



universität
wien

DISSERTATION

Titel der Dissertation

„Untersuchungen des Status der fettlöslichen Vitamine und
des Lipidprofils im Zusammenhang mit Risikofaktoren für
das Metabolische Syndrom“

Verfasserin

Mag.rer.nat. Denise Wottawa

angestrebter akademischer Grad

Doktorin der Naturwissenschaften (Dr.rer.nat.)

Wien, 2013

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 791 474

Dissertationsgebiet lt. Studienblatt:

Ernährungswissenschaften

Betreuer:

emer. Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa

Die Arbeit wurde vom Bundesministerium für Gesundheit (BMG) im Rahmen der „Österreichischen Studie zum Ernährungsstatus 2010/2012“ gefördert.

Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung der Bilder in dieser Arbeit eingeholt. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.

DANKSAGUNG

Zunächst bedanke ich mich bei Prof. Elmadfa, mit dem ich seit Beginn meiner Diplomarbeit zusammen gearbeitet habe. Als er mir vorgeschlagen hat im Rahmen des Österreichischen Ernährungsberichts 2012 meine Dissertation zu schreiben, habe ich diese Herausforderung gerne angenommen. Er hat mich mit seinem Wissen und seiner Erfahrung in den letzten Jahren unterstützt.

Weiters bedanke ich mich beim Projektteam des Österreichischen Ernährungsberichts 2012 für eine tolle Zusammenarbeit und die gegenseitige Unterstützung. Durch die enge Zusammenarbeit sind im Laufe von drei Jahren aus Kollegen Freunde geworden.

Ein besonderer Dank gilt allen freiwilligen Teilnehmerinnen und Teilnehmern der Studie, ohne die dieses Projekt nicht möglich gewesen wäre.

Zudem bedanke ich mich bei meiner Familie und meinen Freunden, die mich während meines ganzen Studiums unterstützt haben. Sie haben mich aufgebaut und wieder motiviert, wenn etwas nicht funktioniert hat und waren immer da, um sich meine kleineren und größeren Probleme anzuhören, die in insgesamt acht Jahren Studium auftraten.

Zuletzt bedanke ich mich sehr herzlich bei meinen Begutachtern, die sich die Zeit nahmen um meine Arbeit zu lesen und zu benoten.

INHALTSVERZEICHNIS

Abbildungsverzeichnis.....	IV
Tabellenverzeichnis	VII
Abkürzungsverzeichnis	VIII
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT.....	5
2.1 Ernährungstatus	5
2.2 Vitamin A	6
2.2.1 Retinol-bindendes Protein.....	9
2.3 Carotinoide.....	11
2.4 Vitamin D	14
2.4.1 Gesamt-Alkalische Phosphatase	19
2.5 Vitamin E	19
2.6 Vitamin K	23
2.7 Metabolisches Syndrom	26
3. MATERIAL UND METHODEN	31
3.1 Studiendesign und Stichprobe.....	31
3.1.1 Untersuchtes Kollektiv	33
3.2 Untersuchte Parameter	34
3.3 Blutabnahme und –aufbereitung.....	36
3.4 Angewandte Methoden	36
3.4.1 Fragebogen.....	36
3.4.2 Ernährungsprotokoll.....	37
3.4.3 Anthropometrische Messungen	38
3.4.4 Laborchemische Untersuchungen	40
3.4.4.1 Messung von Retinol, α -Tocopherol, γ -Tocopherol und der Carotinoide.....	40
3.4.4.2 Messung des Retinol-bindenden Proteins mittels ELISA.....	45
3.4.4.3 Messung von 25-OH-Vitamin D ₂ und D ₃ im Plasma	47
3.4.4.4 Messung der Gesamt-Alkalischen Phosphatase.....	51
3.4.4.5 Messung von Phyllochinon	52
3.4.4.6 Messung von HDL-Cholesterin	56
3.4.4.7 Messung der Nüchternblutglucose.....	58
3.4.4.8 Messung der Triglyceride.....	60
3.4.4.9 Messung der Gesamtlipide	62
3.5 Statistische Auswertung.....	62

4. ERGEBNISSE UND DISKUSSION	64
4.1 Bauchumfang.....	65
4.1.1 Kinder	66
4.1.2 Erwachsene	68
4.1.3 Seniorinnen und Senioren	69
4.2 Triglyceride	70
4.2.1 Kinder	70
4.2.2 Erwachsene	71
4.2.3 Seniorinnen und Senioren	72
4.3 HDL-Cholesterin	72
4.3.1 Kinder	73
4.3.2 Erwachsene	74
4.3.3 Seniorinnen und Senioren	74
4.4 Hypertonie.....	75
4.4.1 Kinder	75
4.4.2 Erwachsene	75
4.4.3 Seniorinnen und Senioren	75
4.5 Nüchternblutglucose.....	76
4.5.1 Kinder	77
4.5.2 Erwachsene	77
4.5.3 Seniorinnen und Senioren	79
4.6 Metabolisches Syndrom	80
4.6.1 Kinder	80
4.6.2 Erwachsene	81
4.6.3 Seniorinnen und Senioren	82
4.7 Vitamin A und RBP.....	84
4.7.1 Kinder	84
4.7.2 Erwachsene	86
4.7.3 Seniorinnen und Senioren	88
4.8 Carotinoide.....	90
4.8.1 Kinder	90
4.8.2 Erwachsene	93
4.8.3 Seniorinnen und Senioren	97
4.9 Vitamin D und Gesamt-Alkalische Phosphatase	100
4.9.1 Kinder	100
4.9.2 Erwachsene	106
4.9.3 Seniorinnen und Senioren	111
4.10 Vitamin E	115
4.10.1 Kinder	116
4.10.2 Erwachsene	118
4.10.3 Seniorinnen und Senioren	120
4.11 Vitamin K.....	121
4.11.1 Kinder	122

4.11.2	Erwachsene	123
4.11.3	Seniorinnen und Senioren	125
5.	SCHLUSSBETRACHTUNG.....	127
5.1	Ausblick.....	133
6.	KURZFASSUNG	134
7.	ABSTRACT	135
8.	LITERATURVERZEICHNIS	136
9.	ANHANG	158

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1.1: Die häufigsten Todesursachen in Industrieländern [modifiziert nach WHO, 2002]	1
Abb. 2.1: Strukturformel All-trans-Retinol	6
Abb. 2.2: Strukturformel β -Carotin.....	11
Abb. 2.3: Strukturformel Vitamin D3 und Vitamin D2.....	14
Abb. 2.4: Strukturformel α -Tocopherol	19
Abb. 2.5: Strukturformel Vitamin K ₁ (Phyllochinon).....	23
Abb. 3.1: Messung des Bauchumfangs [modifiziert nach NHLBI, 2000]	39
Abb. 3.2: Chromatografische Auftrennung von (1) Retinol, (2) Lutein, (3) Ethyl-Apo-Carotinat, (4) Cryptoxanthin, (5) Lycopin, (6) α -Carotin und (7) β -Carotin	43
Abb. 3.3: Chromatografische Auftrennung von (1) Tocol, (2) γ -Tocopherol und (3) α -Tocopherol	43
Abb. 3.4: Mikrotiterplatte zur RBP-Messung	47
Abb. 3.5: Messung von Vitamin D	49
Abb. 3.6: Reaktionsschema zur Messung der Gesamt-Alkalischen Phosphatase	51
Abb. 3.7: Plättchenaufbau Gesamt-Alkalische Phosphatase	52
Abb. 3.8: Chromatografische Auftrennung von (1) Phyllochinon und (2) Dihydrophyllochinon	55
Abb. 3.9: Reaktionsschema Messung HDL-Cholesterin.....	57
Abb. 3.10: Plättchenaufbau HDL-Cholesterin.....	57
Abb. 3.11: Reaktionsschema zur Messung der Nüchtern-Blutglucose	59
Abb. 3.12: Plättchenaufbau Nüchtern-Blutglucose	59
Abb. 3.13: Reaktionsschema zur Messung der Triglyceride	61
Abb. 3.14: Plättchenaufbau Triglyceride.....	61
Abb. 4.1: Bauchumfang der Kinder, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren ...	65
Abb. 4.2: Bauchumfang der Kinder, getrennt nach Alterskategorien.....	67
Abb. 4.3: Bauchumfang der Erwachsenen, getrennt nach Alterskategorien	68
Abb. 4.4: Triglyceridkonzentration im Plasma der Kinder, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren.....	70
Abb. 4.5: Triglyceridkonzentration im Plasma bei Erwachsenen, getrennt nach Alterskategorien	71
Abb. 4.6: Konzentration an HDL-Cholesterin im Plasma bei Kindern, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren	73
Abb. 4.7: Nüchternblutglucosekonzentration im Plasma bei Kindern, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren.....	77
Abb. 4.8: Anteil der Erwachsenen mit einer Nüchternblutglucosekonzentration über 5,6 mmol/L	78
Abb. 4.9: Anteil der Erwachsenen mit dem Metabolischen Syndrom, getrennt nach Geschlecht und Alterskategorien	81
Abb. 4.10: Anteil der Seniorinnen und Senioren mit dem Metabolischen Syndrom, getrennt nach Geschlecht	82
Abb. 4.11: Konzentration an Retinol und RBP im Plasma von Kindern, getrennt nach Geschlecht	84
Abb. 4.12: Konzentrationen an Retinol und RBP im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	86

Abb. 4.13: Konzentrationen an Retinol und RBP im Plasma von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	88
Abb. 4.14: Konzentration an β -Carotin im Plasma und Aufnahme an β -Carotin von Kindern, getrennt nach Geschlecht	90
Abb. 4.15: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an β -Carotin bei Kindern, getrennt nach Geschlecht	91
Abb. 4.16: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma von Kindern, getrennt nach Geschlecht	92
Abb. 4.17: Konzentrationen an β -Carotin im Plasma und Aufnahme an β -Carotin von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	93
Abb. 4.18: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an β -Carotin bei Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	95
Abb. 4.19: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	96
Abb. 4.20: Konzentrationen an β -Carotin im Plasma und Aufnahme an β -Carotin von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	97
Abb. 4.21: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an β -Carotin bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	98
Abb. 4.22: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	99
Abb. 4.23: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D und Gesamt-Alkalischer Phosphatase im Plasma von Kindern, getrennt nach Geschlecht	100
Abb. 4.24: Vitamin D-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an Vitamin D bei Kindern, getrennt nach Geschlecht	102
Abb. 4.25: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D im Plasma von Kindern, getrennt nach Saison	103
Abb. 4.26: Vitamin D-Statusbewertung bei Kindern, getrennt nach Saison	104
Abb. 4.27: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D und Gesamt-Alkalischer Phosphatase im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	106
Abb. 4.28: Vitamin D-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an Vitamin D bei Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	108
Abb. 4.29: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Saison	109
Abb. 4.30: Vitamin D-Statusbewertung bei Erwachsenen, getrennt nach Saison	110
Abb. 4.31: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D und Gesamt-Alkalischer Phosphatase im Plasma von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	111
Abb. 4.32: Vitamin D-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an Vitamin D bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	112
Abb. 4.33: Plasmakonzentration an Vitamin D bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Saison	113
Abb. 4.34: Vitamin D-Statusbewertung bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Saison	114
Abb. 4.35: Konzentrationen an Tocopherol im Plasma und Aufnahme an Vitamin E von Kindern, getrennt nach Geschlecht	116
Abb. 4.36: Konzentrationen an Tocopherol im Plasma und Aufnahme an Vitamin E von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht	118

Abb. 4.37: Konzentrationen an Tocopherol im Plasma und Aufnahme an Vitamin E von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht	120
Abb. 4.38: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma und Aufnahme an Vitamin K von Kindern, getrennt nach Geschlecht.....	122
Abb. 4.39: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma von Kindern, getrennt nach Altersgruppen	123
Abb. 4.40: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma und Aufnahme an Vitamin K von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht.....	123
Abb. 4.41: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Altersgruppen	124
Abb. 4.42: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma und Aufnahme an Vitamin K von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht.....	125

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 2.1: Empfohlene tägliche Zufuhr an Retinoläquivalenten für Kinder [D-A-CH, 2012]	8
Tab. 2.2: Empfohlene Zufuhr an Retinoläquivalenten für Erwachsene, Seniorinnen und Senioren [D-A-CH, 2012]	8
Tab. 2.3: Referenzbereich für die Retinolkonzentration im Plasma [SAUBERLICH, 1974 und 1999]	8
Tab. 2.4: Referenzbereich für die β -Carotin-Konzentration im Plasma [SAUBERLICH, 1974]	12
Tab. 2.5: Referenzbereich für die Vitamin D-Konzentration im Plasma [HART et al., 2006]	16
Tab. 2.6: Empfohlene tägliche Zufuhr an Tocopheroläquivalenten [D-A-CH, 2012]	21
Tab. 2.7: Referenzbereich für die Tocopherolkonzentration im Plasma [SAUBERLICH, 1999]	22
Tab. 2.8: Empfohlene tägliche Zufuhr an Vitamin K [D-A-CH, 2012]	24
Tab. 2.9: Referenzbereich für die Phyllochinonkonzentration im Plasma [JAKOB und ELMADFA, 1995]	25
Tab. 3.1: Übersicht Kinder	34
Tab. 3.2: Übersicht Erwachsene	34
Tab. 3.3: Übersicht der Laboranalysen	34
Tab. 3.4: HPLC-Einstellungen Vitamin A, E und Carotinoide	41
Tab. 3.5: Laufmittelzusammensetzung und Flow bei der Analyse der Vitamine A, E und der Carotinoide	41
Tab. 3.6: Standardkonzentrationen (ng/mL) der Vitamine A, E und der Carotinoide	44
Tab. 3.7: Variationskoeffizienten Vitamin A, E und Carotinoide	44
Tab. 3.8: HPLC-Einstellungen 25-OH-Vitamin D	48
Tab. 3.9: Klassifizierung des Vitamin D-Status [HART et al., 2006]	50
Tab. 3.10: Chromatografie Phyllochinon	54
Tab. 3.11: Standardkonzentrationen für die Phyllochinon-Bestimmung	56
Tab. 3.12: Referenzbereich HDL-Cholesterin	58
Tab. 3.13: Referenzbereich der Triglyceride	62
Tab. 4.1: Übersicht der Laborergebnisse, getrennt nach Altersgruppen	64

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ATP	Adult Treatment Panel
ATP	Adenosintriphosphat
BLS	Bundeslebensmittelschlüssel
BMI	Body-Mass-Index
EFG	Euro Food Groups
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
ELISA	Enzyme-linked Immunosorbent Assay
FFQ	Food Frequency Questionnaire
FNB	Food and Nutrition Board
HbA1c	Hämoglobin A1c
HPLC	High Performance Liquid Chromatography
IDF	International Diabetes Federation
K-S-Test	Kolmogorov-Smirnov-Test
L	Liter
mg	Milligramm
min	Minuten
mL	Milliliter
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NCEP	National Cholesterol Education Program
ng	Nanogramm
Nm	Nanometer
POD	Peroxidase
RÄ	Retinoläquivalente
RBP	Retinol-bindendes Protein
RP-HPLC	Reversed Phased High Performance Liquid Chromatography
SCF	Scientific Committee on Food
TÄ	Tocopheroläquivalente
TMB	Tetramethylbenzidin
U	Units
UL	Upper Level of Intake

USA	United States of America
UV	Ultraviolett
VK	Variationskoeffizient
μL	Mikroliter
μm	Mikrometer

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Das Thema gesunde Ernährung gewinnt immer mehr an Bedeutung. Einerseits wird heutzutage viel Wert auf eine gesunde Lebensweise gelegt, andererseits erkranken immer mehr Menschen an ernährungsabhängigen Krankheiten.

Zu den häufigsten Todesursachen in Industrieländern zählen Bluthochdruck, Rauchen, Hypercholesterinämie, Übergewicht, ein geringer Obst- und Gemüsekonsum sowie Alkoholmissbrauch; diese Faktoren sind zum Teil ernährungsabhängig.

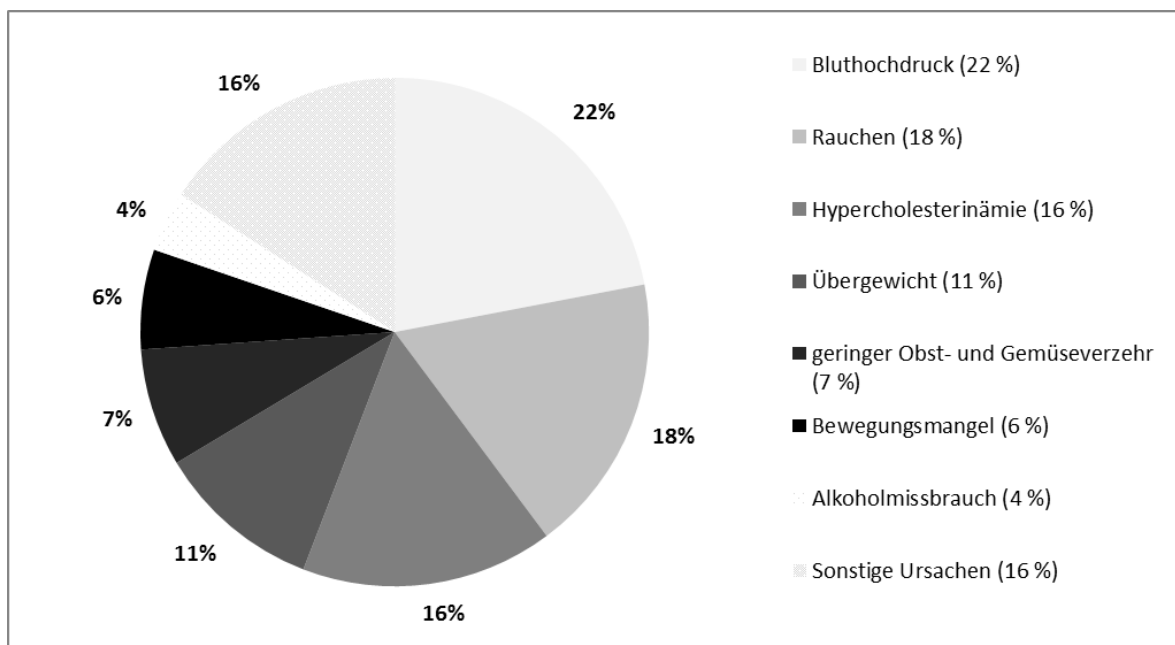


Abb. 1.1: Die häufigsten Todesursachen in Industrieländern [modifiziert nach WHO, 2002]

Die Untersuchung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus ist daher ein bedeutendes Thema in der Forschung. Es ist wichtig, die speziellen Ernährungsprobleme der Zielbevölkerung zu kennen, um sinnvolle Gesundheitsprogramme und Interventionsstrategien entwickeln zu können. Durch die Erfassung des Ernährungsstatus können Ernährungsprobleme und Risikogruppen in der Bevölkerung aufgedeckt werden. Auch wenn heutzutage schwere Mangelsymptome, wie Skorbut oder Rachitis, in Industrieländern selten

auftreten, können leichte und reversible Formen eines latenten Mangels vorkommen. Diesen gilt es aufzuzeigen, um durch eine optimale Versorgung mit Nährstoffen vor ernährungsabhängigen Krankheiten zu schützen.

Zu solchen ernährungsabhängigen Krankheiten zählt unter anderem das Metabolische Syndrom. Dabei handelt es sich um eine Anhäufung der gefährlichsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, zu diesen zählen abdominales Übergewicht, Bluthochdruck, Diabetes Mellitus Typ 2, erhöhte Nüchternblutglucose sowie Triglyceridwerte und zu niedriges HDL-Cholesterin. Aufgrund des häufigen Auftretens des Metabolischen Syndroms wird es bereits als globale Epidemie bezeichnet [ECKEL et al., 2005].

Um einen möglichen Zusammenhang der fettlöslichen Vitamine mit dem Metabolischen Syndrom zu untersuchen, wurden im Zuge dieser Arbeit neben den fettlöslichen Vitaminen Retinol, 25-OH-Vitamin D₂ und D₃, α -Tocopherol, γ -Tocopherol, Phyllochinon auch die Carotinoide α -Carotin, β -Carotin, Lutein, Lycopin und Cryptoxanthin sowie die Funktionsparameter Retinol-bindendes Protein (RBP) und die Gesamt-Alkalische Phosphatase im Blutplasma bestimmt und zur Diagnose des Metabolischen Syndroms zusätzlich der Bauchumfang, die Nüchternblutglucose, die Triglyceride und das HDL-Cholesterin im Plasma gemessen und eine bereits vorhandene Diagnose von Bluthochdruck in einem Fragebogen erfragt. Außerdem wurde die Nährstoffaufnahme mittels 24-Stunden-Recall beziehungsweise 3-Tages-Schätzprotokoll erfasst.

Einige Wissenschaftler untersuchten bereits den Zusammenhang zwischen einzelnen fettlöslichen Vitaminen und Risikofaktoren des Metabolischen Syndroms, allerdings kamen sie nicht immer zu den gleichen Ergebnissen.

Da oxidativer Stress möglicherweise eine wichtige Rolle in der Entstehung von Diabetes Mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen spielt, haben die antioxidativen Vitamine hierbei große Bedeutung [RAO, 2002; ASPLUND, 2002; LAIGHT et al., 2000].

Bisher wurde jedoch noch nie der Vitaminstatus aller Altersgruppen der österreichischen Bevölkerung untersucht. Der österreichische Ernährungsbericht 1998 untersuchte lediglich den Vitamin- und Mineralstoffstatus an Wiener Pensionistinnen und Pensionisten, Schwangeren, Stillenden sowie an 6- bis 18-jährigen Kindern und Jugendlichen [ELMADFA et al., 1998]. Im Rahmen des ersten Wiener Ernährungsberichts wurden der Vitamin- und Mineralstoffstatus an Wiener Vorschulkindern, Schulkindern, jugendlichen Leistungssportlerinnen und Leistungssportlern, Schwangeren sowie an älteren und alten Personen bestimmt [ELMADFA et al., 1994]. Im Österreichischen Ernährungsbericht 2008 wurde der Vitaminstatus an 122 Mischköstlerinnen und -köstlern, 57 Vegetarierinnen und Vegetariern sowie 54 Veganerinnen und Veganern im Alter von 18 bis 75 Jahren untersucht [ELMADFA et al., 2009b]. Bisher wurde der Vitaminstatus der österreichischen Gesamtbevölkerung aller Altersgruppen noch nie methodisch einheitlich und bei einem großen Probandenkollektiv bestimmt.

Zahlreiche Studien untersuchten meist nur ein einzelnes Vitamin in Zusammenhang mit den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom [PARKER et al., 2010; MAYER-DAVIS et al., 2002; PAN und JACKSON, 2009]. Eine Untersuchung aller fettlöslichen Vitamine in Zusammenhang mit dem Metabolischen Syndrom konnte nicht gefunden werden. Teilweise kamen die Wissenschaftler zu unterschiedlichen Ergebnissen, was an zu geringen Stichproben liegen könnte. Außerdem beschäftigten sich die meisten Studien lediglich mit einer speziellen Altersgruppe, wodurch eine mögliche Abhängigkeit vom Alter nicht gezeigt werden konnte.

In dieser Dissertation sollen hingegen alle fettlöslichen Vitamine sowie die Funktionsparameter Gesamt-Alkalische Phosphatase und RBP in Zusammenhang mit den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom an fast 1.000 österreichischen Probandinnen und Probanden in allen Altersgruppen (Kinder, Erwachsene sowie Seniorinnen und Senioren) analysiert werden.

Das Hauptaugenmerk dieser Erhebung ist, einen möglichen Zusammenhang zwischen den fettlöslichen Vitaminen und dem Metabolischen Syndrom bzw. den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom zu untersuchen. Es soll geklärt werden, ob ein Zusammenhang zwischen der Aufnahme beziehungsweise dem Status fettlöslicher Vitamine und dem Metabolischen Syndrom besteht und was sinnvolle ernährungsabhängige Maßnahmen sein könnten um das Auftreten des Metabolischen Syndroms zu vermindern. Im Zuge dessen sollen mögliche protektive Wirkungen der fettlöslichen Vitamine diskutiert werden.

Zudem wird ersichtlich, wie viele Personen des untersuchten Kollektivs in Österreich am Metabolischen Syndrom leiden und welche Personen davon besonders betroffen sind. Durch Aufdeckung der Risikogruppen wird das Aufzeigen von gezielten ernährungsabhängigen Maßnahmen möglich.

Diese Arbeit soll außerdem Erkenntnisse zur Vitaminversorgung der österreichischen Bevölkerung liefern und den Vergleich der Vitaminaufnahme mit dem Status im Plasma ermöglichen. Dadurch werden eventuelle Vitaminmängel in der österreichischen Bevölkerung ersichtlich. Durch Aufdeckung der Risikogruppen können mögliche Gegenmaßnahmen diskutiert werden. Die daraus gewonnenen Informationen könnten wichtig zur Prävention ernährungsabhängiger Krankheiten sein.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1 Ernährungsstatus

Der Ernährungsstatus ist ein wichtiger Bestandteil des Gesundheitszustandes und seine Bestimmung zeigt auf, inwiefern der physiologische Nährstoffbedarf einer Person oder einer Bevölkerungsgruppe durch die Zufuhr von Nahrung gedeckt ist. Er wird durch viele endogene und exogene Faktoren beeinflusst [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Beim Nährstoffbedarf handelt es sich um jene Menge eines Nährstoffes, die aus objektivierbaren, naturwissenschaftlichen Gründen zur Aufrechterhaltung aller Körperfunktionen des Organismus und damit für die optimale Gesundheit und Leistungsfähigkeit benötigt wird [KETZ, 1984]. Der Nährstoffbedarf setzt sich aus dem Grundbedarf und dem Bedarf zur Gewährleistung ausreichender Speicher zusammen. Beim Grundbedarf handelt es sich um jene Nährstoffmenge, die nötig ist, um klinisch nachweisbare Funktionsstörungen zu verhindern. Damit sind normales Wachstum und Reproduktion möglich, aufgrund der geringen Nährstoffreserven kann es allerdings durch eine kurzzeitige unzureichende Versorgung zu Problemen kommen. Der Bedarf zur Gewährleistung ausreichender Speicher ist jene Menge, die erforderlich ist, um Gewebevorräte aufrechtzuerhalten und essenzielle Bedürfnisse ohne erkennbare Störungen von Funktionen zu befriedigen [FAO/WHO, 1988]. Der Nährstoffbedarf wird durch die Essenzialität und Funktion eines Nährstoffes, aber auch durch von zahlreichen zusätzlichen Determinanten der Umwelt beeinflusst. Dazu gehört zunächst der physiologische Zustand des Menschen (Geschlecht, Alter, Körpergewicht, Schwangerschaft, Stillzeit, Menstruation, Krankheit). Des Weiteren ist die Umwelt (Klima, Höhenlage, Kultur, Religion, Wohnort, Beruf, Familienstatus, Einkommen) wichtig. Zudem spielen die Verfügbarkeit, Auswahl, Zubereitung, Zusammensetzung und Aufnahme der Nahrung eine entscheidende Rolle. Und

auch die Gewohnheiten (Essgewohnheiten, Genussmittel, Drogen, Hobbies) beeinflussen den Ernährungsstatus [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr geben an, welche Menge eines Nährstoffs den durchschnittlichen Bedarf der deutschsprachigen Bevölkerungsgruppe deckt [D-A-CH, 2012].

2.2 Vitamin A

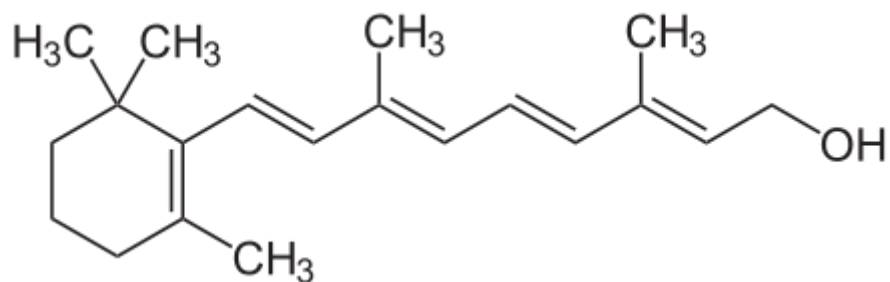


Abb. 2.1: Strukturformel All-trans-Retinol

1 µg Retinoläquivalente

= 1 µg Retinol

= 6 µg β-Carotin

= 12 µg andere Carotinoide

Wichtige Quellen für Retinol sind tierische Lebensmittel wie Leber, Butter, Käse und Eier. Vitamin A ist empfindlich gegenüber Sauerstoff, Säure, Licht und Hitze, vor allem bei erhöhten Temperaturen wie beim Kochen. Die Antioxidanzien Vitamin C und Vitamin E stabilisieren Vitamin A und schützen es vor der Wirkung von Licht und Sauerstoff. Die Verfügbarkeit von Vitamin A ist bei anhaltender fettarmer Kost, Gallensäuremangel, Leberschäden, Pankreasinsuffizienz, Eisen- bzw. Zinkmangel und Fettabsorptionsstörungen vermindert. Vitamin A-Antagonisten sind Thyroxin, Vitamin E in hohen Dosen und Östrogene [ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Vitamin A ist durch die Bildung von Rhodopsin am Sehvorgang beteiligt. Es beeinflusst die Zellproliferation und –differenzierung. Außerdem ist es für den Aufbau und Erhalt der Epithelgewebe der Haut und Schleimhaut von Bedeutung. Retinsäure beeinflusst die Morphogenese. Zusätzlich hat Vitamin A die Funktion eines Wachstumsfaktors und erhält die Infektionsabwehr. Es ist zudem für die Knochenbildung bzw. den Erhalt der Knochen nötig [DELUCA, 1975; ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Aufgrund der antioxidativen Eigenschaften des Vitamin A schützt es möglicherweise die Zellmembranen vor oxidativen Schäden, welche mit dem Altern assoziiert sind [VARMA, 1991; CHEN et al., 1992].

Eines der ersten Symptome eines Vitamin A-Mangels ist eine Wachstumsverzögerung, da Vitamin A die Zellproliferation und –differenzierung beeinflusst. Ein Mangel an Vitamin A führt durch eine Verminderung des Rhodopsins zur sogenannten Nachtblindheit, welche sich durch eingeschränktes Sehen in der Dämmerung auszeichnet. Später kommt es zu Defekten der Hornhaut der Augen, was in weiterer Folge zu Erblindung durch Verhornung der Hornhaut führen kann. Des Weiteren kommt es zu Hautveränderungen, vor allem an den Schleimhäuten der Atem- und Geschlechtsorgane. Außerdem ist die Infektneigung erhöht. Zudem kommt es bei einem Mangel an Vitamin A zu gestörter Zahnbildung und eine zusätzliche Knochenbildung an Körperstellen, wo diese normalerweise nicht stattfindet, ist möglich (z. B. im Ohr). Andererseits ist auch eine Verdickung der Knochen oder eine Verkleinerung der Knochenhöhlen (z. B. am Kopf) aufgrund fehlender Knochenabsorption möglich [ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Vitamin A wirkt in zu hohen Dosen toxisch. Eine akute Vergiftung kann durch den Konsum von Polarbär-, Fisch- und Seehundleber, aber auch durch die Einnahme von hochdosierten Vitamin A-Supplementen auftreten [ELMADFA, 2009].

Tab. 2.1: Empfohlene tägliche Zufuhr an Retinoläquivalenten für Kinder [D-A-CH, 2012]

Mädchen		
7–9 Jahre	10–12 Jahre	13–14 Jahre
0,8 mg RÄ/d	0,9 mg RÄ/d	1,0 mg RÄ/d
Buben		
7–9 Jahre	10–12 Jahre	13–14 Jahre
0,8 mg RÄ/d	0,9 mg RÄ/d	1,1 mg RÄ/d

Tab. 2.2: Empfohlene Zufuhr an Retinoläquivalenten für Erwachsene, Seniorinnen und Senioren [D-A-CH, 2012]

Frauen und Seniorinnen 18–80 Jahre	0,8 mg RÄ/d
Männer und Senioren 18–80 Jahre	1,0 mg RÄ/d

Der Upper Level of Intake (UL) liegt bei 3 mg Retinoläquivalenten pro Tag [D-A-CH, 2012].

Die Retinolkonzentration wird im Plasma mittels RP-HPLC bestimmt. Wegen der Absorption von blauem Licht durch die konjugierten Doppelbindungen können Retinoide spektralphotometrisch bestimmt werden. Die chromatografische Auftrennung erfolgt mittels UV-Detektor bei einer Wellenlänge von 325 nm [JAKOB und ELMADFA, 1995].

Tab. 2.3: Referenzbereich für die Retinolkonzentration im Plasma [SAUBERLICH, 1974 und 1999]

Retinolkonzentration im Plasma ($\mu\text{mol/L}$)	normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt
Kinder	> 0,70	0,35–0,70	< 0,35
Erwachsene	> 1,05	0,70–1,05	< 0,70
Seniorinnen und Senioren	> 1,05	0,70–1,05	< 0,70

Bei der Entstehung von Diabetes Mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen spielt möglicherweise oxidativer Stress eine Rolle [RAO, 2002]. Die Frage, ob

somit Antioxidanzien das Risiko an diesen Krankheiten zu erkranken reduziert, wird daher, wenn auch nicht immer mit dem selben Ergebnis, vielfach diskutiert [LAIGHT et al., 2000; ASPLUND, 2002]. Wenn Antioxidanzien eine protektive Rolle in der Pathophysiologie von Diabetes Mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen spielen, ist es wichtig die Plasmakonzentrationen an Antioxidanzien bei Personen, die ein erhöhtes Risiko an diesen Erkrankungen zu erkranken haben, z. B. Personen mit dem Metabolischen Syndrom, zu untersuchen.

BEYDOUN et al. [2011] untersuchten unter anderem einen möglichen Zusammenhang zwischen der Plasmakonzentration an Retinol und dem Metabolischen Syndrom an amerikanischen Erwachsenen im Alter von 20 bis 85 Jahren. Dabei zeigte sich, dass jene Personen mit dem Metabolischen Syndrom signifikant ($p < 0,05$) höhere Retinolkonzentrationen hatten als die gesunden Personen. Außerdem zeigte sich ein inverser Zusammenhang zwischen der Plasmakonzentration an Retinol und dem Bauchumfang, sowie eine positive Assoziation mit dem HDL-Cholesterin und Hypertriglyceridämie.

2.2.1 Retinol-bindendes Protein

Das Retinol-bindende Protein (RBP) ist ein Transportprotein im Blutplasma, das an freies Vitamin A bindet und für dessen Transport zuständig ist. Es wurde 1968 das erste Mal von KANAI et al. [1968] isoliert. RBP ist eine Polypeptidkette mit einem Molekulargewicht von etwa 21 kD. Es handelt sich um ein kleines Protein, welches in komplexierter Form mit Präalbumin vorliegt [BLANER, 1989].

RBP dient als Funktionsparameter zur Beurteilung des Status an Vitamin A. Die RBP-Konzentration wird im Blutplasma mittels Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) gemessen. Der Normalbereich für die RBP-Konzentration im Plasma liegt bei 1,0–3,6 $\mu\text{mol/L}$ [IMMUNDIAGNOSTIK, 2010]. RBP korreliert mit der Vitamin A-Plasmakonzentration und kann somit einen Vitamin A-Mangel bestätigen [SAUBERLICH, 1999].

YANG et al. [2005] zeigten in ihrer Studie an Mäusen einen Zusammenhang zwischen der RBP-Konzentration und der Glucosehomöostase, der Insulinsensitivität und –resistenz. Eine Erhöhung der RBP-Konzentration im Plasma führte zu einer systematischen Insulinresistenz. Im Gegensatz dazu führte eine Absenkung der Plasmakonzentration an RBP zu einer Steigerung der Insulinaktivität. RBP könnte somit an der Pathogenese von Diabetes Mellitus Typ 2 beteiligt sein. Eine Absenkung der RBP-Plasmakonzentration könnte zur Behandlung von Diabetes Mellitus Typ 2 beitragen.

Eine erhöhte Fettgewebemasse ist mit der Pathogenese von Insulinresistenz und Diabetes Mellitus Typ 2 assoziiert [KAHN und FLIER, 2000]. Das Fettgewebe sezerniert einige Adipokine, welche die Wirkung von Insulin in anderen Geweben modulieren [STEPPAN und LAZAR, 2002]. Es wird diskutiert, dass RBP4, ein Adipokin, welches spezifisch Retinol bindet, eine Verbindung zwischen Übergewicht und Insulinresistenz bildet [YANG et al., 2005].

Untersuchungen zeigten eine starke Assoziation zwischen RBP und Insulinresistenz. Zudem wird diskutiert, ob es einen Zusammenhang zwischen RBP und dem Metabolischen Syndrom gibt. Studien haben bereits eine signifikante Assoziation von RBP, Übergewicht und Insulinresistenz bei Erwachsenen gezeigt [GRAHAM et al., 2006; VON EYNATTEN et al., 2007]. Eine Studie von LEE et al. [2007] zeigte, dass der RBP4-Status bei übergewichtigen Personen signifikant höher als bei Normalgewichtigen ist. Außerdem ist er bei Patienten mit Diabetes Mellitus Typ 2 ebenfalls signifikant höher als bei gesunden Personen [ABAHUSAIN et al., 1999]. Weiters korreliert der RBP4-Status mit dem Ausmaß an Insulinresistenz und dem Glucosetoleranzindex. Er ist mit dem Metabolischen Syndrom assoziiert und korreliert positiv mit dem BMI, dem Taillen-Hüft-Verhältnis, den Triglyceriden, dem Cholesterin und dem Blutdruck [LEE et al., 2007; GRAHAM et al., 2006]. Aber auch bei 6- bis 14-jährigen Kindern zeigte sich eine Korrelation zwischen dem RBP-Retinol-Verhältnis und den Triglyceriden sowie anderen Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom [AEBERLI et al.,

2007]. Andere Studien konnten jedoch diesen Zusammenhang nicht bestätigen [TAKASHIMA et al., 2006; JANKE et al., 2006].

CHOI et al. [2011] untersuchten einen möglichen Zusammenhang zwischen der Plasmakonzentration an RBP4 und dem Metabolischen Syndrom an 159 koreanischen Buben. Zur Klassifizierung des Metabolischen Syndroms wurden die auf Kinder adaptierten Kriterien des National Cholesterol Education Programs (NCEP) herangezogen. Die RBP4-Konzentration war bei übergewichtigen Kindern signifikant ($p < 0,001$) höher als bei Normalgewichtigen. Außerdem korrelierte sie positiv mit dem BMI, dem Bauchumfang, der Triglycerid- und Insulinkonzentration.

2.3 Carotinoide



Abb. 2.2: Strukturformel β -Carotin

Zu den wichtigsten Quellen für Carotinoide zählen gelbes und oranges Gemüse und Obst, wie Karotten, Mangos, Pfirsiche, Papayas und Honigmelonen, grünes Blattgemüse wie Grünkohl, Feldsalat und Spinat sowie Mais [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die Voraussetzung für die Aktivität der Carotinoide ist das Vorhandensein des β -Ionenrings. Da β -Carotin zwei Ionenringe besitzt, ist es doppelt so aktiv wie die anderen Provitamine, zu denen α -Carotin, γ -Carotin und β -Cryptoxanthin zählen. Xantophylle, zu denen Cryptoxanthin zählt, sind empfindlich gegenüber Hitze und gehen beim Kochen zu großen Teilen verloren, während α -Carotin, β -Carotin und γ -Carotin beim Kochen weitgehend erhalten bleiben. Vitamin A-Provitamine sind sehr oxidationsempfindlich und können daher die Oxidation anderer Substanzen unterbinden indem sie aktivierte Sauerstoffverbindungen inaktivieren und damit die Radikalbildung verhindern. Das ist die Erklärung für den Zusammenhang

zwischen der Carotinoidaufnahme und der Prävalenz von Lungen-, Speiseröhren- und Magenkrebs. Carotinoide haben neben der Vitamin A-Wirkung antioxidative Wirkung und sind immunstimulierend [ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004; BENDICH, 1989; OLSON, 1986].

Carotinoide, welche mit Lebensmitteln aufgenommen werden, sind nicht toxisch, da sie nur begrenzt vom Darm aufgenommen werden. Bei andauernder extrem hoher Zufuhr von Carotinoiden können reversible Leberfunktionsstörungen oder eine Gelbfärbung der Haut auftreten [ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Der Schätzbereich für die empfohlene Zufuhrsmenge liegt sowohl für Frauen als auch für Männer bei 2–4 mg/d zur Prävention von Atherosklerose und Krebs [D-A-CH, 2012].

Die Konzentrationen der Carotinoide werden im Plasma mittels RP-HPLC bestimmt. Die chromatografische Auftrennung erfolgt mit einem UV-Detektor bei einer Wellenlänge von 450 nm [ELMADFA, 2006].

Tab. 2.4: Referenzbereich für die β -Carotin-Konzentration im Plasma [SAUBERLICH, 1974]

β -Carotin-Konzentration im Plasma ($\mu\text{mol/L}$)	normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt
Kinder	> 0,37		
Erwachsene	> 0,75	0,37–0,75	< 0,37
Seniorinnen und Senioren	> 0,75	0,37–0,75	< 0,37

Ein hoher Obst- und Gemüsekonsum schützt möglicherweise vor verschiedenen chronischen Krankheiten wie Diabetes Mellitus Typ 2. Das antioxidative Potential der im Obst und Gemüse enthaltenen Carotinoide könnte der Grund für diesen Schutzmechanismus sein [TAPIERO et al., 2004]. Zusätzliche Studien zeigten einen inversen Zusammenhang zwischen Carotinoiden und kardiovaskulärer Gesundheit sowie Diabetes Mellitus Typ 2 [VOUTILAINEN et al., 2006;

MONTONEN et al., 2004; COYNE et al., 2005]. Es zeigte sich eine inverse Assoziation zwischen einer Ernährungsform mit einem hohen Obst- und Gemüsekonsum und dem Metabolischen Syndrom [PANAGIOTAKOS und POLYCHRONOPOULOS, 2005].

SLUIJS et al. [2009] untersuchten den Zusammenhang zwischen der Carotinoidaufnahme und dem Metabolischen Syndrom an 374 Männern im Alter von 40 bis 80 Jahren. Die Aufnahme von β -Carotin, α -Carotin, β -Cryptoxanthin, Lutein, Lycopin und Zeaxanthin wurde mit einem validierten Food Frequency Questionnaire (FFQ) bestimmt. Das Metabolische Syndrom wurde nach den Kriterien des National Cholesterol Education Programs festgelegt. Die Gesamtcarotinoid- und Lycopinaufnahme korrelierte invers mit dem Metabolischen Syndrom. Höhere Aufnahmen an Gesamtcarotinoiden, β -Carotin, α -Carotin und Lycopin waren mit einem niedrigeren Bauchumfang assoziiert. Zudem zeigte sich ein Zusammenhang zwischen einer hohen Lycopinaufnahme und einer niedrigen Triglyceridkonzentration. Eine hohe Carotinoidaufnahme war mit einer geringeren Prävalenz des Metabolischen Syndroms assoziiert.

ABAHUSAIN et al. [1999] zeigten in ihrer Studie, dass der β -Carotin-Status bei Personen mit Diabetes Mellitus Typ 2 signifikant niedriger als bei Gesunden war. Außerdem hatten Erwachsene mit dem Metabolischen Syndrom niedrigere Carotinoidkonzentrationen im Plasma als gesunde Personen [BEYDOUN et al., 2011].

2.4 Vitamin D

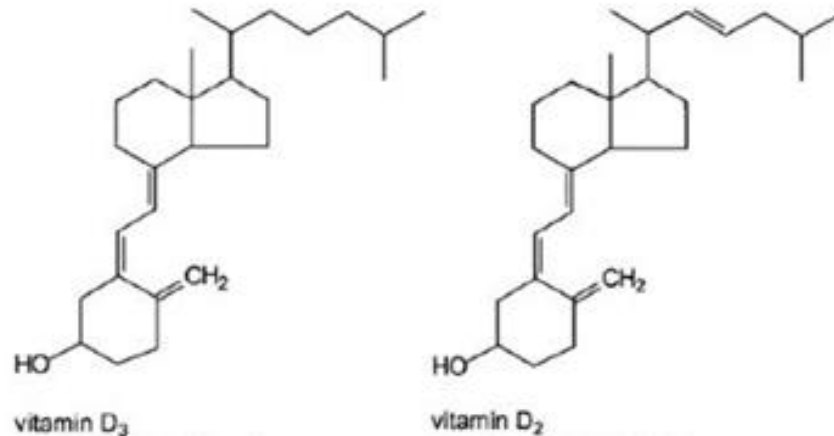


Abb. 2.3: Strukturformel Vitamin D₃ und Vitamin D₂

1 µg Vitamin D

= 1 µg Cholecalciferol (Vitamin D₃)

= 1 µg Ergocalciferol (Vitamin D₂)

Gute Quellen für die Aufnahme von Vitamin D sind fette Fische wie Hering, Lachs, Sardine und Makrele, Leber, Eigelb und Pilze. Da nur wenige Lebensmittel Vitamin D enthalten, werden sie teilweise damit angereichert, z. B. Milch in den USA oder Margarine in Österreich. Vitamin D ist relativ hitzestabil und wird beim Kochen normalerweise nicht zerstört. Allerdings ist es empfindlich gegenüber Licht und Sauerstoff [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Vitamin D wird einerseits mit der Nahrung aufgenommen und andererseits im menschlichen Körper synthetisiert. Die körpereigene Synthese ist für den Großteil des im Körper vorhandenen Vitamin D verantwortlich. Sie ist daher für den Vitamin D-Status von großer Bedeutung. Hierbei wird das 7-Dehydrocholesterin, die Vorstufe von Vitamin D₃, in der menschlichen Leber und Darmschleimhaut aus Cholesterin synthetisiert und anschließend in die Haut transportiert, wo es unter Einfluss der UV-Strahlung des Sonnenlichts in Vitamin D₃ umgewandelt wird. Bei Personen, die nur wenig Zeit im Sonnenlicht verbringen sowie in den

Wintermonaten, kann daher ein Vitamin D-Mangel auftreten [DELUCA, 1975; ELMADFA, 2009].

