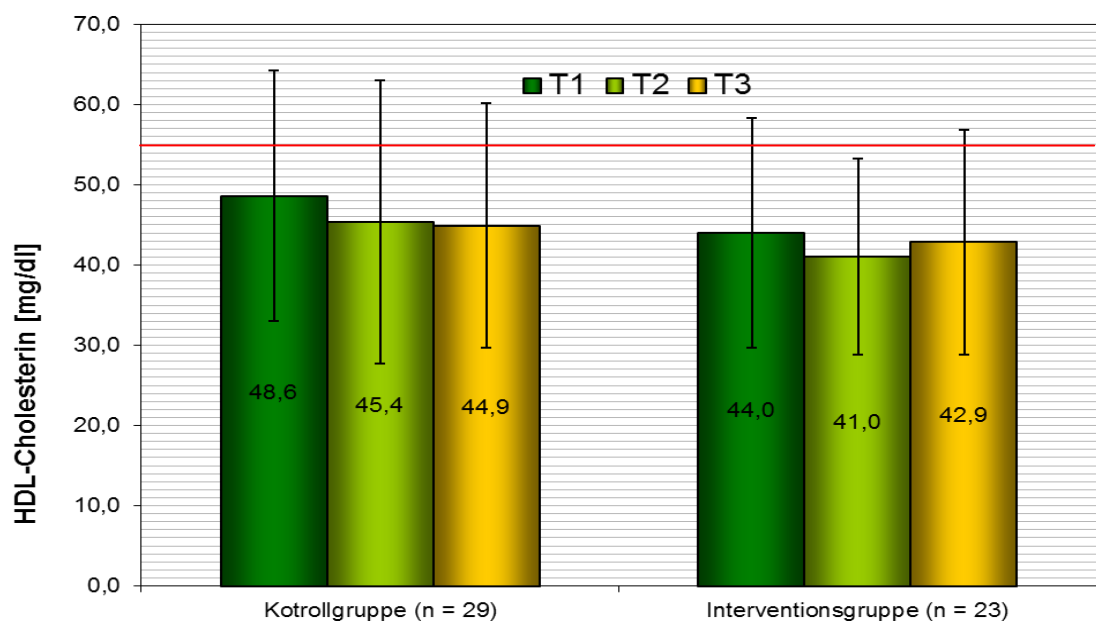


Abbildung 23: HDL-Cholesterinkonzentration [mg/dl] im Plasma unterteilt in KG und IG

Grund dafür könnte die – durch die PRINT - verbesserte Energiezufuhr in der Interventionsgruppe sein, während die Kontrollgruppe auch hier mit einer

linearen Abnahme der Energiezufuhr kämpfen muss. Somit könnte die Intervention mit proteinangereicherten Speisen eine positive Wirkung auf die Lipid-Protein-Zusammensetzung der Interventionsgruppe haben. Um zu sehen, wie sich die HDL-Cholesterin Verlaufskurven weiter entwickeln, wären zusätzliche Langzeitbeobachtungen erforderlich.

Dass die vorliegenden Studienergebnisse nicht direkt mit solchen eines Normalkollektives vergleichbar sind, beweist neben der bereits in Kapitel 5.1. angesprochene Studie von Newson et al. auch die folgende Studie aus dem Jahr 1994 von Krumholz et al. In der Studie mit 997 über 70-Jährige entkräften sie die Annahme, dass für diese Altersgruppe ein hoher Cholesterinspiegel oder ein niedriger HDL-Wert ein Risikofaktor sei, an KHK zu sterben oder für die Gesamtsterblichkeit [KRUMHOLZ et al., 1994].

5.4. PRINT: Wirkung auf LDL-Cholesterin der Probanden

Das Plasmalevel an LDL-Cholesterin lag in der Untergruppe höchst signifikant unter dem Referenzwert <150 mg/dl (siehe Kapitel 4.1.4. und Abb. 14).

Mögliche Ursachen für den oftmals zu beobachtenden Rückgang des LDL-Cholesterins im Alter könnte die Minderung der Nahrungsaufnahme und die sinkende Stoffwechselaktivität sein [ETTINGER et al., 1992] [PSATY et al., 2004] (siehe Kapitel 4.1.4.3. Tab. 63).

Beim Unterkollektiv war eine große Streubreite bei den ermittelten LDL-Cholesterinwerten auffallend. Dabei lagen die Werte zwischen Minimum 29 mg/dl und Maximum 221 mg/dl.

In der vorliegenden Studie konnten in der Interventionsgruppe keine signifikanten Korrelationen zwischen den LDL-Cholesterinkonzentrationen im Plasma und anderen Parametern festgestellt werden (siehe Kapitel 4.1.4.3. Tab. 62).

5.5. PRINT: Wirkung auf Artherogenitätsindizes – Quotient: Gesamt-/HDL-Cholesterin bzw. LDL-/HDL-Cholesterin der Probanden

Von besonderer Bedeutung in Hinblick auf die Beurteilung des Lipidprofils und des Atheroskleroserisikos sind die Quotienten von Gesamt-/HDL-Cholesterin bzw. LDL-/HDL-Cholesterin, welche auch als Artherogenitätsindizes bezeichnet werden. Neben den Lipidparametern Cholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin fungiert der Arteriosklerose-Index als zusätzlicher Risikoindikator für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Die durchschnittlichen Gesamt-/HDL-Cholesterinwerte der Interventionsgruppe lagen zu Beginn der Studie (T1 = Monat 1) bei 4.01; in der Mitte (T2 = Monat 5) bei 4.34 und am Ende (T3 = Monat 9) bei 4.30.

Damit lagen die Werte der Interventionsgruppe bei allen drei Terminen im Referenzbereich für Primärprävention > 5 (siehe Kapitel 4.1.5.).

Für den Quotienten LDL-/HDL-Cholesterin liegt der Koronarrisiko-Referenzwert laut der aktuellen Referenz-werte für Großlabore: © 2011 synlab Labordienstleistungen IMCL bei < 3,5.

Sowohl in der Kontroll- (T1: 2.28; T2: 2.50; T3: 2.43) als auch in der Interventionsgruppe (T1: 2.32; T2: 2.67; T3: 2.56) lag der Artherogenitätsindex im Mittel deutlich unter dem Referenzwert für die Risikoabschätzung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (siehe Kapitel 4.1.6.).

Der Grenzwert für ein hohes Koronarrisiko liegt bei 3,5 für Frauen und 4,5 für Männer.

6. ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG

Hervorzuheben ist, dass die vorliegenden Studienergebnisse nicht direkt mit solchen aus einem Normalkollektiv vergleichbar sind. Die lediglich spärlich vorhandenen (Interventions-) Studien für diese Personengruppe erschweren gültige und vergleichende Gesamtaussagen zusätzlich.

Die Studienteilnehmer waren hochbetagte, meist multimorbide und pflegebedürftige Altenpflegeheimbewohner, die auf fremde Hilfe angewiesen sind. Dementsprechend speziell sind ihre Ernährungsgewohnheiten und -bedürfnisse [WOUTERS-WESSELING et al., 2005].

Häufig zeigen die Bewohner bereits bei der Aufnahme in Pflegeheime erhebliche Ernährungsdefizite [HESEKER und STEHLE, 2008], wie beispielsweise am niedrigen HDL-Cholesterinwert vor der Intervention des Gesamtkollektivs erkennbar war.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass der Einsatz proteinoptimierter Speisen und die Gabe eiweißreicher Lebensmittel in dieser Altersgruppe zu befürworten ist. Weil die dadurch erwirkte gesteigerte Energie- und Proteinzufuhr - in der ohnehin suboptimal ernährten, heterogenen Gruppe von hochbetagten Pflegepatienten – keinen negativen Einfluss auf die Blutfettwerte im Studienverlauf gezeigt hat. Die durchschnittlichen Plasmakonzentrationen an Gesamtcholesterin, Triglyceriden und LDL-Cholesterin lagen in der Interventionsgruppe deutlich unter den Referenzbereichen. Bis weitere Ergebnisse vorliegen, kann festgestellt werden, dass sich die PRINT (Protein-Intervention) tendenziell positiv auf die Lipidparameter ausgewirkt hat. Desweiteren konnte widerlegt werden, dass sich die Lipidwerte im sehr hohen Alter nicht mehr wesentlich beeinflussen lassen. Durch proteinoptimierte Speisen wurde in der Altersgruppe über 90 nämlich ein Anstieg des Plasma-Gesamtcholesterinwertes verzeichnet, was in aktuellen Studien als möglicher gesundheitlicher Nutzen im hohen Alter angesehen und mit einem geringeren Risiko an nicht-kardiovaskulären Erkrankungen wie Krebs zu sterben in Verbindung gebracht wird. Um die langfristige Entwicklung der Lipidwerte und den Proteinbedarf von geriatrischen Pflegeheimpatienten hinreichend zu beurteilen, sind freilich zusätzliche Beobachtungen über längere Zeiträume erforderlich.

7. SUMMARY AND CONCLUSIONS

What is to be emphasized is the fact that the study results are not directly comparable with those from an average population, however. Additionally, the only sparse (intervention-) studies for such a cohort make it difficult to reach valid and overall comparative statements.

The study participants were truly aged, mostly multi-morbid nursing home residents in need of care who depend on outside help. Accordingly, their eating habits and eating needs are specific [WOUTERS-WESSELING et al., 2005].

Often, already upon admission to nursing homes, the residents show significant nutritional deficits [HESEKER and STEHLE, 2008]. This is, for example, cognoscible along the low HDL levels of the total cohort before the intervention.