Die Verfügbarkeit von Vitamin D ist bei einer verminderten Biosynthese, zum Beispiel in den Wintermonaten oder bei der Verwendung von starken Sonnenschutzmitteln sowie durch Medikamente und Erkrankungen, verringert. Bei älteren Personen ist die körpereigene Vitamin D-Synthese in der Haut ebenfalls vermindert. Studien wiesen bei gleichbleibender UV-Lichteinstrahlung einen inversen Zusammenhang zwischen der Provitamin D₃-Konzentration in der Epidermis und dem Alter nach. Bereits bei Verwendung eines Lichtschutzfaktors 8 wird die Provitamin D₃-Synthese in der Haut fast vollständig gehemmt. Auch eine erhöhte Hautpigmentierung führt zu einer Verminderung der Synthese. Zudem wird die Vitamin D-Synthese von Jahres- und Tageszeit, geografischem Breitengrad sowie Höhe beeinflusst [ELMDFA und LEITZMANN, 2004].

Vitamin D beeinflusst die Knochenmineralisation indem es die Calcium- und Phosphorabsorption aus dem Darm sowie die renale Rückabsorption von Calcium beeinflusst. Es steigert die Anzahl und Aktivität der Osteoklasten, welche die Knochenmatrix abbauen, um gebundenes Calcium freizusetzen. Außerdem wirkt Vitamin D auf die Nebenschilddrüsenhormone, wodurch Calcium und Phosphor aus dem Skelettsystem mobilisiert werden und es kontrolliert die Phosphatausscheidung über die Niere. Es beeinflusst den Knochenstoffwechsel indem es einerseits die Absorption und andererseits den Aufbau des Knochens stimuliert. Vitamin D ist wichtig für die Kontrolle der Zellproliferation, wodurch es möglicherweise eine Rolle in der Behandlung von Leukämie, Lungen- und Dickdarmkrebs spielt [DELUCA, 1975; ELMADFA, 2009; DEEB et al., 2007].

Bei einem Mangel an Vitamin D ist die Calciumresorption vermindert, wodurch es zu einem verminderten Calciumspiegel kommt. Im Wachstum kann dies bei Kindern zu Rachitis, einer Mineralisierungsstörung des Skeletts, führen. Hierbei kommt es zu O-Beinen, einer Verformung des Brustkorbs sowie der Kopfknochen und später zum Verschluss der Fontanellen. Bei Erwachsenen führt ein

langfristiger Vitamin D-Mangel zu Osteomalazie, einem Weichwerden der Knochen, wobei vor allem die Extremitäten, Thorax und Beckenknochen betroffen sind [ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Eine überhöhte Aufnahme an Vitamin D wirkt toxisch, wobei eine zu hohe Zufuhr nicht durch Lebensmittel oder durch die körpereigene Synthese, sondern nur durch die Einnahme von hochdosierten Supplementen möglich ist [ELMADFA, 2009]. Der Upper Level of Intake wurde vom Food and Nutrition Board (FNB) festgelegt und liegt für Kinder ab 9 Jahren, Jugendliche und Erwachsene bei 100 µg/d und für Kinder im Alter von 4 bis 8 Jahren bei 75 µg/d [FNB, 2011].

Die empfohlene Zufuhr für Kinder und Erwachsene beträgt 5 µg/d, jene für Seniorinnen und Senioren 10 µg/d [D-A-CH, 2008]. Die neuesten D-A-CH-Empfehlungen geben einen Schätzwert zur Vitamin D-Zufuhr von 20 µg/d an, wobei diese Empfehlung nur bei fehlender endogener Synthese eingehalten werden sollte [D-A-CH, 2012]. Da bei dem Probandenkollektiv dieser Studie die endogene Synthese vorhanden war, wurden die D-A-CH-Empfehlungen von 2008 herangezogen.

Die Konzentration an Vitamin D wird mit der HPLC im Blutplasma bestimmt. Zunächst erfolgt die Abtrennung der Lipidphase und anschließend die chromatografische Auftrennung mittels UV-Detektion [HART et al., 2006].

Tab. 2.5: Referenzbereich für die Vitamin D-Konzentration im Plasma [HART et al., 2006]

25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt
Kinder	> 50	25–50	< 25
Erwachsene	> 50	25–50	< 25
Seniorinnen und Senioren	> 50	25–50	< 25

Zahlreiche Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Vitamin D und dem Metabolischen Syndrom. Ein protektiver Effekt von Vitamin D wird vielfach

diskutiert. Eine Meta-Analyse mit Daten von acht Querschnittsstudien zeigte, dass die Prävalenz des Metabolischen Syndroms bei Personen mit hohen Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D um 50 % reduziert war [PARKER et al., 2010].

Weitere Querschnittsstudien sowie prospektive Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen einer niedrigen Vitamin D-Plasmakonzentration und einer erhöhten Prävalenz des Metabolischen Syndroms sowie anderen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen [MULDOWNEY und KIELY, 2011]. Studien zeigten außerdem, dass ein Vitamin D-Mangel mit Hyperglycämie, erhöhtem HbA1c, Insulinresistenz, der Entwicklung von Bluthochdruck sowie mit kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert ist und das Risiko an Diabetes Mellitus Typ 2 und dem Metabolischen Syndrom zu erkranken erhöht [PENCKOFER et al., 2008; PARKER et al., 2010].

WITHAM et al. [2009] beschäftigten sich in einer Meta-Analyse mit dem Einfluss von Vitamin D-Supplementen auf den Blutdruck. Dazu zogen sie sechs randomisierte kontrollierte Interventionsstudien heran, die sich mit der Auswirkung von Vitamin D-Supplementen auf den systolischen und diastolischen Blutdruck beschäftigten. Bei den 151 Personen mit normalem Blutdruck zeigte sich kein Effekt nach der Gabe von 5–50 µg Vitamin D am Tag. Bei den 292 Personen mit Bluthochdruck hingegen führte die tägliche Gabe von 20 µg, 45 µg und 72,5 µg Vitamin D bzw. eine regelmäßige UVB-Lichteinstrahlung zu einer signifikanten Senkung des systolischen Blutdrucks um 6,18 mmHg sowie zu einer nicht signifikanten Senkung des diastolischen Blutdrucks um 2,56 mmHg. Bei Gesunden zeigte sich kein Einfluss von Vitamin D auf den Blutdruck, bei Hypertonikern besteht hingegen möglicherweise ein blutdrucksenkender Effekt.

Vitamin D beeinflusst außerdem die Glucoseregulation indem es auf die Insulinsekretion einwirkt [LEE et al., 1994]. Einige Studien zeigten zwar einen protektiven Effekt des Vitamin D auf das Entstehen von Diabetes Mellitus Typ 2, in andere Studien hingegen konnte dieser Einfluss nicht nachgewiesen werden

[PITTAS et al., 2010; LIU et al., 2010; MITRI et al., 2011]. Eine Meta-Analyse von KHAN et al. [2012] zeigte, dass bei jenen Personen mit der höchsten Vitamin D-Plasmakonzentration (3. Tertil) das Risiko an Diabetes Mellitus zu erkranken um 19 % und am Metabolischen Syndrom zu erkranken um 14 % niedriger ist als bei jenen Personen mit der geringsten Vitamin D-Konzentration im Plasma (1. Tertil). Der Zusammenhang von Vitamin D mit Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes Mellitus Typ 2, beruht auf dessen Einfluss bei einigen wichtigen physiologischen Vorgängen. Vitamin D ist in die Dysfunktion der β -Zellen und Insulinresistenz involviert, welche jene Defekte sind, die Diabetes Mellitus Typ 2 charakterisieren [CHIU et al., 2004; SCRAGG et al., 2004].

Andere Studien zeigten zudem, dass Vitamin D die Konzentration an Triglyceriden im Blutplasma senkt [ZITTERMANN et al. 2009, MARTINS et al. 2007]. PARK et al. [2012] untersuchten diesen Zusammenhang an 301 älteren Personen. Sie fanden eine signifikante inverse Assoziation zwischen der Plasmakonzentration an Vitamin D und den Triglyceriden.

Außerdem wird ein Zusammenhang von Vitamin D und den Plasmalipiden diskutiert. Eine Querschnittsstudie in Norwegen zeigte einen Anstieg der Plasmakonzentrationen an Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin sowie eine Abnahme an Triglyceriden mit steigenden Plasmakonzentrationen an Vitamin D [JORDE et al., 2010].

Eine Querschnittsstudie an 292 Frauen im Alter von 50 bis 79 Jahren zeigte eine inverse Assoziation der Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D und dem BMI ($p < 0,001$) und dem Bauchumfang ($p < 0,001$) [CHACKO et al., 2011]. Der Grund hierfür ist möglicherweise, dass sich übergewichtige Personen weniger im Freien unter UV-Lichteinstrahlung aufhalten und dadurch weniger Vitamin D in der Haut synthetisiert wird. Ein weiterer Grund könnte die verminderte Bioverfügbarkeit aufgrund der hohen Fettlöslichkeit von Vitamin D und deren vermehrte Absonderung ins Fettgewebe sein [WORTSMAN et al., 2000].

2.4.1 Gesamt-Alkalische Phosphatase

Die Gesamt-Alkalische Phosphatase dient als Funktionsparameter zur Beurteilung des Vitamin D-Status. Bei der Gesamt-Alkalischen Phosphatase handelt es sich um eine Gruppe von Enzymen, die für die Labordiagnostik von Bedeutung sind, da sie eine indirekte Messung des Vitamin D-Status ermöglichen. Die Analyse der Alkalischen Phosphatasen kann zwar die klinische Diagnose eines Vitamin D-Mangels bestätigen, aber keine subklinischen Fälle aufzeigen. Bei Personen mit einem Vitamin D-Mangel ist die Aktivität der Alkalischen Phosphatasen erhöht.

Die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase sollte bei Erwachsenen im Normalbereich von 30–90 U/L liegen, wobei ein Wert über 90 U/L auf einen Vitamin D-Mangel hinweist [SAUBERLICH, 1999]. Für Kinder gilt eine Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase unter 720 U/L als normal [BRUHN et al., 2008].

Die Gesamt-Alkalische Phosphatase wird im Blutplasma photometrisch gemessen.

2.5 Vitamin E

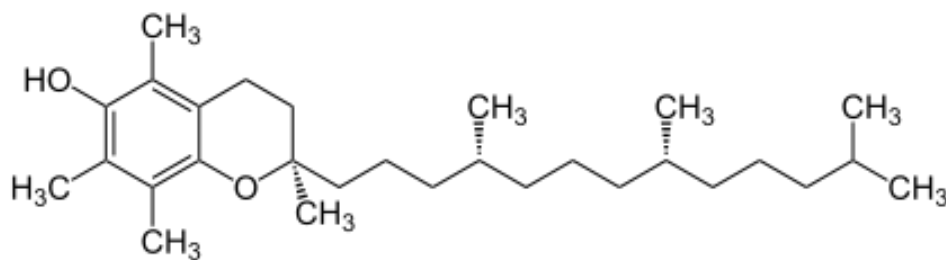


Abb. 2.4: Strukturformel α -Tocopherol

1 mg Tocopheroläquivalente
 = 1 mg D- α -Tocopherol
 = 4 mg γ -Tocopherol

Vitamin E kommt in fast allen tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln vor, wobei zu den besonders guten Quellen neben pflanzlichen Ölen, wie Weizenkeim-,

Sonnenblumen- und Rapsöl, Nüsse, wie Mandeln, Haselnüsse und Erdnüsse, auch Getreidekeime zählen.

Vitamin E ist zwar bei der Lebensmittelverarbeitung prinzipiell stabil, allerdings ist der Einfluss von Sauerstoff und Peroxiden problematisch. Zudem ist wiederholtes Erhitzen nicht empfehlenswert, worauf besonders bei Speiseölen geachtet werden sollte [ELMADFA, 2009].

Die wohl wichtigste Funktion von Vitamin E ist jene als Antioxidans in der Lipidphase. Es ist der wichtigste Radikalfänger des fettlöslichen Milieus. Es schützt mehrfach ungesättigte Fettsäuren und andere leicht oxidierbare Verbindungen in den Zellmembranen der Gewebe vor reaktiven Sauerstoffradikalen. Außerdem schützt es vor radikalbildenden Schwermetallen und Luftschadstoffen. Des Weiteren hat Vitamin E eine membranstabilisierende Wirkung und eine Funktion bei der Atmungskette. Hierbei stabilisiert Vitamin E Verbindungen, die beim Elektronentransport in den Mitochondrien wichtig sind. Es hat einen protektiven Einfluss auf das Nervensystem, die Muskulatur und die Retina der Augen. Vitamin E wirkt aufgrund seiner antioxidativen Eigenschaften immunmodulierend. Des Weiteren ist es wichtig für die Aufrechterhaltung der Membranstruktur indem es das Cholesterin-Phospholipid-Verhältnis beeinflusst [DELUCA, 1975; ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Aufgrund seines antioxidativen Potentials schützt Vitamin E zudem vor altersbedingten Erkrankungen [LUBRANO et al., 1992].

Wegen des Vorkommens von Vitamin E in fast allen tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln ist ein Mangel durch eine zu geringe Aufnahme mit der Nahrung unwahrscheinlich. Von einem Vitamin E-Mangel sind vor allem Neugeborene mit einem geringen Körpergewicht, Patienten mit gastrointestinalen Störungen oder Lebererkrankungen, die zu Malabsorption führen sowie Personen mit A- β -Lipoproteinämie betroffen. Bei einem Mangel an Vitamin E ist zunächst die Hämolyse neigung der Erythrozyten erhöht, wodurch es in weiterer Folge zu Myopathien, Neuropathien und Lebernekrosen kommen kann. Spätere Mangelsymptome sind Lipidperoxidation und Immunschwäche. Klinische

Mangelsymptome sind bei Erwachsenen aufgrund der vorhandenen Körperreserven auch bei Malabsorption sehr selten. Bei Kindern kommt es hingegen deutlich öfter zu Mangelsymptomen, wobei diese vorwiegend das Nervensystem betreffen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Tab. 2.6: Empfohlene tägliche Zufuhr an Tocopheroläquivalenten [D-A-CH, 2012]

Mädchen		
7–9 Jahre	10–12 Jahre	13–14 Jahre
9 mg TÄ/d	11 mg TÄ/d	12 mg TÄ/d
Buben		
7–9 Jahre	10–12 Jahre	13–14 Jahre
10 mg TÄ/d	13 mg TÄ/d	14 mg TÄ/d
Frauen 18–64 Jahre		
12 mg TÄ/d		
Männer		
18–24 Jahre	25–50 Jahre	51–64 Jahre
15 mg TÄ/d	14 mg TÄ/d	13 mg TÄ/d
Seniorinnen 65–80 Jahre		
11 mg TÄ/d		
Senioren 65–80 Jahre		
12 mg TÄ/d		

Der Upper Level of Intake würde vom Scientific Committee on Food (SCF) mit 300 mg/d für Erwachsene festgelegt, wobei dies auf den negativen Effekten auf die Blutgerinnung bei sehr hohen Gaben an Vitamin E beruht [SCF, 2003].

Die Konzentration an Vitamin E wird mit der RP-HPLC im Blutplasma bestimmt. Die chromatografische Auftrennung erfolgt mittels Fluoreszenzdetektion (Ex: 295 nm, Em: 330 nm) [ELMADFA, 2006].

Tab. 2.7: Referenzbereich für die Tocopherolkonzentration im Plasma [SAUBERLICH, 1999]

Tocopherolkonzentration im Plasma ($\mu\text{mol/L}$)	normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt
Kinder	> 16,2	11,6–16,2	< 11,6
Erwachsene	> 16,2	11,6–16,2	< 11,6
Seniorinnen und Senioren	> 16,2	11,6–16,2	< 11,6

Oxidativer Stress und Antioxidanzien spielen möglicherweise eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Diabetes Mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen [RAO, 2002]. Vor allem Personen mit dem Metabolischen Syndrom haben ein erhöhtes Risiko an diesen Krankheiten zu erkranken. Daher ist die Untersuchung des Zusammenhangs von Antioxidanzien mit dem Metabolischen Syndrom ein bedeutsames Thema in der Forschung. Bereits durchgeführte Studien kamen allerdings zu unterschiedlichen Ergebnissen [LAIGHT et al., 2000; ASPLUND, 2002].

MAYER-DAVIS et al. [2002] zeigten in einer prospektiven Studie, dass eine steigende α -Tocopherol-Konzentration im Plasma einen statistisch signifikanten protektiven Effekt auf das Auftreten von Diabetes Mellitus Typ 2 hat. Allerdings galt das nur für Personen, die keine Vitamin E-Supplemente einnahmen. Auch Salonen et al. fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem geringen Vitamin E-Status im Plasma und einem erhöhten Risiko an insulinunabhängiger Diabetes zu erkranken [SALONEN et al., 1995].

FORD et al. [2003] untersuchten unter anderem einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Metabolischen Syndrom und Vitamin E. Personen mit dem Metabolischen Syndrom hatten höhere Tocopherolkonzentrationen im Plasma als gesunde Personen. Die Plasmakonzentration an Vitamin E war mit der Anzahl an Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom positiv assoziiert. Auch BEYDOUN et al. [2011] zeigten, dass Personen mit dem Metabolischen Syndrom signifikant ($p < 0,05$) höhere Tocopherolplasmakonzentrationen hatten als jene Personen, die nicht am Metabolischen Syndrom litten. Zudem zeigte sich eine positive

CC(C)CC(C)CC(C)C/C=C\CCc1c(C)c(=O)c(=O)c2ccccc12

23

Bei gesunden Erwachsenen kommt es so gut wie nie zu einem primären Vitamin K-Mangel. Kommt es dennoch zu einem Mangel an Vitamin K, so ist dieser meist auf Absorptionsstörungen oder eine langfristige Einnahme von Medikamenten, wie Antibiotika, zurückzuführen. Bei einem Mangel kommt es zunächst zu Hämorrhagien (Blutungen), vor allem bei Neugeborenen. Spätere Mangelsymptome sind Blutgerinnungsstörungen und Störungen des Calciumstoffwechsels [ELMADFA, 2009; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Tab. 2.8: Empfohlene tägliche Zufuhr an Vitamin K [D-A-CH, 2012]

Mädchen und Buben		
7–9 Jahre	10–12 Jahre	13–14 Jahre
30 µg/d	40 µg/d	50 µg/d
Frauen		
18–24 Jahre	25–50 Jahre	51–64 Jahre
60 µg/d	60 µg/d	65 µg/d
Männer		
18–24 Jahre	25–50 Jahre	51–64 Jahre
70 µg/d	70 µg/d	80 µg/d
Seniorinnen 65–80 Jahre		
65 µg/d		
Senioren 65–80 Jahre		
80 µg/d		

Es gibt kein Upper Level of Intake für Vitamin K, da selbst bei der Aufnahme von Vitamin K-Mengen, die 500 Mal so hoch wie die D-A-CH-Empfehlungen sind, keine toxischen Wirkungen bekannt sind [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die Konzentration an Vitamin K wird mit der RP-HPLC im Blutplasma bestimmt. Zunächst erfolgt die Trennung von Begleitsubstanzen mit unpolaren Lösungsmitteln. Die chromatografische Auftrennung erfolgt anschließend mittels Fluoreszenzdetektion [JAKOB und ELMADFA, 1995]. Aufgrund des niedrigen

Wertes der Phyllochinonkonzentration im Plasma ist eine Korrelation mit dem Vitamin K-Status schwierig festzustellen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Tab. 2.9: Referenzbereich für die Phyllochinonkonzentration im Plasma [JAKOB und ELMADFA, 1995]

Phyllochinonkonzentration im Plasma (nmol/L)	normal
Kinder	> 0,36
Erwachsene	> 0,38
Seniorinnen und Senioren	> 0,36

Studien zeigten einen Zusammenhang zwischen der Phyllochinonaufnahme und den Riskofaktoren des Metabolischen Syndroms. PAN und JACKSON [2009] untersuchten diesen Zusammenhang an 5.800 amerikanischen Erwachsenen im Alter von 20 bis 45 Jahren, die an der National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004 teilnahmen. Das Metabolische Syndrom wurde nach den Adult Treatment Panel III-Kriterien definiert. Die Phyllochinonaufnahme wurde mittels 24-Stunden-Befragung ermittelt. Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms war bei jenen Personen mit der höchsten Phyllochinonaufnahme am niedrigsten. Die Prävalenz von niedrigem HDL-Cholesterin und Bluthochdruck stieg mit sinkender Phyllochinonaufnahme signifikant an ($p < 0,05$). Die höchste Phyllochinonaufnahme war im Vergleich zur niedrigsten mit einem signifikant niedrigeren Risiko an niedrigem HDL-Cholesterin-Konzentrationen, an Hypertriglyceridämie und Hyperglycämie zu erkranken assoziiert.

Die Nurses Health Study, an welcher 72.874 weibliche Krankenschwestern teilnahmen, zeigte ein sinkendes Risiko an koronarer Herzkrankheit zu erkranken mit steigender Phyllochinonaufnahme [ERKKILÄ et al., 2005].

In der Framingham Offspring Cohort war eine hohe Phyllochinonaufnahme mit einem verringerten Risiko an kardiovaskulären Krankheiten zu erkranken. Zu den

Risiko verringernden Faktoren zählten hohes HDL-Cholesterin, niedriges LDL-Cholesterin und niedrige Triglyceridkonzentrationen [BRAAM et al., 2004].

2.7 Metabolisches Syndrom

Das Metabolische Syndrom ist als eine Anhäufung der gefährlichsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, zu diesen zählen abdominales Übergewicht, Bluthochdruck, Diabetes Mellitus Typ 2, erhöhte Nüchternblutglucose sowie Triglyceridwerte und zu niedriges HDL-Cholesterin, definiert. Aufgrund des häufigen Auftretens des Metabolischen Syndroms wird es bereits als globale Epidemie bezeichnet [ECKEL et al., 2005].

Sowohl Insulinresistenz als auch abdominales Übergewicht sind signifikante Faktoren für das Entstehen des Metabolischen Syndroms [HU et al., 2004; CARR et al., 2004]. Aber auch genetische Faktoren, das Bewegungsverhalten, der Entzündungszustand und hormonelle Veränderungen haben einen Einfluss [ANDERSON et al., 2001].

Aufgrund des häufigen Auftretens des Metabolischen Syndroms wurde eine einheitliche Definition benötigt. Die World Health Organization (WHO) war 1998 die erste Organisation, die eine Definition für das Metabolische Syndrom festlegte [ALBERTI und ZIMMET, 1998]. Zehn Jahre früher, 1988, beschrieb Reaven das Insulinresistenz-Syndrom, welches auf Hyperinsulinämie durch Insulinresistenz und weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren, wie verminderter Glucoseregulation, erhöhten Triglyceriden, vermindertem HDL-Cholesterin, erhöhtem Blutdruck und zentralem Übergewicht, basiert [REAVEN, 1988]. Die European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) modifizierte im Jahr 1999 die WHO-Definition [BALKAU und CHARLES, 1999]. Gefolgt vom im Jahr 2001 durch das National Cholesterol Education Program (NCEP) veröffentlichte Adult Treatment Panel III (ATP III) [NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH, 2001]. Zwei Jahre später publizierte wiederum die American Association of Clinical Endocrinologists ihre Ansichten zur Definition des Metbolischen Syndroms [EINHORN et al., 2003]. All diese Definitionen stimmen darin überein, dass

Hyperglycämie, Adipositas, Dyslipidämie und Bluthochdruck Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom sind, allerdings unterscheiden sie sich in den Details. Die Vielzahl unterschiedlicher Definitionen des Metabolischen Syndroms machte die Findung einer einzigen vereinenden Definition nötig. Im April 2005 veröffentlichte daher die International Diabetes Federation (IDF) neue Kriterien für das Metabolische Syndrom, welche auf der ATP III-Definition basieren [IDF, 2005]. Diese Definition wurde im Jahr 2006 nochmals überarbeitet und soll nun einheitlich Verwendung finden [IDF, 2006].

Nach der International Diabetes Federation-Definition liegt ein Metabolisches Syndrom vor,

- wenn der Bauchumfang bei europäischen Frauen mehr als 80 cm und bei europäischen Männern mehr als 94 cm beträgt
- und mindestens zwei weitere der folgenden Bedingungen vorliegen:
- erhöhte Triglyceride (mindestens 1,7 mmol/L bzw. 150 mg/dL) bzw. eine bereits eingeleitete Behandlung zur Absenkung der Triglyceride
 - zu niedriges HDL-Cholesterin (Frauen: weniger als 1,29 mmol/L bzw. 50 mg/dL; Männer: weniger als 1,03 mmol/L bzw. 40 mg/dL) bzw. eine bereits eingeleitete Therapie zur Anhebung des HDL-Cholesterins
 - Hypertonie (systolisch mehr als 130mmHg oder diastolisch mehr als 85 mmHg) bzw. eine bereits behandelte Hypertonie
 - erhöhter Nüchternblutglucosespiegel (mehr als 5,6 mmol/L bzw. 100 mg/dL) oder bereits diagnostizierter Diabetes Mellitus Typ 2 [IDF, 2006].

Etwa jeder vierte bis fünfte Erwachsene hat das Metabolische Syndrom, aber auch immer mehr Kinder und Jugendliche erkranken daran [WEISS et al., 2004].

Nach der International Diabetes Federation-Definition liegt ein Metabolisches Syndrom bei 10- bis 16-jährigen Kindern und Jugendlichen vor,

- wenn Bauchumfang $\geq$ 90. Perzentile bzw. der Cut-off für Erwachsene
- und mindestens zwei weitere der folgenden Störungen/Bedingungen vorliegen:
- erhöhte Triglyceride (mindestens 1,7 mmol/L bzw. 150 mg/dL)
 - zu niedriges HDL-Cholesterin (weniger als 1,03 mmol/l bzw. 40 mg/dl)

- Hypertonie (systolisch mehr als 130 mm Hg oder diastolisch mehr als 85 mm Hg)
- erhöhter Nüchternblutglucosespiegel (mehr als 5,6 mmol/L bzw. 100 mg/dL) oder bereits diagnostizierter Diabetes Mellitus Typ 2 [IDF, 2007].

Tab. 2.6: Klassifizierung eines erhöhten Bauchumfangs bei Kindern

Alter	90. Perzentile Mädchen bzw. Cut-off Erwachsene	90. Perzentile Buben
10 Jahre	76,6 cm	78 cm
11 Jahre	79,7 cm	81,4 cm
12 Jahre	80 cm	84,8 cm
13 Jahre	80 cm	88,2 cm
14 Jahre	80 cm	91,6 cm

Das Risiko eines Herzinfarkts oder Hirnschlags ist bei Personen mit dem Metabolischen Syndrom zwei bis drei Mal so hoch wie bei Gesunden, das Risiko an Diabetes Mellitus Typ 2 zu erkranken ist sogar fünf Mal so hoch [ALBERTI et al., 2005].

Zahlreiche Studien beschäftigten sich bereits mit der weltweiten Prävalenz des Metabolischen Syndroms. Diese ist stark vom Alter, der Region, der ländlichen oder städtischen Umgebung, der Ethnizität sowie der verwendeten Definition des Metabolischen Syndroms abhängig und reicht von unter 10 % bis hin zu 84 % [DESROCHES und LAMARCHE, 2007; KOLOVOU et al., 2007; PROCOPIOU und PHILIPPE, 2005].

In der Botnia-Studie, welche in Finnland durchgeführt wurde, lag die Prävalenz des Metabolischen Syndroms, welches mit den WHO-Kriterien definiert wurde, bei rund 15 % bei den männlichen Studienteilnehmern und bei etwa 10 % bei den Studienteilnehmerinnen, wobei Personen mit Diabetes Mellitus ausgeschlossen wurden [ISOMAA et al., 2001].

In einer weiteren finnischen Studie an Männern mittleren Alters wurde das Metabolische Syndrom einerseits mit den WHO-Kriterien und andererseits mit den NCEP-Kriterien definiert. Hierbei lag die Prävalenz in Abhängigkeit von der herangezogenen Definition zwischen 8,8 % und 14,3 % [LAKKA et al., 2002].

Eine amerikanische Studie, welche auf der dritten National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) beruht und die NCEP-Definition des Metabolischen Syndroms herangezogen hat, zeigte, dass etwa 24 % der erwachsenen Männer und rund 23 % der erwachsenen Frauen das Metabolische Syndrom hatten. Die Prävalenz stieg mit dem Alter und lag bei den 20- bis 29-jährigen bei 6,7 %, stieg bei den 60- bis 69-jährigen auf 43,5 % und sank danach wieder leicht ab auf 42,0 % bei den über 70-jährigen Frauen und Männern [FORD et al., 2002].

Eine weitere amerikanische Studie, die Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)-Studie, welche ebenfalls die NCEP-Kriterien zur Definition des Metabolischen Syndroms heranzog, zeigte eine Prävalenz von 28 % bei Männern und 34 % bei Frauen [MC NEILL et al., 2002].

HU et al. [2004b] zeigten in ihrer Studie, welche auf elf europäischen Kohortenstudien basiert, dass durchschnittlich 15,7 % der Männer und 14,2 % der Frauen, welche nicht an Diabetes Mellitus litten, das Metabolische Syndrom, definiert mit den überarbeiteten WHO-Kriterien, hatten. Die Prävalenz variierte bei den Männern zwischen 7 % und 36 % und bei den Frauen zwischen 5 % und 22 %.

In der FINRISK-Kohortenstudie lag die Prävalenz des Metabolischen Syndroms nach den WHO-Kriterien bei 38,8 % bei den Männern und bei 22,2 % bei den Frauen. Die Männer hatten im Schnitt einen größeren Bauchumfang, einen höheren diastolischen Blutdruck, höheres LDL-Cholesterin und Triglyceride sowie niedrigeres HDL-Cholesterin als Frauen [ILANNE-PARIKKA et al., 2004].

In der norwegischen HUNT2-Studie lag die Prävalenz des Metabolischen Syndroms, das mit den IDF-Kriterien definiert wurde, bei 29,6 %. Die Prävalenz stieg wie auch von FORD et al. [2002] beschrieben mit dem Alter, von 11,0 % bei den 20- bis 29-jährigen auf 47,2 % bei den 80- bis 89-jährigen Männern und von 9,2 % bei den 20- bis 29-jährigen auf 64,4 % bei 80- bis 89-jährigen Frauen [HILDRUM et al., 2007].

In den Vereinigten Staaten von Amerika hat die Prävalenz des Metabolischen Syndroms zwischen 1994 und 2000 von 23 % auf 27 % zugenommen. Die Ursachen dafür waren eine Zunahme des Übergewichts sowie physische Inaktivität [FORD et al., 2004].

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Studiendesign und Stichprobe

Im Zuge dieser Arbeit werden die fettlöslichen Vitamine sowie die Funktionsparameter Retinol-bindendes Protein und die Gesamt-Alkalische Phosphatase im Blutplasma bestimmt. Da einige Studien einen Zusammenhang zwischen dem Status fettlöslicher Vitamine und Diabetes Mellitus Typ 2 beziehungsweise dem Metabolischen Syndrom zeigten, wird auch dieser im Rahmen der Studie untersucht. Dafür wird die Nüchternblutglucose zur Diagnose von Diabetes Mellitus untersucht. Zur Diagnose des Metabolischen Syndroms werden zudem der Bauchumfang gemessen, die Triglyceride und das HDL-Cholesterin im Plasma bestimmt und eine bereits vorhandene Diagnose von Bluthochdruck erfragt.

Bei den Versorgungsparametern handelt es sich um Nährstoffkonzentrationen im Blut. Sie zeigen meist die aktuelle Versorgung mit dem Nährstoff. Funktionsparameter sind hingegen eher langfristig beeinflussbar [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Durch eine Kombination aus diesen beiden Bestimmungsmöglichkeiten wird eine genauere Beurteilung des Nährstoffstatus gewährleistet.

Die Probandinnen- und Probandenrekrutierung sowie Probensammlung erfolgte im Rahmen des vom Bundesministerium für Gesundheit finanzierten Projektauftrags „*Österreichische Studie zum Ernährungsstatus 2010/2012*“ (*Austrian Study on Nutritional Status, ASNS*), welche die Basis für den „*Österreichischen Ernährungsbericht 2012*“ (ÖEB 2012) war.

Das Probenmaterial für diese Studie stammte von 980 Probandinnen und Probanden (ursprüngliche Stichprobengröße: 1002 Personen) aus ganz Österreich, dabei sollen die Geschlechterverteilung sowie die Aufteilung in Ost-

und Westösterreich (64 % Ostösterreich = Wien, Niederösterreich, Oberösterreich, Burgenland, Steiermark; 36 % Westösterreich = Salzburg, Kärnten, Tirol, Vorarlberg [Statistik Austria, 2011]) möglichst der tatsächlichen österreichischen Verteilung entsprechen.

Das Mindestalter der teilnehmenden Probandinnen und Probanden wurde mit 7 Jahren festgelegt, das maximale Alter betrug 80 Jahre. Ausschlusskriterien waren neben dem Alter eine bestehende Schwangerschaft oder Stillzeit.

Rechtliche Voraussetzungen:

Zu den rechtlichen Voraussetzungen für die Durchführung dieser Studie gehörte ein positives Votum der Ethikkommission der Stadt Wien (EK_10_037_0310). Des Weiteren musste das Einverständnis der zuständigen Landesschulräte und des Stadtschulrats von Wien eingeholt werden. Es folgte eine Prüfung des Datenschutzes, der Anonymität und der Freiwilligkeit. Zudem wurde eine Versicherung für die Probandinnen und Probanden sowie für das an den Untersuchungen beteiligte Personal abgeschlossen (Wiener Städtische, Versicherungspolizze Nr. 08-U875.328; 23.02.2010).

Das Studienkollektiv entspricht einer Quotenstichprobe einer Querschnittsstudie, wobei die Probandinnen und Probanden nach Geschlecht, Alter und Region (Ost- und Westösterreich) eingeteilt wurden. Das Studienkollektiv wurde mit Hilfe von Gewichtungsfaktoren an die tatsächliche österreichische Gesamtbevölkerung angeglichen.

Zur Berücksichtigung saisonaler Schwankungen erstreckte sich die Erhebung von August 2010 bis Februar 2012. Die Rekrutierung der Kinder erfolgte über die Schulen mit einem Empfehlungsschreiben des Bundesministers für Gesundheit, Alois Stöger. Die Rekrutierung der Erwachsenen sowie der Seniorinnen und Senioren erfolgte über Betriebe, Vereine, Gemeindeämter und Seniorenheime.

Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer wurden über den Vorgang der Untersuchung sowie über mögliche Risiken informiert. Sie mussten vor der Teilnahme eine Einverständniserklärung unterschreiben, wobei bei Minderjährigen zusätzlich ein Erziehungsberechtigter unterzeichnen musste.

Die Beurteilung der Vitaminaufnahme erfolgte mit den aktuellen D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr [D-A-CH, 2012]. Eine Ausnahme stellt hierbei Vitamin D dar. Zur Beurteilung der Vitamin D-Aufnahme wurden jene D-A-CH-Referenzwerte aus dem Jahr 2008 herangezogen [D-A-CH, 2008], da sich jene von 2012 auf eine fehlende endogene Synthese beziehen [D-A-CH, 2012], was jedoch bei dem vorliegenden Probandenkollektiv nicht der Fall war.

Die Beurteilung der Statusdaten erfolgte mit dem Standardwerk *„Laborchemische Tests zur Ermittlung des Ernährungsstatus“* [SAUBERLICH, 1999] oder mit Referenzwerten aus aktuellen Studien. Wenn für bestimmte Personengruppen, z. B. für Kinder, keine speziellen Referenzwerte vorhanden waren, wurden jene für Erwachsene herangezogen.

Die Beurteilung erfolgte mit Hilfe von festgelegten Referenzwerten, wobei eine Einteilung in die Bereiche „normal“, „leicht erniedrigt“ und „deutlich erniedrigt“ erfolgte. Bei „leicht erniedrigten“ Plasmakonzentrationen ist zwar ein latenter Mangelzustand vorhanden, allerdings sind noch keine spezifischen Mangelsymptome zu befürchten. Dennoch ist es wichtig einen latenten Mangelzustand frühzeitig aufzuzeigen, da es hier bereits zu Stoffwechselveränderungen kommt. Bei „deutlich erniedrigten“ Plasmakonzentrationen können klinische Mangelsymptome auftreten [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

3.1.1 Untersuchtes Kollektiv

An dieser Studie nahmen insgesamt 980 Probandinnen und Probanden aus ganz Österreich teil, die in die Personengruppen Kinder (7–14 Jahre), Erwachsene (18–64 Jahre) sowie Seniorinnen und Senioren (65–80 Jahre) eingeteilt wurden.

Tab. 3.1: Übersicht über das untersuchte Studienkollektiv

n	Kinder (7–14 Jahre)	Erwachsene (18–64 Jahre)	Seniorinnen und Senioren (65–80 Jahre)
w	188	251	98
m	199	168	76

Innerhalb der Gruppen Kinder und Erwachsene erfolgte zusätzlich eine Einteilung in Alterskategorien. Diese beruht auf der Einteilung in Alterskategorien der D-A-CH-Referenzwerte [D-A-CH, 2012] und ermöglicht einen Vergleich der aufgenommenen Nährstoffe mit den Empfehlungen in diesen festgelegten Alterskategorien.

Tab. 3.1: Übersicht Kinder

n	7–9 Jahre	10–12 Jahre	13–14 Jahre
w	61	90	37
m	69	105	25

Es nahmen 387 Kinder, 419 Erwachsene sowie 174 Seniorinnen und Senioren an dieser Untersuchung teil. Das Durchschnittsalter der Kinder betrug 10,3 [10,1; 10,6] Jahre. Jenes der Erwachsenen lag bei 40,1 [38,9; 41,4] Jahren und das durchschnittliche Alter der Seniorinnen und Senioren war 72,7 [72,2; 73,3] Jahre.

Tab. 3.2: Übersicht Erwachsene

n	18–24 Jahre	25–50 Jahre	51–64 Jahre
w	40	154	57
m	18	99	51

3.2 Untersuchte Parameter

Tab. 3.3: Übersicht der Laboranalysen

Nährstoff	Medium	Methode	Qualitätssicherung
Retinol	Plasma	RP-HPLC, UV-Detektor	Intraassay VK: 2,9 % Interassay VK: 4,4 %
RBP	Plasma	ELISA-Kit, Immundiagnostik	Intraassay VK: 5,2 % Interassay VK: 7,3 %

α -Tocopherol	Plasma	RP-HPLC, Fluoreszenzdetektor	Intraassay VK: 3,7 % Interassay VK: 6,0 %
γ -Tocopherol	Plasma	RP-HPLC, Fluoreszenzdetektor	Intraassay VK: 6,3 % Interassay VK: 8,7 %
β -Carotin	Plasma	RP-HPLC, UV-Detektor	Intraassay VK: 5,2 % Interassay VK: 7,8 %
α -Carotin	Plasma	RP-HPLC, UV-Detektor	Intraassay VK: 3,0 % Interassay VK: 6,1 %
Cryptoxanthin	Plasma	RP-HPLC, UV-Detektor	Intraassay VK: 6,6 % Interassay VK: 7,2 %
Lutein	Plasma	RP-HPLC, UV-Detektor	Intraassay VK: 2,8 % Interassay VK: 6,2 %
Lycopin	Plasma	RP-HPLC, UV-Detektor	Intraassay VK: 5,3 % Interassay VK: 8,0 %
25-OH-Vitamin D ₂ und D ₃	Plasma	HPLC, UV-Detektor (ClinRep® HPLC- Komplettkit, Recipe Chemicals + Instruments GmbH, München)	Intraassay VK: 4,1 % Interassay VK: 6,2 %
Gesamt- Alkalische Phosphatase	Plasma	photometrische Detektion mittels Vitros 250 Autoanalyser	Intraassay VK: 0,9 % Interassay VK: 2,3 %
Phyllochinon	Plasma	RP-HPLC, Fluoreszenzdetektor	Intraassay VK: 4,0 % Interassay VK: 5,1 %
HDL-Cholesterin	Plasma	photometrische Detektion mittels Vitros 250 Autoanalyser	Intraassay VK: 2,2 % Interassay VK: 4,4 %
Nüchternblut- glucose	Plasma	photometrische Detektion mittels Vitros 250 Autoanalyser	Intraassay VK: 1,1 % Interassay VK: 2,1 %

Triglyceride	Plasma	photometrische Detektion mittels Vitros 250 Autoanalyser	Intraassay VK: 1,3 % Interassay VK: 2,4 %
--------------	--------	--	--

3.3 Blutabnahme und –aufbereitung

Die Blutabnahme erfolgte durch medizinisch geschultes Personal mittels Venenpunktion. Dazu wurden Heparinröhrchen verwendet. Anschließend erfolgte der Transport auf möglichst schnellem Weg ins Labor, wobei die Proben gut gekühlt und vor Licht geschützt wurden. Im Labor erfolgte die Probenaufbereitung, diese erfolgte spätestens 3 Stunden nach der Blutabnahme. Das Vollblut der Probandinnen und Probanden wurde für 10 Minuten bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert. Anschließend wurde das Blutplasma bei -80 °C bis zur Analyse tiefgefroren.

Erfolgte die Blutabnahme in Westösterreich, so wurde das Blut im AGES-Labor in Innsbruck aufbereitet um die Qualität der Blutproben zu sichern. Der Transport der aufbereiteten Blutproben von Innsbruck nach Wien, wo die laborchemischen Analysen durchgeführt wurden, erfolgte auf Trockeneis.

3.4 Angewandte Methoden

3.4.1 Fragebogen

Die Probandinnen und Probanden mussten einen Fragebogen zu soziodemographischen Daten, zur Beurteilung ihres Gesundheitszustandes, zu eventuell vorhandenen Krankheiten, zur Einnahme von Medikamenten und Supplementen sowie zum Rauchverhalten beantworten.

Die Kinder hatten einen eigenen Fragebogen mit leicht verständlichen Fragen auszufüllen, wobei deren Eltern ebenfalls einen Fragebogen mit Fragen zu ihren Kindern beantworten mussten.

3.4.2 Ernährungsprotokoll

Um die Nahrungsaufnahme der Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren zu ermitteln, wurden zwei 24-Stunden-Befragungen durchgeführt. Die erste Befragung erfolgte von geschultem Personal vor Ort zur gleichen Zeit wie die Blutabnahme, die anthropometrischen Messungen und das Ausfüllen des Fragebogens. Die zweite 24-Stunden-Befragung erfolgte etwa zwei Wochen später telefonisch.

Bei der 24-Stunden-Befragung handelt es sich um eine direkte, retrospektive Methode um die Nahrungsaufnahme zu ermitteln. Hierbei wird die teilnehmende Person befragt, was sie in den letzten 24 Stunden an Lebensmitteln und Getränken konsumiert hat. Die Vorteile dieser Methode sind die schnelle und einfache Durchführung, dass die Ernährungsgewohnheiten nicht beeinflusst werden und dass große Kollektive befragt werden können. Zu den Nachteilen gehören Fehlschätzungen sowie absichtliche oder unabsichtliche Falschangaben [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Zur Ermittlung der Nahrungsaufnahme bei den Kindern wurde ein Drei-Tages-Schätzprotokoll prospektiv durchgeführt. Dabei führten die Kinder mit Hilfe ihrer Eltern an drei aufeinanderfolgenden Tagen ein Ernährungsprotokoll, in das sie alle verzehrten Lebensmittel und Getränke eintrugen. Die Vorteile dieser Methode sind, dass sie relativ genau ist und sich die Kinder die verzehrten Lebensmittel nicht lange merken müssen, da sie diese sofort notieren. Der Nachteil ist allerdings, dass durch das Protokollieren die Ernährungsgewohnheiten verändert werden können [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die Portionsgrößen wurden mit Hilfe eines Fotobuchs, welches in der Nationalen Verzehrsstudie II eingesetzt und auf Grundlage des Fotobuchs der 2. Bayerischen Verzehrsstudie (basierend auf dem Original EPIC-SOFT-Fotobuch) erstellt wurde, ermittelt. Die Eingabe der Ernährungsprotokolle erfolgte mit der Ernährungssoftware nut.s, welche auf dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 3.01 basiert. Um das Auftreten von Over- und Underreporting weitgehend zu

vermeiden, wurde der Schofield-Quotient berechnet [SCHOFIELD, 1985]. Dieser errechnet sich aus der protokollierten Energieaufnahme und dem individuell berechneten Grundumsatz. Personen mit extrem hoher oder extrem niedriger Energieaufnahme im Vergleich zu ihrem Grundumsatz wurden dadurch ausgeschlossen [BLACK, 2000; BLACK et al., 1991; GOLDBERG et al., 1991].

Die Nährstoffaufnahme wurde mit den aktuellen D-A-CH-Referenzwerten verglichen [D-A-CH, 2012], mit Ausnahme von Vitamin D, hier wurden die D-A-CH-Referenzwerte von 2008 herangezogen [D-A-CH, 2008], da sich jene von 2012 auf eine fehlende endogene Synthese von Vitamin D beziehen [D-A-CH, 2012], was bei diesem Studienkollektiv nicht der Fall war.

Die verzehrten Lebensmittel und Getränke wurden in Lebensmittelgruppen eingeteilt. Dazu wurden die Euro Food Groups (EFG) herangezogen [IRELAND et al., 2002].

3.4.3 Anthropometrische Messungen

Ermittlung der Körpergröße:

Die Körpergröße der Probandinnen und Probanden wurde mittels Stadiometer (Seca 214, Seca Vogel & Halke, Hamburg) ermittelt. Die Messung erfolgte auf 0,1 cm genau. Gemessen wurden die Probandinnen und Probanden ohne Schuhe, mit dem Rücken am Stadiometer. Die Füße mussten geschlossen am Fußanschlag stehen und der Rücken sowie der Kopf mussten gerade ausgerichtet sein.

Ermittlung des Körpergewichts:

Das Körpergewicht wurde mit einer digitalen Körperwaage (Seca Bella 840, Seca Vogel & Halke, Hamburg) gemessen. Dazu zogen die Probandinnen und Probanden Schuhe, Westen, Pullover und dergleichen aus, sie trugen nur leichte Kleidung. Die Messung erfolgte auf 0,1 kg genau.

Die Beurteilung des Körpergewichts erfolgte mit dem Body-Mass-Index (BMI). Dieser wurde mit folgender Formel berechnet:

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht in kg}}{\text{Körpergröße in m}^2}$$

Ermittlung des Bauchumfangs:

Der Bauchumfang wurde mit einem ergonomischen, stufenlos ausziehbaren Umfangmessband auf 0,1 cm genau gemessen. Der Bauchumfang wurde mit dem Messband horizontal zwischen dem unteren Rand der Rippen und dem oberen Rand des Beckenkamms gemessen [IDF, 2006].

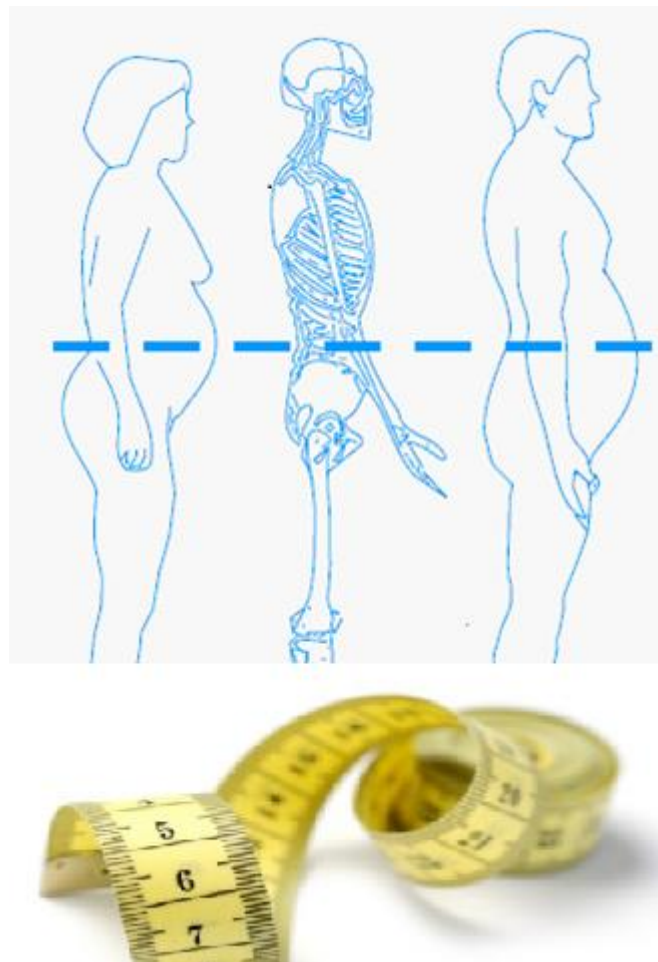


Abb. 3.1: Messung des Bauchumfangs [modifiziert nach NHLBI, 2000]

3.4.4 Laborchemische Untersuchungen

3.4.4.1 Messung von Retinol, α -Tocopherol, γ -Tocopherol und der Carotinoide

Anwendungsbereich:

Diese Methode dient zur Bestimmung von Retinol, α -Tocopherol, γ -Tocopherol sowie der Carotinoide Lutein, Lycopin, Crypoxanthin, α -Carotin und β -Carotin im Blutplasma [modifiziert nach JAKOB und ELMADFA, 1995].

Grundzüge des Verfahrens:

Zunächst wurden aus dem Plasma die Fette sowie fettlöslichen Stoffe mittels organischer Lösungsmittel extrahiert. Es erfolgten weitere Arbeitsschritte, so dass die Lösung in der mobilen Phase erhalten wurde, die anschließend auf die HPLC-Säule transferiert wurde. Die Bestimmung erfolgte mittels UV- bzw. Fluoreszenzdetektor. Die Auswertung der Chromatogramme erfolgte über die Flächen der Peaks.

Reagenzien und Geräte:

Ethanol, Merck

Hexan, Merck

Dichlormethan, Merck

Methanol, Merck

Acetonitril, Merck

Ammoniumacetat, Merck

Schraubdeckelreagenzglas

Vortex-Rüttler, KA Labortechnik, KS 125 basic

Mischrad, Stuart Scientific

Zentrifuge, Heraeus Megafuge 40, Thermo Scientific

Wasserbad, GFL

Pumpe Hitachi L-7100

Autosampler Hitachi L-7250

Säulenofen Hitachi L-7300

UV-Detektor Hitachi L-7400

Fluoreszenzdetektor F-1050

Analog Input Hitachi D-7000

Software: EZChrom Elite, Version 3.2

Tab. 3.4: HPLC-Einstellungen Vitamin A, E und Carotinoide

Säule	LiChrospher 100, RP-18 (5 µm), Merck
Mobile Phase	A: Acetonitril (250 mg Ammoniumacetat zunächst in 10 mL destilliertem Wasser auflösen und anschließend in 1 L Acetonitril überführen und mischen) B: Methanol C: Dichlormethan A:B:C = 72:10:18
Flow	0,8 mL/min bzw. 1,4 mL/min
Säulentemperatur	20 °C
Injektionsvolumen	100 µL
Detektion	Fluoreszenz (Tocopherole): Ex 295 nm Em 330 nm UV: 325 nm (Retinol), 450 nm (Carotinoide)

Tab. 3.5: Laufmittelzusammensetzung und Flow bei der Analyse der Vitamine A, E und der Carotinoide

Zeit (min)	Laufmittelzusammensetzung	Flow (mL/min)
0	A: 72% B: 10% C: 18%	0,8
10	A: 72% B: 10% C: 18%	0,8
11	A: 72% B: 10% C: 18%	1,4
24	A: 72% B: 10% C: 18%	1,4
25	A: 72% B: 10% C: 18%	0,8
A: Acetonitril, B: Methanol, C: Dichlormethan		

Durchführung:

Während der gesamten Probenaufbereitung wurden direktes Tageslicht sowie das Einstrahlen von Lampenlicht so weit wie möglich vermieden.

Zunächst wurde 1 mL von der Plasmaprobe entnommen und in ein Schraubdeckelreagenzglas transferiert. Anschließend erfolgte die Proteinfällung durch Zugabe von 1 mL Ethanol sowie zehnssekündiges intensives Mischen auf dem Vortex-Mixer. Außerdem wurden 100 µL Ethyl-Apo-Carotinat und Tocol (Additionslösung) zugefügt. Danach erfolgte die Lipidextraktion. Dazu wurden 5 mL Hexan zugegeben, das Glas wurde mit dem Schraubdeckel verschlossen und 2 Minuten lang auf dem Rüttler und anschließend einige Minuten auf dem Mischrad intensiv gemischt. Darauffolgend wurden die Proben 5 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert.

Zur Bestimmung der Vitamine A und E sowie der Carotinoide wurden von der oberen Hexanphase 200 µL abgenommen und in ein Schliffreagenzglas überführt. Anschließend wurde das Hexan durch fünfzehnminütiges Verdampfen bei 40 °C unter Vakuum entfernt. Der erhaltene Rückstand wurde in 200 µL mobiler Phase aufgelöst. Davon wurden anschließend 170 µL in ein Vial pipettiert, 100 µL wurden davon injiziert und mittels RP-HPLC analysiert.

Die chromatografische Auftrennung von Vitamin A (325 nm) sowie der Carotinoide (450 nm) erfolgte mittels UV-Detektor und die Auftrennung der Tocopherole (Ex: 295 nm; Em: 330 nm) erfolgte mittels Fluoreszenzdetektor [modifiziert nach Jakob und Elmadfa, 1995].

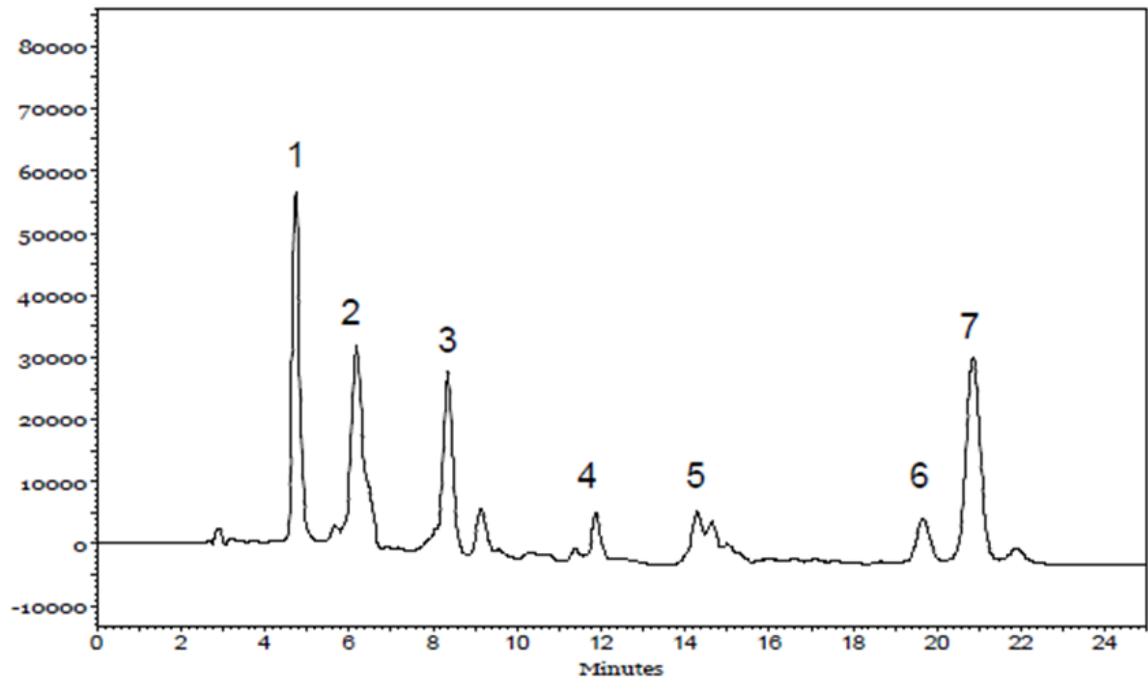


Abb. 3.2: Chromatografische Auftrennung von (1) Retinol, (2) Lutein, (3) Ethyl-Apo-Carotinat, (4) Cryptoxanthin, (5) Lycopin, (6) α -Carotin und (7) β -Carotin

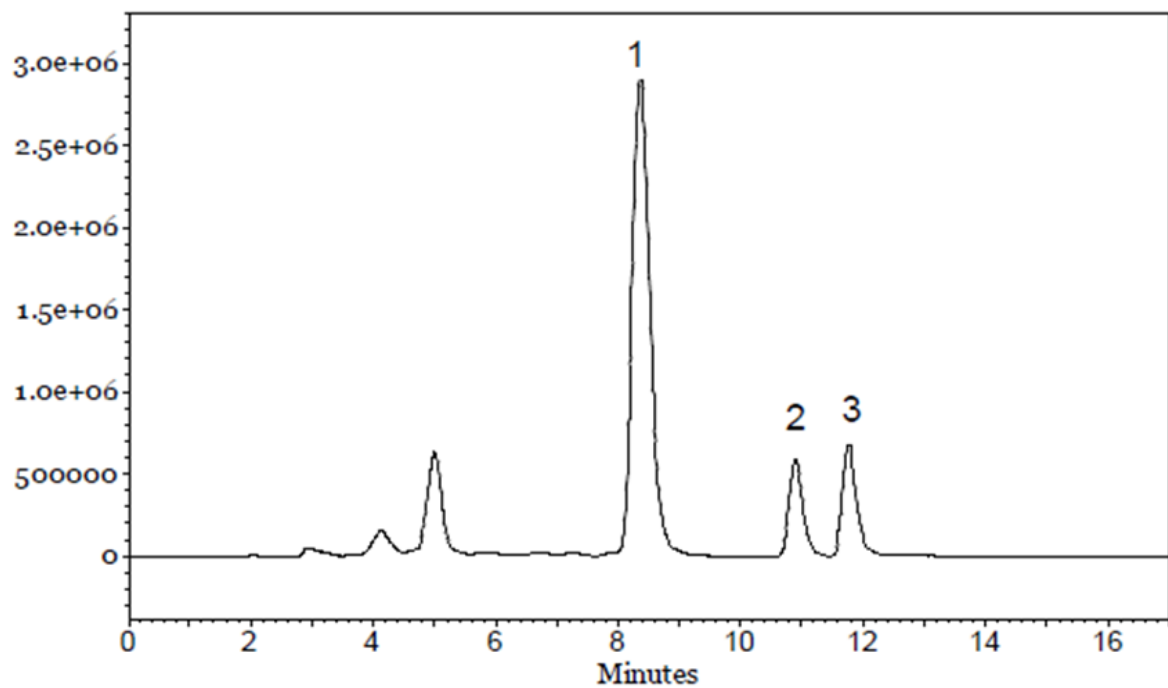


Abb. 3.3: Chromatografische Auftrennung von (1) Tocol, (2) γ -Tocopherol und (3) α -Tocopherol

Auswertung:

Die Auswertung erfolgte durch vier Standardlevels mittels linearer Regression.

Tab. 3.6: Standardkonzentrationen (ng/mL) der Vitamine A, E und der Carotinoide

Parameter	Standard 1 (ng/mL)	Standard 2 (ng/mL)	Standard 3 (ng/mL)	Standard 4 (ng/mL)	R2
Retinol	400	300	200	100	0,9986
α -Tocopherol	8000	6000	4000	2000	0,9983
γ -Tocopherol	2666,7	2000	1333,3	666,7	0,9994
Lutein	266,7	200	133,3	66,7	0,9982
Lycopin	266,7	133,3	100	66,7	0,9994
Cryptoxanthin	266,7	133,3	100	66,7	0,9991
α -Carotin	160	80	40	X	0,9999
β -Carotin	266,7	133,3	100	66,7	0,9998

Qualitätssicherung:

Zur Qualitätssicherung wurden der Intra- sowie der Inter-Variationskoeffizient ermittelt, um die Genauigkeit der Methode zu überprüfen.

Der Intra-Variationskoeffizient (Intra-VK) wurde mittels einer Zehnerbestimmung ermittelt, indem zehn Mal hintereinander dieselbe Probe analysiert und anschließend der Intra-VK berechnet wurde. Des Weiteren wurden an jedem Analysetag zwei zusätzliche Kontrollproben mitbestimmt, womit der Inter-Variationskoeffizient (Inter-VK) bestimmt wurde.

Tab. 3.7: Variationskoeffizienten Vitamin A, E und Carotinoide

Parameter	Intraassay-VK (%)	Interassay-VK (%)
Retinol	2,9	4,4
α -Tocopherol	3,7	6,0
γ -Tocopherol	6,3	8,7
Lutein	2,8	6,2
Lycopin	5,3	8,0

Cryptoxanthin	6,6	7,2
α -Carotin	3,0	6,1
β -Carotin	5,2	7,8

3.4.4.2 Messung des Retinol-bindenden Proteins mittels ELISA

Testprinzip:

Die Bestimmung des Retinol-bindenden Proteins (RBP 4) erfolgte im Blutplasma mittels Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA). Dabei handelt es sich um ein immunologisches Nachweisverfahren, welches auf einer enzymatischen Farbreaktion basiert [IMMUNDIAGNOSTIK, 2010].

Das Retinol-bindende Protein aus den Proben wird bei diesem ELISA an polklonale Antikörper gebunden, welche auf Mikrotiterplatten fixiert sind. Anschließend wird das gebundene RBP mittels Peroxidase-markierten anti RBP Antikörpern detektiert, wobei die Menge der gebundenen Peroxidase-markierten anti RBP Antikörper zum RBP-Gehalt in der Probe direkt proportional ist. Bei dem Peroxidasesubstrat handelt es sich um Tetramethylbenzidin (TMB). Die entstandene chromogene Verbindung wurde photometrisch bei einer Wellenlänge von 450 nm gemessen. Die Intensität der Farbe war wiederum zum RBP-Gehalt in der Probe direkt proportional. Mittels Standardkurve (Optische Dichte versus Standardkonzentration) wurden die Konzentrationen der Proben ermittelt.

Verwendete Laborgeräte und Hilfsmittel:

Bidestilliertes Wasser

Präzisionspipetten und Pipettenspitzen mit variablen Volumina von 5–1000 μ L

Folie zum Abkleben der Mikrotiterplatten

Mikrotiterplattenschüttler

Multipipette

Zentrifuge

Vortex-Mixer

Eprovetten

Mikrotiterplattenphotometer mit Filter 450 nm

Vorbereitung der Reagenzien:

Das Waschpufferkonzentrat wurde vor Gebrauch 1:100 mit bidestilliertem Wasser verdünnt und anschließend gut gemischt. Dieses wurde anschließend bei 2–8 °C maximal einen Monat gelagert.

Die Standards sowie die Kontrolle wurden mit 500 µL bidestilliertem Wasser rekonstruiert, anschließend gemischt und danach 10 Minuten zum Lösen stehen gelassen.

Das Konjugat (POD-markierter Antikörper) wurde 1:100 mit Waschpuffer verdünnt. Alle Testreagenzien wurden im Kühlschrank bei 2–8 °C gelagert.

Probenvorbereitung:

Das tiefgefrorene Blutplasma wurde zunächst aufgetaut und anschließend 1:50.000 verdünnt.

Verdünnung 1:

20 µL Plasma + 980 µL Verdünnungspuffer = 1:50

Verdünnung 2:

10 µL Verdünnung 1 + 990 µL Verdünnungspuffer = 1:100

Testdurchführung:

Die vorbeschichtete Mikrotiterplatte wurde vor Gebrauch fünfmal mit je 250 µL Waschpuffer gewaschen und danach auf Saugpapier ausgeschlagen. Die Bestimmungen in der Mikrotiterplatte wurden in Doppelwerten durchgeführt. 100 µL Standards und vorverdünnte Proben wurden in die entsprechenden Vertiefungen pipettiert. Anschließend wurde eine Stunde bei Raumtemperatur unter Schütteln inkubiert. Der Inhalt der Platte wurde verworfen und fünfmal mit je 250 µL Waschpuffer gewaschen. Danach wurde die Mikrotiterplatte wiederum auf Saugpapier ausgeschlagen. Hierauf wurden 100 µL vorverdünntes Konjugat (POD-Antikörper) pro Vertiefung konjugiert. Dann wurde wiederum eine Stunde bei Raumtemperatur unter Schütteln inkubiert. Der Inhalt der Platte wurde verworfen und fünfmal mit je 250 µL Waschpuffer gewaschen. Nach dem letzten Waschgang wurde die Platte abermals auf Saugpapier ausgeschlagen. Dann

wurden 100 μL TMB-Lösung pro Vertiefung pipettiert. Daraufhin wurde 15 Minuten bei Raumtemperatur inkubiert. Schließlich wurden 50 μL Stopplösung pro Vertiefung pipettiert. Die Extinktion wurde sofort im Mikrotiterplattenphotometer bei 450 nm gegen die Referenzwellenlänge 620 nm gemessen [IMMUNDIAGNOSTIK, 2010].

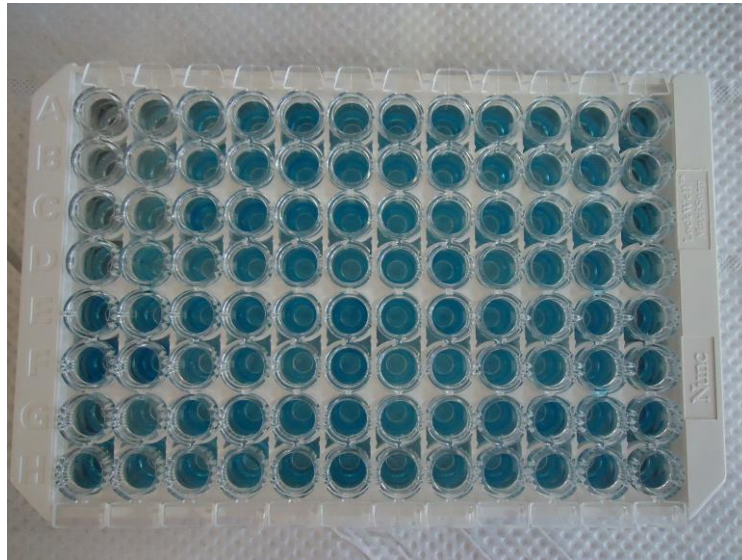


Abb. 3.4: Mikrotiterplatte zur RBP-Messung

Normalbereich:

Der Normalbereich für die RBP-Konzentration im Plasma liegt bei 1,0–3,6 $\mu\text{mol/L}$ [IMMUNDIAGNOSTIK, 2010].

3.4.4.3 Messung von 25-OH-Vitamin D₂ und D₃ im Plasma

Die Konzentration an 25-OH-Vitamin D₂ und D₃ wurde im Blutplasma mit dem ClinRep®-Komplettkit der Firma Recipe mittels HPLC mit UV-Detektion bestimmt [RECIPE, 2010].

Passivieren des HPLC-Systems:

Die Pumpe, die Injektionseinheit, der Säulenofen und alle Kapillare mit Ausnahme der Vorsäule und der Analytischen Säule wurden verbunden, wobei die Auslasskapillare in einen Abfallbehälter geführt wurde. Anschließend wurde das

HPLC-System für 15 Minuten mit HPLC-Wasser bei einem Fluss von 1,5 mL/min gespült. Danach wurde 10 Minuten 2-Propanol durch die Anlage gepumpt und anschließend wiederum mindestens 15 Minuten HPLC-Wasser. Abschließend wurde das System 15 Minuten mit Mobiler Phase bei einer Flussrate von 1,0 mL/min equilibriert.

Anschließen der Säule und des Detektors:

Der Säulenofen wurde auf 40 °C aufgeheizt. Die Vorsäule sowie die Analytische Säule wurden im Säulenofen zwischen Injektionseinheit und Detektor in Flussrichtung angeschlossen. Anschließend wurden rund 20 mL der Mobilen Phase durch die Säulen gepumpt, wobei bei einer Flussrate von 0,2 mL/min gestartet und bis auf eine Flussrate von 1,0 mL/min erhöht wurde. Währenddessen wurde eine 0,15 mm I.D. Kapillare an den Säulenausgang der Analytischen Säule gekoppelt und das andere Ende mit dem Detektoreingang verbunden. Sobald keine Luftblasen mehr aus dem Detektor austraten, wurde eine 0,50 mm I.D. Kapillare an den Detektorausgang angeschlossen. Schließlich wurde die Mobile Phase weitere 30 Minuten im Umlauf über die Säulen gepumpt.

Tab. 3.8: HPLC-Einstellungen 25-OH-Vitamin D

Flussrate	1,0 mL/min
Säulenofen	40 °C
UV-Detektor	264 nm
Injektionsvolumen	50 µL
Injektionsintervall	15 Minuten

Durchführung des analytischen Verfahrens:

Zur Rekonstruktion des ClinTest®-Standards wurden zum Inhalt des Fläschchens exakt 2,0 mL Interner Standard zugegeben und anschließend gut gemischt.

Zur Rekonstruktion des ClinCal®-Kalibrators wurden zum Inhalt des Fläschchens exakt 2,0 mL HPLC-Wasser zugegeben und die Lösung unter gelegentlichem Umschwenken für 15 Minuten stehen gelassen. Nach erneuter sorgfältiger Durchmischung wurde die Lösung verwendet.

Zur Rekonstruktion der ClinCheck®-Kontrollen wurden zum Inhalt der Fläschchen exakt 2,0 mL HPLC-Wasser zugegeben und die Lösungen unter gelegentlichem Umschwenken für 15 Minuten stehen gelassen. Nach erneuter sorgfältiger Durchmischung wurden die Lösungen verwendet.

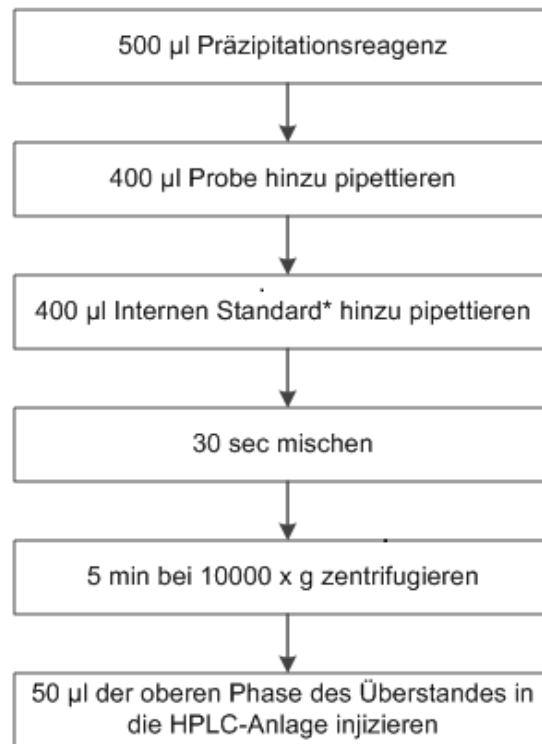


Abb. 3.5: Messung von Vitamin D

*Der Interne Standard wurde stark gekühlt und möglichst bei Lagertemperatur (-18 °C) verwendet.

Testlauf:

Zunächst wurde das HPLC-System mit der ClinTest®-Testlösung überprüft. Dazu wurden 50 µL Testlösung so oft injiziert, bis zwei aufeinander folgende Chromatogramme gleiche Retentionszeiten sowie Peakauflösungen zeigten.

Retentionszeiten:

25-OH-Vitamin D₃: ca. 6,4 Minuten

25-OH-Vitamin D₂: ca. 7,3 Minuten

Interner Standard: ca. 8,3 Minuten

Kalibration:

Zur Kalibration des HPLC-Systems wurde der ClinCal®-Kalibrator verwendet, welcher nach der Rekonstruktion in gleicher Art und Weise wie das Probandenplasma aufbereitet wurde. Der Serum-Kalibrator wurde für die Einpunktkalibrierung mit Mittelwertbildung mehrmals injiziert, sowie nach jeder zehnten Probandenprobe und am Ende jeder Analysenserie.

Richtigkeitskontrolle:

Die Kontrollen dienen zur Qualitätskontrolle des analytischen Verfahrens. Sie wurden nach Rekonstruktion wie die Probandenproben aufbereitet und anschließend mitanalysiert.

Auswertung:

Die Berechnung der Vitamin D-Konzentration erfolgte mittels Interner-Standard Methode über die Peakflächen. Bei dieser Methode wurde jeder Probe bei der Probenaufbereitung ein Interner Standard zugesetzt, dessen Verluste während der Probenaufbereitung durch Berechnung der Wiederfindungsrate bestimmt werden konnten. Durch Hochrechnen auf eine 100%ige Wiederfindung konnte die tatsächliche Konzentration an Vitamin D₂ und D₃ in der Probe berechnet werden.

Berechnung der Wiederfindungsrate (WF):

$$WF = \frac{Fläche_{IS, Probe}}{Fläche_{IS, Kalibrator}}$$

Berechnung der Analytenkonzentration (C):

$$C_{Analyt, Probe} (\mu g / L) = \frac{Fläche_{Analyt, Probe} * Konzentration_{Analyt, Kalibrator} (\mu g / L)}{Fläche_{Analyt, Kalibrator} * WF}$$

[RECIPE, 2010]

Tab. 3.9: Klassifizierung des Vitamin D-Status [HART et al., 2006]

25-OH-Vitamin D [nmol/L]	Klassifizierung
< 12,5	schwere Vitamin D-Defizienz (führt zu Rachitis und Osteomalazie)
12,5–25	moderate Vitamin D-Defizienz
25–50	milde Vitamin D-Defizienz
50–175	Vitamin D-Suffizienz = "Normalbereich"
75–175	wünschenswerter Bereich zur Behandlung von Osteoporose, bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion oder bei Dialysebehandlungen, zur Behandlung von Krebs- und Autoimmunerkrankungen
175–250	wird nach intensiver UV-Lichteinstrahlung beobachtet
> 250	Beginn der Intoxikation

3.4.4.4 Messung der Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase

VITROS Chemistry Products ALKP-Analyseplättchen dienen zur quantitativen in-vitro-Bestimmung der Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase im Plasma auf dem VITROS 250 Chemistry System [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2005].

Prinzip des Verfahrens:

Die Gesamt-Alkalische Phosphatase in der Plasmaprobe katalysiert die Hydrolyse von *p*-Nitrophenylphosphat zu *p*-Nitrophenol bei alkalischem pH-Wert. *p*-Nitrophenol diffundiert in die darunterliegenden Schichten des Analyseplättchens und wird reflexionsphotometrisch gemessen.

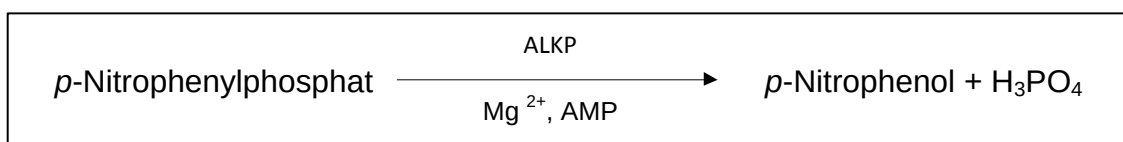


Abb. 3.6: Reaktionsschema zur Messung der Gesamt-Alkalischen Phosphatase

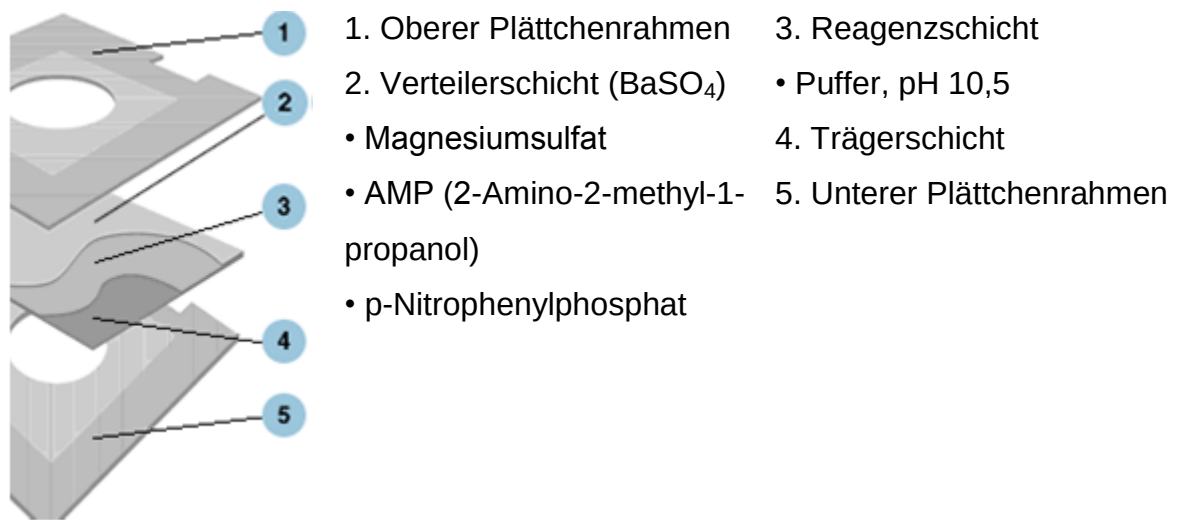


Abb. 3.7: Plättchenaufbau Gesamt-Alkalische Phosphatase

Nach einer Inkubationszeit von fünf Minuten bei 37 °C wurde die Reflexion des Plättchens bei 400 nm gemessen.

Nachdem eine Kalibration für jedes Plättchenlos durchgeführt wurde, konnte die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase in den unbekannten Proben anhand des softwareresidenten, kolorimetrischen Endpunkt-Mathematikmodells und der von den einzelnen unbekannten Testplättchen erhaltenen Reaktion bestimmt werden.

Probenvolumen: 11 µL

Messbereich: 20–1500 U/L [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2005]

Referenzbereich für Erwachsene: 30–90 U/L [SAUBERLICH, 1999]

Referenzbereich für Kinder: < 720 U/L [BRUHN et al., 2008]

3.4.4.5 Messung von Phyllochinon

Anwendungsbereich:

Die Messung von Vitamin K₁ (Phyllochinon) erfolgte mittels RP-HPLC. Dieses Verfahren kann zur Messung von Phyllochinonkonzentrationen im Bereich von 0,04–5 ng/mL eingesetzt werden [modifiziert nach JAKOB und ELMADFA, 1995].

Grundzüge des Verfahrens:

Zunächst wurden die Fette sowie fettlöslichen Stoffe aus dem Plasma mit Hilfe organischer Lösungsmittel extrahiert. Nach weiteren Arbeitsschritten wurde die in mobiler Phase gelöste Probe auf die RP-HPLC-Säule aufgetragen. Über die nachgeschaltete Zinksäule wurden Naphthochinone zu fluoreszierenden Hydrochinonen reduziert und mit einem Fluoreszenzdetektor (Wellenlänge: Ex 243 nm, Em 430 nm) bestimmt. Die Auswertung der Chromatogramme erfolgte über die Höhe der Peaks.

Reagenzien und Geräte:

Ethanol, Merck

Hexan, Merck

Zinkchlorid für HPLC, Riedel-de Haën

Natriumacetat, wasserfrei, Riedel-de Haën

Essigsäure 99,8 %, Riedel-de Haën

Methanol für HPLC, Merck

Dichlormethan für HPLC, Merck

Phyllochinon, Merck

2',3'-Dihydrophyllochinon, Hoffmann La Roche

Zinkpulver, Partikelgröße < 45 µm, Merck

Schraubdeckelreagenzglas

Mischrad, Stuart Scientific

Vortex-Rüttler, IKA Labortechnik, KS 125 basic

Zentrifuge, Heraeus Megafuge 40, Thermo Scientific

Wasserbad, GFL

Autosampler Ultimate 3000, Dionex

Pumpe L-2130, Hitachi

Säulenöfen Ultimate 3000, Dionex

Fluoreszenzdetektor RF 2000, Dionex

Software: Chromeleon Dionex, Version 6.80 SR10 Build 2818

Tab. 3.10: Chromatografie Phyllochinon

HPLC	Dionex
Säule	ODS-Hypersil, 5 µm, 250 mm x 4,6 mm i. D. Shandon
Vorsäule	ODS-Hypersil, 5 µm, 20 mm x 4,6 mm i. D. Shandon
Zink- Reduktionssäule	Die Edelstahlkartusche wurde an einem Ende mit folgenden Teilen versehen: Ein Edelstahlsieb, drei Glasfaserfilter, ein Edelstahlsieb, ein Kunststoffdichtring und ein Abschlussstopfen. Der Zinkstaub wurde in kleinen Portionen in die Säule gegeben bis der erkennbare Absatz im Säulendurchmesser erreicht war. Auf die ebene Pulverfläche wurde wieder ein Edelstahlsieb, drei Glasfaserfilter, ein Edelstahlsieb, ein Kunststoffdichtring und ein Abschlussstopfen gegeben.
Mobile Phase	90 % Methanol 9,5 % Dichlormethan 0,5 % Zinkchlorid
Flow	1 mL/min
Säulentemperatur	20 °C
Injektionsvolumen	100 µL
Detektion	Fluoreszenz Ex 243 nm, Em 430 nm

Durchführung:

Die Probenaufbereitung zur Bestimmung von Vitamin K₁ erfolgte gemeinsam mit der Aufbereitung zur Analyse von Retinol, α-Tocopherol, γ-Tocopherol sowie der Carotinoide (siehe Kapitel 3.4.4.1 und Kapitel 3.4.4.2). Zur Plasmaprobe wurden Ethanol, 100 µL Interner Standard (Dihydrophyllochinon) und n-Hexan zugefügt. Anschließend erfolgte die Extraktion, 4 mL der oberen Hexanphase wurden mit Hilfe einer Pipette abgenommen und im Wasserbad bei 40 °C mit Stickstoff 15 Minuten lang abgedampft. Anschließend erfolgte die Resuspendierung in 200 µL Mobiler Phase. Davon wurden anschließend 170 µL in ein Vial pipettiert, 100 µL davon wurden injiziert und mittels HPLC analysiert.

Die chromatografische Auftrennung von Phyllochinon erfolgte mittels Fluoreszenzdetektor bei einer Wellenlänge von Ex 243 nm, Em 430 nm.

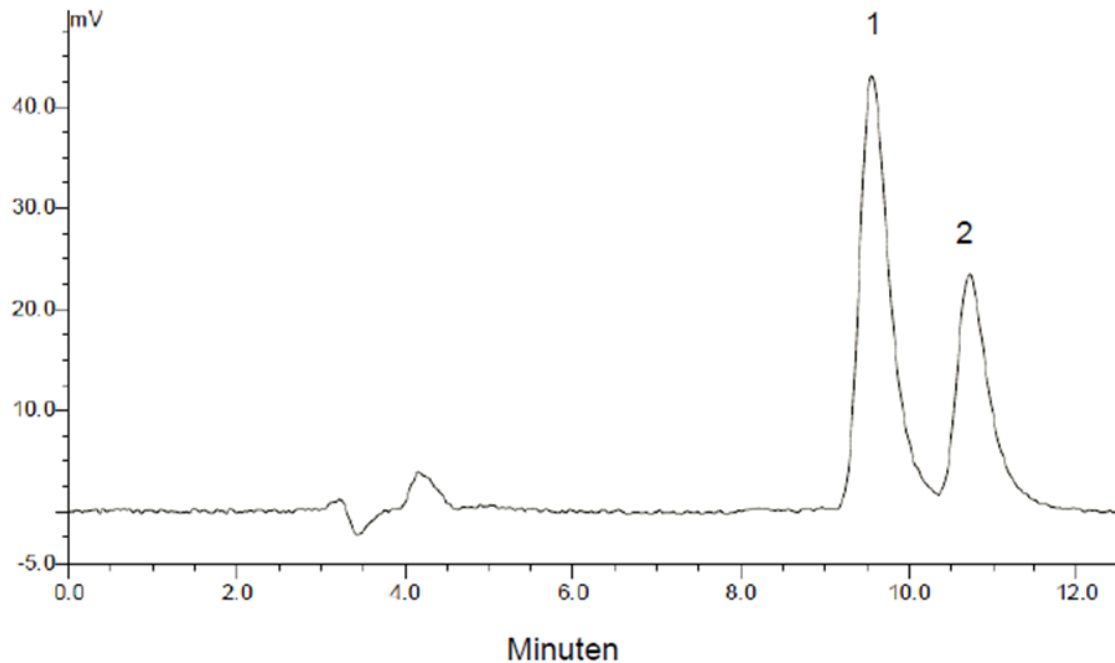


Abb. 3.8: Chromatografische Auftrennung von (1) Phyllochinon und (2) Dihydrophyllochinon

Auswertung:

Die Auswertung der Chromatogramme erfolgte mit der Internen Standard-Methode. Wie zuvor beschrieben wurde der Plasmaprobe Dihydrophyllochinon als Interner Standard zugesetzt. Aufgrund des Verhältnisses zwischen der Phyllochinon-Peakfläche der Plasmaprobe und der Peakfläche des Internen Standards konnten die im Plasma enthaltenen Phyllochinonkonzentrationen mit Hilfe von fünf verschiedenen Standardkonzentrationen ermittelt werden [modifiziert nach Jakob und Elmadfa, 1995].

Tab. 3.11: Standardkonzentrationen für die Phyllochinonbestimmung

Standard	Vitamin K ₁ (ng/mL Mobile Phase)	Interner Standard (ng/mL Mobile Phase)
Standard 1	2	10
Standard 2	5	10
Standard 3	10	10
Standard 4	15	10
Standard 5	20	10

Qualitätssicherung:

Zur Qualitätssicherung wurden der Intra- sowie der Inter-Variationskoeffizient ermittelt, um die Genauigkeit der Methode zu überprüfen.

Der Intra-VK wurde mittels einer Zehnerbestimmung ermittelt, indem zehnmal hintereinander dieselbe Probe analysiert und anschließend der Intra-VK berechnet wurde. Des Weiteren wurden an jedem Analysetag zwei zusätzliche Kontrollproben mitbestimmt, womit der Inter-VK bestimmt wurde.

3.4.4.6 Messung von HDL-Cholesterin

VITROS Chemistry Products dHDL-Analyseplättchen dienen zur quantitativen in-vitro-Bestimmung der Konzentration von HDL-Cholesterin im Plasma auf dem VITROS 250 Chemistry System [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2008].

Prinzip des Verfahrens:

Das Grundprinzip dieses Verfahrens ist eine Nicht-HDL-Präzipitationsmethode, ähnlich jener von BURSTEIN et al. [1970]. Es folgt eine enzymatische Erkennungsmethode, wie jene von ALLAIN et al. [1974].

HDL wird durch die Präzipitation von Nicht-High-Density-Lipoproteinen mittels Wolframatphosphorsäure und Magnesiumchlorid in der Verteilerschicht separiert. Das Emulgen B-66, welches sich in der Verteilerschicht befindet, hilft bei der selektiven Dissoziation des Cholesterins und der Cholesterinester von den in der Probe vorhandenen HDL-Lipoproteinkomplexen. Selektive Cholesterin-

esterhydrolase katalysiert die Hydrolyse der HDL-abgeleiteten Cholesterinester zu Cholesterin. Anschließend wird in Anwesenheit von Cholesterinoxidase das freie Cholesterin zu Cholestenon und Wasserstoffperoxid oxidiert. Danach wird durch das entstandene Wasserstoffperoxid in Anwesenheit von Peroxidase ein Leukofarbstoff zu einem sichtbaren Farbstoff oxidiert. Die Dichte des hierbei gebildeten Farbstoffs ist proportional zur Konzentration an HDL-Cholesterin in der Plasmaprobe und wird reflexionspektrophotometrisch gemessen.

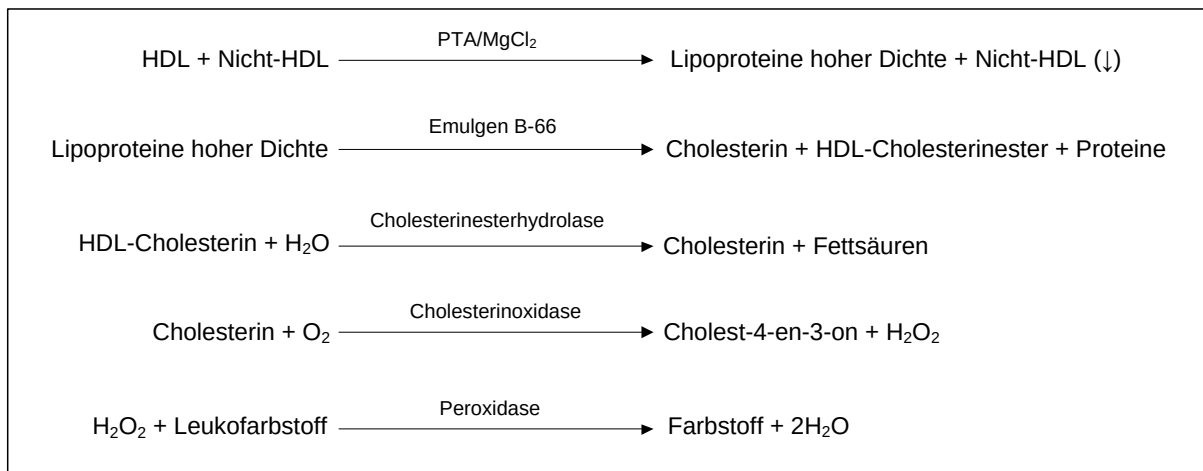


Abb. 3.9: Reaktionsschema Messung HDL-Cholesterin

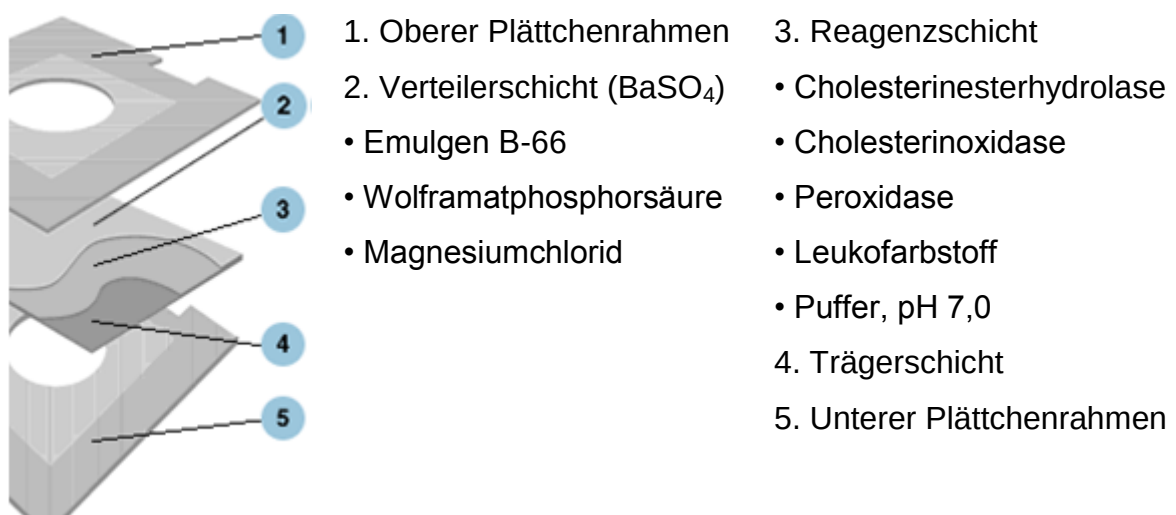


Abb. 3.10: Plättchenaufbau HDL-Cholesterin

Nach einer Inkubationszeit von fünf Minuten bei 37 °C wird die Reflexion des Plättchens bei 670 nm gemessen.