In summary it can be said that the use of protein-optimized food and the administration of protein-rich food is to be welcomed in this age group. Because the thus increased energy and protein intake - in this already, by malnutrition, negatively influenced heterogeneous group of aged patients - has shown no adverse effect on blood lipid levels during the study period. The average plasma concentrations of total cholesterol, triglycerides and LDL in the intervention group were significantly lower than the reference ranges.

Pending further study results, it can be stated that the PRINT (protein-intervention) has had a generally positive effect on the lipid parameters. Furthermore, it was refuted, that the lipid values cannot be significantly influenced in very old age. Fact is that the administration of protein-optimized foods in the age group over 90 has led to an overall increase in plasma total cholesterol levels. To assess the long-term development of lipid and protein needs of geriatric nursing home patients adequately, however, additional observations over longer periods are required.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ACCC (Austrian Cholesterin Consensus Conference). Cholesterin – 2. ACCC 2002 – Konsensusstatement (Beck A, Kritz H, Müller M, Silberbauer K, Sinzinger H, Hrsg). Clinicum Sonderausgabe Oktober 2002.

AGNER E, HANSEN PF (1983) Fasting serum cholesterol and triglycerides in a ten-year prospective study in old age. Acta Med Scand 214:33–41.

AKE (Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung): Konsensus-Statement GERIATRIE Empfehlungen für die Ernährung des älteren Menschen in der Langzeitpflege. Ergebnisse einer Konsensuskonferenz der Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung (AKE), der Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (ÖGGG) und des Verbandes des Diätologen Österreichs. Wien, 2010.

ANDERS J. Ernährung und Mangelernährung im höheren Lebensalter. In: Medizin des Alterns und des alten Menschen (VON RENTELN-KRUSE W, Hrsg.), Steinkopff Verlag, Hamburg, 2009; 160–172.

ANDERSON JW, SMITH BM, WASHNOH: Cardiovascular and renal benefits of dry bean and soybean intake. Am J Clin Nutr 70, 1999, 464-474

ARENS-AZEVEDO U, BEHR-VÖLTZER C. Ernährung im Alter. Vincentz Verlag, Hannover, 2002; 9.

ARENS-AZEVEDO U. Ernährung im Alter. Physiologische Änderungen und ihre Konsequenzen. Ernährung und Medizin 2006; 21:59-65.

ARONOW WS, AHN C. Risk factors for new coronary events in a large cohort of very elderly patients with and without coronary artery disease. Am J Cardiol 1996; 77: 864-866.

AVENELL A, HANDOLL HHG. Nutritional supplementation for hip fracture aftercare in older people. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. No.: CD001880. DOI: 10.1002/14651858.CD001880.pub5.

BATES C J, BENTON D, BIESALSKI H K, STAEHLIN J, VAN STAVEREN J, STEHLE P, SUTER P M, WOLFRAM G. Hohenheimer Konsensusgespräch - Ernährung und Altern. Aktuel Ernähr Med 26, 2001; 285-302.

BAUER JM, WIRTH R, VOLKERT D et al. Malnutrition, Sarkopenie und Kachexie im Alter – Von der Pathophysiologie zur Therapie. Ergebnisse eines internationalen Expertenmeetings der BANSS-Stiftung. Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 305-310.

BAUSCH K, GOERG K, HOFFMANN C, HOLTORF R, SCHNUR E. Essen und Trinken im Alter. (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE), Hrsg.) 2. aktualisierte Auflage, Bonn 2012. S 5.

BAUSCH K, GOERG K, HOFFMANN C, HOLTORF R, SCHNUR E. Mangelernährung im Alter. (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE), Hrsg.) 2. aktualisierte Auflage, Bonn 2012. S 5.

BERNS MAM, DE VRIES J H M, KATAN M B.: Determinants of the increase of serum cholesterol with age, a longitudinal study. International Journal of Epidemiology 1988; 17: 789–796.

BIESALSKI H K, GRIMM P. Taschenatlas der Ernährung. Georg Thieme Verlag KG. 4. Auflage. Stuttgart 2007; 322.

DAVIDOVIC M, ERCEG P, TRAILOV D, DJURICA S, MILOSEVIC D, STEVIC R, (2003): The privilege to be old – Review. Gerontology 49:335-339

D-A-CH (DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSFORSCHUNG. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. (DGE, ÖGE, SGE, SVE (Hrsg.)). 1. Auflage. Umschau/Braus, Frankfurt, 2000.