Nachdem eine Kalibration für jedes Plättchenlos durchgeführt wurde, kann die HDL-Cholesterinkonzentration in unbekannten Proben anhand des softwareresidenten, kolorimetrischen Endpunkt-Mathematikmodells und der von den einzelnen unbekannten Testplättchen erhaltenen Reaktion bestimmt werden.

Probenvolumen: 10 µL

Messbereich: 0,13–2,84 mmol/L [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2008]

Referenzbereich:

Diese Richtlinien wurden vom National Cholesterol Education Program festgelegt [NCEP, 2001]:

Tab. 3.12: Referenzbereich HDL-Cholesterin

	mmol/L
niedrig	< 1,03
normal	1,03–1,54
hoch	≥ 1,55

Die IDF legte zudem spezifische Referenzwerte für Frauen und Männer fest. Bei Frauen sollte die Konzentration an HDL-Cholesterin im Plasma mindestens 1,29 mmol/L und bei Männern zumindest 1,03 mmol/L betragen [IDF, 2006]

3.4.4.7 Messung der Nüchternblutglucose

VITROS Chemistry Products GLU-Analyseplättchen dienen zur quantitativen in-vitro-Bestimmung der Glucosekonzentration im Plasma auf dem VITROS 250 Chemistry System [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2008b].

Das VITROS GLU-Analyseplättchen ist ein mehrschichtiges Analyseelement, das auf eine Polyesterträgerschicht aufgebracht ist. Ein Tropfen der Patientenprobe

wird auf das Plättchen aufgetragen und von einer Verteilerschicht gleichmäßig in die darunter liegenden Schichten verteilt.

Prinzip des Verfahrens:

Die Oxidation der Glucose in der Probe wird durch Glucoseoxidase katalysiert, hierbei entstehen Wasserstoffperoxid und Gluconat.

Peroxidase katalysiert eine oxidative Kopplung in Anwesenheit eines Chromogens, wobei ein Farbstoff entsteht. Die Intensität dieses gebildeten Farbstoffs wird reflexionspektrophotometrisch gemessen. Das hier verwendete Chromogensystem ist eng mit jenem System verwandt, welches von TRINDER [1969] beschrieben wurde. Das Funktionsprinzip der Glucose-Analyseplättchen basiert auf einer Publikation von CURME et al. [1978].

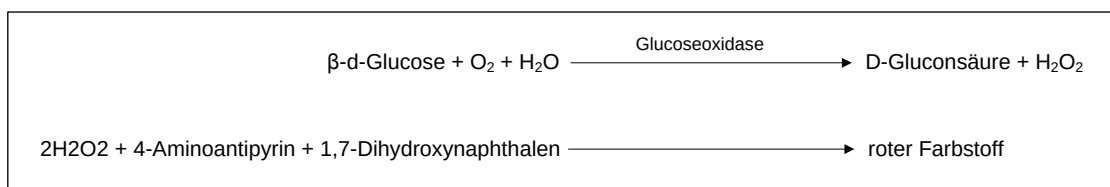


Abb. 3.11: Reaktionsschema zur Messung der Nüchternblutglucose

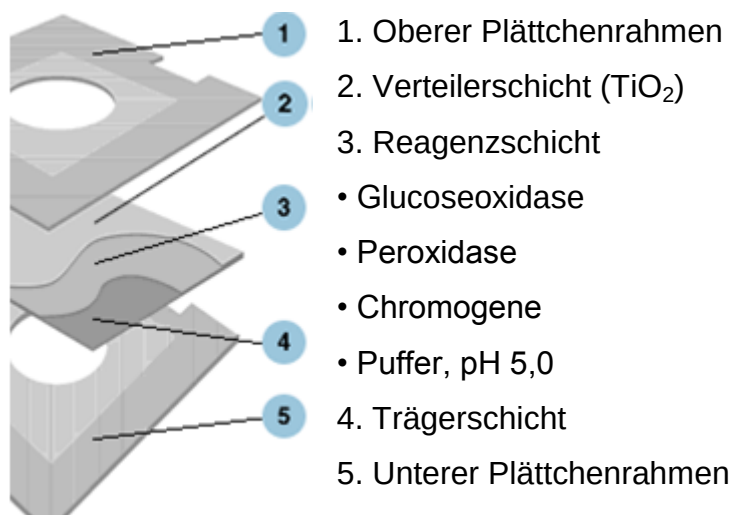


Abb. 3.12: Plättchenaufbau Nüchtern-Blutglucose

Nach einer Inkubationszeit von fünf Minuten bei 37 °C wird die Reflexion des Plättchens bei 540 nm gemessen. Nachdem eine Kalibrierung für jedes Plättchenlos durchgeführt wurde, kann die Glucosekonzentration in unbekannten Proben anhand des softwareresidenten, kolorimetrischen Endpunkt-Mathematikmodells und der von den einzelnen unbekannten Testplättchen erhaltenen Reaktion bestimmt werden.

Probenvolumen: 10 µL

Messbereich: 1,11–34,69 mmol/L [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2008b]

Referenzbereich: < 5,6 mmol/L [IDF, 2006]

< 6,1 mmol/L [WHO, 2006]

3.4.4.8 Messung der Triglyceride

VITROS Chemistry Products TRIG-Analyseplättchen dienen zur quantitativen in-vitro-Bestimmung der Konzentration von Triglyceriden im Plasma auf dem VITROS Chemistry System [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2008c].

Prinzip des Verfahrens:

Das Verfahren basiert auf der enzymatischen Methode von SPAYD et al. [1978].

Das Tensid Triton X-100, welches sich in der Verteilerschicht befindet, hilft bei der Dissoziation der Triglyceride von den in der Probe enthaltenen Lipoproteinkomplexen. Die Triglyceridmoleküle werden von Lipase hydrolysiert, wodurch Glycerin und Fettsäuren entstehen. Das Glycerin diffundiert in die Reagenzschicht, dort wird es durch Glycerinkinase in Gegenwart von Adenosintriphosphat (ATP) phosphoryliert. In Gegenwart von L- α -Glycerinphosphatoxidase wird L- α -Glycerophosphat dann zu Dihydroxyacetonphosphat und Wasserstoffperoxid oxidiert. Schließlich wird ein Leukofarbstoff durch Wasserstoffperoxid zu einem Farbstoff oxidiert, wobei diese Reaktion durch Peroxidase katalysiert wird.

Die Dichte des gebildeten Farbstoffs ist proportional zur Triglyceridkonzentration in der Plasmaprobe und wird reflexionspektrophotometrisch gemessen.

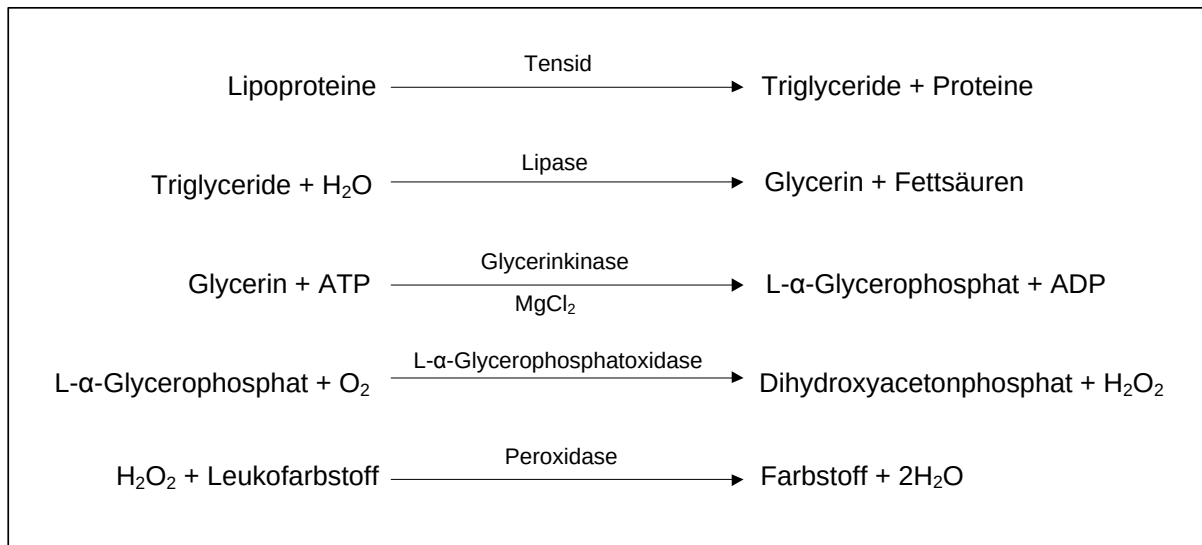


Abb. 3.13: Reaktionsschema zur Messung der Triglyceride

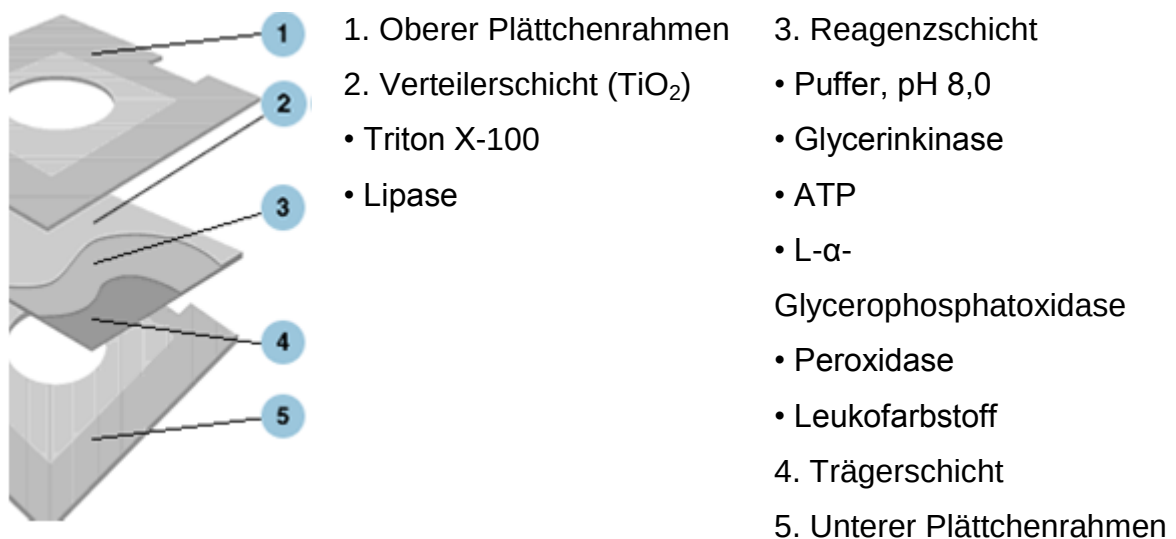


Abb. 3.14: Plättchenaufbau Triglyceride

Nach einer festgelegten Inkubationszeit von fünf Minuten bei 37 °C wird die Reflexion des Plättchens bei 540 nm gemessen.

Nachdem eine Kalibrierung für jedes Plättchenlos durchgeführt wurde, kann die Triglyceridkonzentration in unbekannten Proben anhand des softwareresidenten, kolorimetrischen Endpunkt-Mathematikmodells und der von den einzelnen unbekannten Testplättchen erhaltenen Reaktion bestimmt werden.

Probenvolumen: 5,5 µL

Messbereich: 0,11–5,93 mmol/L [ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, 2008c]

Referenzbereich:

Diese Referenzbereiche werden vom National Cholesterol Education Program (NCEP) empfohlen [NCEP, 2001]:

Tab. 3.13: Referenzbereich der Triglyceride

	mmol/L
normal	< 1,7
leicht erhöht	1,7–2,25
erhöht	2,26–5,64
stark erhöht	≥ 5,65

3.4.4.9 Messung der Gesamtlipide

Die Gesamtlipide wurden sowohl im Vollblut als auch in den Erythrozyten photometrisch analysiert. Dies erfolgte mittels Sulfophosphovanillin-Reaktion. Zunächst erfolgte die Extrahierung der Lipide mit einem 2:1 Gemisch aus Chloroform und Methanol [FOLCH et al., 1957]. Anschließend wurde es durch das Phosphorsäure-Vanillin-Reagenz zu einem rosa Farbstoff umgesetzt. Dieser Farbstoff konnte dann bei 530 nm detektiert werden [ZÖLLNER und KIRSCH, 1962].

3.5 Statistische Auswertung

Alle statistischen Analysen in dieser Arbeit wurden mit der Statistiksoftware PASW (Predictive Analyses Software for Windows, 18.0, 2009, SPSS Inc., Chicago, IL, USA) durchgeführt.

Für viele statistischen Tests ist die Normalverteilung der Daten in der Grundgesamtheit vorauszusetzen. Die Normalverteilung wurde mittels

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest (K-S-Test) und einer zusätzlich grafischen Überprüfung der Normalverteilungskurve getestet [BÜHL, 2012].

Die Ergebnisse wurden in der Arbeit der Einfachheit halber - und da die meisten Daten normalverteilt waren - als Mittelwerte angegeben. Zu den Mittelwerten wurde das 95 % Konfidenzintervall als Streuungsmaß angegeben, es steht in eckigen Klammern hinter dem Mittelwert. Das Konfidenzintervall zeigt die Präzision der Lageschätzung des Mittelwerts. Die obere und untere Grenze geben das Vertrauensintervall an, wobei mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % der tatsächliche Wert innerhalb des Vertrauensintervalls liegt [BÜHL, 2012].

Im Anhang befinden sich neben dem Mittelwert und dem 95 % Konfidenzintervall zusätzlich der Median, die Standardabweichung sowie das 1. und 3. Quartil.

α wurde mit einem Niveau von 0,05 festgelegt. Das heißt, dass Beobachtungen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ als signifikant angegeben werden. Irrtumswahrscheinlichkeiten von $p < 0,01$ werden als hoch signifikant, jene von $p < 0,001$ als höchst signifikant bezeichnet [BÜHL, 2012].

Um zwei unabhängige normalverteilte Daten zu vergleichen, wurde der t-Test für unabhängige Stichproben (t-Test nach Student) verwendet. Waren die Daten nicht normalverteilt, wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet.

Um mögliche Zusammenhänge zwischen zwei normalverteilten Variablen zu prüfen kam die Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson (r) zum Einsatz. Waren die Variablen jedoch nicht normalverteilt, erfolgte die Rangkorrelation nach Spearman (ρ). Wenn der berechnete Korrelationskoeffizient nahe bei 1 liegt, wird von einer starken Korrelation gesprochen. Liegt er jedoch nahe bei 0, handelt es sich um einen schwachen Zusammenhang [BÜHL, 2012].

4. ERGEBNISSE UND DISKUSSION

Tab. 4.1: Übersicht der Laborergebnisse, getrennt nach Altersgruppen

	Kinder (7–14 Jahre)	Erwachsene (18–64 Jahre)	Seniorinnen und Senioren (65–80 Jahre)
Bauchumfang (cm)	71,4 [70,3; 72,5]	91,0 [89,7; 92,3]	101,2 [99,4; 103,1]
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	0,9 [0,9; 1,0]	1,4 [1,2; 1,5]	1,5 [1,3; 1,6]
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,35 [1,31; 1,38]	1,52 [1,48; 1,56]	1,51 [1,44; 1,59]
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	4,4 [4,4; 4,5]	4,9 [4,8; 5,0]	5,9 [5,5; 6,3]
Retinol im Plasma (μ mol/L)	1,34 [1,30; 1,38]	2,48 [2,41; 2,56]	2,06 [1,95; 2,17]
RBP im Plasma (μ mol/L)	1,57 [1,48; 1,67]	2,11 [2,04; 2,19]	2,27 [2,10; 2,43]
β -Carotin im Plasma (μ mol/L)	0,52 [0,47; 0,56]	0,62 [0,55; 0,68]	0,39 [0,34; 0,43]
α -Carotin im Plasma (μ mol/L)	0,07 [0,06; 0,08]	0,10 [0,08; 0,11]	0,06 [0,05; 0,07]
Cryptoxanthin im Plasma (μ mol/L)	0,12 [0,11; 0,13]	0,14 [0,13; 0,16]	0,13 [0,10; 0,16]
Lutein im Plasma (μ mol/L)	0,15 [0,15; 0,16]	0,28 [0,26; 0,30]	0,29 [0,26; 0,33]
Lycopin im Plasma (μ mol/L)	0,15 [0,13; 0,16]	0,18 [0,16; 0,19]	0,10 [0,09; 0,12]
Retinoläquivalente	1,44 [1,40; 1,48]	2,61 [2,53; 2,69]	2,13 [2,02; 2,24]
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	49,0 [45,8; 52,1]	61,1 [57,6; 64,6]	45,6 [41,7; 49,5]

Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	216,1 [209,9; 222,4]	73,6 [71,1; 76,0]	79,6 [75,8; 83,3]
α -Tocopherol im Plasma ($\mu\text{mol/L}$)	27,8 [25,8; 29,9]	35,0 [33,2; 36,8]	50,4 [44,6; 56,2]
γ -Tocopherol im Plasma ($\mu\text{mol/L}$)	1,8 [1,6; 2,1]	3,2 [2,9; 3,4]	4,4 [3,7; 5,1]
Tocopheroläquivalente	28,1 [26,0; 30,2]	35,6 [33,8; 37,5]	51,1 [50,7; 51,5]
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,81 [0,78; 0,84]	0,92 [0,86; 0,98]	0,73 [0,66; 0,79]

4.1 Bauchumfang

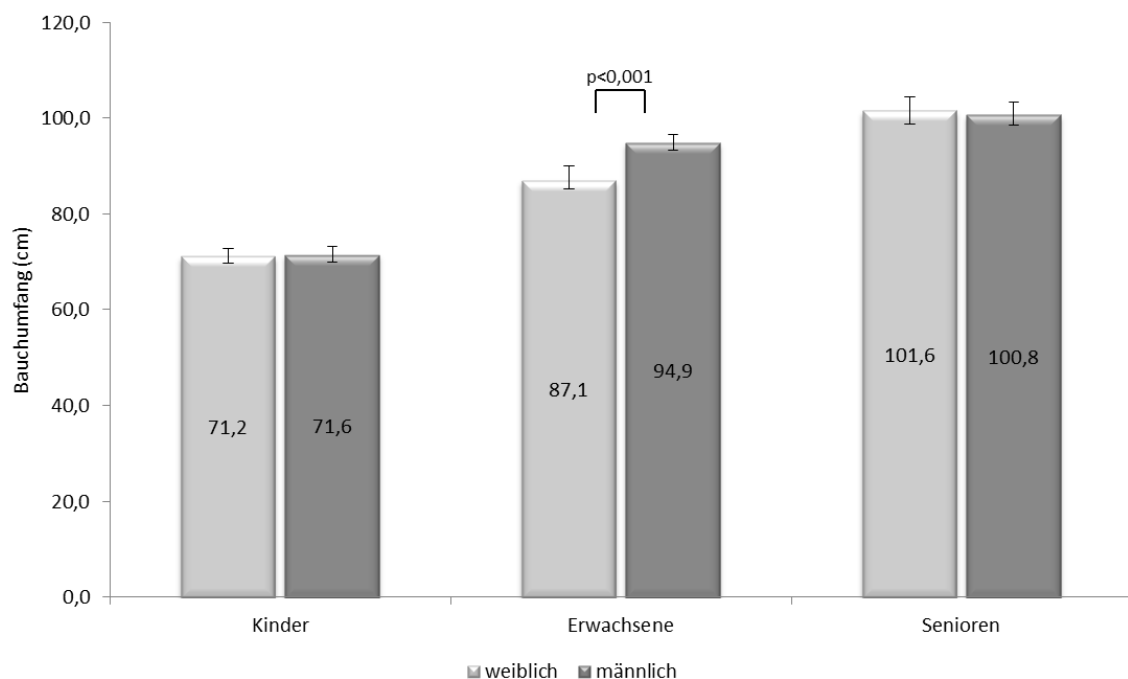


Abb. 4.1: Bauchumfang der Kinder, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren; n=829

Es zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Bauchumfang. Jener der Kinder (7–14 Jahre) war niedriger als jener der Erwachsenen, wobei die Erwachsenen im Alter von 18 bis 64 Jahren wiederum einen geringeren Bauchumfang hatten als die Seniorinnen und Senioren im Alter von 65 bis 80 Jahren. Auch andere Studien zeigten, dass der Bauchumfang mit dem Alter

anstieg [FORD et al., 2003b]. Ein hoher Bauchumfang ist mit einem erhöhten Risiko an zahlreichen Krankheiten zu erkranken assoziiert [BIESALSKI et al., 2010].

4.1.1 Kinder

Der Bauchumfang sollte bei 10- bis 16-jährigen Kindern die 90. Perzentile bzw. den Cut-off für Erwachsene nicht überschreiten [IDF, 2007]. Die 7- bis 9-jährigen Kinder hatten einen durchschnittlichen Bauchumfang von 63,6 [61,6; 65,6] cm, wobei es für diese Altersgruppe keinen Referenzwert der IDF gibt. Der Bauchumfang der Mädchen im Alter zwischen 10 und 12 Jahren betrug im Schnitt 73,0 [71,2; 74,9] cm, jener der 13- bis 14-jährigen Mädchen 79,7 [75,2; 84,1] cm. 31,1 % der 10-jährigen Mädchen lagen über dem Referenzwert von 76,6 cm. Bei den Mädchen im Alter von 11 Jahren lagen 28,1 % über dem von der IDF festgelegten Wert von 79,7 cm. 22,8 % der 12-jährigen, 27,2 % der 13-jährigen und 53,4 % der 14-jährigen Mädchen lagen über dem Referenzwert von 80 cm für diese Altersgruppe. Der Bauchumfang der 10- bis 12-jährigen Buben lag bei durchschnittlich 75,8 [73,8; 77,8] cm. Die Buben im Alter von 13 bis 14 Jahren hatten einen Bauchumfang von 81,0 [77,8; 84,3] cm. Bei den Buben lagen 41,0 % der 10-Jährigen über dem Referenzwert von 78,0 cm, 15,2 % der 11-Jährigen lagen über 81,4 cm, 32,7 % der 12-Jährigen über 84,8 cm, 24,0 % der 13-Jährigen lagen über dem altersspezifischen Referenzwert von 88,2 cm und der Bauchumfang von keinem der 14-jährigen Buben lag über 91,6 cm.

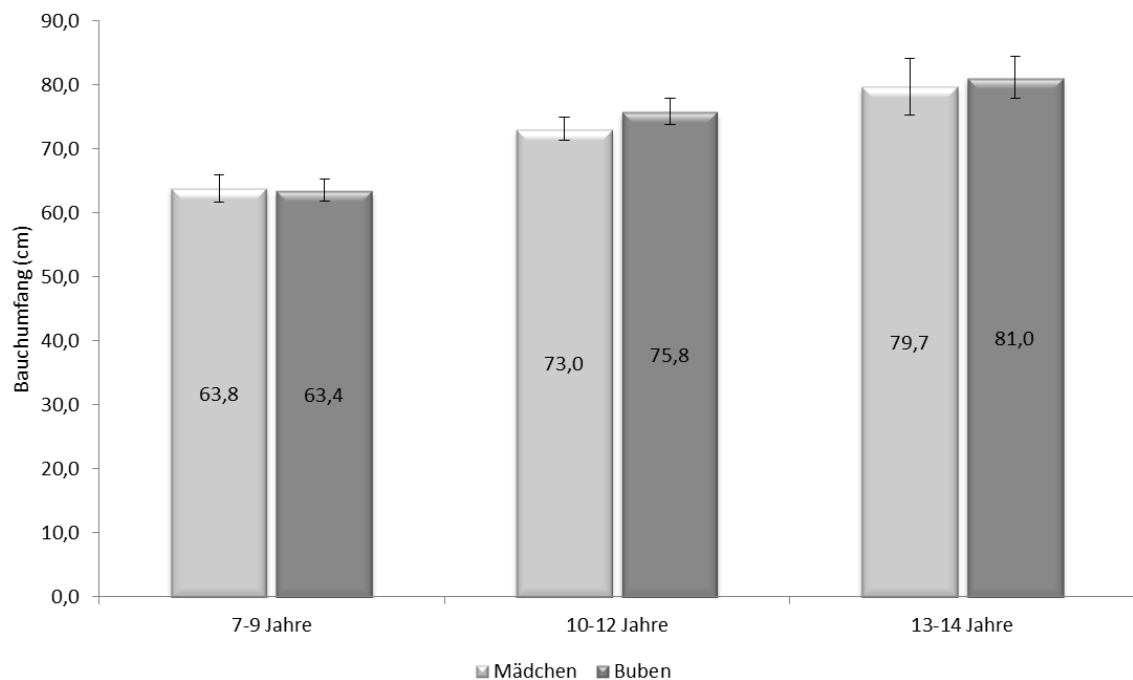


Abb. 4.2: Bauchumfang der Kinder, getrennt nach Alterskategorien; n=386

Es zeigte sich bei den Kindern bezüglich des Bauchumfangs kein signifikanter Geschlechtsunterschied, dennoch sind die altersspezifischen Referenzwerte der IDF für Mädchen niedriger festgelegt. Im Vergleich mit den spezifischen Referenzwerten zeigten Mädchen eine höhere Prävalenz eines zu hohen Bauchumfangs als Buben.

Der Bauchumfang der Kinder korrelierte positiv ($r=0,573$; $p<0,01$) mit dem Alter. Auch FERNÁNDEZ et al. [2004] zeigten einen Anstieg des Bauchumfangs mit dem Alter an 9.713 amerikanischen Kindern und Jugendlichen im Alter von 2 bis 18 Jahren.

Diese Ergebnisse verdeutlichen den Handlungsbedarf bereits im Kindesalter. Studien zeigten, dass Adipositas im Kindesalter vermutlich zu Adipositas im Jugend- und Erwachsenenalter führt. Dies wirkt sich später auf die Gesundheit, Mortalität und Morbidität im Erwachsenenalter aus [Livingstone, 2001; Power et al., 1997]

4.1.2 Erwachsene

Bei den Frauen sollte der Bauchumfang 80 cm nicht überschreiten, jener der Männer sollte bei maximal 94 cm liegen [IDF, 2006]. Die Frauen lagen mit durchschnittlich 87,1 [85,3; 89,0] cm deutlich über dem Referenzwert für Frauen und auch die Männer lagen im Schnitt mit 94,9 [93,2; 96,5] cm über dem Referenzwert für Männer. 72,5 % der Frauen und 48,6 % der Männer hatten einen zu hohen Bauchumfang. Der Bauchumfang der Männer war signifikant ($p < 0,001$) höher als jener der Frauen.

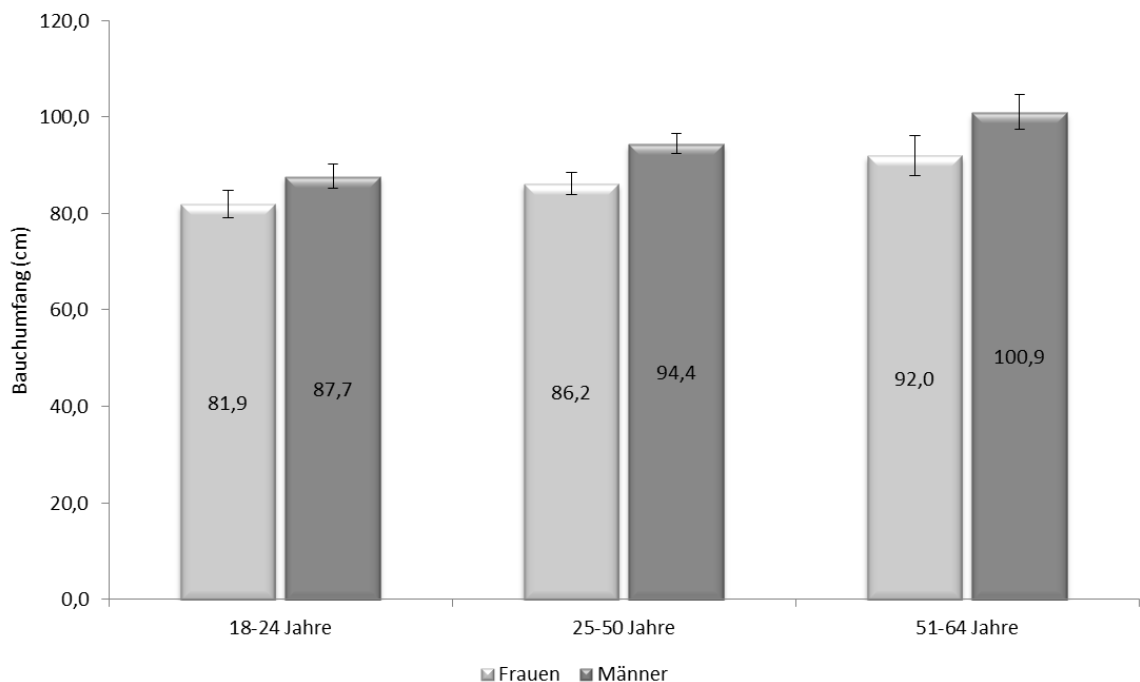


Abb. 4.3: Bauchumfang der Erwachsenen, getrennt nach Alterskategorien; n=317

Der Bauchumfang der Erwachsenen korrelierte ebenso wie bei den Kindern positiv ($r=0,399$; $p < 0,01$) mit dem Alter. Er war bei den 51- bis 64-jährigen Erwachsenen signifikant ($p < 0,001$) höher als bei den 25- bis 50-Jährigen, wobei diese wiederum einen signifikant ($p < 0,001$) höheren Bauchumfang hatten als die Frauen und Männer in der Alterskategorie von 18 bis 24 Jahren.

STEVENSON et al. [2010] zeigten ebenfalls eine Abhängigkeit des Bauchumfangs vom Geschlecht und Alter der untersuchten Personen. Der Bauchumfang war bei den Männern höher und stieg mit dem Alter an. Dies macht die Wichtigkeit der

geschlechtsspezifischen Empfehlungen für den Bauchumfang deutlich. Zudem könnten spezielle altersspezifische Empfehlungen für den Bauchumfang sinnvoll sein.

Zur Senkung des Bauchumfangs wird eine Reduktion des Körpergewichts durch eine Ernährungsumstellung und eine Steigerung der körperlichen Aktivität empfohlen [IDF, 2006].

4.1.3 Seniorinnen und Senioren

Für Seniorinnen und Senioren gelten dieselben Referenzwerte wie für Erwachsene [IDF, 2006]. Der Bauchumfang der Seniorinnen lag mit durchschnittlich 101,6 [98,7; 104,4] cm deutlich über dem Referenzwert für Frauen von 80 cm. Die statistische Analyse zeigte, dass 98,3 % der Seniorinnen über diesem Referenzwert lagen. Lediglich 1,7 % der Seniorinnen lagen im zufriedenstellenden Bereich mit einem Bauchumfang unter 80 cm. Die Senioren hatten im Durchschnitt einen Bauchumfang von 100,8 [98,5; 103,2] cm, wobei 53,5 % der Senioren über dem Referenzwert von 94 cm lagen. Es zeigte sich kein signifikanter geschlechtsspezifischer Unterschied bei den Seniorinnen und Senioren, wobei wiederum so wie bei den Kindern und Erwachsenen aufgrund der geschlechtsspezifischen Referenzwerte die Prävalenz eines zu hohen Bauchumfangs bei den Frauen höher war.

Der große Anteil an Seniorinnen und Senioren mit einem zu hohen Bauchumfang macht den Handlungsbedarf deutlich. Die IDF empfiehlt daher eine moderate Kalorienrestriktion zur Reduktion des Körpergewichts um 5–10 % im ersten Jahr sowie eine Ernährungsumstellung zu gesunder, ausgewogener Ernährung. Zudem wird eine Steigerung der körperlichen Aktivität empfohlen [IDF, 2006]. Außerdem wären altersspezifische Referenzwerte sinnvoll.

4.2 Triglyceride

Die Plasmakonzentration der Triglyceride sollte in allen Altersgruppen im Normalbereich unter 1,7 mmol/L liegen [IDF, 2006; IDF, 2007], da erhöhte Triglyceride als Risikoindikator für Gefäßschädigungen, wie Atherosklerose, und in weiterer Folge für Herz-Kreislaufferkrankungen gelten. Eine Plasmakonzentration über 1,7 mmol/L erhöht das kardiovaskuläre Risiko [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

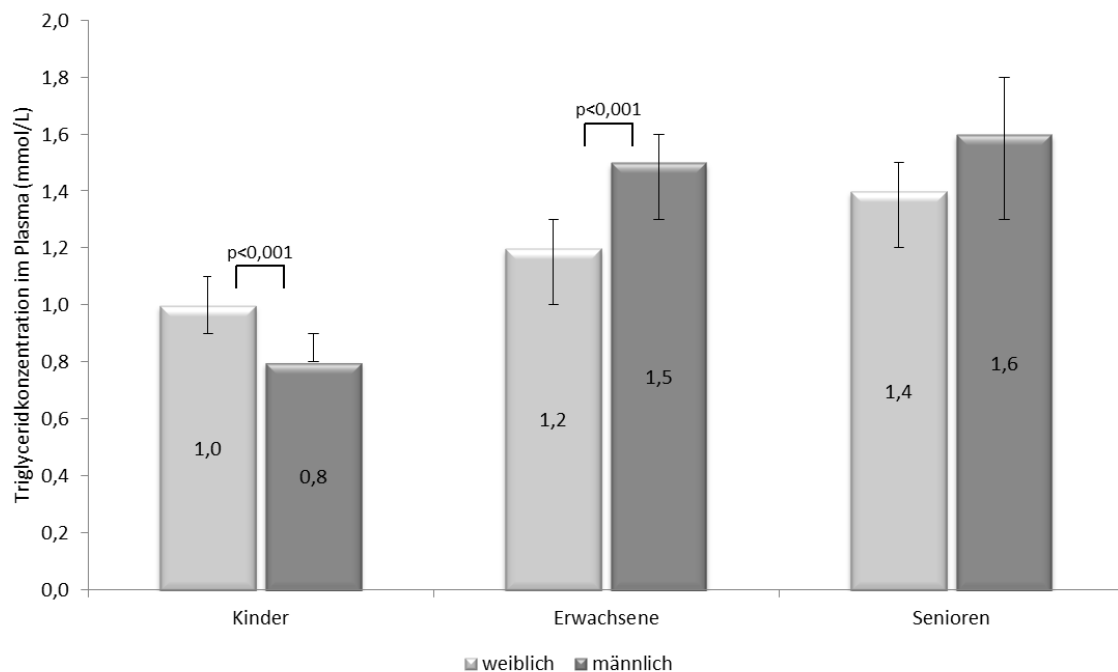


Abb. 4.4: Triglyceridkonzentration im Plasma der Kinder, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren; n=875

4.2.1 Kinder

Die Analyse der Plasmaproben der Kinder zeigte, dass Mädchen signifikant ($p < 0,001$) höhere Triglyceridkonzentrationen hatten als Buben. Bei den Mädchen lag sie bei durchschnittlich 1,0 [0,9; 1,1] mmol/L, bei den Buben bei 0,8 [0,8; 0,9] mmol/L. 8 % der Mädchen und 6,2 % der Buben hatten erhöhte Triglyceridkonzentrationen über 1,7 mmol/L. Untersuchungen deuten darauf hin, dass bereits im Kindesalter entstehende Gefäßschädigungen, wie Atherosklerose, das Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen im Erwachsenenalter zu erkranken,

erhöhen. Ein ungünstiges Lipidprofil in der Kindheit setzt sich meist im Erwachsenenalter fort [BERENSON et al., 2002; MORRISON et al., 2009; JUHOLA et al., 2011].

Die Plasmakonzentration an Triglyceriden korrelierte ($r=0,243$; $p<0,01$) bei den Kindern positiv mit dem Alter.

4.2.2 Erwachsene

Die durchschnittliche Triglyceridkonzentration der Männer war mit 1,5 [1,3; 1,6] mmol/L signifikant ($p<0,001$) höher als die der untersuchten Frauen mit 1,2 [1,1; 1,4] mmol/L. 15,4 % der Frauen und 29,0 % der Männer hatten erhöhte Triglyceridwerte über 1,7 mmol/L.

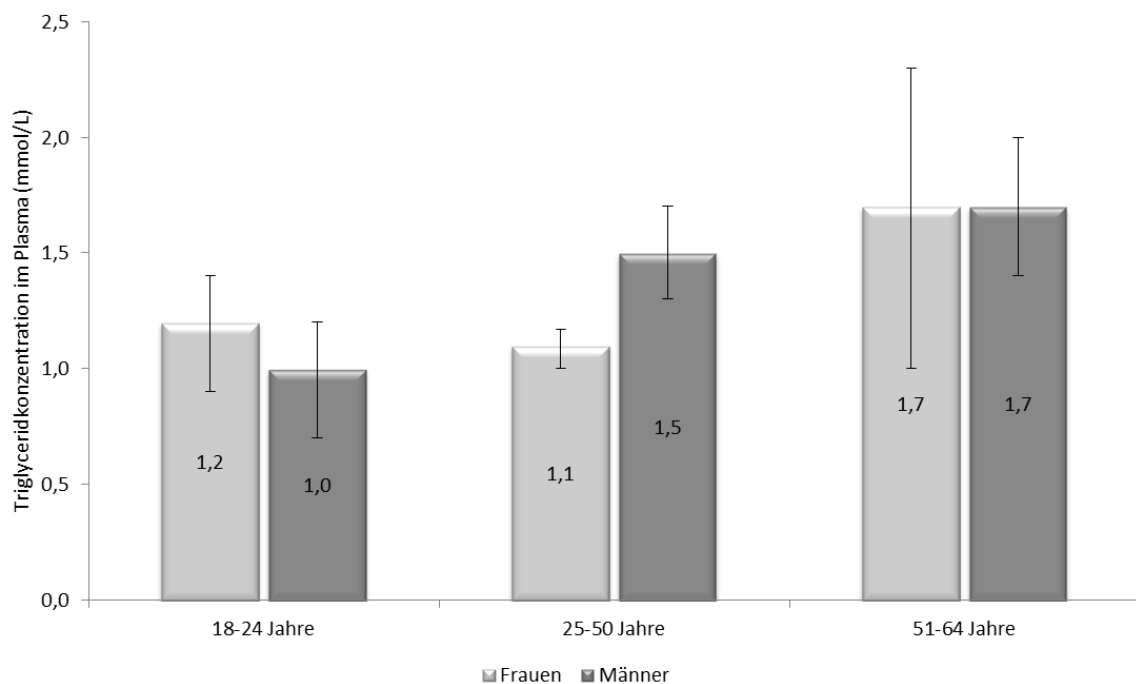


Abb. 4.5: Triglyceridkonzentration im Plasma bei Erwachsenen, getrennt nach Alterskategorien; n=415

Die Triglyceridkonzentration war bei den 51- bis 64-Jährigen signifikant ($p<0,001$) höher als bei den Erwachsenen im Alter von 25 bis 50 Jahren, die wiederum signifikant ($p<0,05$) höher als bei den 18- bis 24-jährigen Frauen und Männern

war. Die Konzentration der Triglyceride korrelierte bei den Erwachsenen positiv ($r=0,166$; $p<0,01$) mit dem Alter.

Eine Senkung der Triglyceride sollte vorwiegend durch eine Ernährungsumstellung erfolgen. Hierbei ist auf eine ballaststoffreiche Kost mit größtenteils pflanzlichen Lebensmitteln zu empfehlen. Zudem sollte mehr Sport betrieben und auf Alkohol verzichtet werden [BIESALSKI et al., 2010].

4.2.3 Seniorinnen und Senioren

Die durchschnittliche Triglyceridkonzentration der Seniorinnen lag bei 1,4 [1,2; 1,5] mmol/L, die der Senioren bei 1,6 [1,3; 1,8] mmol/L. 15,9 % der Seniorinnen und 35,6 % der Senioren hatten erhöhte Triglyceridwerte über 1,7 mmol/L.

Etwa ein Viertel der Seniorinnen und Senioren wiesen eine zu hohe Triglyceridkonzentration auf, daher ist eine Senkung der Triglyceridwerte auf unter 1,7 mmol/L sinnvoll, da erhöhte Triglyceride als Risikoindikator für Gefäßschädigungen wie Atherosklerose und in weiterer Folge für Herz-Kreislaufkrankungen gelten. Eine Plasmakonzentration über 1,7 mmol/L erhöht das kardiovaskuläre Risiko [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Eine Senkung der Triglyceride erfolgt vor allem durch eine Umstellung der Ernährung auf eine ausgewogene, ballaststoffreiche Mischkost mit einem großen Anteil an pflanzlichen Lebensmitteln und einer Reduktion rasch resorbierbarer Kohlenhydrate. Zur Behandlung einer Hypertriglyceridämie wird eine Reduktion des Übergewichts und vermehrte körperliche Aktivität empfohlen. Zudem sollte auf Alkohol möglichst vollständig verzichtet werden [BIESALSKI et al., 2010].

4.3 HDL-Cholesterin

Eine niedrige Konzentration an HDL-Cholesterin erhöht das Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen zu erkranken. Umgekehrt schützt eine hohe Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin vor kardiovaskulären Erkrankungen

[BIESALSKI et al., 2010]. Daher sollte auf ausreichend hohes HDL-Cholesterin geachtet werden.

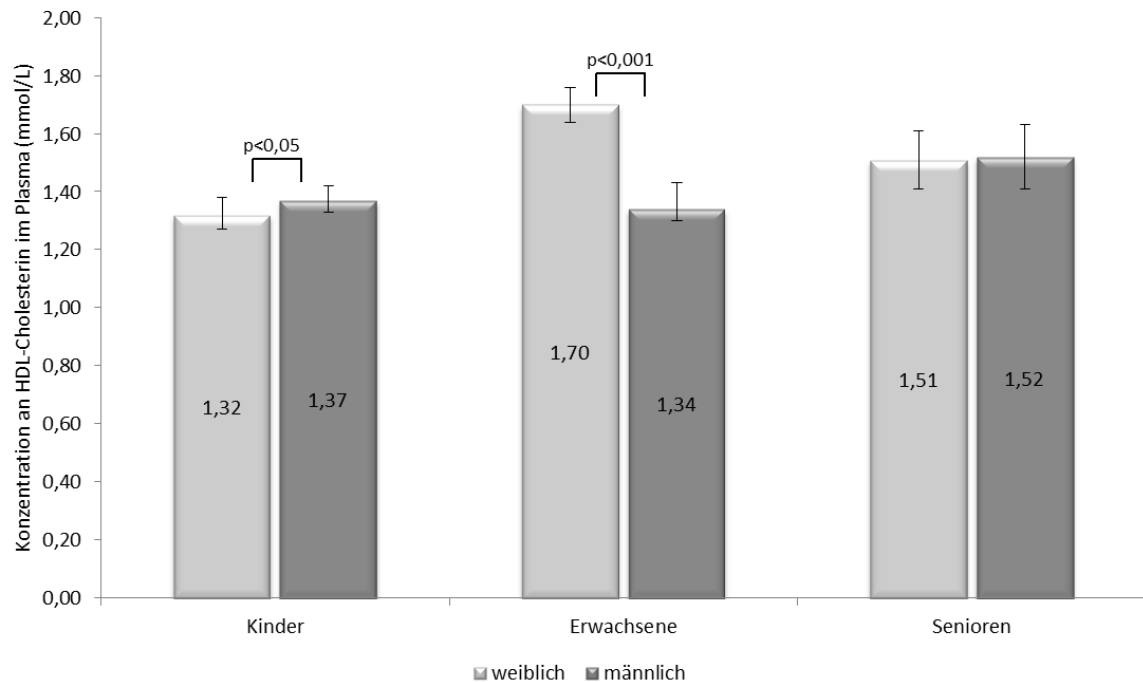


Abb. 4.6: Konzentration an HDL-Cholesterin im Plasma bei Kindern, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren; n=875

4.3.1 Kinder

Die Konzentration an HDL-Cholesterin sollte bei Kindern, sowohl bei Mädchen als auch Buben, über 1,03 mmol/L liegen [IDF, 2007]. Die HDL-Cholesterin-Konzentration der Buben war signifikant ($p<0,05$) höher als jene der untersuchten Mädchen. Die der Mädchen lag bei 1,32 [1,27; 1,38] mmol/L und jene der Buben bei 1,37 [1,33; 1,42] mmol/L. 17,7 % der Mädchen und 19,3 % der Buben hatten eine zu niedrige Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin unter dem Referenzwert von 1,03 mmol/L. Die Konzentration an HDL-Cholesterin der Kinder korrelierte negativ ($\rho=-0,170$; $p<0,01$) mit dem Alter, das heißt, die älteren Kinder hatten niedrigere Konzentrationen an HDL-Cholesterin. Die HDL-Cholesterin-Konzentration im Plasma war bei den jüngsten Kindern im Alter von 7 bis 9 Jahren mit 1,40 [1,35; 1,46] mmol/L am höchsten, die der 10- bis 12-jährigen Mädchen und Buben lag bei 1,34 [1,29; 1,39] mmol/L und die Kinder zwischen 13

und 14 Jahren hatten mit durchschnittlich 1,23 [1,15; 1,31] mmol/L die niedrigste Konzentration.

4.3.2 Erwachsene

Die Konzentration an HDL-Cholesterin sollte bei den Frauen über 1,29 mmol/L und bei den Männern über 1,03 mmol/L liegen [IDF, 2006]. Die Analyse zeigte, dass sie bei Männern signifikant ($p < 0,001$) niedriger als bei Frauen war. Frauen hatten eine durchschnittliche Konzentration von 1,70 [1,64; 1,76] mmol/L. Bei den Männern lag die Durchschnittskonzentration bei 1,34 [1,30; 1,39] mmol/L. 13,7 % der Frauen lagen unter dem geschlechtsspezifischen Referenzwert von 1,29 mmol/L und 15,6 % der Männer unter dem geschlechtsspezifischen Referenzwert für Männer von 1,03 mmol/L.

4.3.3 Seniorinnen und Senioren

Die durchschnittliche Konzentration an HDL-Cholesterin der Seniorinnen lag bei 1,51 [1,41; 1,61] mmol/L. 31,5 % der Seniorinnen hatten eine zu geringe Plasmakonzentration unter dem Referenzwert für Frauen von 1,29 mmol/L. 68,5 % der Seniorinnen hatten zufriedenstellende Werte über 1,29 mmol/L. Die HDL-Cholesterinkonzentration der Senioren lag bei 1,52 [1,41; 1,63] mmol/L. 14,8 % der Senioren hatten eine Plasmakonzentration unter dem Referenzwert für Männer von 1,03 mmol/L, die restlichen 85,2 % der Senioren lagen im Normalbereich.

Knapp 25 % der Seniorinnen und Senioren hatten somit zu geringe Plasmakonzentrationen an HDL-Cholesterin.

Zur Erhöhung des HDL-Cholesterins wird eine Gewichtsreduktion durch eine fettreduzierte Diät bei Übergewicht empfohlen. Die Fettaufnahme sollte jedoch nicht unter 30 % der Energiezufuhr liegen, da sehr fettarme Diäten zu einem Abfall des HDL-Cholesterins führen. Zudem sollte mit dem Rauchen aufgehört werden. Des Weiteren sollte vermehrte körperliche Aktivität im Vordergrund stehen [BIESALSKI et al., 2010].

4.4 Hypertonie

4.4.1 Kinder

Aufgrund der Seltenheit von Hypertonie im Kindesalter, wurde das Vorhandensein dieser im Kinderfragebogen nicht abgefragt.

4.4.2 Erwachsene

12,1 % der Erwachsenen gaben im Fragebogen an, an Hypertonie zu leiden, wobei der Anteil der Frauen mit Hypertonie bei 14 % und jener der Männer bei 10 % lag. Bei den Erwachsenen in der Altersgruppe von 51 bis 64 Jahren war der Anteil an Personen mit Hypertonie signifikant ($p < 0,001$) höher als bei den jüngeren Erwachsenen im Alter von 18 bis 50 Jahren. 3,3 % der 18- bis 24-jährigen, 3,8 % der 25- bis 50-jährigen und 37,2 % der 51- bis 64-jährigen Erwachsenen gaben im Fragebogen an, an Hypertonie zu leiden. Eine Zunahme der Prävalenz von Hypertonie mit dem Alter wird vielfach beschrieben [LLOYD-JONES et al., 2005]. Dieser Anstieg erfolgt ab dem 50. Lebensjahr und betrifft den systolischen Blutdruck aufgrund einer Elastizitätsabnahme der Windkesselarterien [KORNHUBER und LISSON, 1981].

4.4.3 Seniorinnen und Senioren

Die Auswertung der Fragebögen zeigte, dass 55,5 % der Seniorinnen und Senioren an Hypertonie litten. Der Anteil der Seniorinnen mit Hypertonie war signifikant ($p < 0,05$) höher als jener der Senioren. 64,9 % der Seniorinnen und 43,9 % der Senioren gaben bei der Befragung an, dass sie an Hypertonie leiden.

Auch andere Studien zeigten, dass die Prävalenz von Hypertonie mit dem Alter ansteigt [LLOYD-JONES et al., 2005]. Der altersbedingte Anstieg des Blutdrucks betrifft den systolischen Blutdruck und beginnt ab dem 50. Lebensjahr. Der Grund dafür ist eine Elastizitätsabnahme der Windkesselarterien. Der diastolische Blutdruck steigt hingegen schon früher an, bleibt jedoch bei normalgewichtigen Personen unter 90 mm Hg [KORNHUBER und LISSON, 1981].

Die Behandlung von Hypertonie erfolgt meist medikamentös mit Thiaziddiuretika, Betablockern, ACE-Hemmstoffen oder Angiotensin-2-Rezeptorantagonisten [BIESALSKI et al, 2010].

Studien belegen einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Hypertonie [GUH et al., 2009]. Daher ist eine Gewichtsreduktion zur Senkung des Risikos einer Hypertonie zu empfehlen. Zudem gehört Alkoholkonsum zu den Ursachen für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie. Eine Alkoholkarenz führt zu einer Normalisierung des Blutdrucks, dies sollte in der Behandlung einer Hypertonie beachtet werden [BIESALSKI et al., 2010].

4.5 Nüchternblutglucose

Die Konzentration der Nüchternblutglucose sollte laut IDF im Normalfall bei Kindern, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren unter 5,6 mmol/L liegen [IDF, 2006; IDF, 2007]. Der Referenzwert für eine erhöhte Nüchternblutglucose der WHO ist weniger streng und liegt bei unter 6,1 mmol/L [WHO, 2006].

Die Nüchternblutglucosekonzentration stieg in dieser Untersuchung mit dem Alter und war bei den Kindern niedriger als bei den Erwachsenen und bei denen wiederum niedriger als bei den Seniorinnen und Senioren. Auch NEED et al. [2005] zeigten eine positive Korrelation zwischen dem Alter und der Nüchternblutglucosekonzentration.

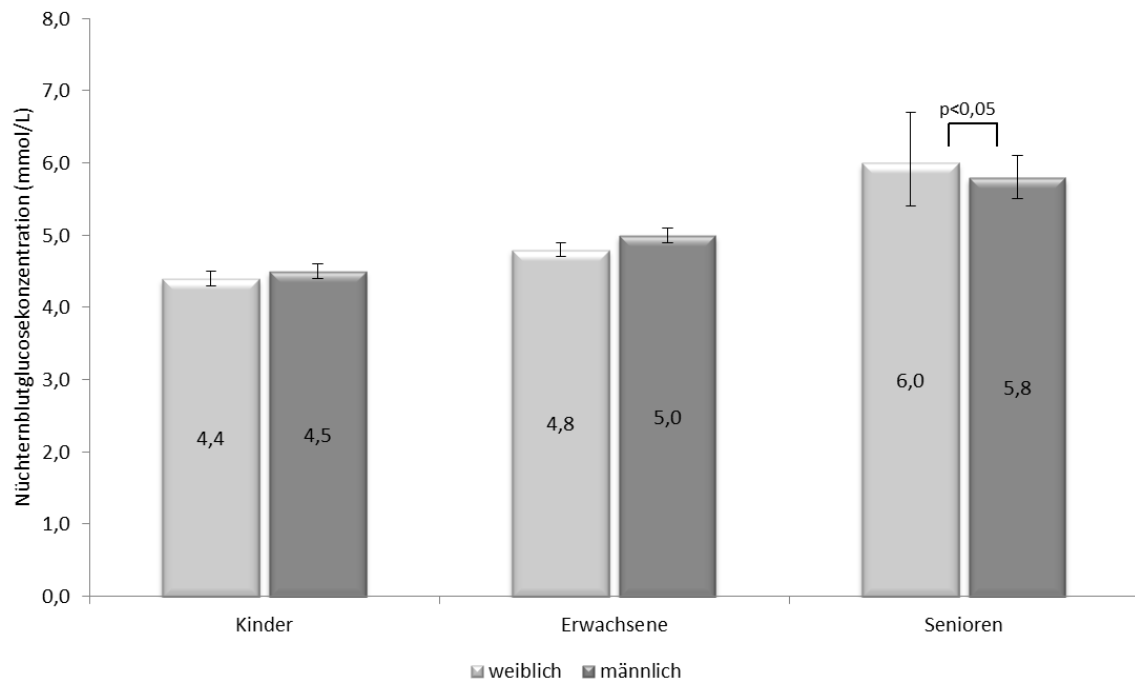


Abb. 4.7: Nüchternblutglucosekonzentration im Plasma bei Kindern, Erwachsenen, Seniorinnen und Senioren; n=875

4.5.1 Kinder

Die untersuchten Mädchen hatten eine durchschnittliche Nüchternblutglucosekonzentration von 4,4 [4,3; 4,5] mmol/L und die Buben von 4,5 [4,4; 4,6] mmol/L. Somit lagen sowohl Mädchen als auch Buben im Schnitt unter dem Referenzwert von 5,6 mmol/L [IDF, 2007]. Es gab keinen signifikanten Unterschied der Plasmakonzentration an Nüchternblutglucose bei den Mädchen und Buben. 3,2 % der Mädchen und 4,8 % der Buben hatten eine Nüchterblutglucosekonzentration über 5,6 mmol/L. Kinder, die bei der Blutabnahme nicht nüchtern waren, wurden nicht miteinberechnet.

4.5.2 Erwachsene

Die Nüchternblutglucosekonzentration der Erwachsenen sollte ebenfalls unter 5,6 mmol/L liegen [IDF, 2006]. Die Frauen hatten eine durchschnittliche Plasmakonzentration von 4,8 [4,7; 4,9] mmol/L, die Männer von 5,0 [4,9; 5,1] mmol/L. 11,3 % der Frauen und 20,4 % der Männer hatten eine Konzentration

über dem Referenzwert der IDF von 5,6 mmol/L. Erwachsene, die bei der Blutabnahme nicht nüchtern waren, wurden nicht miteinberechnet, ebenso wenig jene, die im Fragebogen angaben an Diabetes Mellitus zu leiden (0,5 %).

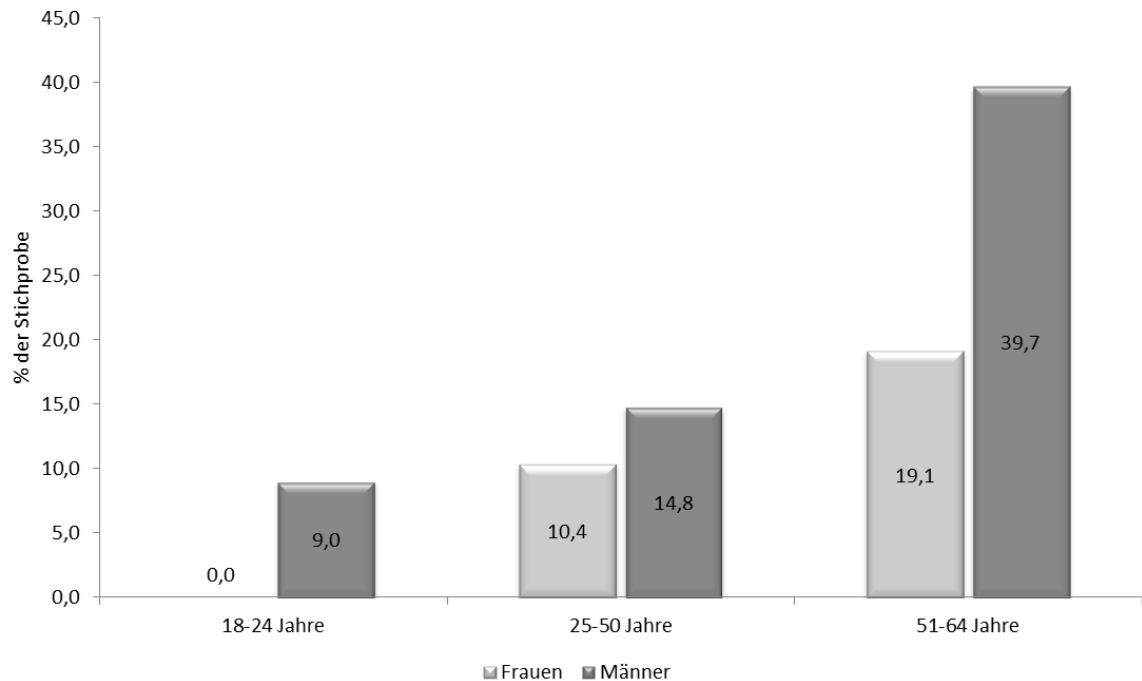


Abb. 4.8: Anteil der Erwachsenen mit einer Nüchternblutglucosekonzentration über 5,6 mmol/L; n=415

Der Referenzwert der WHO [2006] für die Plasmakonzentration an Nüchternnglucose liegt bei unter 6,1 mmol/L. Ein Vergleich der Daten mit dem Referenzwert der WHO zeigte, dass wesentlich weniger Personen über dem Referenzwert der WHO von 6,1 mmol/L als über jenem Referenzwert der IDF von 5,6 mmol/L lagen. Dies zeigt, dass die Interpretation der Daten sehr vom verwendeten Referenzwert abhängig ist. Eine genauere Betrachtung der Ergebnisse ist daher sehr wichtig.

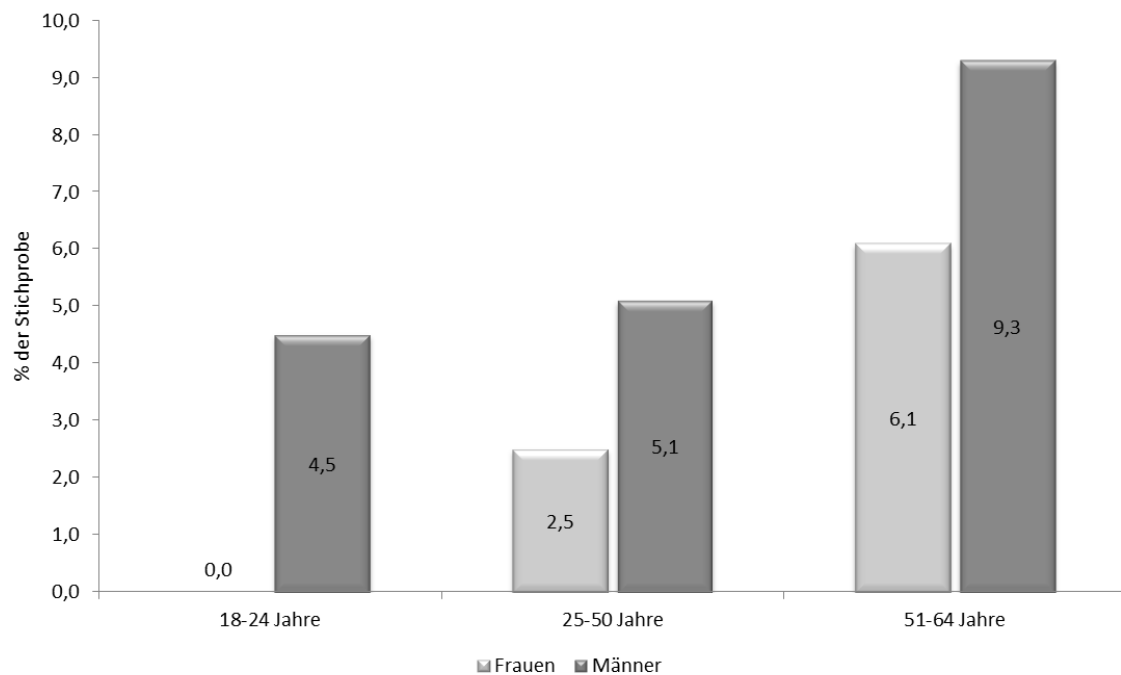


Abb. 4.9: Anteil der Erwachsenen mit einer Nüchternblutglucosekonzentration über 6,1 mmol/L; n=415

Die Konzentration der Nüchternblutglucose der Frauen und Männer korrelierte positiv ($r=0,329$; $p<0,01$) mit dem Alter. Die Nüchternblutglucose der 51- bis 64-Jährigen war signifikant ($p<0,001$) höher als jene der Erwachsenen im Alter von 25 bis 50 Jahren, die wiederum signifikant ($p<0,01$) höher als die der 18- bis 24-jährigen Frauen und Männer war.

4.5.3 Seniorinnen und Senioren

Die Nüchternblutglucosekonzentration war bei den Seniorinnen signifikant ($p<0,05$) höher als bei den Senioren. Sie lag bei den Seniorinnen bei durchschnittlich 6,0 [5,4; 6,7] mmol/L und bei den Senioren bei 5,8 [5,5; 6,1] mmol/L. Somit lagen weder Seniorinnen noch Senioren im Schnitt im Normalbereich unter 5,6 mmol/L [IDF, 2006]. 35,5 % der Seniorinnen und 60,2 % der Senioren hatten eine erhöhte Nüchternblutglucosekonzentration über dem Referenzwert der IDF. Ein Vergleich der Daten mit dem Referenzwert der WHO zeigte, dass 12,4 % der Seniorinnen und 23,7 % der Senioren über dem Referenzwert von 6,1 mmol/L lagen.

Die Konzentration der Nüchternblutglucose korrelierte auch bei den Seniorinnen und Senioren positiv ($r=0,212$; $p<0,05$) mit dem Alter. Seniorinnen und Senioren, die bei der Blutabnahme nicht nüchtern waren, wurden nicht miteinberechnet, ebenso wenig jene, die im Fragebogen angaben an Diabetes Mellitus zu leiden (25,7 %).

Zur Senkung der Nüchternblutglucose wird eine Gewichtsreduktion durch eine kalorienreduzierte Ernährung und ein abgestimmtes Bewegungsprogramm empfohlen. In der Ernährungstherapie sollte die Fettzufuhr auf 30 % der Energiezufuhr beschränkt sein. Langsam resorbierbare Kohlenhydrate, wie Vollkornbrot oder Müsli, sollten bevorzugt werden. Die Eiweißaufnahme sollte etwa 15 % der Energiezufuhr entsprechen. Eine Gewichtsreduktion ist wichtig, da die adipositasassoziierte Insulinresistenz durch eine Reduktion des abdominalen Fetts verbessert werden kann [BIESALSKI et al., 2010].

4.6 Metabolisches Syndrom

Laut IDF-Definition liegt das Metabolische Syndrom vor, wenn der Bauchumfang erhöht und zusätzlich zwei weitere Störungen vorliegen. Zu diesen gehören erhöhte Triglyceridwerte, eine verminderte Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin, Bluthochdruck sowie eine erhöhte Nüchternblutglucose [IDF, 2006; IDF, 2007].

4.6.1 Kinder

2,1 % der untersuchten Kinder hatten das Metabolische Syndrom, welches anhand der IDF-Kriterien für Kinder definiert wurde [IDF, 2007]. Der Anteil der Mädchen, welche das Metabolische Syndrom hatten, lag mit 3,2 % höher als der Anteil der Buben mit 1,0 %. Studien an Kindern in Amerika zeigten, dass dort die Prävalenz des Metabolischen Syndroms höher lag als bei den österreichischen Kindern. In den Jahren 1999/2000 lag sie bei 6,4 % [DUNCAN et al., 2004] und stieg auf 8,6 % in den Jahren von 2001 bis 2006 [JOHNSON et al., 2009]. Es gibt

keine Untersuchungen, welche die Prävalenz des Metabolischen Syndroms bei Kindern der vergangenen Jahre in Österreich untersuchten.

Obwohl die Prävalenz des Metabolischen Syndroms bei den österreichischen Kindern relativ niedrig war, sollte die Prävention dennoch bereits im Kindesalter beginnen. Hierbei sollte vor allem auf Aufklärung durch Aufzeigen der Risiken gesetzt werden. Bereits im Kindesalter ist eine gesunde, ausgewogene Ernährung und ausreichend sportliche Aktivität unerlässlich.

4.6.2 Erwachsene

9,8 % der Erwachsenen hatten das Metabolische Syndrom, wobei der Anteil der Frauen mit 13,3 % signifikant ($p < 0,05$) höher war als jener der Männer mit 7,1 %. Das lag vor allem daran, dass der Bauchumfang als wichtigstes Kriterium zur Diagnose des Metabolischen Syndroms bei Frauen unter 80 cm und bei Männern unter 94 cm liegen muss.

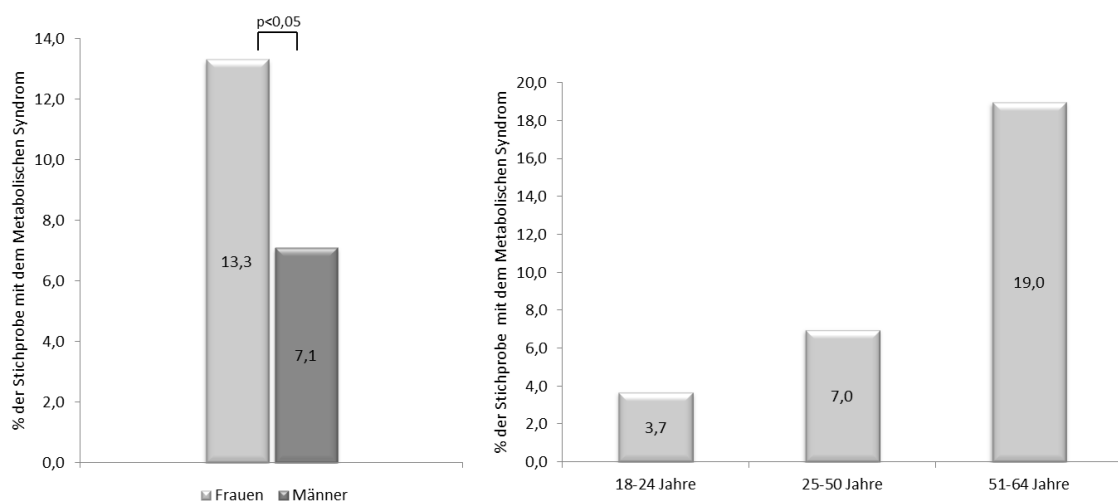


Abb. 4.10: Anteil der Erwachsenen mit dem Metabolischen Syndrom, getrennt nach Geschlecht und Alterskategorien; n=317

Die statistische Analyse zeigte, dass die Prävalenz des Metabolischen Syndroms bei den Erwachsenen positiv mit dem Alter korrelierte ($r=0,169$; $p < 0,01$). Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms war bei den 51- bis 64-jährigen signifikant ($p < 0,001$) höher als bei den 25- bis 50-jährigen Erwachsenen.

Auch FORD et al. [2002] zeigten, dass die Prävalenz des Metabolischen Syndroms mit dem Alter steigt. So lag sie bei den 20- bis 29-Jährigen bei 6,7 % und stieg bei den 60- bis 69-Jährigen auf 43,5 %.

Eine Gewichtsreduktion durch eine ausgewogene, kalorienarme Ernährung sowie ausreichende sportliche Aktivität sind zur Behandlung des Metabolischen Syndroms unerlässlich. Zudem müssen auch die Begleiterkrankungen behandelt werden.

4.6.3 Seniorinnen und Senioren

34,8 % der Seniorinnen und Senioren hatten das Metabolische Syndrom, wobei die Prävalenz ebenso wie bei den Erwachsenen bei den Seniorinnen mit 43,9 % signifikant ($p < 0,01$) höher war als bei den Senioren mit 26,9 %.

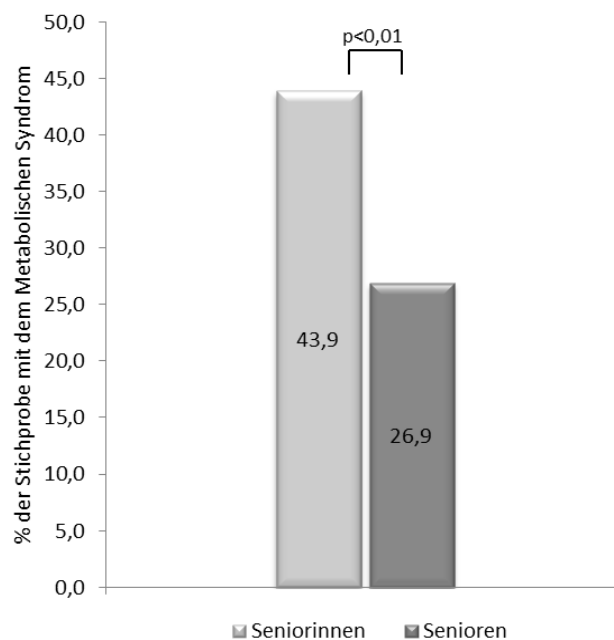


Abb. 4.11: Anteil der Seniorinnen und Senioren mit dem Metabolischen Syndrom, getrennt nach Geschlecht; n=91

Der Grund für die höhere Prävalenz bei den Frauen liegt in der unterschiedlichen Klassifizierung des Metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Geschlecht. So sollte der Bauchumfang der Frauen bei maximal 80 cm und jener der Männer bei maximal 94 cm liegen. Zudem sollte die Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin

der Frauen unter 1,29 mmol/L und jene der Männer unter 1,03 mmol/L liegen [IDF, 2006]. Aufgrund der strengeren Richtlinien für Frauen zur Bestimmung des Metabolischen Syndroms ist also die Prävalenz höher.

Die Untersuchung zeigte, dass die Prävalenz des Metabolischen Syndroms mit dem Alter anstieg. Sie war bei den Kindern mit 2,1 % niedrig, stieg bei den Erwachsenen auf 9,8 % und stieg schließlich bei den Seniorinnen und Senioren auf 34,8 %.

Studien, welche die Prävalenz des Metabolischen Syndroms untersuchten, kamen zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Sie reicht von unter 10 % bis hin zu 84 %. Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms ist von zahlreichen Faktoren abhängig. Dazu zählen das Alter, die Region, die ländlichen oder städtischen Umgebung, die Ethnizität sowie die verwendete Definition des Metabolischen Syndroms [DESROCHES und LAMARCHE, 2007; KOLOVOU et al., 2007; PROCOPIOU und PHILIPPE, 2005].

Auch andere Studien bestätigen einen Anstieg der Prävalenz des Metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Alter. Sie stieg von 11,0 % bei den 20- bis 29-jährigen auf 47,2 % bei den 80- bis 89-jährigen Männern und von 9,2 % bei den 20- bis 29-jährigen auf 64,4 % bei 80- bis 89-jährigen Frauen [HILDRUM et al., 2007]. Ebenso zeigten FORD et al. [2002] einen Anstieg der Prävalenz mit dem Alter.

Die Therapie des Metabolischen Syndroms erfolgt in erster Linie durch eine Gewichtsreduktion. Eine Reduktion des abdominalen Fetts ist durch eine Änderung des Ernährungsverhaltens mit ballaststoff- und wasserreichen Lebensmitteln mit einer geringen Energiedichte sowie durch vermehrte körperliche Aktivität zu erreichen. Zusätzlich müssen die zusätzlichen Erkrankungen (Hypertriglyceridämie, erniedrigtes HDL-Cholesterin, Hypertonie und erhöhte Nüchternblutglucose) durch Ernährungs- und Lebensstiländerungen oder medikamentös behandelt werden [BIESALSKI et al., 2010].

4.7 Vitamin A und RBP

Da die Einnahme von Vitaminsupplementen keinen Einfluss auf den Vitamin A-Status hatte, wurden jene Personen, die Supplemente einnahmen, nicht ausgeschlossen, sondern in die Auswertung miteinbezogen.

4.7.1 Kinder

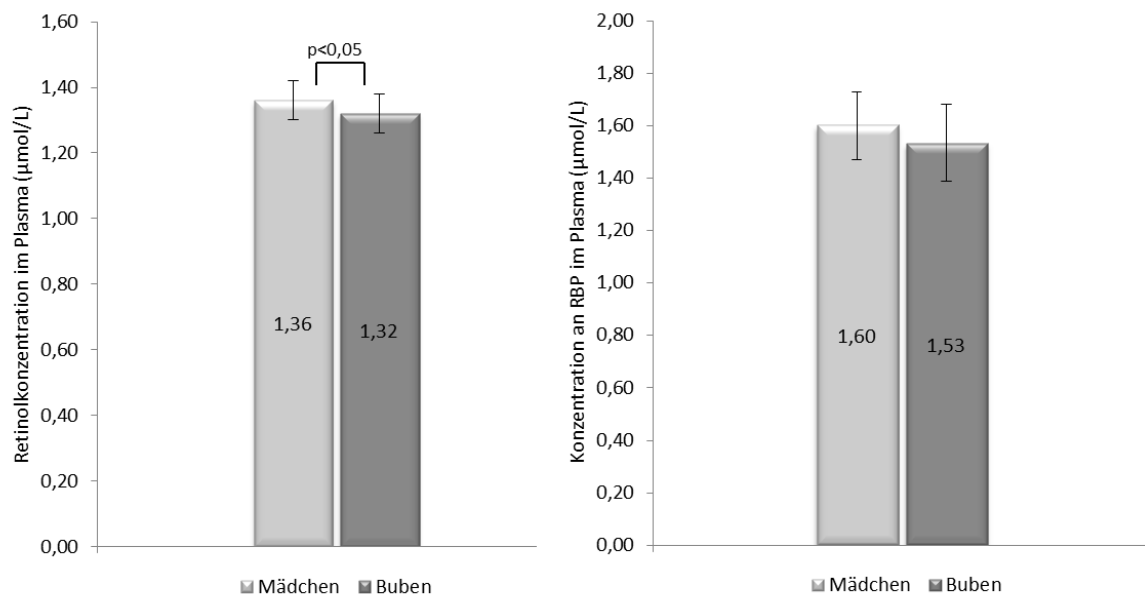


Abb. 4.12: Konzentration an Retinol und RBP im Plasma von Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=352

Mädchen nahmen im Schnitt täglich 0,7 [0,7; 0,8] mg RÄ und Buben 0,8 [0,7; 0,8] mg RÄ auf. Lediglich 7- bis 9-jährige Kinder nahmen ausreichend Vitamin A mit der Nahrung auf, während sowohl die Aufnahme der 10- bis 14-jährigen Mädchen als auch die der Buben unter den D-A-CH-Empfehlungen lag [D-A-CH, 2012]. Die Messung der Retinolkonzentration im Plasma zeigte allerdings, dass die Kinder ausreichend mit Vitamin A versorgt waren. Laut Sauberlich gilt eine Retinolplasmakonzentration bei Kindern über 0,7 µmol/L als zufriedenstellend, zwischen 0,35 und 0,7 µmol/L als leicht erniedrigt und unter 0,35 µmol/L als deutlich erniedrigt [SAUBERLICH, 1999]. Bei den Mädchen lag die Retinolkonzentration mit 1,36 [1,31; 1,42] µmol/L signifikant ($p<0,05$) höher als bei den Buben mit 1,32 [1,26; 1,38] µmol/L, wobei sowohl Mädchen als auch Buben im ausreichenden Versorgungsbereich lagen. Keines der untersuchten Kinder

hatte eine deutlich erniedrigte Retinolplasmakonzentration unter $0,35 \mu\text{mol/L}$, 3,5 % hatten leicht erniedrigte Werte und 96,5 % der Kinder lagen im ausreichenden Versorgungsbereich mit einer Plasmakonzentration über $0,7 \mu\text{mol/L}$.

Zusätzlich zum Versorgungsparameter Retinol im Plasma wurde auch der Funktionsparameter RBP im Plasma analysiert. Die Konzentration an RBP im Plasma der Kinder lag mit durchschnittlich $1,57 [1,48; 1,67] \mu\text{mol/L}$ im Normalbereich zwischen 1,0 und $3,6 \text{ mmol/L}$ [IMMUNDIAGNOSTIK, 2010]. Die Retinkonzentration korrelierte positiv ($r=0,147$; $p<0,01$) mit der Konzentration an RBP.

Zudem zeigte sich eine positive Korrelation ($r=0,294$; $p<0,01$) zwischen der Retinkonzentration im Plasma und dem Alter der Kinder. Die Kinder in der Alterskategorie von 7 bis 9 Jahren hatten signifikant ($p<0,001$) niedrigere Retinkonzentrationen als die 10- bis 12-jährigen Kinder und signifikant ($p<0,01$) niedrigere als die 13- bis 14-Jährigen. Auch die RBP-Konzentration korrelierte positiv ($r=0,140$; $p<0,05$) mit dem Alter.

Die Plasmakonzentration an Retinol korrelierte außerdem positiv mit der Triglyceridkonzentration im Plasma. Diese Assoziation wurde auch von BEYDOUN et al. [2011] an 20- bis 85-jährigen Erwachsenen gezeigt. Des Weiteren korrelierte die Retinkonzentration im Plasma der untersuchten Kinder positiv mit dem BMI ($r=0,206$; $p<0,01$) sowie dem Bauchumfang ($r=0,252$; $p<0,01$). BEYDOUN et al. [2011] kamen zu einem anderen Ergebnis. Sie zeigten einen negativen Zusammenhang der Retinolplasmakonzentration mit abdominalen Übergewicht.

Vitamin A gehört zwar weltweit gesehen zu den kritischen Nährstoffen, Symptome eines schwerwiegenden Vitamin A-Mangels sind in westlichen Industrieländern aber selten [D-A-CH, 2012]. Es sind vor allem Personen in Entwicklungsländer, wie Afrika und Süd-Ost-Asien von einem Mangel betroffen [WHO, 2009]. Die

Ergebnisse zeigen, dass in Österreich nicht mit einem Vitamin A-Mangel zu rechnen ist.

4.7.2 Erwachsene

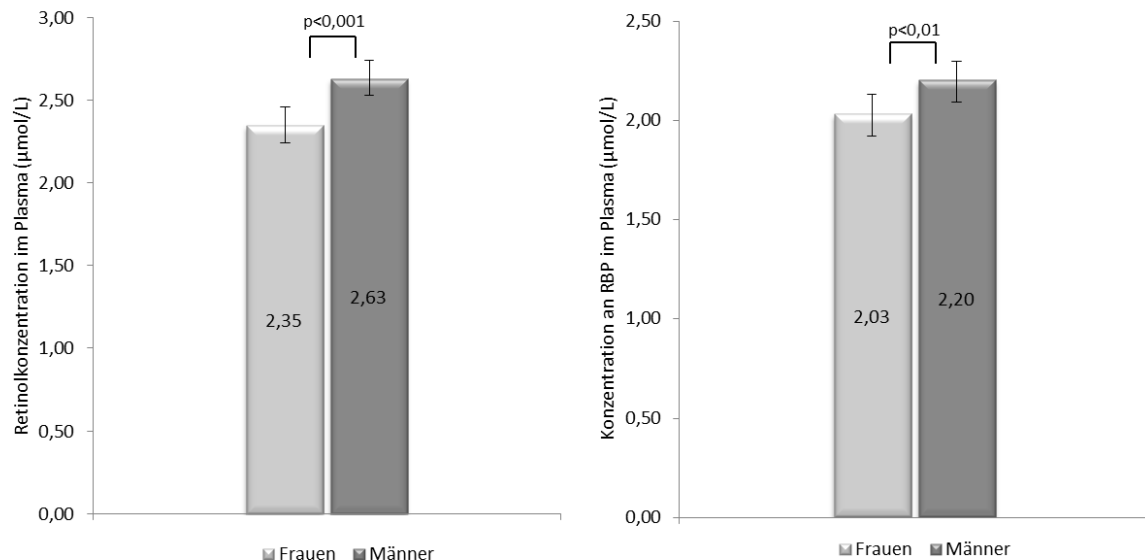


Abb. 4.13: Konzentrationen an Retinol und RBP im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=334

Die österreichischen Erwachsenen nahmen durchschnittlich 1,1 [0,9; 1,3] mg RÄ/d auf und lagen damit über den Empfehlungen von 0,8 mg RÄ/d für Frauen bzw. 1,0 mg RÄ/d für Männer. Die Vitamin A-Aufnahme korrelierte jedoch ebenso wie in anderen Studien beschrieben [KRASINSKI et al., 1989; PARVIAINEN und KOSKINEN, 1983; WILLITT et al., 1983] nicht mit der Plasmakonzentration an Retinol.

Die Retinolkonzentration im Plasma gilt ab 1,05 µmol/L als ausreichend [SAUBERLICH, 1999]. 98,6 % der Erwachsenen haben diesen Wert erreicht oder überschritten, 1,2 % hatten leicht erniedrigte und 0,2 % deutlich erniedrigte Plasmakonzentrationen unter 0,7 µmol/L. Die Erwachsenen hatten somit im Allgemeinen eine zufriedenstellende Versorgung mit Vitamin A. Die Retinolkonzentration im Plasma der Männer war mit 2,63 mmol/L signifikant (p<0,001) höher als jene der Frauen mit 2,35 mmol/L. Dieses Ergebnis stimmt mit

früheren Untersuchungen überein [KRASINSKI et al., 1989; PARVIAINEN und KOSKINEN, 1983; WEST und ASH, 1984; HERBETH et al., 1986; PILCH, 1987].

Auch die Konzentration des Funktionsparameters RBP war bei den Männern mit 2,20 mmol/L signifikant ($p < 0,05$) höher als bei den Frauen mit 2,03 mmol/L. Die Konzentration an RBP lag bei den Frauen ebenso wie bei den untersuchten Männern im Normalbereich von 1,0–3,6 $\mu\text{mol/L}$ [IMMUNDIAGNOSTIK, 2010]. Auch KRASINSKI et al. [1989] zeigten, dass bei den Erwachsenen die Plasmakonzentration an RBP der Männer signifikant ($p < 0,01$) höher war als bei den Frauen.

Die statistische Analyse zeigte, dass die Konzentration an Retinol mit jener an RBP positiv ($\rho = 0,201$; $p < 0,01$) korrelierte. Die Retinolkonzentration im Plasma korrelierte außerdem positiv ($r = 0,221$; $p < 0,01$) mit der Plasmakonzentration an Triglyceriden. Zudem zeigte sich eine negative Korrelation ($r = -0,137$; $p < 0,05$) mit dem Bauchumfang. Das stimmt mit den Ergebnissen aus anderen Studien überein. Auch BEYDOUN et al. [2011] zeigten einen inversen Zusammenhang zwischen der Plasmakonzentration an Retinol und dem Bauchumfang, sowie eine positive Assoziation mit Hypertriglyceridämie.

Die RBP-Konzentration der Erwachsenen korrelierte positiv ($r = 0,109$; $p < 0,05$) mit dem Alter. Außerdem korrelierte sie positiv mit dem BMI ($r = 0,142$; $p < 0,05$), der Triglyceridkonzentration ($r = 0,154$; $p < 0,01$) und dem Bauchumfang ($r = 0,173$; $p < 0,01$). Personen mit Bluthochdruck hatten signifikant ($p < 0,001$) höhere Plasmakonzentrationen an RBP als Gesunde. Auch GRAHAM et al. [2006] zeigten, dass erhöhte RBP4-Konzentrationen mit den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom assoziiert sind. Plasmaspiegel an RBP4 korrelierten positiv mit dem BMI, dem Blutdruck und der Triglyceridkonzentration. Außerdem war er negativ mit der Konzentration an HDL-Cholesterin assoziiert. RBP4 korrelierte mit der Insulinresistenz bei Übergewichtigen sowie Personen mit verminderter Glucosetoleranz oder Diabetes Mellitus Typ 2.

Die Analyse zeigte, dass eine der Empfehlung entsprechende Aufnahme an Vitamin A einen zufriedenstellenden Status gewährleistet.

4.7.3 Seniorinnen und Senioren

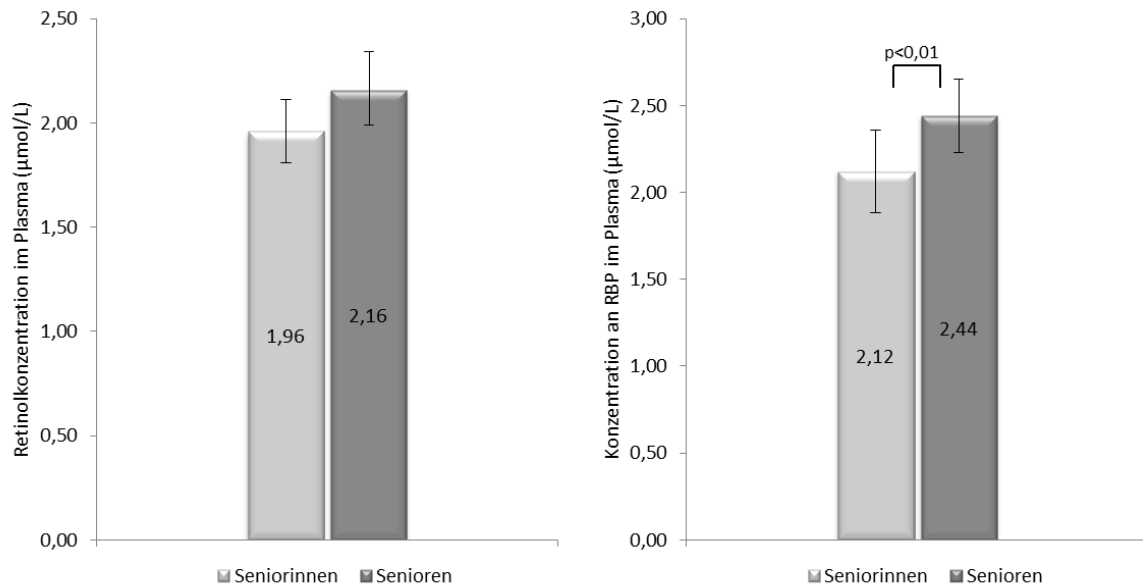


Abb. 4.14: Konzentrationen an Retinol und RBP im Plasma von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=90

Die österreichischen Seniorinnen nahmen durchschnittlich 0,7 [0,7; 0,8] mg RÄ/d auf und lagen damit unter der D-A-CH-Empfehlung von 0,8 mg RÄ/d. Die Senioren lagen mit 0,9 [0,8; 1,0] mg RÄ/d ebenfalls knapp unter der Empfehlung für Männer von 1,0 mg RÄ/d [D-A-CH, 2012].

Zur Beurteilung des Vitamin A-Status wurden die Referenzwerte von SAUBERLICH [1999] herangezogen. Die Analyse des Plasmas zeigte, dass die durchschnittliche Retinolkonzentration sowohl bei den Seniorinnen als auch bei den Senioren im Normalbereich über 1,05 µmol/L lag. Es zeigten sich im Gegensatz zu den Erwachsenen keine geschlechtsspezifischen Unterschiede. Auch andere Studien zeigten, dass die geschlechtsspezifischen Unterschiede der Retinolplasmakonzentration mit dem Alter sinken [FDA, 1985; YEARICK et al., 1980]. 0,4 % der Seniorinnen und Senioren hatten eine deutlich erniedrigte und

6,9 % hatten eine leicht erniedrigte Retinolkonzentration. Die restlichen 92,7 % lagen im ausreichenden Versorgungsbereich.

Die Messung des Funktionsparameters RBP ergab, dass Senioren eine signifikant ($p < 0,01$) höhere Konzentration an RBP hatten als Seniorinnen, wobei sowohl Seniorinnen als auch Senioren im Normalbereich lagen. Die Konzentration an RBP korrelierte positiv ($\rho = 0,380$; $p < 0,01$) mit der Retinolkonzentration im Plasma.

Die Plasmakonzentration an Retinol der Seniorinnen und Senioren korrelierte positiv ($\rho = 0,404$; $p < 0,01$) mit der Triglyceridkonzentration im Plasma. BEYDOUN et al. [2011] untersuchten amerikanische Erwachsene im Alter von 20 bis 85 Jahren und zeigten ebenfalls eine positive Assoziation der Retinolkonzentration im Plasma mit Hypertriglyceridämie.

Außerdem korrelierte die Plasmakonzentration an RBP positiv ($\rho = 0,252$; $p < 0,01$) mit der Nüchternblutglucosekonzentration. Auch CHO et al. [2006] fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Plasmakonzentration an RBP und der Nüchternblutglucose. Der Grund für die erhöhte Nüchternblutglucosekonzentration bei Personen mit höheren Plasmakonzentrationen an RBP könnte möglicherweise eine erhöhte hepatische Glucoseproduktion sein, da RBP4 die Expression von PEPCK, einem Schlüsselenzym in der hepatischen Gluconeogenese, in der Leber hochregelt [YANG et al., 2005].