D-A-CH (Gesellschaft für Ernährung in Deutschland (DGE), Österreich (ÖGE) und der Schweiz (SGE/SVE). D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, 3. Korrigierter Nachdruck, Umschau/Braus, Frankfurt, 2008

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (2000): Ernährungsbericht 2000. Hrsg. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V., Frankfurt am Main, 2000; 160.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. DGE-Praxiswissen – Mangelernährung im Alter. 2. Aktualisierte Auflage, Bonn, 2012; 5.
Als Download unter: www.fitimalter-dge.de

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. DGE-Praxiswissen – Essen und Trinken im 2. Aktualisierte Auflage, Bonn, 2012; 5.
Als Download unter: www.fitimalter-dge.de

DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung). Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsbedingter Krankheiten. Bonn, 2006. URL: <http://www.dge.de/leitlinie/>

DI FRANCESCO V, FANTIN F, OMIZZOLO F, RESIDORI L, BISSOLI L, BOSELLO O, ZAMBONI M: The anorexia of aging. Dig Dis 2007; 25:129-137.

DORNER TE, RIEDER A. Obesity paradox in elderly patients with cardiovascular diseases. International Journal of Cardiology 155, 2012; 56–65.

ELMADFA I. Ernährungslehre. Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart, 2004

ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, et al.
Österreichischer Ernährungsbericht 2008. 1. Auflage, Wien 2009; 63-65;70.

ELMADFA I, FREISLING H, KÖNIG J, BLACHFELNER J, CVITKOVICH –
STEINER H, GENSER D, GROSSGUT R, HASSAN – HAUSER C, KICHLER
R, KUNZE M, MAJCHRZAK D, MANAFI M, RUST P, SCHINDLER K,
VOJIR F, WALLNER S, ZILBERSZAC A. Österreichischer Ernährungsbericht
2003. 1.Auflage, Wien, 2003; 15–16.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. 4. Auflage, Verlag
Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart, 2004; 496-500.

ELMADFA I, MEYER AL: Body composition, changing physiological functions
and nutrient requirements of the elderly. Ann Nutr Metab 2008; 52 Suppl 1:2-5.

ETTINGER W, WAHL PW, KULLER LH, BUSH TL, TRACY RP, MANOLIO TA,
BORHANI NO, WONG ND, O'LEARY DH. Lipoprotein Lipids in Older People,
Results from the Cardiovascular Health Study. Circulation 1992; 86: 858-869.

FADANELLI K. Auswirkungen einer Optimierung der Proteinversorgung
geriatrischer Patienten auf die Parameter des Proteinstatus. Diplomarbeit am
Institut für Ernährungswissenschaften, Universität Wien, Wien, 2012 [in
progress].

FASCHING P. Ernährung im Alter. In: Ernährungsmedizin, 3. Auflage,
überarbeitete und erweiterte Auflage, Deutscher Ärzte-Verlag, 2009;

FRIEDEWALD W T, LEVY R I, FREDRICKSON D S. Estimation of the
Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use
of the Preparative Ultracentrifuge Clin Chem 1972; 18: 449-502.

GAFFNEY-STOMBERG E, INSOGNA KL, RODRIGUES NR et al. Increasing
dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone
health. J Am Geriatr Soc 2009; 57: 1073-1079.

GAILLARD C, ALIX E, BOIRIE Y, BERRUT G, RITZ P: Are elderly hospitalized
patients getting enough protein? J Am Geriatr Soc 2008; 56:1045-1049.

GLADISCH R. Ernährung im Alter. In: Handbuch der Fettstoffwechselstörungen.
(SCHWANDT P, PARHOFER K G, Hrsg.), Schattauer, Stuttgart, 2007; 942-
946.

GRUBER M. In: ernährung heute. 1_2010, forum. Ernährung heute Verein zur
Förderung von Ernährungsinformationen, Wien 2010.

GRUNDY SM, VEGA GL, BILHEIMER DW. Kinetic mechanisms determining variability in low density lipoprotein levels and rise with age. *Arteriosclerosis*, 1985; 5(6):623-630.

GUNDERT-REMY U. Medikamente im Alter. In: *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen* (SCHWANDT P, PARHOFER K G. Hrsg.) Schattauer, Stuttgart, 2007; 947-954.

HACKL JM, GALVAN O, STRAUHAL O, MATTEUCI R. Prävalenz der Mangelernährung. *Journal für Ernährungsmedizin* 2006; 8 (1) 13-20.

HESEKER H, SCHMID A. Ernährung im hohen Alter und in der Geriatrie. *Ernährungs-Umschau*, 2002; 49 :B17-B20.

HESEKER H, SCHMID A. Ernährung des alten Menschen. In: *Ernährungs- und Infusionstherapie*. (HARTIG W, BIESALSKI HK, DRUML W et al. (Hrsg.)). 8. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart, 2004; 654–667.

HESEKER H, STEHLE P. Ernährung älterer Menschen in stationären Einrichtungen (ErnSTES-Studie). In: *DGE-Ernährungsbericht 2008*. (Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) Hrsg.), Bonn, 2008; 157-204.

HÖLZL E. Wie ändert sich Energie- und Nährstoffaufnahme durch Ernährungsoptimierung geriatrischer Patienten. Diplomarbeit am Institut für Ernährungswissenschaften. Universität Wien, Wien, 2012.

HOHENSTEIN K, LECHLEITNER M, ROTH E, SIEBER C, THALHAMMER E. Expert/-innen-Statement. Altersassoziierter Muskelverlust: Diagnose und Therapie. 01/2011.

Als Download unter:

www.nutricia.at/dnl_files/at/.../Expertenstatement_Sarkopenie.pdf

ISHIBASHI N, PLANK LD, SANDO K, HILL GL. Optimal protein requirements during the first 2 weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med* 1998; 26:1529-1535.

JENKINS D J A, KENDALL C W C, MARCHIE A, FAULKNER D A, WONG J M W, DE SOUZA R, EMAM A, PARKER T L, VIDGEN E, LAPSLEY K G, TRAUTWEIN E A, JOSSE R G, LEITER L A, CONNELLY P W. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs. lovastatin on serum lipids and c-reactive protein. *JAMA* 290, 2003; 502-510.

KRUMHOLZ HM, SEEMAN TE, MERRILL SS, MENDES DE LEON CF, VACCARINO V, SILVERMAN DI, TSUKAHARA R, OSTFELD AM, BERKMAN LF. Lack of Association Between Cholesterol and Coronary Heart Disease Mortality and Morbidity and All-Cause Mortality in Persons Older Than 70 Years. *JAMA*. 1994 Nov 2; 272(17):1335-1340.

LAMMES E, TORNER A, AKNER G: Nutrient density and variation in nutrient intake with changing energy intake in multimorbid nursing home residents. J Hum Nutr Diet 2009; 22:210-218.

LAW M R, WALD N J, RUDNICKA A R. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003; 326:1423.

LÖFFLER G. Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie. Springer Verlag, Berlin, 2003; 212.

LÖSER C. Unter-/Mangelernährung im Krankenhaus. Akutell Ernährungsmed 2011; 36:57-75.

Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee (1979). Plasma lipid distributions in selected North American populations: The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Circulation 60(2):427-439

MENEBRÖCKER C. Ernährung in der Altenpflege. Elsevier, Urban & Fischer Verlag, München, 2008

MEYER R. Ist HDL-Cholesterin überhaupt protektiv wirksam?. Deutsches Ärzteblatt 2012, Heft 14, 1234-1235.

MILLER NE. Why does plasma low density lipoprotein concentration in adults increase with age? Lancet 1984; 1(8371): 263-267.

MORAIS JA, CHEVALIER S, GOUGEON R. Protein turnover and requirements in the healthy and frail elderly. J Nutr Health Aging 2006; 10:272-283

MORIGUTI JS, DIPE DE MATOS F, FERRIOLLI E. Effects of a 6-week hypocaloric diet on changes in body composition, hunger, and subsequent weight regain in healthy young and older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2000; 55(12):B 580-587.

MORLEY JE. Anorexia and weight loss in older persons. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003; 58: 131-137.

MORLEY JE, GLICK Z, RUBENSTEIN LZ: Geriatric nutrition. A comprehensive review. 2. Aufl. Raven Press. New York 1995.

MUCCI E, JACKSON SH: Nutritional supplementation in community-dwelling elderly people. Ann Nutr Metab 2008; 52 Suppl 1:33-37.

NABER TH, SCHERMER T, de-BREE A: Prevalence of malnutrition in non surgical hospitalized patients and its association with disease complications. Am J Clin Nutr 1997; 66: 1232-1239.

NEWSON RS, FELIX JF, HEERINGA J, HOFMAN A, WITTEMAN JC, TIEMEIER H. Association between serum cholesterol and noncardiovascular mortality in older age. *Journal of American Geriatric Society*, 2011; 59 (10): 1779-1785.

PADDON-JONES D, SHORT KR, CAMPBELL WW, VOLPI E, WOLFE RR: Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1562S-1566S.

PADDON-JONES D, RASMUSSEN BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nur Metab Care* 2009; 12: 86-90

PAULY L, STEHLE P, VOLKERT D. Nutritional situation of elderly nursing home residents. *Z Gerontol Geriatr* 2007; 40: 3-12.

PIERLICH M, SCHÜTZ T, NORMAN K et al. The German Hospital Malnutrition Study. *Clin Nutr* 2006; 25: 563-572.

PILS K. Geriatrie und Ganzheitsmedizin. In: *Ganzheitsmedizin und Geriatrie. Ernährung im Alter: Defizite, Diagnostik, Supplementation, Therapie.* (MARKTL W, PILS K, Stacher A, Hrsg.) Facultas Verlags- und Buchhandels AG, Wien, 2003; 7-19.

PSATY BM, ANDERSON M, KRONMAL RA, TRACY RP, ORCHARD T, FRIED LP, LUMLEY T, ROBBINS J, BURKE G, NEUMAN AB, FURBERG CD. The Association Between Lipid Levels and the Risk of Incident Myocardial Infarction, Stroke, and Total Mortality: The Cardiovascular Health Study. *JAGS* 2004; 292: 1433 – 1439.