4.8 Carotinoide

4.8.1 Kinder

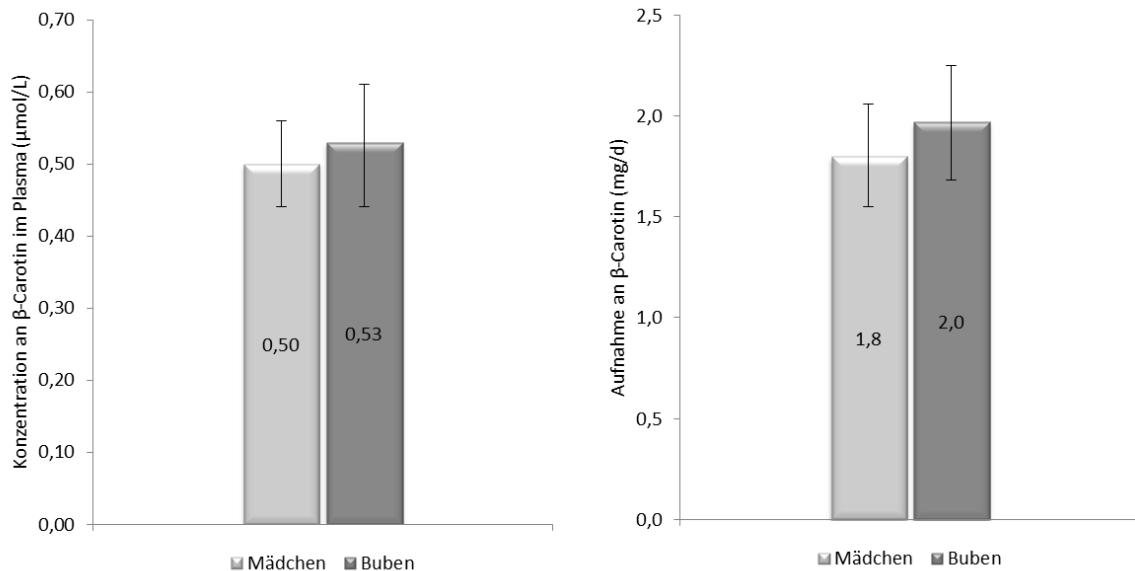
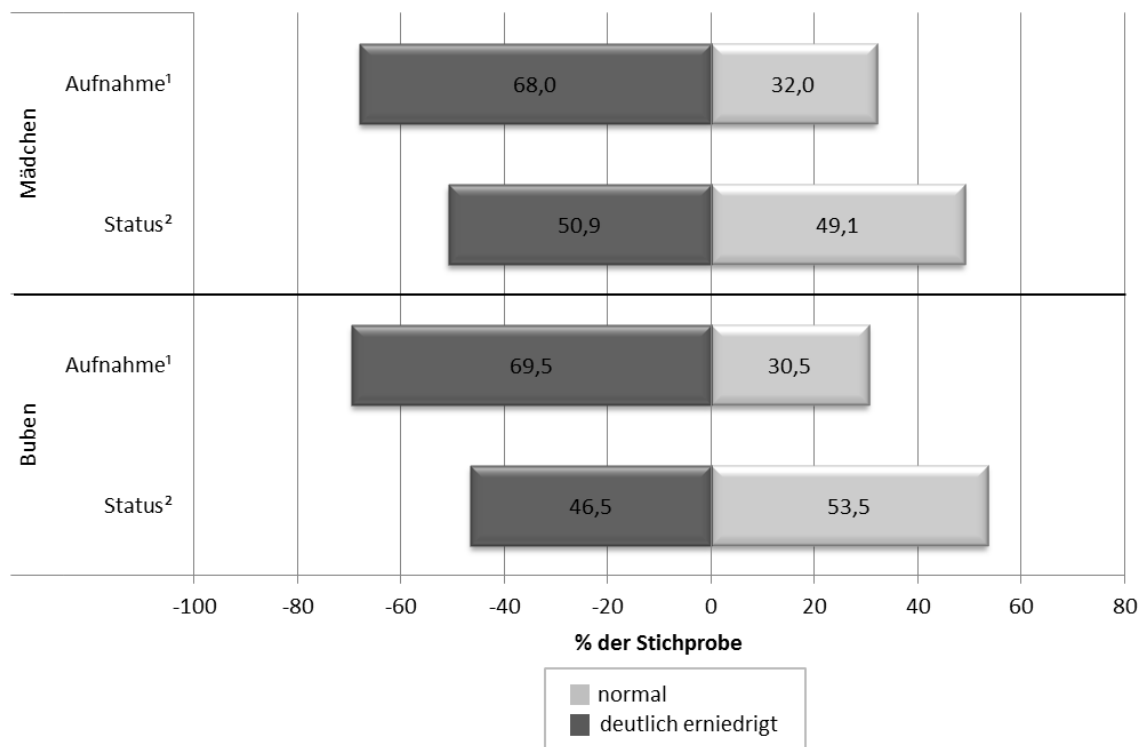


Abb. 4.15: Konzentration an β -Carotin im Plasma und Aufnahme an β -Carotin von Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=332

Die österreichischen Kinder nahmen im Schnitt 1,9 [1,7; 2,1] mg β -Carotin am Tag auf und lagen damit unter der D-A-CH-Empfehlung für Erwachsene von 2–4 mg/d [D-A-CH, 2012].

Die Bewertung des β -Carotin-Status der Kinder erfolgte mit den Referenzwerten für Kinder von SAUBERLICH [1974]. Die Messung der Konzentration an β -Carotin im Plasma zeigte zwar, dass die Kinder mit durchschnittlich 0,52 [0,47; 0,56] $\mu\text{mol/L}$ im ausreichenden Versorgungsbereich von über 0,37 $\mu\text{mol/L}$ lagen, eine genauere Betrachtung zeigte allerdings, dass die Plasmakonzentration an β -Carotin bei fast 50 % der Kinder zu niedrig waren.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2012] (normal: > 2 mg/d, deutlich erniedrigt: < 2 mg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach SAUBERLICH [1974] (normal: > 0,37 µmol/L, deutlich erniedrigt: < 0,37 µmol/L); n=332

Abb. 4.16: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an β -Carotin bei Kindern, getrennt nach Geschlecht

Die statistische Analyse zeigte, dass die Konzentration an β -Carotin negativ ($r=-0,183$; $p<0,01$) mit dem Alter korrelierte. Bei den Kindern im Alter von 7 bis 9 Jahren waren rund 40 % unterversorgt, bei den 10- bis 12-Jährigen knapp 50 % und bei den Kindern in der Altersgruppe von 13 bis 14 Jahren 76 %. Auch die Aufnahmedaten zeigen, dass die Kinder im Alter von 7 bis 9 Jahren mehr β -Carotin als die 10- bis 14-Jährigen aufnahmen.

Die Konzentration an β -Carotin korrelierte positiv ($r=0,184$; $p<0,01$) mit dem Obstkonsum, wobei dieser bei den jüngeren Kindern signifikant ($p<0,01$) höher als bei den älteren Kindern war. Die Kinder konsumierten durchschnittlich 85 [76; 94] g Obst und 71 [64; 78] g Gemüse, wobei jeweils mindestens 220 g/d empfohlen werden [FKE, 2008]. Der Obst- und Gemüsekonsum der untersuchten Kinder lag deutlich unter der Empfehlung, was den schlechten β -Carotin-Status der Kinder erklärt.

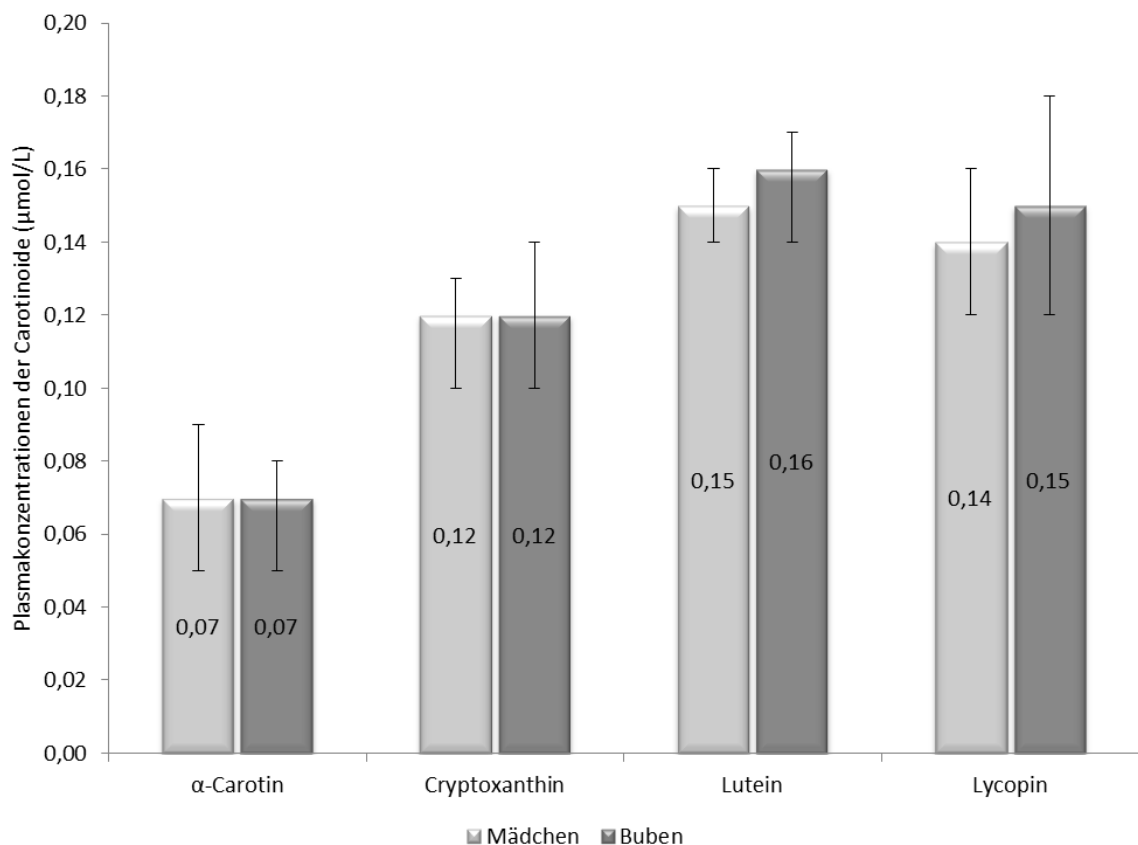


Abb. 4.17: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma von Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=332

Der Obstkonsum korrelierte nicht nur positiv mit der Konzentration an β -Carotin ($r=0,184$; $p<0,01$), sondern korrelierte auch positiv mit den Plasmakonzentrationen an α -Carotin ($r=0,154$; $p<0,05$), Cryptoxanthin ($r=0,285$; $p<0,01$) und Lycopin ($r=0,147$; $p<0,01$).

Die Plasmakonzentration an β -Carotin korrelierte mit den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom. Sie korrelierte negativ mit dem Bauchumfang ($r=-0,232$; $p<0,01$) und positiv mit der Konzentration an HDL-Cholesterin ($r=0,200$; $p<0,01$).

Zudem korrelierten die Plasmakonzentrationen an Lycopin ($r=-0,167$; $p<0,01$), Cryptoxanthin ($r=-0,265$; $p<0,01$) und β -Carotin ($r=-0,183$; $p<0,01$) negativ mit dem Alter der Kinder. Die Konzentration an Cryptoxanthin korrelierte negativ mit dem Bauchumfang ($r=-0,186$; $p<0,01$) und positiv mit der Plasmakonzentration an HDL-

Cholesterin ($\rho=0,216$; $p<0,01$). Des Weiteren zeigte sich eine negative Korrelation ($r=-0,126$; $p<0,01$) zwischen der Konzentration an Lycopin und dem Bauchumfang. Außerdem korrelierte sie positiv ($\rho=0,117$; $p<0,05$) mit der HDL-Cholesterin-Konzentration. Auch die Luteinkonzentration korrelierte negativ mit dem Bauchumfang ($r=-0,185$; $p<0,01$) und der Plasmakonzentration an Triglyceriden ($r=-0,160$; $p<0,01$) und positiv mit der Konzentration an HDL-Cholesterin ($\rho=0,308$; $p<0,01$). Eine hohe Carotinoidkonzentration korrelierte mit einer hohen Konzentration an HDL-Cholesterin und einem geringen Bauchumfang.

Eine ausreichende Versorgung mit Carotinoiden wirkt somit protektiv für das Auftreten des Metabolischen Syndroms. Das antioxidative Potential der Carotinoide konnte der Grund für diesen Schutzmechanismus sein [TAPIERO et al., 2004].

Da der Vitamin A-Status der Kinder als zufriedenstellend beurteilt werden konnte, kommen den Carotinoiden vor allem Bedeutung als Antioxidanzien zu.

4.8.2 Erwachsene

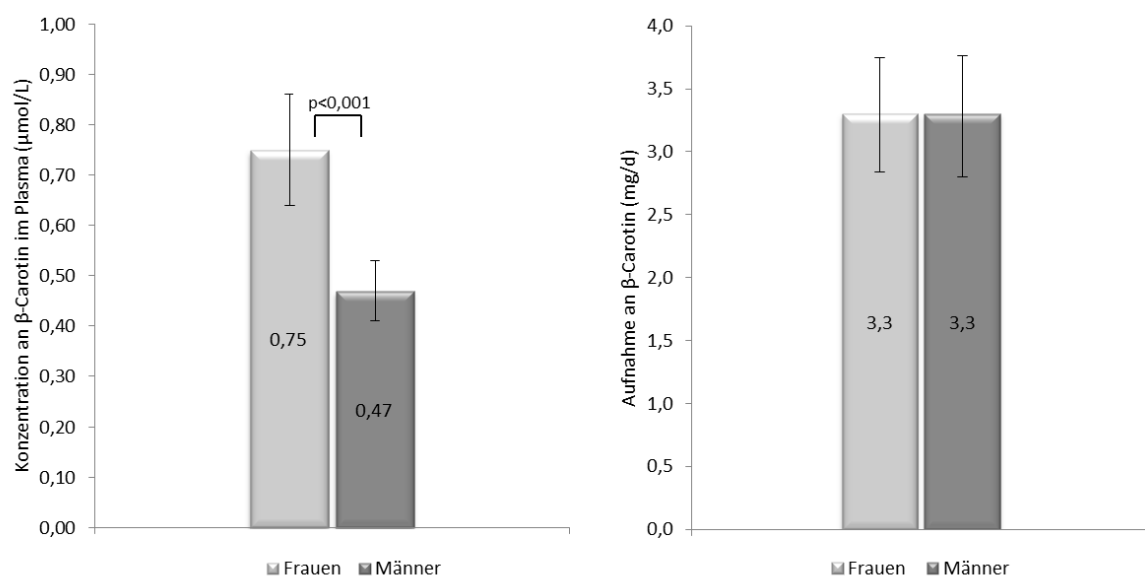
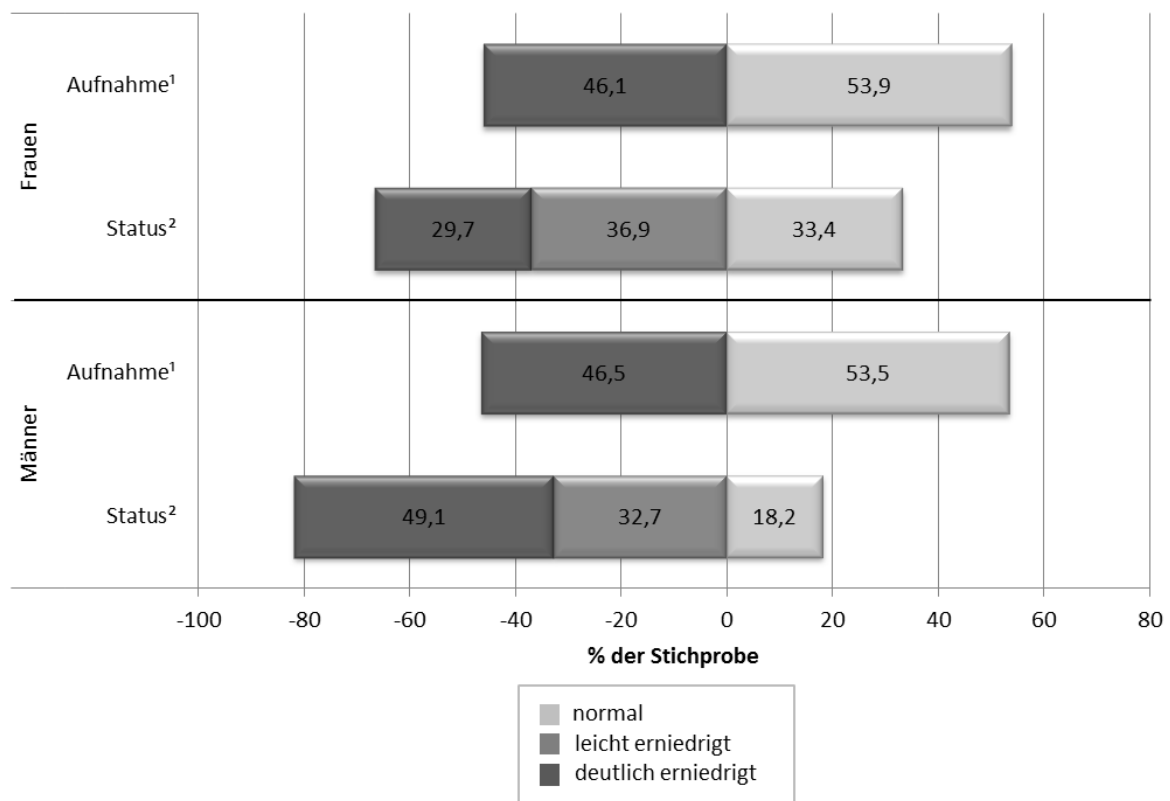


Abb. 4.18: Konzentrationen an β -Carotin im Plasma und Aufnahme an β -Carotin von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; $n=380$

Erwachsene nahmen durchschnittlich 3,3 [3,0; 3,6] mg β -Carotin am Tag auf, was im Referenzbereich von 2–4 mg/d liegt [D-A-CH, 2012]. Allerdings ist die Erfassung der Aufnahme an β -Carotin schwierig, da es durch den BLS nur ungenau erfasst wird. Die Messung der Konzentration an β -Carotin im Plasma zeigte, dass Frauen signifikant ($p < 0,001$) höhere Plasmakonzentrationen hatten als Männer. Auch andere Studien kamen zu diesem Ergebnis [KRASINSKI et al., 1989; HERBETH et al., 1986; PILCH, 1987].

Die Konzentration an β -Carotin gilt ab einem Wert von 0,75 $\mu\text{mol/L}$ als ausreichend [SAUBERLICH, 1999]. Frauen haben im Durchschnitt diesen Wert knapp überschritten, während der Mittelwert der Männer mit 0,47 [0,41; 0,53] $\mu\text{mol/L}$ deutlich darunter lag. Die Plasmakonzentration an β -Carotin korrelierte positiv mit dem Obst- ($r = 0,149$; $p < 0,01$) und Gemüsekonsum ($r = 0,200$; $p < 0,01$). Die schlechtere Versorgung der Männer mit β -Carotin lag vermutlich an ihrem geringeren Obst- und Gemüsekonsum. Frauen nahmen mit 171 [153; 190] g/d signifikant ($p < 0,05$) mehr Gemüse und Hülsenfrüchte als Männer mit 144 [127; 161] g/d auf. Außerdem konsumierten Frauen mit 186 [163; 209] g/d auch signifikant ($p < 0,01$) mehr Obst als Männer mit 141 [118; 164] g/d. Der Obst- und Gemüsekonsum lag sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern deutlich unter den Empfehlungen der DGE von 250 g Obst und 400 g Gemüse am Tag [DGE, 2004].

Die Plasmakonzentration an α -Carotin korrelierte positiv mit dem Obst- ($r = 0,157$; $p < 0,05$) und Gemüsekonsum ($r = 0,254$; $p < 0,01$). Die Cryptoxanthinkonzentration korrelierte ebenfalls positiv mit dem Obst- ($r = 0,181$; $p < 0,01$) und Gemüsekonsum ($r = 0,147$; $p < 0,01$). Auch die Konzentration an Lutein im Plasma korrelierte positiv mit dem Obst- ($\rho = 0,112$; $p < 0,05$) und Gemüsekonsum ($\rho = 0,208$; $p < 0,01$).



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2012] (normal: > 2 mg/d, deutlich erniedrigt: < 2 mg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach SAUBERLICH [1999] (normal: > 0,75 µmol/L, leicht erniedrigt: 0,37–0,75 µmol/L, deutlich erniedrigt: < 0,37 µmol/L)

Abb. 4.19: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an β -Carotin bei Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=380

Etwas mehr als die Hälfte der Erwachsenen nahmen ausreichend (2 mg/d) β -Carotin auf, der Status war jedoch weniger zufriedenstellend. Vor allem bei den Männern ist er stark verbesserungswürdig. Fast jeder zweite Mann hatte eine deutlich erniedrigte Plasmakonzentration unter 0,37 µmol/L, etwas mehr als 30 % hatten leicht erniedrigte Werte zwischen 0,37 und 0,75 µmol/L und nicht einmal 20 % zeigten einen ausreichenden Versorgungsstatus mit Werten über 0,75 µmol/L. Bei den Frauen hatten knapp 30 % deutlich erniedrigte, 37 % hatten leicht erniedrigte Plasmakonzentrationen und 33 % lagen im ausreichenden Versorgungsbereich. Diese Ergebnisse zeigen, dass eine Aufnahme von 2 mg β -Carotin am Tag zu niedrig ist. Es sollte sich daher eher an den D-A-CH-Referenzwert [2012] von 4 mg β -Carotin am Tag gehalten werden.

Neben der Konzentration an β -Carotin wurden auch die Plasmakonzentrationen der Carotinoide α -Carotin, Cryptoxanthin, Lutein und Lycopin gemessen. Frauen hatten signifikant höhere Konzentrationen an α -Carotin ($p<0,01$), Cryptoxanthin ($p<0,001$) und Lutein ($p<0,01$).

Die statistische Auswertung zeigte einen Zusammenhang zwischen β -Carotin und den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom. Die Plasmakonzentration an β -Carotin der Erwachsenen korrelierte negativ mit der Konzentration an Nüchternblutglucose ($r=-0,120$; $p<0,05$) und dem Bauchumfang ($r=-0,332$; $p<0,01$). Zudem korrelierte sie positiv mit der Konzentration an HDL-Cholesterin ($r=0,194$; $p<0,01$).

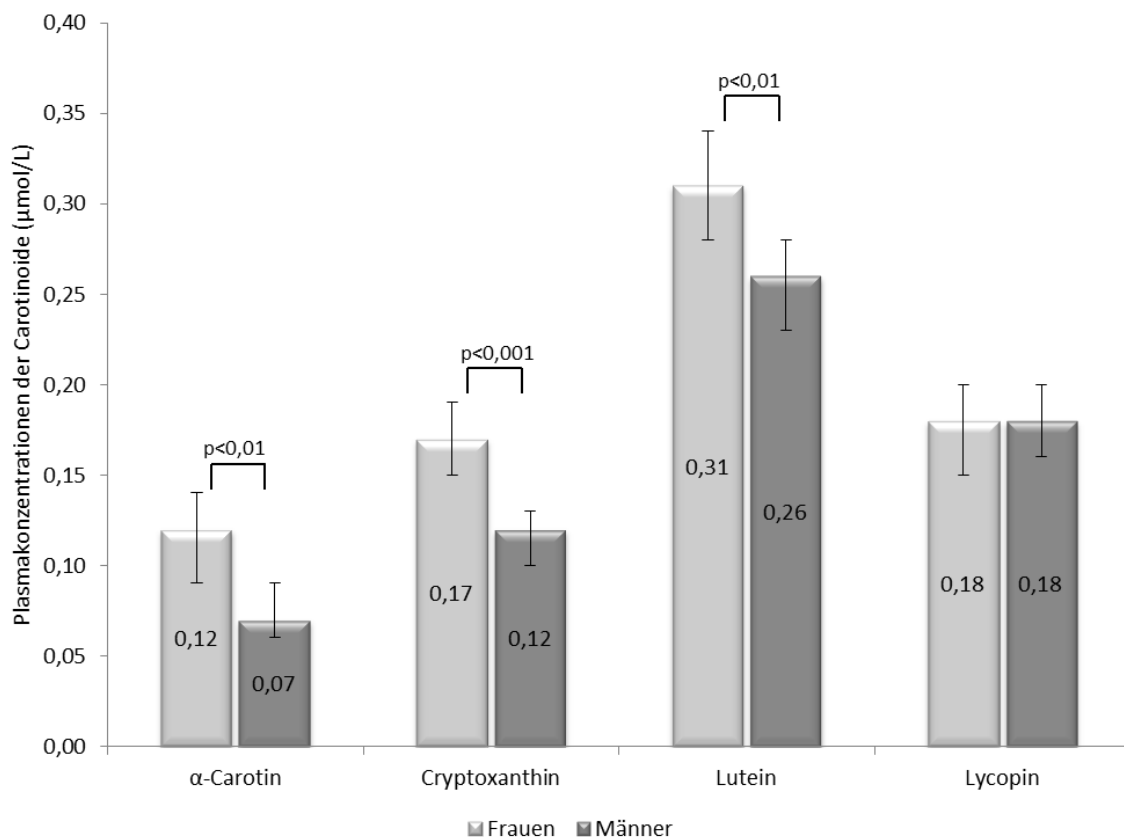


Abb. 4.20: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=380

Die Plasmakonzentration an α -Carotin korrelierte negativ mit der Glucosekonzentration ($r=-0,124$; $p<0,05$) und dem Bauchumfang ($r=-0,184$; $p<0,05$). Des Weiteren korrelierte die Konzentration an Cryptoxanthin ebenfalls

negativ mit der Nüchternblutglucosekonzentration ($r=-0,144$; $p<0,01$) und dem Bauchumfang ($r=-0,267$; $p<0,01$). Sie korrelierte außerdem positiv mit der HDL-Cholesterin-Konzentration ($r=0,219$; $p<0,01$). Die Lycopin- ($r=-0,139$; $p<0,05$) und Luteinkonzentration ($r=-0,328$; $p<0,01$) korrelierten negativ mit dem Bauchumfang. Die Luteinkonzentration korrelierte zudem negativ mit der Glucosekonzentration ($r=-0,156$; $p<0,01$) und positiv mit der Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin ($r=0,368$; $p<0,01$).

Die statistische Analyse zeigte einen inversen Zusammenhang zwischen der Aufnahme an β -Carotin und dem Bauchumfang ($r=-0,147$; $p<0,01$). Dies ist vermutlich auf die antioxidativen Eigenschaften von β -Carotin zurückzuführen [SLUIJS, 2009].

Die Carotinoide wirken protektiv für das Auftreten des Metabolischen Syndroms. Das antioxidative Potential der Carotinoide konnte der Grund für diesen Schutzmechanismus sein [TAPIERO et al., 2004].

4.8.3 Seniorinnen und Senioren

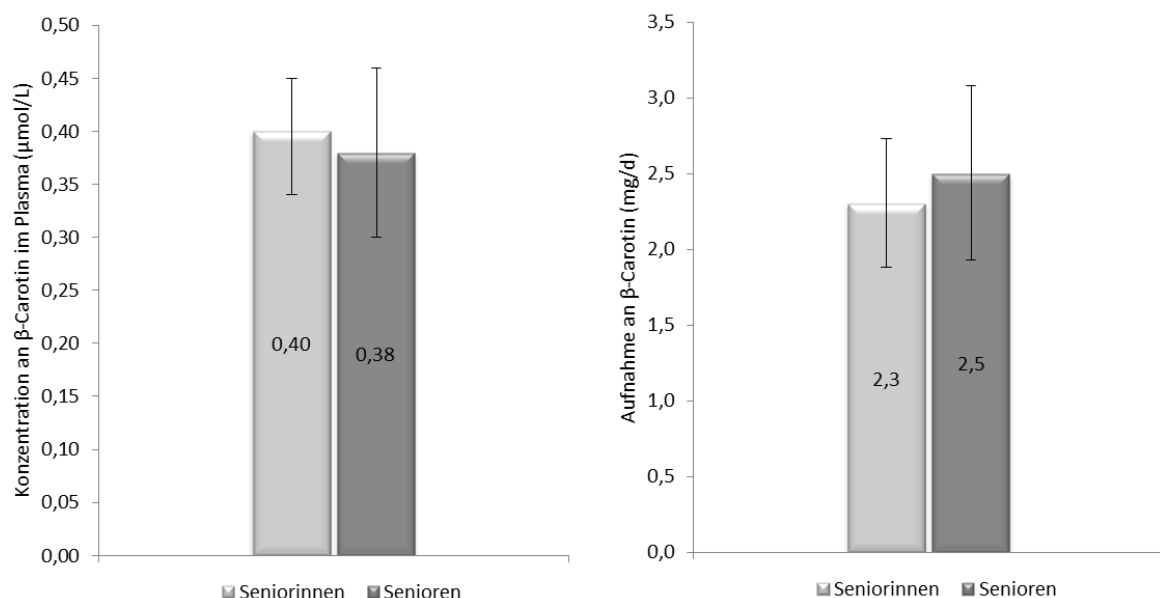
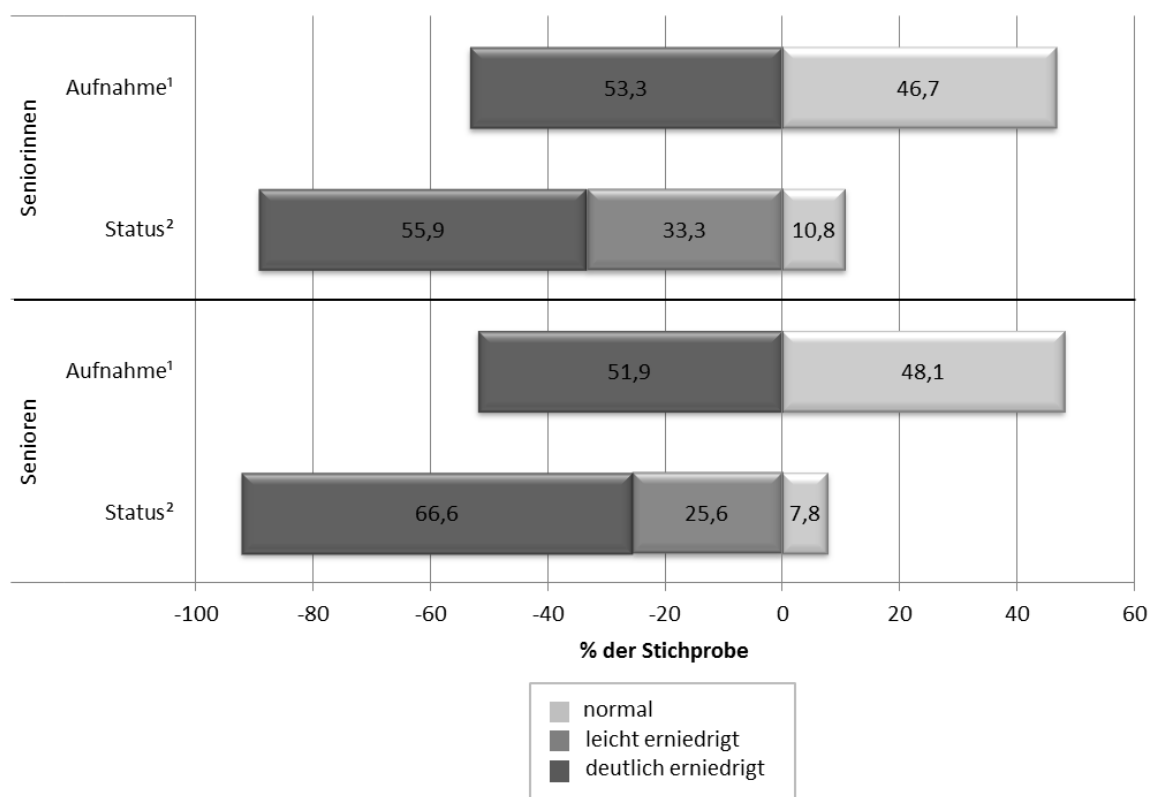


Abb. 4.21: Konzentrationen an β -Carotin im Plasma und Aufnahme an β -Carotin von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; $n=160$

Die β -Carotin-Aufnahme entsprach zwar bei den Seniorinnen und Senioren dem Referenzbereich von 2–4 mg/d [D-A-CH, 2012], dennoch war die Plasmakonzentration nicht zufriedenstellend. Nach SAUBERLICH [1999] gilt eine Plasmakonzentration über 0,75 $\mu\text{mol/L}$ als ausreichend, dieser Wert wurde allerdings von den Seniorinnen und Senioren im Schnitt nicht erreicht.

Die Plasmakonzentration an β -Carotin korrelierte positiv mit dem Obst- ($r=0,280$; $p<0,01$) und Gemüsekonsum ($r=0,177$; $p<0,05$). Außerdem korrelierte ($\rho=0,215$; $p<0,05$) die Lutein-Konzentration positiv mit dem Gemüsekonsum.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2012] (normal: > 2 mg/d, deutlich erniedrigt: < 2 mg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach SAUBERLICH [1999] (normal: > 0,75 $\mu\text{mol/L}$, leicht erniedrigt: 0,37–0,75 $\mu\text{mol/L}$, deutlich erniedrigt: < 0,37 $\mu\text{mol/L}$)

Abb. 4.22: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an β -Carotin bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=160

Es nahmen zwar knapp 50 % der Seniorinnen und Senioren ausreichend β -Carotin auf (2mg/d), trotzdem war der Status nur bei knapp 10 % zufriedenstellend, rund 30 % hatten leicht erniedrigte und 60 % deutlich erniedrigte Plasmakonzentrationen an β -Carotin. Dies macht deutlich, dass sich eher an den

D-A-CH-Referenzwert [2012] von 4 mg β -Carotin am Tag gehalten werden sollte, da jene von 2 mg/d anscheinend zu niedrig angesetzt ist.

Die statistische Analyse zeigte einen Zusammenhang zwischen den Carotinoiden und den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom. Die Plasmakonzentration an β -Carotin korrelierte negativ mit der Plasmakonzentration der Triglyceride ($r=-0,203$; $p<0,05$) und der Nüchternblutglucose ($r=-0,242$; $p<0,05$) sowie dem Bauchumfang ($\rho=-0,381$; $p<0,01$).

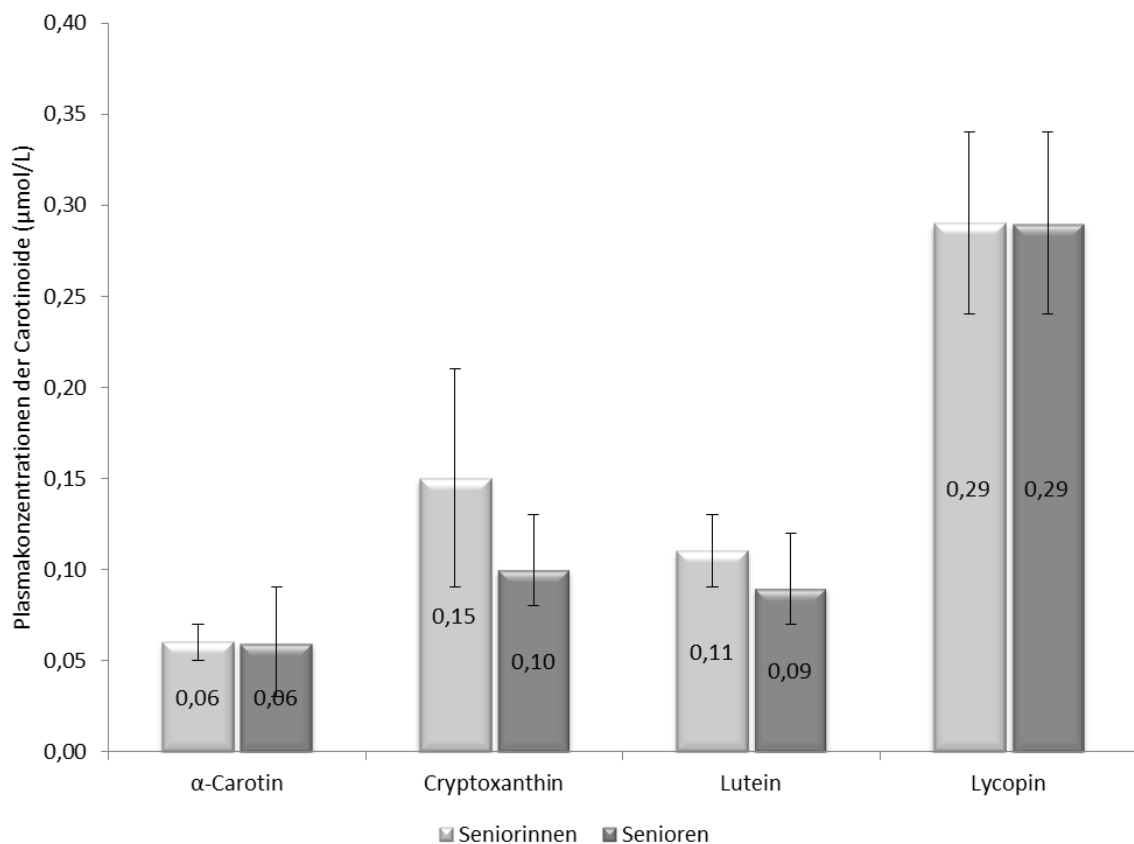


Abb. 4.23: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=160

Die Luteinkonzentration korrelierte ebenfalls negativ mit der Konzentration an Triglyceriden ($r=-0,248$; $p<0,05$) und der Nüchternblutglucose ($r=-0,222$; $p<0,05$).

Es zeigte sich also auch bei den Seniorinnen und Senioren ein protektiver Effekt von β -Carotin und Lutein für das Auftreten des Metabolischen Syndroms. Das

antioxidative Potential der Carotinoide könnte der Grund für diesen Schutzmechanismus sein [TAPIERO et al., 2004].

4.9 Vitamin D und Gesamt-Alkalische Phosphatase

Da die Einnahme von Vitaminsupplementen keinen Einfluss auf den Vitamin D-Status hatte, wurden jene Personen, die Supplemente einnahmen, nicht ausgeschlossen, sondern in die Auswertung miteinbezogen.

4.9.1 Kinder

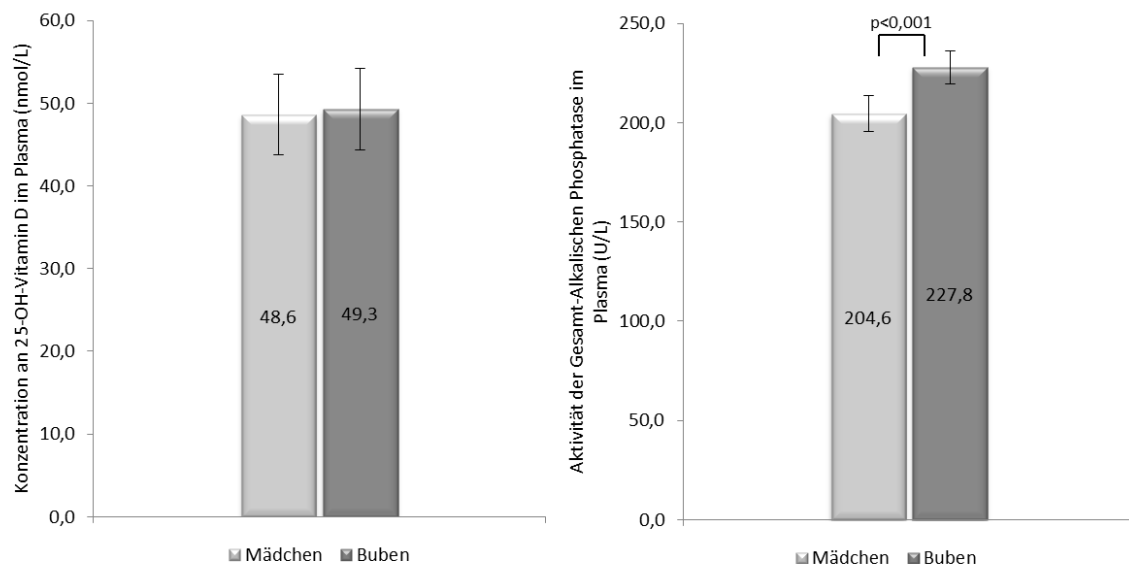


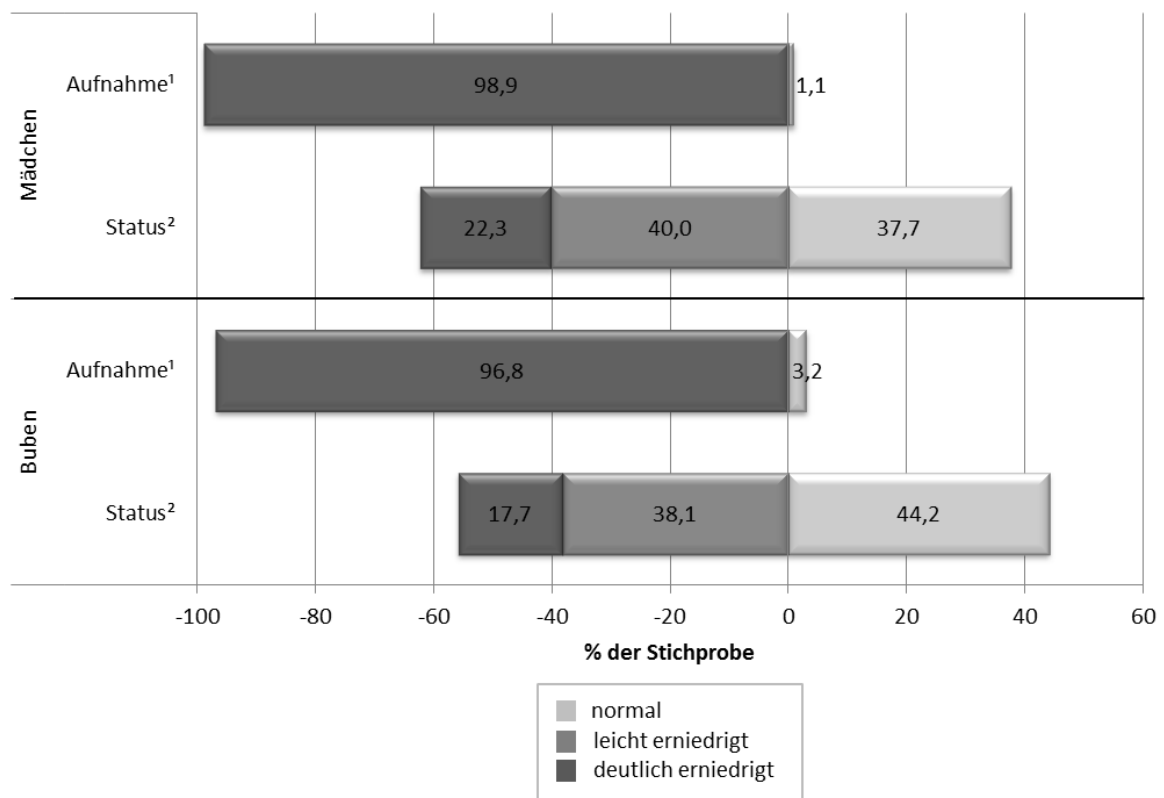
Abb. 4.24: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D und Gesamt-Alkalischer Phosphatase im Plasma von Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=332

Die Aufnahme an Vitamin D lag bei den Kindern mit 1,6 [1,4; 1,8] $\mu\text{g/d}$ deutlich unter dem Schätzwert von 5 $\mu\text{g/d}$ [D-A-CH, 2008]. Zur Beurteilung der Vitamin D-Aufnahme wurde der D-A-CH-Schätzwert von 2008 herangezogen, da jener von 2012 (20 $\mu\text{g/d}$) nur für Personen mit fehlender endogener Synthese gilt [D-ACH, 2012], was bei diesem Probandenkollektiv nicht der Fall war. Eine Beurteilung der Versorgung mit Vitamin D nur aufgrund der Aufnahme ist allerdings nicht möglich, da 80–90 % des Vitamin D im Körper aus der endogenen Synthese stammen [HOLICK, 2007].

Der Vitamin D-Status wurde durch die Messung der Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D₂ und 25-OH-Vitamin D₃ ermittelt, da 25-OH-Vitamin D ein guter Marker zur Beschreibung des Versorgungszustandes ist. Es berücksichtigt sowohl die Aufnahme mit der Nahrung als auch die endogene Synthese.

Die Analyse zeigte eine eher ungünstige Versorgung der Kinder mit Vitamin D. Ab einer Plasmakonzentration von 50 nmol/L kann von einer ausreichenden Versorgung ausgegangen werden [HART et al., 2006]. Die Kinder lagen mit durchschnittlich 49,0 [45,8; 52,1] nmol/L knapp unter diesem Referenzwert. Auch die Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) in Deutschland mit 10.015 teilnehmenden Kindern und Jugendlichen im Alter von 1–17 Jahren deuten auf eine eher ungünstige Versorgung mit Vitamin D hin. Die mediane Serumkonzentration von 25-OH-Vitamin D lag bei den Kindern und Jugendlichen in Deutschland bei 41,8 nmol/L [LINSEISEN et al., 2011].

Die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase war bei den Buben signifikant ($p < 0,001$) höher als bei den Mädchen, lag aber sowohl bei Buben als auch Mädchen im Normalbereich unter 720 U/L [BRUHN et al., 2008]. Dies zeigte, dass bei den untersuchten Kindern, trotz niedriger 25-OH-Vitamin D-Konzentration, nicht mit klinischen Symptomen eines Vitamin D-Mangels zu rechnen war. Zudem korrelierte die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase negativ ($\rho = -0,141$; $p < 0,01$) mit dem Alter.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2008] (normal: > 5 µg/d, deutlich erniedrigt: < 5 µg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach HART et al. [2006] (normal: > 50 nmol/L, leicht erniedrigt: 25–50 nmol/L, deutlich erniedrigt: < 25 nmol/L)

Abb. 4.25: Vitamin D-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an Vitamin D bei Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=332

Fast 98 % der Kinder nahmen zu wenig Vitamin D mit der Nahrung auf. Der Status war aber bei rund 40 % der Kinder im ausreichenden Versorgungsbereich, etwa 40 % hatten leicht erniedrigte und 20 % hatten deutlich zu niedrige Plasmakonzentrationen an Vitamin D. Dies zeigt die Wichtigkeit der endogenen Synthese, die einen großen Einfluss auf die Versorgung hat. Etwa 80–90 % des Vitamin D im menschlichen Körper stammen aus der endogenen Synthese, während nur 10–20 % mit der Nahrung aufgenommen werden [HOLICK, 2007].