PURCZ T, REUTER W: Lipoproteinstoffwechsel beim alten Menschen: In: Schwandt, Richter, Parhofer (Hrsg.) *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. 2. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, 2002, S.797-810.

RADLINGER M: Die cholesterinsenkende Wirkung von Phytosterin und Statin: Diplomarbeit am Institut für Ernährungswissenschaften. Universität Wien, Wien, 2001.

SCHWANDT P, PARHOFER K: *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen: Dyslipoproteinämien und Atherosklerose: Diagnostik, Therapie und Prävention*. 3. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, 2006; 3.

SIEBER C C. Malnutrition im Alter, Sarkopenie und Frailty. In: *Ernährungsmedizin*. (BIESALSKI H.K., BISCHOFF S.C., PUCHSTEIN C , Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2010, 480- 489.

SILBERNAGEL S, LANG F. *Taschenatlas Pathophysiologie*. 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2009; 264-265.

SOLER J T, FOLSOM A R, KUSHI LH, PRINEAS R J, SEAL U S. Association of body fat distribution with plasma lipids, lipoproteins, apolipoproteins AI and B in postmenopausal women. *Journal of Clinical Epidemiology*, 1988. 41(11): 1075-1081.

SORENSEN J, KONDRUP J, PROKOPOWICZ J et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clin Nutr* 2008; 27:340-349.

STEHLE P, JUNK K, SACK S, VOLKERT D. Ernährung älterer Menschen. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Hrsg. Ernährungsbericht 2000. Frankfurt am Main: Druckerei Henrich GmbH, 2000; 147-178.

STEIN J, BÖHLES H: Lipid- und Lipoproteinstoffwechsel. In: Praxishandbuch klinische Ernährung und Infusionstherapie (Stein J, Jauch KW, Hrsg.) Springer, Berlin, 2003, 171-190.

STEINHAGEN-THIESSEN E, BORCHELT M. Morbidität, Medikation und Funktionalität im Alter. In: Die Berliner Altersstudie (BASE) (MAYER KU, BALTES PB, Hrsg.) Akademie Verlag, Berlin, 1996; 151–183.

STURTZEL B, OHRENBERGER G, ELMADFA I. Auswirkungen einer Proteinintervention gegen Mangelernährung bei geriatrischen Patienten; die PRINT-Studie. In: ERNÄHRUNG/NUTRITION, VOLUME 35, 10-2011; 408-409.

STURTZEL B, ELMADFA I: Intervention with dietary fiber to treat constipation and reduce laxative use in residents of nursing homes. *Ann Nutr Metab* 2008;52 Suppl 1:54-56.

STURTZEL B, MIKULITS C, GISINGER C, ELMADFA I: Use of fiber instead of laxative treatment in a geriatric hospital to improve the wellbeing of seniors. *J Nutr Health Aging* 2009;13:136-139.

STURTZEL B, DIETRICH A, WAGNER KH, GISINGER C, ELMADFA I: The status of vitamins b6, b12, folate, and of homocysteine in geriatric home residents receiving laxatives or dietary fiber. *J Nutr Health Aging* 2010;14:219-223.

STURTZEL B: Positive Auswirkungen des Einsatzes von Ballaststoffen anstelle von Laxantien auf die Gesundheit geriatrischer Pflegeheimbewohner: Dissertation am Institut für Ernährungswissenschaften. Universität Wien, Wien, 2007.

STURTZEL B: Interventionsmöglichkeiten in die Nahrungsaufnahme von geriatrischen Pflegeheimbewohnern: 4. gemeinsamer österreichisch - deutscher Geriatriekongress, Wien, 2009

SUTER M P. Checkliste – Ernährung. Thieme Verlag, Stuttgart 2002.

THE A.-M., PASMAN R, ONWUTEAKA-PHILIPSEN B, RIBBE M, VAN DER WAL G. Withholding the artificial administration of fluids and food from elderly patients with dementia: ethnographic study. In: British Med Journal 325: 2002; 1326-1331.

TOTH MJ, TCHERNOF A. Lipid metabolism in the elderly. Eur J Clin Nutr 2000; 54, Suppl 3: 121-125.

VAUPEL P, BIESALSKI H K. Lipide. In: Ernährungsmedizin. (BIESALSKI H.K., BISCHOFF S.C., PUCHSTEIN C , Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2010; 85-108.

VOLKERT D. Ernährung im Alter. In: Ernährungsmedizin. (BIESALSKI H.K., BISCHOFF S.C., PUCHSTEIN C, Hrsg.), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2010; 358-373.

VOLKERT D, SIEBER C. Ernährungsmedizinische Aspekte im Seniorenalter – State of the Art. In: Kompendium Ernährungsmedizin 1. Jahrgang 2009, Nr. 1, Thieme Verlag, Stuttgart 2009; 16-22.

VOLKERT D, BOLLWEIN J, DIEKMANN R, SIEBER C. Die Rolle der Ernährung bei der Entstehung von Sarkopenie und Frailty. Ernährungs Umschau 9/2011, Nürnberg, 2011; 487-493.

VOLKERT D. Der Body-Mass-Index (BMI) – ein wichtiger Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustands. Aktuel Ernaehr Med 2006; 31:126 – 132.

VOLKERT D, LENZEN-GROSSIMLINGHAUS R, KRYS U et al. Leitlinie Enterale Ernährung der DGEM und DGG: Leitlinie Enterale Ernährung (Trink- und Sondennahrung) in der Geriatrie und geriatrisch-neurologischen Rehabilitation. Aktuel Ernaehr 2004; 29: 198-225.

VOLKERT, D. Körperzusammensetzung im Alter. Aktuel Ernährungsmed 2004; 29: 69-77.

VOLKERT D. Leitlinie Enterale Ernährung der DGEM und DGG. Ernährungszustand, Energie- und Substratstoffwechsel im Alter. Aktuel Ernaehr Med 2004; 29:190-197.

VOLKERT D.: Ernährungsprobleme in der Geriatrie – Mangelernährung bei geriatrischen Patienten. IN: Akt Ernähr-Med 21, 1996, 200-202

VOLKERT D: Ernährung im Alter. Quelle & Meyer, Wiesbaden, 1997

VOLKERT D, BERNER YN, BERRY E, CEDERHOLM T, COTI BERTRAND P, MILNE A, PALMBLAD J, SCHNEIDER S, SOBOTKA L, STANGA Z, LENZEN-GROSSIMLINGHAUS R, KRYS U, PIRLICH M, HERBST B, SCHUTZ T,

SCHROER W, WEINREBE W, OCKENGA J, LOCHS H: Espen guidelines on enteral nutrition: Geriatrics. Clin Nutr 2006; 25:330-360.

VON RENTELN-KRUSE W. Die alternde Bevölkerung. In: Medizin des Alterns und des alten Menschen (VON RENTELN-KRUSE W, Hrsg.), Steinkopff Verlag, Hamburg, 2009; 12-24.

VON RENTELN-KRUSE W. Geriatrische Syndrome – eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. In: Medizin des Alterns und des alten Menschen (VON RENTELN-KRUSE W, Hrsg.), Steinkopff Verlag, Hamburg, 2009; 67.

WÄCHTERSCHÄUSER A, STEIN J. Ernährung bei Störungen des Lipidstoffwechsels, Teil 1: Entstehung und Einfluss nutritiver Faktoren. In: Ernährungs-Umschau 51 Heft 3, Frankfurt, 2004; 95-103.

WÄCHTERSCHÄUSER A, STEIN J. Ernährung bei Störungen des Lipidstoffwechsels Teil 2: Ernährungstherapie. In: Ernährungs-Umschau 51 Heft 4, Frankfurt, 2004; 141-150.

WEVERLING-RIJNSBURGER AW, BLAUW GJ, LAGAAY AM, KNOOK DL, MEINDERS AE, WESTENDORP RG Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. Lancet 350, 1997; 1119-1123.

WENZEL U. Mikronährstoffe. In: Stein J, Jauch KW (Hrsg.): Praxishandbuch klinische Ernährung und Infusionsmedizin. Springer, Berlin, 2003; 88-123.

WHO/FAO/UNU. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a joint WHO/FAO/UNU expert consultation. Word Health Organ Tech Rep Ser No 935, 2007.

WHO (World Health Organization). Physical status The use and interpretation of anthropometry. Genf: Report of a WHO Expert Committee, 1995.

WHO (World Health Organization). Active ageing: A policy framework. Genf, 2002. Als Download unter: <http://www.who.int/ageing/publications/active/en/> (12.01.2012)

WHO (1985): Energy and Protein Requirements. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. WHO Tech. Rep. Ser. 724. Geneva.

WINDLER E, SCHÖFFAUER M, ZYRIAX BC. The significance of low HDL-cholesterol levels in an ageing society at increased risk for cardiovascular disease. Diab Vasc Dis Res 2007; 4: 136-142.

WOLFE RR, MILLER SL, MILLER KB. Optimal protein intake in the elderly. Clin Nutr 2008; 27 (5): 675-684.

WOUTERS-WESSELING W, VOS AP, VAN HAL M, DE GROOT LC, VAN STAVEREN WA, BINDELS JG. The effect of supplementation with an enriched drink on indices of immune function in frail elderly. J Nutr Health Aging. 2005; 9(4):281–286.

ZARBACH S. Einfluss einer Ernährungsumstellung auf die Körperzusammensetzung geriatrischer Patienten. Diplomarbeit am Institut für Ernährungswissenschaften. Universität Wien, Wien, 2012

ZYRIAX Birgit-Christiane, EBERHARD W. Fettstoffwechselstörungen und Prävention der koronaren Herzkrankheit. Ernährungs Umschau 12/2010; 656-666.