Obwohl bei etwa 20 % der Kinder deutlich erniedrigte Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D gemessen wurden, waren keine Ausfallerscheinungen eines Vitamin D-Mangels zu erkennen. Ein Mangel an Vitamin D würde sich bei Säuglingen und Kleinkindern in Form von Rachitis manifestieren.

Bei der körpereigenen Synthese von Vitamin D wird in der Darmschleimhaut und Leber eine Vorstufe von Vitamin D₃ synthetisiert, das wird in die Haut transportiert und unter UV-Lichteinstrahlung wird Vitamin D₃ gebildet [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Daher ist die Plasmakonzentration an Vitamin D stark von der Jahreszeit und von der Zeit unter Sonnenlichteinstrahlung abhängig.

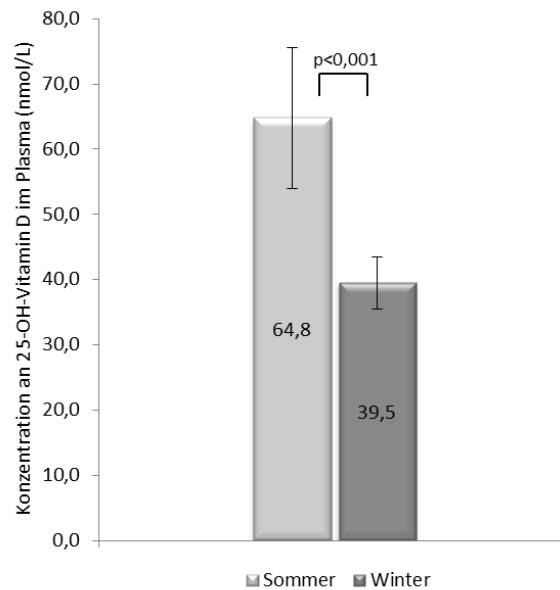
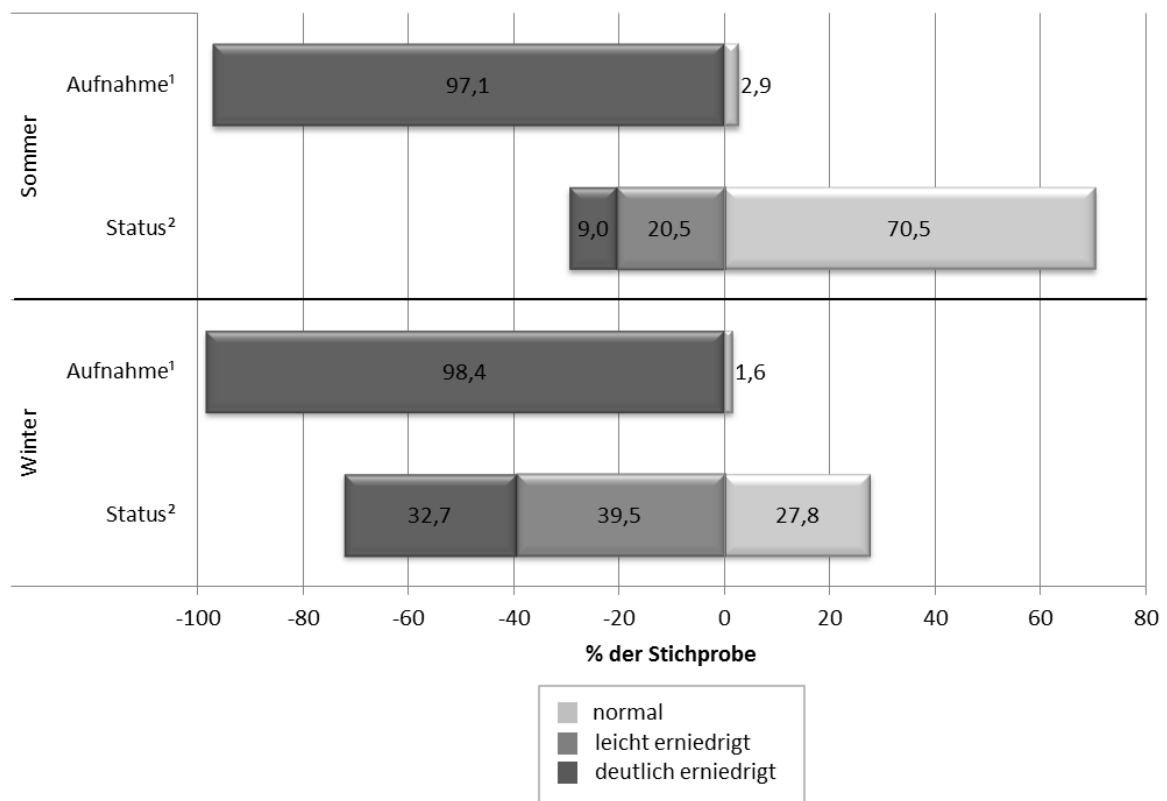


Abb. 4.26: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D im Plasma von Kindern, getrennt nach Saison; n=332

Ein Vergleich von Sommer und Winter, wobei Juni, Juli, August sowie September zu den Sommermonaten und Dezember, Jänner, Februar sowie März zu den Wintermonaten zählten, zeigte, dass die Vitamin D-Konzentration der Kinder im Sommer signifikant ($p < 0,001$) höher als im Winter war.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2008] (normal: > 5 µg/d, deutlich erniedrigt: < 5 µg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach HART et al. [2006] (normal: > 50 nmol/L, leicht erniedrigt: 25–50 nmol/L, deutlich erniedrigt: < 25 nmol/L)

Abb. 4.27: Vitamin D-Statusbewertung bei Kindern, getrennt nach Saison; n=332

Der saisonale Unterschied des Vitamin D-Status wird zudem durch Abbildung 4.26 verdeutlicht. Während in den Sommermonaten 70,5 % der Kinder ausreichend hohe Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D über 50 nmol/L aufwiesen, lag der Anteil mit einer zufriedenstellenden Versorgung in den Wintermonaten lediglich bei 27,8 %. Im Sommer hatten 9,0 % der Kinder eine deutlich erniedrigte Vitamin D-Konzentration, im Winter waren es fast ein Drittel der Kinder, nämlich 32,7 %, die eine 25-OH-Vitamin-Konzentration im Plasma unter 25 nmol/L hatten. Die Aufnahme an Vitamin D war in den Sommer- und Wintermonaten nahezu gleich hoch und hatte somit kaum einen Einfluss auf die Plasmakonzentration.

Die statistische Analyse zeigte eine inverse Korrelation ($r=-0,108$; $p<0,05$) der Vitamin D-Plasmakonzentration mit der Triglyceridkonzentration. Vitamin D korrelierte außerdem negativ ($r=-0,111$; $p<0,05$) mit der

Nüchternblutglucosekonzentration. Zudem zeigte sich eine negative Korrelation zwischen Vitamin D und dem Bauchumfang ($r=-0,107$; $p<0,05$) beziehungsweise dem BMI ($r=-0,117$; $p<0,05$). Vitamin D korrelierte außerdem positiv ($\rho=0,097$; $p<0,05$) mit der Konzentration an HDL-Cholesterin.

Auch GANJI et al. [2011] zeigten in ihrer Studie an 5.867 12- bis 19-jährigen Kindern und Jugendlichen einen inversen Zusammenhang der 25-OH-Vitamin D-Konzentration mit dem Bauchumfang ($p<0,001$). Zudem zeigten sie eine negative Korrelation mit dem systolischen Blutdruck ($p<0,01$). Vitamin D korrelierte ebenfalls positiv mit dem HDL-Cholesterin ($p<0,001$). Der Bauchumfang sowie der systolische Blutdruck waren signifikant höher und das HDL-Cholesterin war signifikant ($p<0,05$) niedriger in der niedrigsten Tertile der Vitamin D-Plasmakonzentration verglichen mit der höchsten Tertile. Sie fanden jedoch keinen signifikanten Zusammenhang zwischen 25-OH-Vitamin D und der Triglyceridkonzentration, dem diastolischen Blutdruck und der Nüchternblutglucose.

Eine andere Studie zeigte, dass ein Vitamin D-Mangel bei Personen im Alter von 1 bis 21 Jahren mit einem erhöhten Blutdruck und einer verminderten Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin assoziiert ist [KUMAR et al., 2009].

Der Grund für die negative Korrelation zwischen der Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D und dem Bauchumfang bzw. BMI ist nicht ganz klar. Untersuchungen zeigten, dass es keinen Unterschied bei der endogenen Synthese von Vitamin D bei übergewichtigen und normalgewichtigen Personen gibt, wenn sich diese gleichlang in der Sonne aufhalten. Die Abgabe des Vitamin D von der Haut in die Zirkulation ist bei Übergewichtigen vermindert, was wiederum zu vermindertem zirkulierenden 25-OH-Vitamin D führt. Im Fettgewebe gebundenes Vitamin D könnte ebenfalls wenig zirkulierendes 25-OH-Vitamin D bei Übergewichtigen erklären [WORTSMAN et al., 2000]. Zudem verbringen übergewichtige Kinder meist weniger Zeit im Freien, wodurch die

Sonnenlichtexposition vermindert ist und weniger Vitamin D endogen synthetisiert wird [MISRA et al., 2008].

Es wird diskutiert, dass die Insulinresistenz, welche neben einer Dysfunktion der β -Zellen die Pathogenese von Diabetes Mellitus Typ 2 bestimmt, durch Vitamin D mit folgenden Mechanismen verbessert werden kann. Durch die Suppression chronischer Entzündungsprozesse sowie eine erhöhte Expression des Insulinrezeptors und von Proteinen der Insulin-Signal-Kaskade [LINSEISEN, 2011].

Um einen Mangel an Vitamin D zu vermeiden, ist darauf zu achten, ausreichend Zeit in der Sonne zu verbringen und ein bis zwei Mal pro Woche Fisch zu konsumieren.

4.9.2 Erwachsene

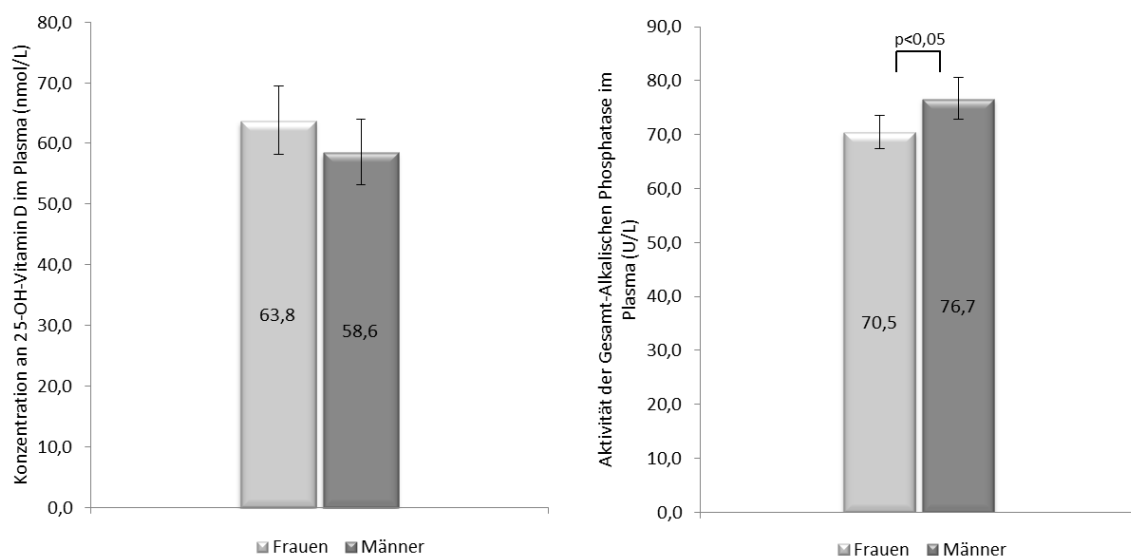


Abb. 4.28: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D und Gesamt-Alkalischer Phosphatase im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=380

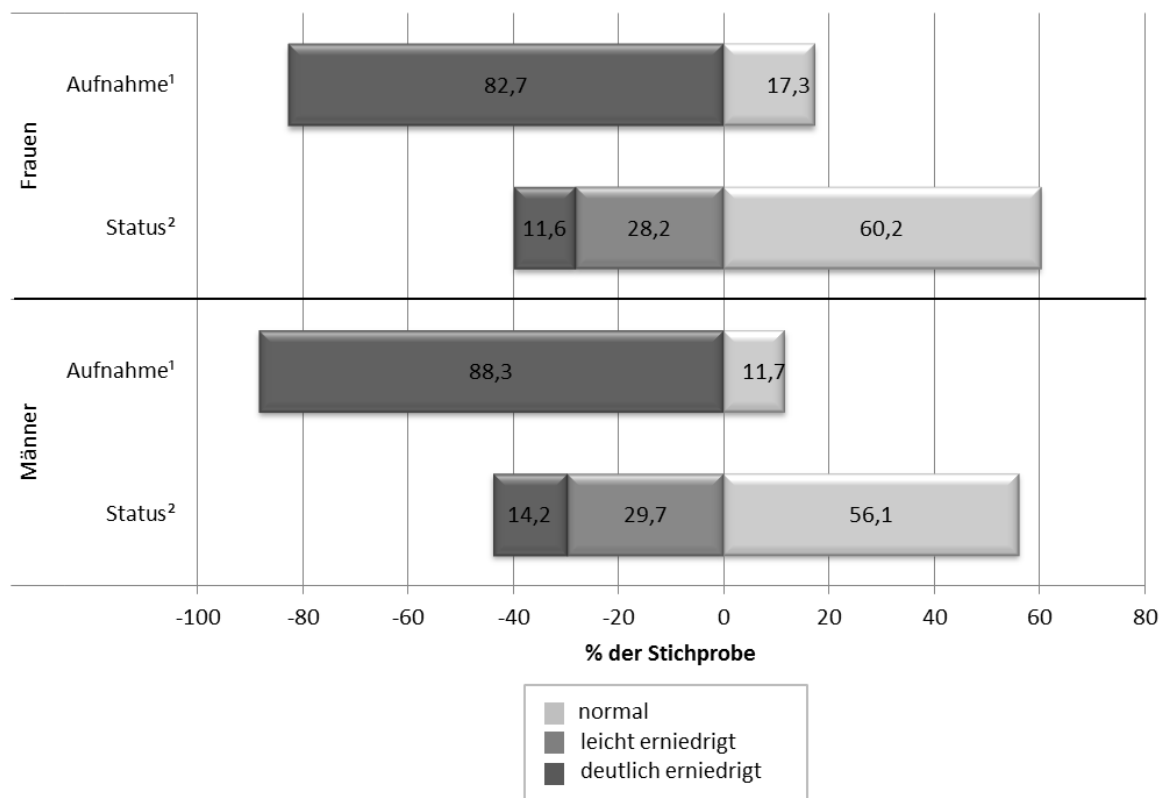
Die untersuchten Frauen nahmen mit durchschnittlich 2,5 [2,1; 3,0] $\mu\text{g/d}$ signifikant ($p < 0,01$) weniger Vitamin D auf als die Männer mit 3,7 [3,0; 4,4] $\mu\text{g/d}$. Damit lagen sowohl Frauen als auch Männer unter dem empfohlenen Schätzwert von 5 $\mu\text{g/d}$ [D-A-CH, 2008]. Die Aufnahmedaten alleine geben jedoch keinen ausreichenden

Aufschluss über die Versorgung mit Vitamin D, da hier nicht nur die Zufuhr mit der Nahrung sondern vor allem die körpereigene Synthese von Bedeutung ist.

Die Messung der Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D₂ und D₃ zeigte, dass die Erwachsenen im Durchschnitt im Normalbereich für eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D liegen, wobei eine Plasmakonzentration über 50 nmol/L als ausreichend gilt [HART et al., 2006].

Zusätzlich zur Messung des Versorgungsparameters, 25-OH-Vitamin D₂ und D₃ im Plasma, wurde auch die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase im Plasma als Funktionsparameter bestimmt. Die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase sollte zwischen 30 und 90 U/L liegen, wobei Personen mit einem Mangel an Vitamin D eine erhöhte Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase haben. Die Analyse der Gesamt-Alkalischen Phosphatase kann zwar die klinische Diagnose eines Mangels an Vitamin D bestätigen, aber keine subklinischen Fälle aufdecken [SAUBERLICH, 1999].

Die Analysen zeigten, dass die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase bei den Männern signifikant ($p < 0,05$) höher als bei den Frauen war, allerdings lagen sowohl Männer als auch Frauen im Normalbereich. Bei Erwachsenen ist somit nicht mit klinischen Symptomen eines Mangels an Vitamin D zu rechnen.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2008] (normal: > 5 µg/d, deutlich erniedrigt: < 5 µg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach HART et al. [2006] (normal: > 50 nmol/L, leicht erniedrigt: 25–50 nmol/L, deutlich erniedrigt: < 25 nmol/L)

Abb. 4.29: Vitamin D-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an Vitamin D bei Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=380

Sowohl Frauen als auch Männer nahmen viel zu wenig Vitamin D auf, lediglich 17 % der Frauen und 12 % der Männer nahmen ausreichend Vitamin D zu sich. Beim Status, welcher mit den Referenzwerten von HART et al. [2006] beurteilt wurde, sieht es hingegen besser aus. Bei den Frauen lagen rund 60 % im ausreichenden Versorgungsbereich mit einer Plasmakonzentration über 50 nmol/L, etwa 28 % hatten leicht erniedrigte Werte zwischen 25 und 50 nmol/L und 12 % zeigten deutlich erniedrigte Plasmakonzentrationen unter 25 nmol/L. Bei den Männern waren 56 % ausreichend mit Vitamin D versorgt, knapp 30 % hatten leicht erniedrigte und 14 % deutlich erniedrigte Plasmakonzentrationen.

Von einem Mangel an Vitamin D sind nicht nur die Risikogruppen Neugeborene, Schwangere und ältere Personen betroffen, sondern auch große Teile der Normalbevölkerung [CAVALIER et al., 2006; HART et al., 2006; HYPPÖNEN und

POWER, 2007]. Dies wird auch von dieser Untersuchung bestätigt. Es sollte daher darauf geachtet werden, viel Zeit im Freien in der Sonne zu verbringen und ein bis zwei Fischmahlzeiten pro Woche zu konsumieren.

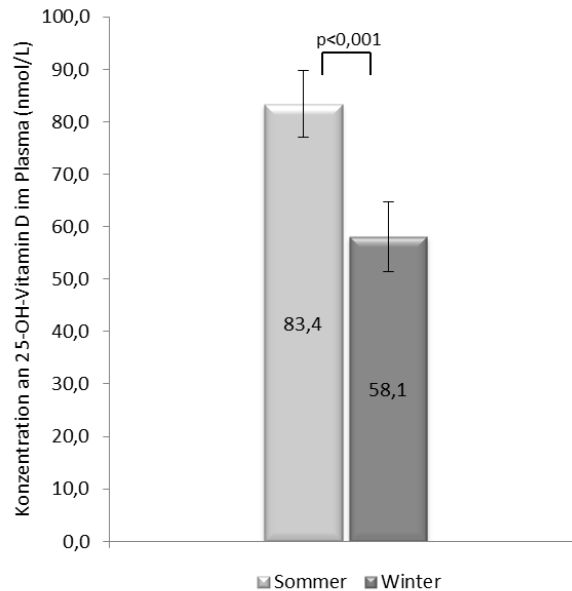
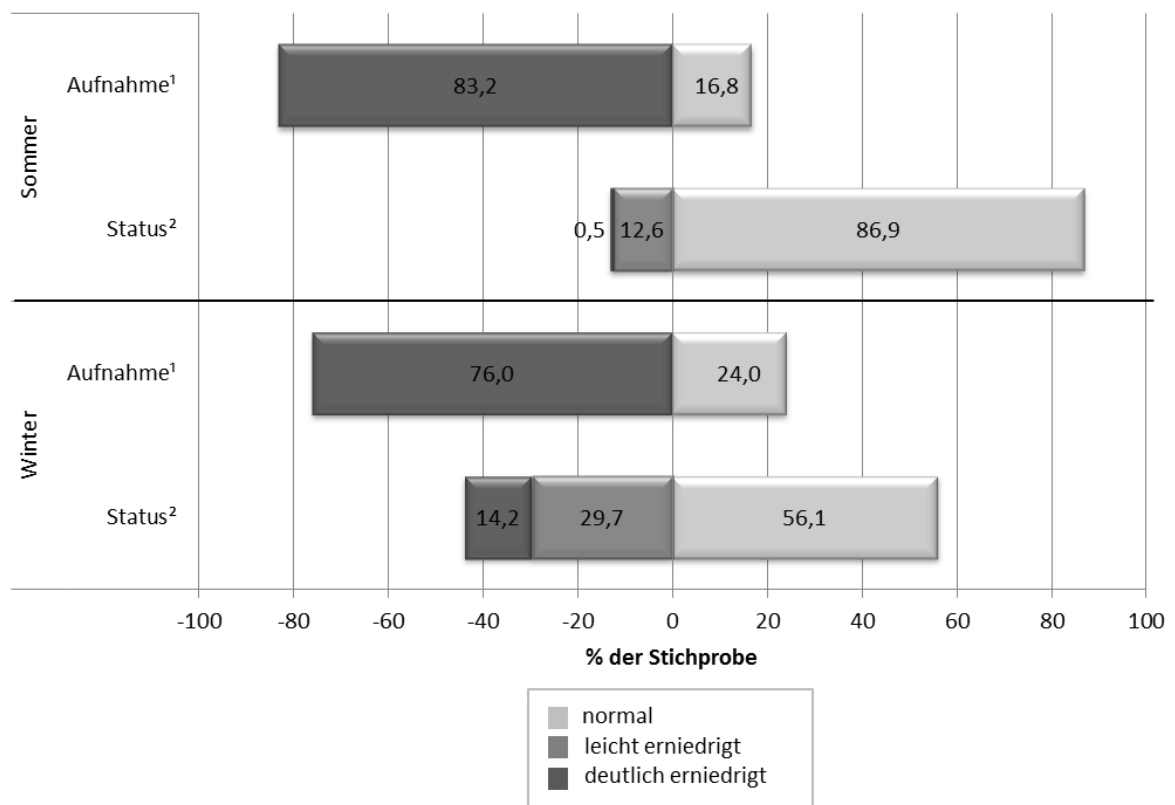


Abb. 4.30: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Saison; n=380

Abbildung 4.29 verdeutlicht die Wichtigkeit der endogenen Synthese von Vitamin D. Vitamin D wird zwar zum Teil mit der Nahrung zugeführt, 80–90 % des Vitamin D im Körper stammen jedoch aus der endogenen Synthese unter UV-Lichteinstrahlung [HOLICK, 2007]. Dadurch ergibt sich ein saisonaler Unterschied bei der Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D. Die statistische Auswertung zeigte, dass die Vitamin D-Konzentration der Erwachsenen in den Sommermonaten von Juni bis September signifikant ($p < 0,001$) höher als in den Wintermonaten von Dezember bis März war.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2008] (normal: > 5 µg/d, deutlich erniedrigt: < 5 µg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach HART et al. [2006] (normal: > 50 nmol/L, leicht erniedrigt: 25–50 nmol/L, deutlich erniedrigt: < 25 nmol/L)

Abb. 4.31: Vitamin D-Statusbewertung bei Erwachsenen, getrennt nach Saison; n=380

In den Sommermonaten zeigte sich eine allgemein gute Versorgung der Erwachsenen mit Vitamin D. Nur 0,5 % hatten eine deutlich zu niedrige Plasmakonzentration unter 25 nmol/L, während fast 87 % im ausreichenden Versorgungsbereich mit einer Konzentration über 50 nmol/L lagen, die restlichen Personen hatten leicht erniedrigte Plasmakonzentrationen. In den Wintermonaten war die Versorgung der Erwachsenen mit Vitamin D deutlich schlechter, obwohl die Aufnahme an Vitamin D mit der Nahrung sogar etwas höher war. Etwa 14 % hatten eine deutlich zu niedrige Plasmakonzentration, nur rund jeder zweite Erwachsene hatte eine zufriedenstellende Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D. Die restlichen 30 % hatten eine leicht erniedrigte Plasmakonzentration.

Bei den untersuchten Erwachsenen zeigte sich im Gegensatz zu den Kindern sowie Seniorinnen und Senioren keine Assoziation mit den Risikofaktoren für das

Metabolische Syndrom. Auch eine separate Analyse nur der übergewichtigen Erwachsenen zeigte nicht den häufig beschriebenen Zusammenhang [MCGILL et al., 2008; BOTELLA-CARETERRO et al., 2007].

4.9.3 Seniorinnen und Senioren

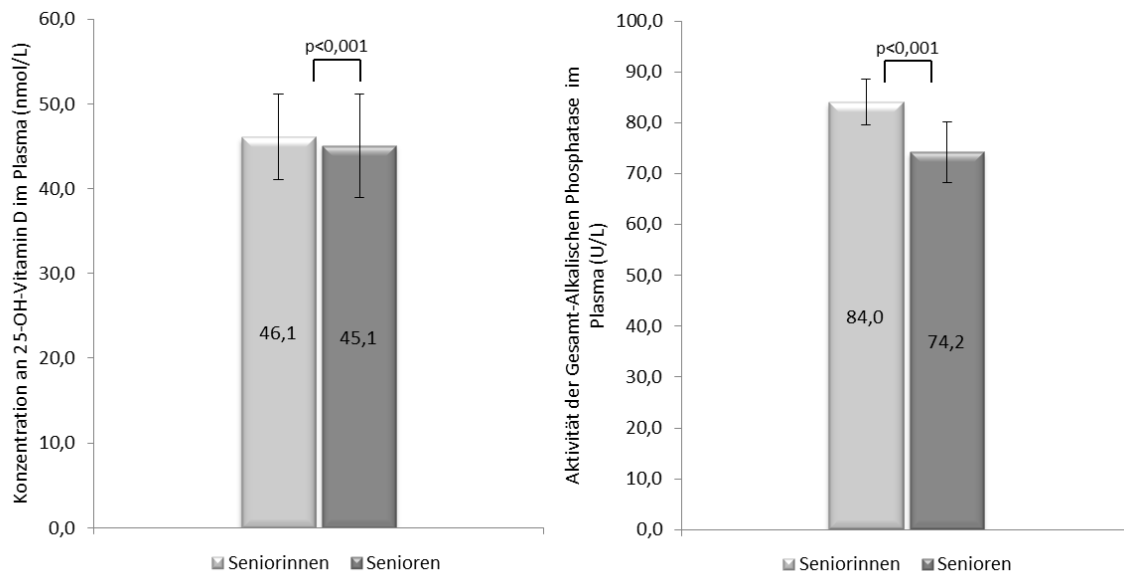
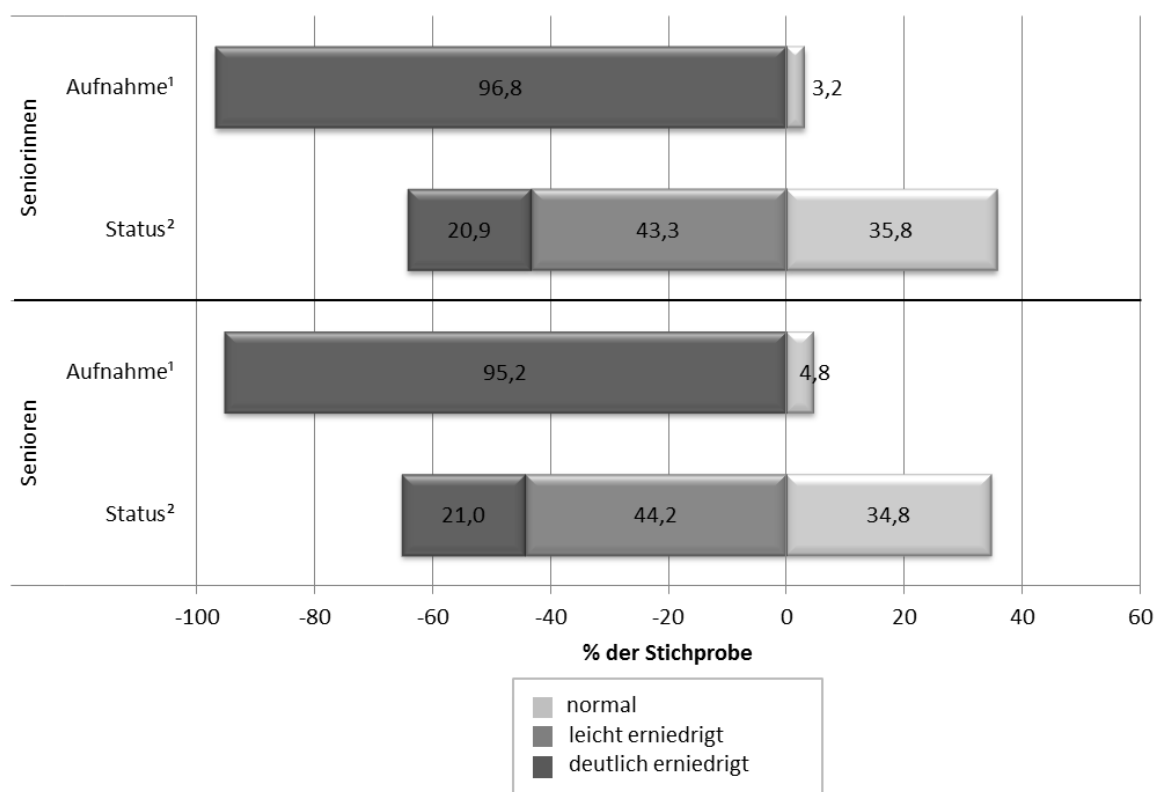


Abb. 4.32: Konzentrationen an 25-OH-Vitamin D und Gesamt-Alkalischer Phosphatase im Plasma von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=168

Bei älteren Personen hat die Versorgung mit Vitamin D einen besonderen Stellenwert, da die endogene Synthese mit dem Alter abnimmt. Eine unzureichende Versorgung mit Vitamin D kann im Alter zu Osteoporose führen [D-A-CH, 2012].

Die Aufnahme an Vitamin D lag bei den Seniorinnen und Senioren unter dem Referenzwert von 10 µg/d [D-A-CH, 2008]. Seniorinnen nahmen durchschnittlich 3,2 [2,5; 3,8] µg/d und Senioren im Durchschnitt 3,9 [2,9; 5,0] µg/d auf. Dementsprechend war auch die durchschnittliche Konzentration an 25-OH-Vitamin D sowohl bei Seniorinnen als auch bei Senioren unter dem Referenzwert von 50 nmol/L für eine ausreichende Versorgung [HART et al., 2006]. Es wurden 25-OH-Vitamin D₂ und 25-OH-Vitamin D₃ im Plasma gemessen, da 25-OH-Vitamin D ein guter Marker, um sowohl die Vitamin D-Aufnahme mit der Nahrung als auch das durch die endogene Synthese gebildete Vitamin D zu erfassen, ist.

Zusätzlich zum Versorgungsparameter 25-OH-Vitamin D wurde auch der Funktionsparameter Gesamt-Alkalische Phosphatase gemessen, da dadurch klinische Fälle eines Vitamin D Mangels aufgedeckt werden können. Bei Personen mit einem Vitamin D-Mangel ist die Aktivität der Gesamt-Alkalischen Phosphatase erhöht. Der Normalbereich liegt zwischen 30 und 90 U/L [SAUBERLICH, 1999]. Die österreichischen Seniorinnen und Senioren lagen in diesem Bereich, was zeigt, dass trotz der geringen Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D nicht mit klinischen Symptomen eines Vitamin D-Mangels zu rechnen war.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2008] (normal: > 10 µg/d, deutlich erniedrigt: < 10 µg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach HART et al. [2006] (normal: > 50 nmol/L, leicht erniedrigt: 25–50 nmol/L, deutlich erniedrigt: < 25 nmol/L)

Abb. 4.33: Vitamin D-Statusbewertung im Vergleich zur Aufnahme an Vitamin D bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=168

Obwohl nur etwa 4 % der Seniorinnen und Senioren zumindest 10 µg Vitamin D am Tag aufnahmen, was dem D-A-CH-Referenzwert entsprechen würde [D-A-CH, 2008], war der Status bei immerhin rund 35 % zufriedenstellend. Etwa 44 % hatten leicht erniedrigte und 21 % der Seniorinnen und Senioren hatten deutlich

erniedrigte Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D unter dem Referenzwert von 25 nmol/L. Die viel zu geringe Vitamin D-Aufnahme mit der Nahrung würde prinzipiell einen schlechteren Vitamin D-Status vermuten lassen. Dies macht wiederum die Bedeutung der endogenen Synthese, auch im Alter, deutlich, da sie einen entscheidenden Beitrag zum Vitamin D-Status leistet.

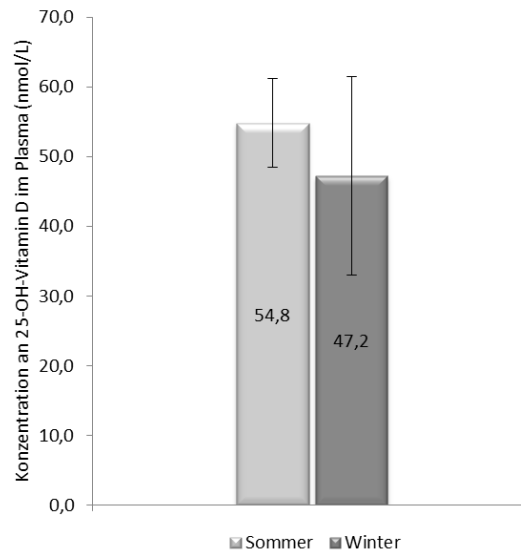
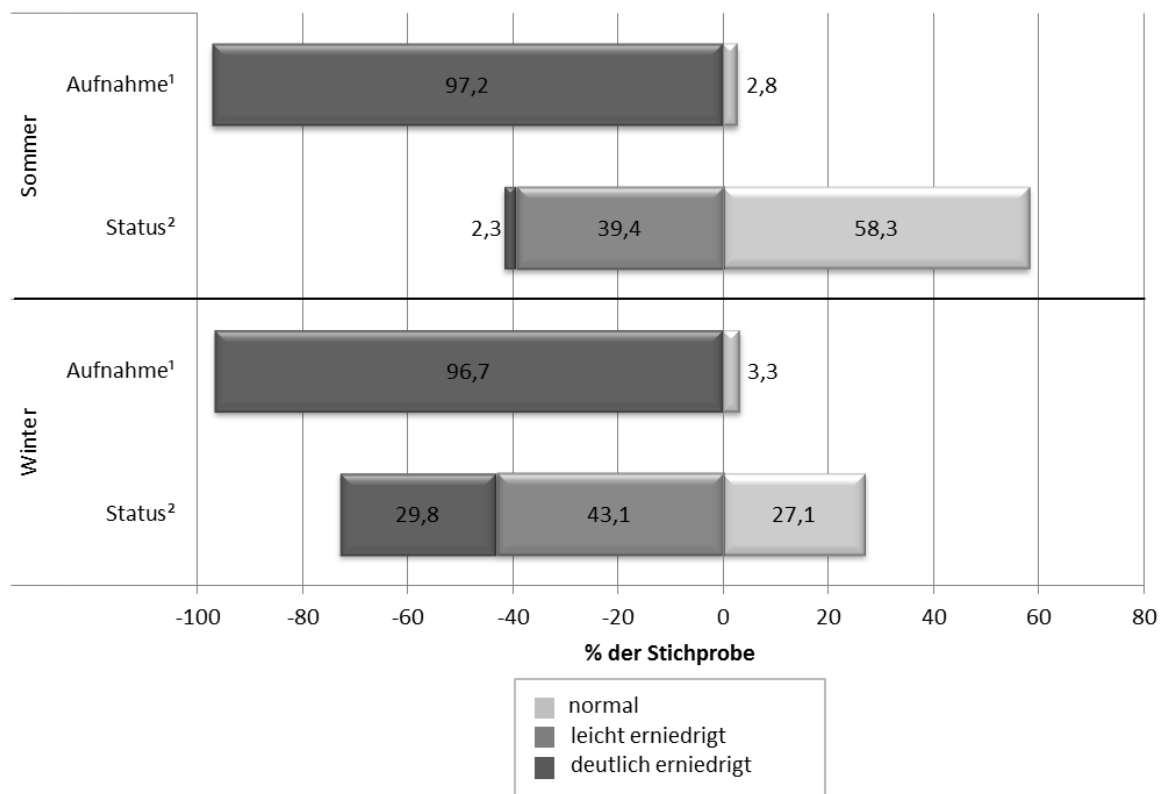


Abb. 4.34: Plasmakonzentration an Vitamin D bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Saison; n=168

Die saisonale Analyse zeigte, dass zwar die Vitamin D-Konzentration im Sommer höher als im Winter war, jedoch war dieser Unterschied im Gegensatz zu den Kindern und Erwachsenen statistisch nicht signifikant. Das liegt daran, dass die endogene Synthese mit dem Alter abnimmt.

Die Syntheseleistung der Haut kann mit dem Alter bis auf die Hälfte reduziert sein. Die Ursachen dafür sind die abnehmende Hautdicke und eine verminderte Konzentration an 7-Dehydrocholesterol [MACLAUGHLIN et al., 1985; NEEDS et al., 1993]. Daher ist bei älteren Personen vermehrt mit einer schlechten Vitamin D-Versorgung zu rechnen.



¹ Aufnahme: Referenzwerte nach D-A-CH [2008] (normal: > 10 µg/d, deutlich erniedrigt: < 10 µg/d)

² Status: im Plasma, Referenzwerte nach HART et al. [2006] (normal: > 50 nmol/L, leicht erniedrigt: 25–50 nmol/L, deutlich erniedrigt: < 25 nmol/L)

Abb. 4.35: Vitamin D-Statusbewertung bei Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Saison; n=168

Auch bei den Seniorinnen und Senioren zeigte sich, dass die Versorgung mit 25-OH-Vitamin D im Winter schlechter als im Sommer war. Während den Wintermonaten waren nur etwa 27 % ausreichend mit Vitamin D versorgt, während fast 30 % eine deutlich zu niedrige Vitamin D-Konzentration unter 25 nmol/L hatten. Im Gegensatz dazu hatten in den Sommermonaten nur etwa 2 % der Seniorinnen und Senioren eine deutlich zu niedrige Plasmakonzentration und rund 58 % waren ausreichend mit Vitamin D versorgt.

Vitamin D korrelierte bei den Seniorinnen und Senioren positiv mit der Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin ($\rho=0,287$; $p<0,01$). Zudem zeigte die statistische Analyse, dass die Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D bei Seniorinnen und Senioren mit Hypertonie signifikant niedriger ($p<0,001$) als bei jenen Personen mit normalem Blutdruck war.

Auch in der prospektiven Kohorte der ersten Nurses' Health Study zeigte sich, dass die Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D invers mit der Inzidenz von Hypertonie korrelierte [FORMAN et al., 2007]. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System reguliert den Blutdruck, sowie die Elektrolyt- und Blutvolumenhomöostase [BALLERMANN und MARSDEN, 1991]. Bei übergewichtigen Personen mit Vitamin D-Mangel könnte eine Störung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems für den erhöhten Blutdruck verantwortlich sein [RESNICK et al., 1986]. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ist nämlich bei Übergewichtigen hochreguliert und eine exzessive Stimulation des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems führt zu erhöhtem Blutdruck [MORSE et al., 2005]. Außerdem eine mögliche Erklärung für den Zusammenhang zwischen Vitamin D und dem Blutdruck bei Übergewichtigen ist, dass Vitamin D im Fettgewebe, wo alle Komponenten des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems gebildet werden, gespeichert wird [GOOSSENS et al., 2003]. Daher wird die Supplementation von Vitamin D zur Senkung des Blutdrucks diskutiert [JUDD et al., 2008].

4.10 Vitamin E

Da die Einnahme von Vitaminsupplementen keinen Einfluss auf den Vitamin E-Status hatte, wurden jene Personen, die Supplemente einnahmen, nicht ausgeschlossen, sondern in die Auswertung miteinbezogen.

4.10.1 Kinder

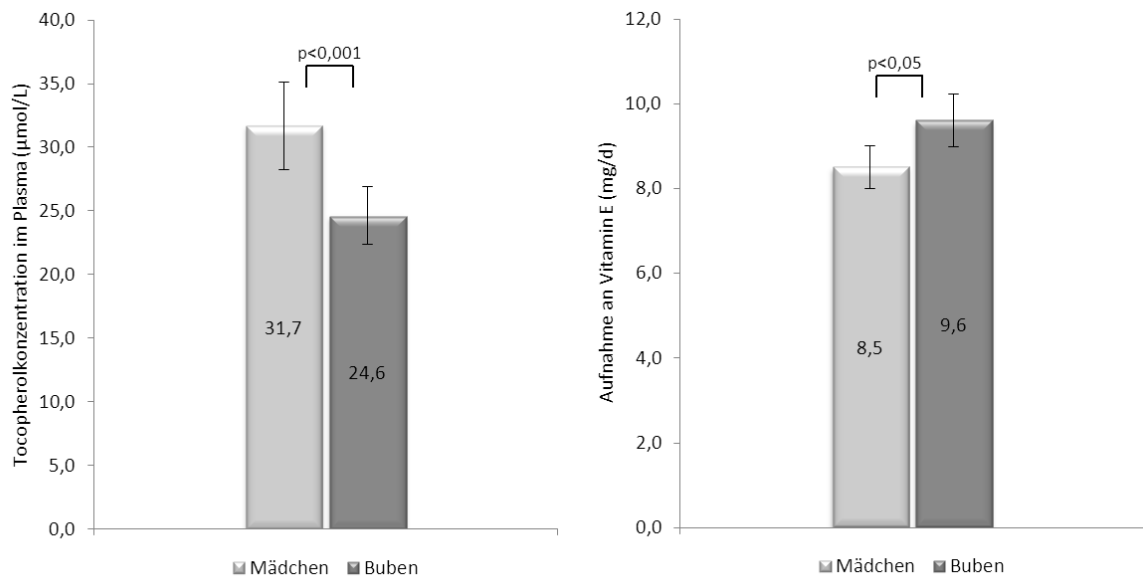


Abb. 4.36: Konzentrationen an Tocopherol im Plasma und Aufnahme an Vitamin E von Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=356

Mädchen nahmen mit 8,5 [8,0; 9,0] mg TÄ/d signifikant ($p < 0,05$) weniger Vitamin E als Buben mit 9,6 [9,0; 10,2] mg TÄ/d. Die Aufnahme entsprach lediglich bei den 7- bis 9-jährigen Mädchen der D-A-CH-Empfehlung [D-A-CH, 2012]. Die älteren Mädchen und Buben aller Alterskategorien nahmen zu wenig Vitamin E auf, wobei zu berücksichtigen ist, dass die verwendete Datenbank (BLS 3.01) die Vitamin E-Aufnahme unterschätzt.

Der Vitamin E-Status wurde über die Konzentrationen an α - und γ -Tocopherol berechnet, da diese den größten Anteil in der Nahrung haben und am meisten zur biologischen Wirksamkeit von Vitamin E beitragen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Die durchschnittliche Tocopherolkonzentration im Plasma der Kinder zeigte, dass sie ausreichend mit Vitamin E versorgt waren. Eine Tocopherolkonzentration über 16,2 µmol/L gilt als ausreichend, zwischen 11,6 und 16,2 µmol/L als leicht erniedrigt und unter 11,6 µmol/L als deutlich erniedrigt [SAUBERLICH, 1999]. 81 % der untersuchten Kinder hatten eine ausreichend hohe Tocopherolkonzentration im Plasma. 13,5 % hatten leicht erniedrigte Werte und 5,5 % der Kinder hatten deutlich erniedrigte Werte.

Zur Bewertung des Vitamin E-Status sollte auch das Lipidprofil berücksichtigt werden. Da die Tocopherolplasmakonzentration mit dem Lipidgehalt korreliert, wird die Tocopherolkonzentration auf die Gesamtlipide bezogen, um die Plasmakonzentration an Vitamin E bei einer Hyperlipidämie nicht zu überschätzen bzw. bei niedrigen Plasmalipidkonzentrationen nicht zu unterschätzen. Hierbei gilt ein Quotient von mindestens 0,8 mg Vitamin E pro g Gesamtlipide als zufriedenstellend. Der Quotient der Kinder lag im Durchschnitt bei 2,12 [1,91; 2,34] mg/g Gesamtlipide, was eine befriedigende Versorgung mit Vitamin E bestätigt.

Zusätzlich ist die Höhe der Plasmacholesterinfraktion zu berücksichtigen. Hierbei liegt der Normalbereich zwischen 4 und 7 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ Cholesterin [LÖFFLER et al., 2007]. Die Cholesterinkonzentration der Kinder lag bei durchschnittlich 4,69 [4,61; 4,77] mmol/L, wodurch sich ein Quotient von 5,99 [5,65; 6,33] $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ Cholesterin ergab, was dem Normalbereich entspricht.