Internetadressen

DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung). Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn, November 2006, Internet: <http://www.dge.de/leitlinie/> (12.01.2012)

DGFF (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen, Lipid-Liga): Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen in der Ärztlichen Praxis. München 2009. Internet: <http://www.lipid-liga.de> (Stand: September 2011)

DGFF (Lipid-Liga, März 2005): Vereinheitlichung von Referenzwerten für das Lipidprofil auf Laborberichten.

http://www.lipid-liga.de/cms/index.php?option=com_content&task=view&id=22&Itemid=51

Abgerufen am 18. Dezember 2011.

Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG), Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie (DGGG), Bundesverband Geriatrie, ehem. Bundesarbeitsgemeinschaft Geriatrischer Einrichtungen (BAG). Definition des geriatrischen Patienten. 2007 Internet: <http://www.dggeriatrie.de/> (Stand: 13.01.2012)

TRETTLER E. Eiweiß und Zink in der Ernährungstherapie, Möglichkeiten und Grenzen der Diätologen bei Mangelernährung, geriatrischer Patienten mit Dekubitus. In: Diätologen Nr. 3/2007. Ernährung im Alter. URL: www.diaetologen.at/blueline/upload/dialog0307.pdf (12.01.2012)

HESEKER H. Ernährungsprobleme bei Hochbetagten. URL: <http://www.univie.ac.at/nutrition/veranst/ErnaehrungHeseker.pdf> (12.01.2012)

STATISTIK AUSTRIA, Ergebnisse der Bevölkerungsprognose 2011. Wien, 2011. Internet: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/demographische_prognosen/bevoelkerungsprognosen/index.html (Stand: 11.11.2011)

TU BERLIN, Einführung in SPSS (Stand 13.01.2012)
<http://pascal.kgw.tu-berlin.de/gnom/Lehre/spss>

PARHOFER K G. Hohes Alter und hohe Blutfette – was nun? Springer Verlag, CME - Premium-Fortbildung für die medizinische Praxis 06/2007: 60-67. <http://cme.springer.de/pages/DisplayContent.do?cid=228600&fid=166489>

VOLKERT D, SIEBER C. Proteine in der Ernährung des Menschen. Expertenbericht der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK), Nürnberg, 2011, 72-93.
http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/11924/index.html?lang=de

9. LEBENS LAUF

PERSÖNLICHE INFORMATION

Name: Anita Zankl
(geb. Schaller)
Geburtsdatum: 19.01.1981 in Villach
Nationalität: Österreich
Familienstand: verheiratet



SCHUL-/UNIVERSITÄS- AUSBILDUNG

1987-1991	Volksschule Dellach/Gail
1991-1995	Hauptschule Kötschach-Mauthen
1995 - 2001	Höhere Lehranstalt für wirtschaftliche Berufe Matura: 2001; Lienz/Osttirol
Seit Oktober 2001	Diplomstudium Ernährungswissenschaften Wahlschwerpunkt Ernährungsökonomie Universität Wien
Seit März 2005	Bakkalaureatsstudium Sportwissenschaft Universität Wien

BERUFSPRAXIS

Seit Mai 2012	Nutritionist Nestlé Österreich Corporate Communication
November 2010 bis November 2011	Junior Sales Development Manager Nestlé Österreich Culinary
Mai 2008 bis November 2010	geringfügige Beschäftigung Nestlé Österreich
Oktober 2006 bis Mai 2008	Junior Brandmanager Nestlé Österreich Marketing Culinary

**BERUFSPRAXIS
WÄHREND
SCHULAUFBILDUNG
/STUDIUM**

Juli – August 2010	Praktikum Nestlé Österreich
Marketing und Sales Culinary	
Juli – August 2009	Praktikum Nestlé Österreich
Marketing und Sales Culinary	
Juli – August 2008	Praktikum Nestlé Österreich
Marketing und Sales Culinary	
Juli - August 2006	Praktikum Nestlé Österreich
Marketing Culinary	
September 2005	
Praktikum im Betriebslabor der Kärntnermilch	
Juli 2005 – August 2005	Praktikum Nestlé Österreich
Marketing Culinary	
2001 – 2004 Restaurant Erlenhof, 9640 Kötschach- Mauthen	
Praktikum im Bereich Service	
Juni 1999 – August 1999 Bio Pension Familie Daberer, 9635 St.Daniel	
Praktikum in den Bereichen Service, Küche und Rezeption	

SPRACHKENNTNISSE

Deutsch	Muttersprache
Englisch	gute Kenntnisse in Wort und Schrift
Italienisch	gute Kenntnisse in Wort und Schrift

EDV-KENNTNISSE

MS-Office; SPSS; CMS; SAP

HOBBYS

Laufen, Schwimmen, Skitouren, Langlaufen