Die Tocopherolkonzentration der Kinder korrelierte positiv ($r=0,189$; $p<0,01$) mit dem Alter. Dieser Zusammenhang wurde auch von HALLFRISCH et al. [1994] bestätigt. Zudem korrelierte sie positiv mit der Triglyceridkonzentration ($r=0,200$; $p<0,01$), dem BMI ($r=0,146$; $p<0,01$) und dem Bauchumfang ($r=0,178$; $p<0,01$). Außerdem korrelierte sie negativ mit der Konzentration an Nüchternblutglucose ($r=-0,153$; $p<0,01$). Auch FORD et al. [2005] zeigten eine negative ($p<0,001$) Korrelation zwischen der Konzentration an α -Tocopherol und der Nüchternblutglucose. Der Grund hierfür könnte die Rolle von oxidativem Stress bei der Pathogenese von Diabetes und die Wirkung von Vitamin E als Antioxidans sein.

4.10.2 Erwachsene

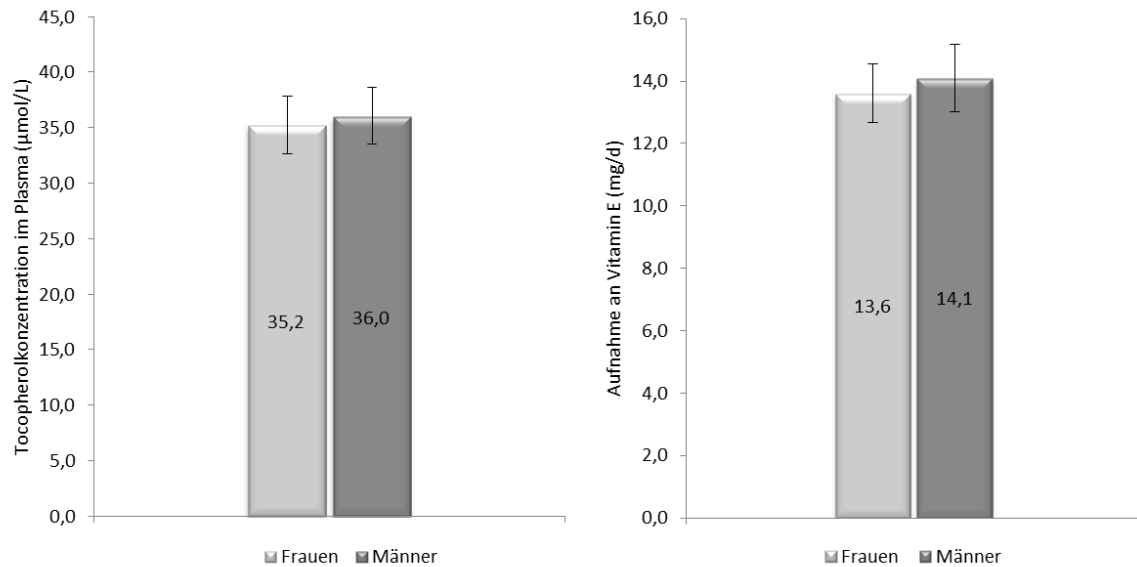


Abb. 4.37: Konzentrationen an Tocopherol im Plasma und Aufnahme an Vitamin E von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=380

Die Frauen erreichten mit durchschnittlich 13,6 [12,6; 14,5] mg TÄ/d die D-A-CH-Empfehlung von 12 mg TÄ/d. Die 18- bis 24-jährigen sowie 51- bis 64-jährigen Männer erreichten im Schnitt die D-A-CH-Empfehlung von 15 bzw. 13 mg TÄ/d. Lediglich die 25- bis 50-jährigen Männer lagen mit durchschnittlich 13,6 [12,3; 14,9] mg/d unter dem D-A-CH-Referenzwert von 14 mg/d [D-A-CH, 2012].

Die Tocopherolkonzentration im Plasma sollte über 16,2 µmol/L liegen, um eine ausreichende Versorgung zu gewährleisten [SAUBERLICH, 1999]. Dieser Wert wurde von den Erwachsenen deutlich überschritten. Das zeigt, dass sie ausreichend mit Vitamin E versorgt waren. So wie in anderen Studien [HALLFRISCH et al., 1994] zeigte sich auch hier kein geschlechtsspezifischer Unterschied bezüglich des Vitamin E-Status. 87,4 % der Erwachsenen hatten eine Plasmakonzentration über 16,2 µmol/L, 7,8 % hatten leicht erniedrigte Werte zwischen 11,6 und 16,2 µmol/L und 4,8 % hatten deutlich erniedrigte Werte unter 11,6 µmol/L.

Zur Bewertung des Vitamin E-Status sollten zusätzlich die Gesamtlipide berücksichtigt werden. Der Quotient sollte mindestens 0,8 mg Vitamin E pro g

Gesamtlipide betragen, um eine ausreichende Versorgung mit Vitamin E zu gewährleisten [LÖFFLER et al., 2007]. Die Erwachsenen hatten einen durchschnittlichen Quotient von 1,86 [1,76; 1,97] mg/g Gesamtlipide, dies entspricht einem zufriedenstellenden Vitamin E-Status.

Zudem sollte die Höhe der Plasmacholesterinfraktion berücksichtigt werden. Der Quotient sollte im Normalbereich zwischen 4 und 7 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ Cholesterin liegen, ein erniedrigter Quotient deutet auf ein erhöhtes Atheroskleroserisiko hin [LÖFFLER et al., 2007]. Die durchschnittliche Cholesterinkonzentration der Erwachsenen lag bei 5,61 [5,50; 5,72] mmol/L, somit ergab sich ein Quotient von 6,22 [6,01; 6,42] $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ Cholesterin. Dies entspricht dem Normalbereich und deutet somit nicht auf ein erhöhtes Atheroskleroserisiko hin.

Die Tocopherolkonzentration der Erwachsenen korrelierte positiv ($r=0,229$; $p<0,01$) mit dem Alter. Auch HALLFRISCH et al. [1994] zeigten einen signifikant ($p<0,001$) positiven Zusammenhang zwischen der Vitamin E-Konzentration im Plasma und dem Alter. Die Tocopherolkonzentration im Plasma der Erwachsenen korrelierte außerdem positiv mit der Triglyceridkonzentration ($r=0,361$; $p<0,01$) und dem Bauchumfang ($r=0,189$; $p<0,01$). Zudem korrelierte sie negativ mit der Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin ($r=-0,100$; $p<0,05$). Auch LEONARD et al. [2007] zeigten einen negativen Zusammenhang von Vitamin E und HDL-Cholesterin. Ihre Untersuchungen zeigten, dass die Gabe von Vitamin E-Supplementen zu einem leichten Abfall der Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin führt.

Die Plasmakonzentration an Tocopherol war bei Personen mit dem Metabolischen Syndrom signifikant ($p<0,001$) höher als bei Gesunden. Auch BEYDOUN et al. [2011] zeigten, dass bei 20- bis 85-jährigen Erwachsenen mit dem Metabolischen Syndrom die Vitamin E-Konzentration im Plasma signifikant ($p<0,001$) höher als bei den gesunden Personen war. Außerdem zeigten sie ebenfalls eine positive Assoziation zwischen der Tocopherolplasmakonzentration und der Triglyceridkonzentration.

4.10.3 Seniorinnen und Senioren

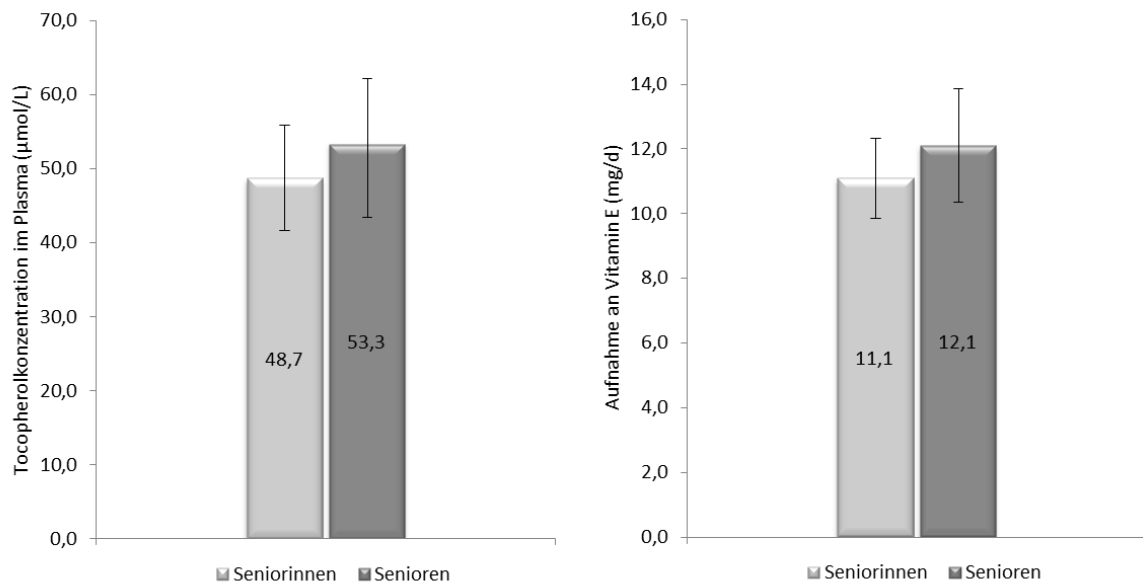


Abb. 4.38: Konzentrationen an Tocopherol im Plasma und Aufnahme an Vitamin E von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=160

Die Seniorinnen nahmen durchschnittlich 11,1 [9,9; 12,4] mg TÄ/d, die Männer durchschnittlich 12,1 [10,3; 13,9] mg TÄ/d auf. Damit entsprach sowohl die Aufnahme der Seniorinnen als auch die der Senioren dem D-A-CH-Referenzwert von 11 mg TÄ/d für Frauen bzw. 12 mg TÄ/d für Männer [D-A-CH, 2012].

Auch für ältere Personen gilt eine Tocopherolkonzentration über 16,2 µmol/L im Plasma als zufriedenstellend [Sauberlich, 1999]. Die Tocopherolkonzentration der Seniorinnen und Senioren lag mit durchschnittlich 50,4 [44,6; 56,2] µmol/L im Normalbereich. 95,5 % der Seniorinnen und Senioren hatten Tocopherolkonzentrationen im Plasma über 16,2 µmol/L. 2,6 % hatten leicht erniedrigte Konzentrationen zwischen 11,6 und 16,2 µmol/L und 1,9 % hatten deutlich erniedrigte Werte unter 11,6 µmol/L.

Zusätzlich sollten auch die Gesamtlipide im Plasma berücksichtigt werden. Zur Bewertung des Vitamin E-Status gilt ein Quotient über 0,8 mg/g Gesamtlipide als zufriedenstellend [LÖFFLER et al., 2007]. Die Berechnung ergab einen durchschnittlichen Quotient der Seniorinnen und Senioren von 2,55 [2,26; 2,84] mg/g Gesamtlipide, was dem Normalbereich entspricht.

Des Weiteren sollte die Plasmacholesterinfraktion berücksichtigt werden. Der Quotient sollte hierbei zwischen 4 und 7 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ Cholesterin liegen. Ein niedrigerer Wert deutet auf ein erhöhtes Atheroskleroserisiko hin [LÖFFLER et al., 2007]. Die Cholesterinkonzentration der Seniorinnen und Senioren lag bei 5,73 [5,50; 5,95] mmol/L , daraus ergab sich ein Quotient von 8,81 [7,88; 9,76] $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ Cholesterin. Dieser erhöhte Quotient stellt allerdings kein Krankheitsrisiko dar, sondern kann sich durch eine hohe Tocopherolkonzentration in Plasma oder auch durch niedrige Cholesterinwerte durch eine cholesterinsenkende Therapie ergeben.

Die Tocopherolkonzentration der Seniorinnen und Senioren korrelierte positiv ($r=0,253$; $p<0,01$) mit dem Alter. Auch bei den Seniorinnen und Senioren korrelierte die Plasmakonzentration an Vitamin E positiv mit der Triglyceridkonzentration ($r=0,201$; $p<0,05$) und dem BMI ($r=0,294$; $p<0,01$). Sie korrelierte außerdem negativ mit der Konzentration an Nüchternblutglucose ($r=-0,313$; $p<0,01$). Die positive Assoziation zwischen der Plasmakonzentration an Vitamin E und den Triglyceriden wurde auch von BEYDOUN et al. [2011] gezeigt. MAYER-DAVIS et al. [2002] zeigten in einer prospektiven Studie, dass eine steigende α -Tocopherol-Konzentration im Plasma einen statistisch signifikanten protektiven Effekt auf das Auftreten von Diabetes Mellitus Typ 2 hat. Auch SALONEN et al. [1995] fanden einen signifikanten Zusammenhang zwischen einem geringen Vitamin E-Status im Plasma und einem erhöhten Risiko an insulinunabhängiger Diabetes zu erkranken. Die Begründung liegt darin, dass oxidativer Stress und Antioxidanzien möglicherweise eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Diabetes Mellitus und kardiovaskulären Erkrankungen spielen [RAO, 2002].

4.11 Vitamin K

Da die Einnahme von Vitaminsupplementen keinen Einfluss auf den Vitamin K-Status hatte, wurden jene Personen, die Supplemente einnahmen, nicht ausgeschlossen, sondern in die Auswertung miteinbezogen.

4.11.1 Kinder

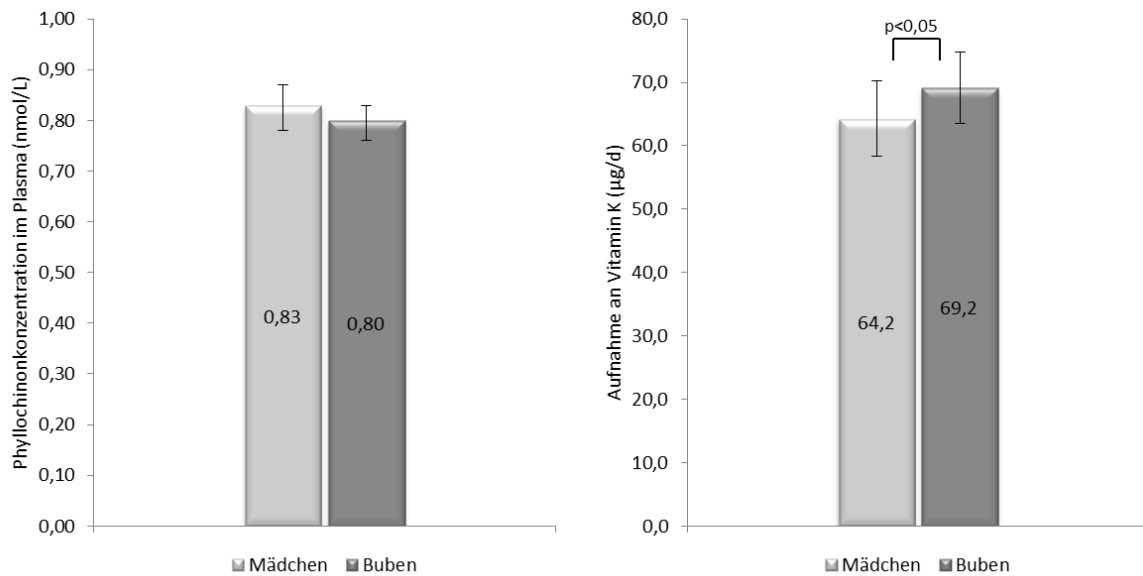


Abb. 4.39: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma und Aufnahme an Vitamin K von Kindern, getrennt nach Geschlecht; n=330

Buben nahmen mit 69,2 [63,5; 74,8] µg/d signifikant mehr Vitamin K auf als Mädchen mit 64,2 [58,3; 70,2] µg/d. Kinder aller Altersgruppen nahmen gemessen an den D-A-CH-Empfehlungen ausreichend Vitamin K auf [D-A-CH, 2012]. Das spiegelt sich auch in den Plasmakonzentrationen wieder. Die Versorgung gilt als ausreichend bei einer Phyllochinonkonzentration von zumindest 0,36 nmol/L [ELMADFA et al., 1994b]. Die Plasmakonzentration der Kinder lag mit durchschnittlich 0,81 [0,78; 0,84] nmol/L deutlich über diesem Referenzwert. Alle untersuchten Kinder hatten Phyllochinonkonzentrationen im Plasma über 0,36 nmol/L und waren somit ausreichend mit Vitamin K versorgt.

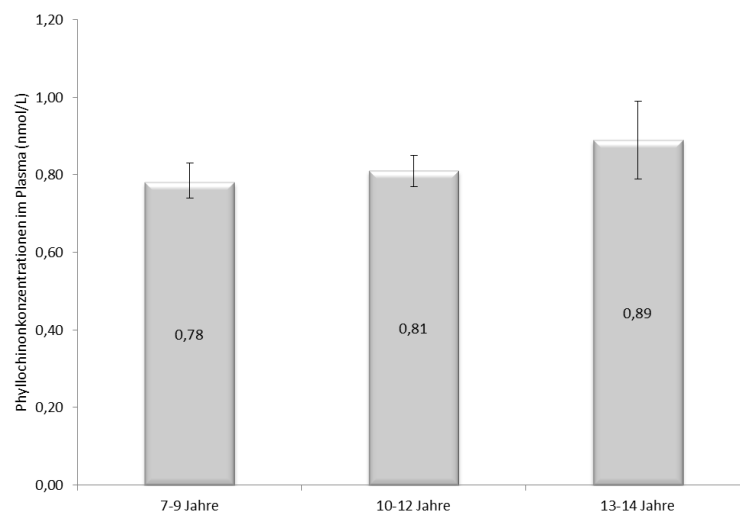


Abb. 4.40: Konzentrationen an Phyllochin im Plasma von Kindern, getrennt nach Altersgruppen; n=330

Die Phyllochinonkonzentration im Plasma der Kinder stieg mit dem Alter an. Kinder im Alter von 13 bis 14 Jahren hatten signifikant ($p < 0,05$) höhere Plasmakonzentrationen an Phyllochinon als 7- bis 9-jährige Kinder.

4.11.2 Erwachsene

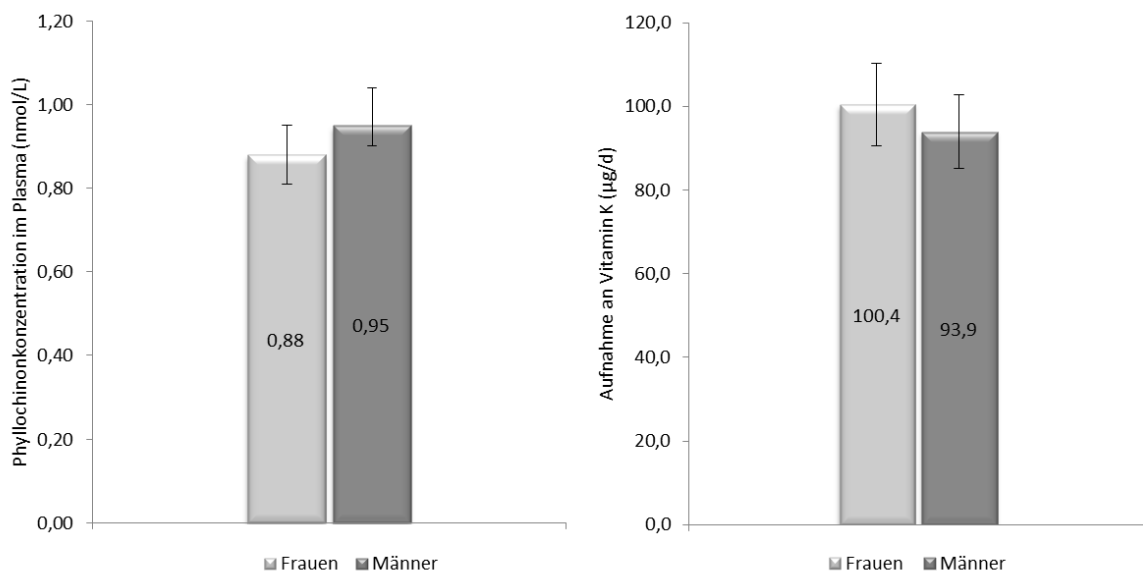


Abb. 4.41: Konzentrationen an Phyllochin im Plasma und Aufnahme an Vitamin K von Erwachsenen, getrennt nach Geschlecht; n=402

Die österreichischen Erwachsenen nahmen durchschnittlich 97,2 [90,6; 103,8] µg Vitamin K am Tag auf und lagen damit in allen Altersgruppen im Normalbereich der D-A-CH-Referenzwerte [D-A-CH, 2012].

Die Phyllochinonkonzentration der Erwachsenen betrug im Durchschnitt 0,92 [0,86; 0,97] nmol/L, dies entspricht dem Normalbereich über 0,38 nmol/L [JAKOB und ELMADFA, 1995]. 90,9 % der Erwachsenen hatten Plasmakonzentrationen an Phyllochinon über 0,38 nmol/L und lagen damit im ausreichenden Versorgungsbereich.

Aufgrund des niedrigen Wertes der Phyllochinonkonzentration im Plasma sowie der ungenauen Erfassung der Vitamin K-Aufnahme mittels BLS ist jedoch eine Korrelation mit dem Vitamin K-Status schwierig festzustellen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

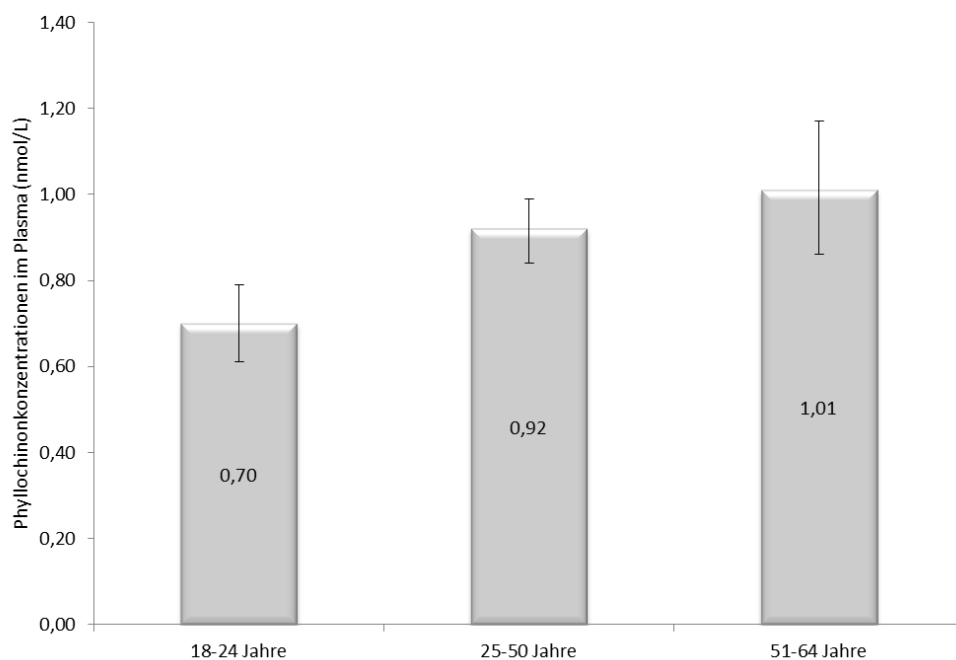


Abb. 4.42: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma von Erwachsenen, getrennt nach Altersgruppen; n=402

Die Phyllochinonkonzentration der Erwachsenen korrelierte ebenso wie bei den Kindern positiv ($r=0,098$; $p<0,05$) mit dem Alter. Die Phyllochinonkonzentration im

Plasma der Erwachsenen stieg mit dem Alter an. Die Plasmakonzentration der 18- bis 24-jährigen Erwachsenen war signifikant ($p < 0,01$) niedriger als die der 51- bis 64-Jährigen.

4.11.3 Seniorinnen und Senioren

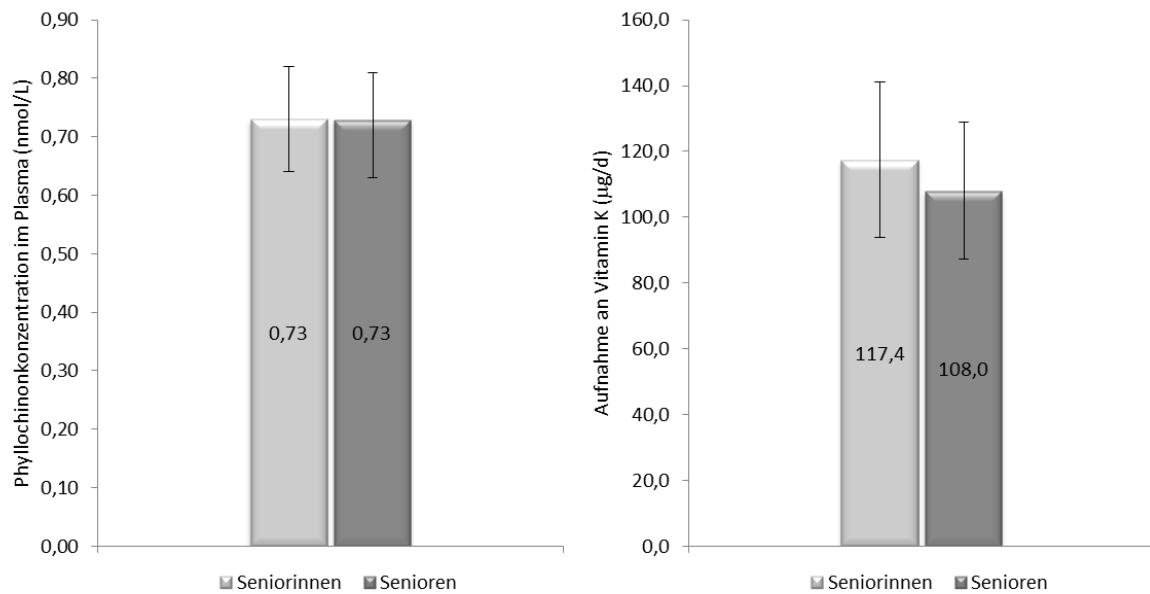


Abb. 4.43: Konzentrationen an Phyllochinon im Plasma und Aufnahme an Vitamin K von Seniorinnen und Senioren, getrennt nach Geschlecht; n=169

Verglichen mit den D-A-CH-Referenzwerten von 65 µg Vitamin K am Tag für Seniorinnen und 80 µg/d für Senioren nahmen auch die österreichischen Seniorinnen und Senioren ausreichend Vitamin K mit der Nahrung auf [D-A-CH, 2012].

Ihre Phyllochinonkonzentration im Plasma lag mit durchschnittlich 0,73 [0,66; 0,79] nmol/L ebenfalls im Normalbereich. Dieser liegt für Seniorinnen und Senioren bei einer Phyllochinonkonzentration im Plasma über 0,36 nmol/L [JAKOB und ELMADFA, 1995]. 83,3 % der untersuchten Seniorinnen und Senioren hatten Phyllochinonkonzentrationen im Plasma über 0,36 nmol/L und lagen damit im ausreichenden Versorgungsbereich.

Aufgrund des niedrigen Wertes der Phyllochinonkonzentration im Plasma sowie der ungenauen Erfassung der Vitamin K-Aufnahme mittels BLS ist eine Korrelation mit dem Vitamin K-Status schwierig festzustellen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die statistische Analyse zeigte eine inverse Korrelation der Phyllochinonaufnahme der Seniorinnen und Senioren mit der Konzentration an Nüchternblutglucose ($\rho=-0,199$; $p<0,05$) und dem Bauchumfang ($\rho=-0,214$; $p<0,05$). Ein Vergleich der höchsten Phyllochinonaufnahme (oberstes Quartil: $> 122,0 \mu\text{g/d}$) mit der niedrigsten (unterstes Quartil: $< 51,4 \mu\text{g/d}$) zeigte, dass jene mit der niedrigsten Phyllochinonaufnahme signifikant ($p<0,001$) höhere Plasmakonzentration an Nüchternblutglucose hatten als jene mit der höchsten Phyllochinonaufnahme. Auch PAN und JACKSON [2009] zeigten in ihrer Studie, dass jene Personen mit der höchsten Phyllochinonaufnahme (höchstes Quartil) ein signifikant niedrigeres Risiko an Hyperglycämie zu erkranken hatten, als jene mit der niedrigsten Phyllochinonaufnahme (niedrigstes Quartil).

Der Grund für den Zusammenhang zwischen der Phyllochinonaufnahme und den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom könnte ein ganzheitlich wichtiges, die Herzgesundheit beeinflussendes Ernährungsmuster sein, welches mit einer hohen Vitamin K-Aufnahme assoziiert ist. Außerdem ist es möglich, dass Vitamin K die vaskuläre Gesundheit sowie arterielle Elastizität erhält und den Glucose- sowie Energiestoffwechsel durch Osteocalcin positiv beeinflusst [LEE et al., 2007b; FERRON et al., 2008].

Diese Ergebnisse lassen die Vermutung zu, dass sich eine über den Empfehlungen liegende Vitamin K-Aufnahme mit der Nahrung positiv auf die Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom auswirkt. Dies könnte ein wichtiger Anhaltspunkt für die zukünftige Prävention, vor allem bei Kindern und Jugendlichen, sein.

5. SCHLUSSBETRACHTUNG

Das Thema gesunde Ernährung gewinnt immer mehr an Bedeutung. Einerseits wird heutzutage viel Wert auf eine gesunde Lebensweise gelegt, andererseits erkranken immer mehr Menschen an ernährungsabhängigen Krankheiten, zu denen auch das Metabolische Syndrom, eine Anhäufung der gefährlichsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, zählt. Aufgrund des häufigen Auftretens des Metabolischen Syndroms wird es bereits als globale Epidemie bezeichnet [ECKEL et al., 2005]. Daher ist die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Metabolischen Syndrom und fettlöslichen Vitaminen wichtig.

Die Untersuchung zeigte, dass der Bauchumfang in allen Altersgruppen zu hoch war. Er stieg mit dem Alter an und ebenso stieg mit dem Alter die Prävalenz eines zu hohen Bauchumfangs, welcher mit einem erhöhten Risiko an zahlreichen Krankheiten zu erkranken assoziiert ist. Während er bei rund einem Drittel der Mädchen und knapp einem Viertel der Buben erhöht war, lag der Anteil bei den Erwachsenen mit fast drei Viertel der Frauen und knapp der Hälfte der Männer deutlich höher. Bei den Seniorinnen und Senioren war die Prävalenz eines erhöhten Bauchumfangs noch höher und lag bei den Seniorinnen bei über 98 % und den Senioren bei mehr als der Hälfte. Diese alarmierend hohen Werte machen den Handlungsbedarf deutlich. Von der IDF wird deshalb eine moderate Kalorienrestriktion zu Reduktion des Körpergewichts um 5–10 % im ersten Jahr sowie eine Ernährungsumstellung zu gesunder, ausgewogener Ernährung empfohlen. Zudem wird eine Steigerung der körperlichen Aktivität geraten [IDF, 2006].

Die Triglyceridwerte waren bei den Kindern zufriedenstellend. Allerdings waren sie bei rund 15 % der Frauen und Seniorinnen sowie etwas mehr als 30 % der Männer und Senioren zu hoch. Die Prävalenz einer Hypertriglyceridämie war bei den männlichen Probanden deutlich höher als bei den Weiblichen. Zur Behandlung einer Hypertriglyceridämie wird eine Reduktion des Übergewichts und

vermehrte körperliche Aktivität empfohlen. Außerdem sollte auf Alkohol verzichtet werden [BIESALSKI et al., 2010].

Die Plasmakonzentration an HDL-Cholesterin ist in allen Altersgruppen verbesserungswürdig. Rund 18,5 % der Kinder, 14,5 % der Erwachsenen, 15 % der Senioren und fast ein Drittel der Seniorinnen hatten eine zu geringe HDL-Cholesterin-Konzentration im Plasma. Zur Erhöhung des HDL-Cholesterins wird eine Gewichtsreduktion empfohlen. Zudem sollte mit dem Rauchen aufgehört werden. Des Weiteren sollte vermehrte körperliche Aktivität im Vordergrund stehen [BIESALSKI et al., 2010].

Die Prävalenz einer Hypertonie stieg mit dem Alter. Vor allem ab dem 50. Lebensjahr stieg sie drastisch an. Sie lag bei den unter 50-jährigen Erwachsenen bei unter 4 %, stieg bei den Erwachsenen im Alter von 50 bis 64 Jahren auf mehr als ein Drittel und lag bei den über 65-jährigen Seniorinnen und Senioren bei 55,5 %. Die Behandlung von Hypertonie erfolgt meist medikamentös. Studien belegen außerdem einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Hypertonie [GUH et al., 2009]. Daher ist eine Gewichtsreduktion zur Senkung des Risikos einer Hypertonie zu empfehlen. Zudem gehört Alkoholkonsum zu den Ursachen für das Auftreten einer arteriellen Hypertonie. Eine Alkoholkarenz führt zu einer Normalisierung des Blutdrucks [BIESALSKI et al., 2010].

Bei der Prävalenz einer Hyperglycämie zeigte sich ebenfalls ein Zusammenhang mit dem Alter. Bei den Kindern waren die Konzentrationen an Nüchternblutglucose im Normalbereich. Bei mehr als einem Zehntel der Frauen und einem Fünftel der Männer war die Plasmakonzentration laut IDF zu hoch. Bei den Seniorinnen und Senioren war die Prävalenz einer Hyperglycämie noch höher. So hatten etwa ein Drittel der Seniorinnen und 60 % der Senioren zu hohe Werte verglichen mit dem IDF-Referenzwert. Zur Senkung der Nüchternblutglucose wird eine Gewichtsreduktion durch eine kalorienreduzierte Ernährung und ein abgestimmtes Bewegungsprogramm empfohlen. Eine Gewichtsreduktion ist wichtig, da die

adipositasassoziierte Insulinresistenz durch eine Reduktion des abdominalen Fetts verbessert werden kann [BIESALSKI et al., 2010].

Aus diesen Risikofaktoren ergibt sich die Prävalenz des Metabolischen Syndroms. Sie war ebenfalls vom Alter abhängig und bei den weiblichen Probanden deutlich höher als bei den Männlichen. Der Anteil der Kinder mit dem Metabolischen Syndrom lag bei 2,1 % und stieg bei den Frauen auf 13,3 % und bei den Männern auf 7,1 %. Zudem hatten 43,9 % der Seniorinnen und 26,9 % der Senioren das Metabolische Syndrom. Der höhere Anteil der Frauen hat mit der Klassifizierung eines zu hohen Bauchumfangs zu tun. So sollte der Bauchumfang der Frauen unter 80 cm und jener der Männer lediglich unter 94 cm liegen. Die Ergebnisse zeigen, dass bereits im Kindesalter Handlungsbedarf besteht. Die Therapie des Metabolischen Syndroms erfolgt in erster Linie durch eine Gewichtsreduktion. Des Weiteren müssen die zusätzlichen Erkrankungen (Hypertriglyceridämie, erniedrigtes HDL-Cholesterin, Hypertonie und erhöhte Nüchternblutglucose) durch Ernährungs- und Lebensstiländerungen oder medikamentös behandelt werden [BIESALSKI et al., 2010].

Im Allgemeinen betrachtet war die Vitamin A-Aufnahme der Kinder zu niedrig, der Retinolstatus sowie die Plasmakonzentration an RBP waren hingegen zufriedenstellend. Die Retinolkonzentration im Plasma korrelierte positiv mit den Triglyceriden sowie dem Bauchumfang. Bei den Erwachsenen zeigten sich sowohl eine zufriedenstellende Vitamin A-Aufnahme als auch ein zufriedenstellender Status an dem Versorgungsparameter Retinol sowie dem Funktionsparameter RBP. Die Plasmakonzentrationen an Retinol und RBP korrelierten auch bei den Erwachsenen positiv mit den Triglyceriden und dem Bauchumfang. Personen mit Bluthochdruck hatten zudem signifikant höhere Plasmakonzentrationen an RBP als Personen mit einem Blutdruck im Normalbereich. Seniorinnen und Senioren nahmen zwar zu wenig Vitamin A auf, dennoch waren der Retinol- und RBP-Status zufriedenstellend. Die Plasmakonzentration an Retinol korrelierte positiv mit den Triglyceriden, jene an RBP korrelierte positiv mit der Nüchternblutglucose. Der Vitamin A-Status kann somit in allen Alterskategorien als zufriedenstellend

betrachtet werden. Ein Vitamin A-Mangel wie in Entwicklungsländern in Süd-Ost-Asien und Afrika ist hierzulande nicht zu befürchten. Ein protektiver Effekt eines zufriedenstellenden Vitamin A-Status auf das Auftreten des Metabolischen Syndroms bzw. dessen Risikofaktoren konnte in dieser Untersuchung nicht nachgewiesen werden.

Die Aufnahme an β -Carotin der Kinder lag im Schnitt knapp unter der Empfehlung und auch der Status war nur bei jedem zweiten Kind zufriedenstellend. Da der Vitamin A-Status jedoch in allen Alterskategorien zufriedenstellend war, kommt dem β -Carotin vor allem Bedeutung aufgrund seines antioxidativen Potentials zu. Vermutlich aufgrund dessen korrelierte die Plasmakonzentration an β -Carotin der Kinder negativ mit dem Bauchumfang und positiv mit dem HDL-Cholesterin. Auch bei den Erwachsenen nahm fast die Hälfte zu wenig β -Carotin auf. Der Status war bei einem Drittel der Frauen und 18 % der Männer zufriedenstellend. Die β -Carotin-Konzentration im Plasma korrelierte negativ mit dem Bauchumfang sowie der Nüchternblutglucose und positiv mit dem HDL-Cholesterin. Bei den Seniorinnen und Senioren zeigte sich eine noch schlechtere Versorgung mit β -Carotin. Die Aufnahme war wiederum bei der Hälfte der Personen zu niedrig und der Status war bei nur etwa 10 % zufriedenstellend. Die Plasmakonzentration an β -Carotin korrelierte negativ mit der Nüchternblutglucose, den Triglyceriden und dem Bauchumfang. Auch die anderen Carotinoide α -Carotin, Cryptoxanthin, Lycopin und Lutein waren mit den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom assoziiert. Das antioxidative Potential der Carotinoide könnte der Grund für den Schutzmechanismus sein. Da die Carotinoide mit Obst und Gemüse aufgenommen werden, könnten zudem andere Pflanzeninhaltsstoffe an diesem Schutzmechanismus beteiligt sein. Aufgrund der gesundheitlichen Vorteile ist ein höherer Obst- und Gemüsekonsum wünschenswert. Zumindest die empfohlenen fünf Portionen Obst und Gemüse am Tag sollten von Personen aller Alterskategorien aufgenommen werden.

Die Vitamin D-Aufnahme war bei fast allen Kindern zu niedrig, der Status war hingegen bei rund 40 % zufriedenstellend und bei weiteren 40 % lediglich leicht

erniedrigt, was die Wichtigkeit der endogenen Synthese verdeutlicht. So zeigte sich ein höchst signifikanter Unterschied der Plasmakonzentrationen an 25-OH-Vitamin D₂ und D₃ im Sommer und Winter. Da die Aktivität des Funktionsparameters Gesamt-Alkalische Phosphatase im Normalbereich lag, ist nicht mit klinischen Symptomen eines Vitamin D-Mangels zu rechnen. Die Vitamin D-Konzentration im Plasma der Kinder korrelierte negativ mit den Triglyceriden, der Nüchternblutglucose sowie dem Bauchumfang und positiv mit dem HDL-Cholesterin. Bei den Erwachsenen war die Vitamin D-Aufnahme ebenfalls wenig zufriedenstellend, da lediglich 15 % ausreichend Vitamin D mit der Nahrung aufnahmen. Aufgrund der endogenen Synthese war jedoch der Status bei knapp 60 % zufriedenstellend. Zwischen den Sommer- und Wintermonaten zeigte sich bezüglich der Plasmakonzentration an 25-OH-Vitamin D ein höchst signifikanter Unterschied, welcher die verringerte endogene Synthese in den Wintermonaten verdeutlicht. Nahezu alle Seniorinnen und Senioren nahmen zu wenig Vitamin D mit der Nahrung auf. Der Vitamin D-Status war bei rund 36 % zufriedenstellend und da der Funktionsparameter Gesamt-Alkalische Phosphatase im Normalbereich lag, ist auch bei den Seniorinnen und Senioren nicht mit klinischen Symptomen eines Vitamin D-Mangels zu rechnen. Die Vitamin D-Konzentration korrelierte positiv mit dem HDL-Cholesterin und war bei Personen mit Hypertonie signifikant geringer als bei Gesunden. Da die endogene Synthese mit dem Alter abnimmt, ist besonders im höheren Alter auf eine ausreichende Vitamin D-Aufnahme mit der Nahrung zu achten. Die Untersuchung zeigte einen protektiven Effekt einer zufriedenstellenden Plasmakonzentration an Vitamin D auf das Auftreten von Hypertonie. Zudem korrelierte es mit weiteren Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom. Eine ausreichende Vitamin D-Aufnahme mit der Nahrung durch ein bis zwei Fischmahlzeiten pro Woche sowie eine zufriedenstellende Sonnenlichtexposition von zumindest 10 Minuten am Tag sollte daher gewährleistet werden. In weiteren Studien ist die Sinnhaftigkeit von Vitamin D-Supplementen in den Wintermonaten sowie bei Seniorinnen und Senioren zu untersuchen.

Bei den Kindern war zwar die Vitamin E-Aufnahme zu niedrig, dennoch war der Status zufriedenstellend. Die Tocopherolkonzentration korrelierte positiv mit den Triglyceriden sowie dem Bauchumfang und negativ mit der Nüchternblutglucose. Bei den Erwachsenen waren sowohl Aufnahme als auch Status zufriedenstellend. Die Plasmakonzentration an Tocopherol korrelierte positiv mit den Triglyceriden sowie dem Bauchumfang und negativ mit dem HDL-Cholesterin. Sie war bei Erwachsenen mit dem Metabolischen Syndrom signifikant höher als bei Gesunden. Auch bei den Seniorinnen und Senioren waren die Vitamin E-Aufnahme und der Status zufriedenstellend. Die Tocopherolplasmakonzentration korrelierte positiv mit den Triglyceriden und negativ mit der Nüchternblutglucose. In dieser Untersuchung konnte kein protektiver Effekt von Vitamin E auf das Auftreten des Metabolischen Syndroms festgestellt werden.

Die Vitamin K-Aufnahme sowie der Status der Kinder, Erwachsenen und Seniorinnen sowie Senioren konnte als zufriedenstellend beurteilt werden. Die Plasmakonzentration korrelierte negativ mit dem Bauchumfang bei Kindern, Seniorinnen und Senioren. Außerdem korrelierte sie bei den Erwachsenen negativ mit der Nüchternblutglucose und positiv mit den Triglyceriden. Die Vitamin K-Aufnahme der Seniorinnen und Senioren korrelierte negativ mit der Nüchternblutglucose und dem Bauchumfang. Der Grund für den Zusammenhang zwischen der Phyllochinonaufnahme und den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom könnte ein ganzheitlich wichtiges, die Herzgesundheit beeinflussendes Ernährungsmuster sein, welches mit einer hohen Vitamin K-Aufnahme assoziiert ist.

Wie bei jeder Studie ergaben sich auch bei dieser Limitierungen. Da die Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer nicht randomisiert ausgewählt wurden, ist eine Überrepräsentation von besonders gesundheitsbewussten Personen nicht auszuschließen. Außerdem wurde das Vorhandensein einer Hypertonie nur mittels Fragebogen abgefragt, aber nicht gemessen. Dies hat zwar den Vorteil, dass eine falsch positive Diagnose aufgrund von Aufregung und Nervosität durch die Studienteilnahme weitgehend ausgeschlossen werden kann, allerdings sind

einzelne Fälle einer noch nicht diagnostizierten Hypertonie möglicherweise unentdeckt geblieben.

5.1 Ausblick

Ein wichtiger zukünftiger Forschungsbereich wird die Untersuchung des Einflusses von Supplementen sein. Untersuchungen sollen zeigen, ob auch Vitamin D-Supplemente einen protektiven Effekt auf das Auftreten des Metabolischen Syndroms bzw. dessen Risikofaktoren haben.

Diese Arbeit verdeutlicht die Wichtigkeit einer gesundheitspolitischen Maßnahme zum Thema Obst und Gemüse, da die Österreicherinnen und Österreicher deutlich zu wenig Obst und Gemüse konsumieren. Aufgrund des großen gesundheitlichen Nutzens sollten mindestens fünf Portionen Obst und Gemüse täglich konsumiert werden.

Zudem sollte zur Vitamin D-Synthese ausreichend Zeit in der Sonne verbracht bzw. Vitamin D-reiche Nahrung, wie fette Fische, konsumiert werden. Auch Vitamin K-reiche Lebensmittel, wie grünes Blattgemüse, Bohnen und Erbsen, sollten besonders empfohlen werden.

Um zusätzliche gesundheitspolitische Maßnahmen empfehlen zu können, sind weitere Studien notwendig.

6. KURZFASSUNG

Das Thema gesunde Ernährung gewinnt immer mehr an Bedeutung. Einerseits wird viel Wert auf eine gesunde Lebensweise gelegt, andererseits erkranken immer mehr Menschen an ernährungsabhängigen Krankheiten, zu denen auch das Metabolische Syndrom, eine Anhäufung der gefährlichsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, zählt. Daher ist die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Metabolischen Syndrom und fettlöslichen Vitaminen wichtig. Dazu wurden die fettlöslichen Vitamine Retinol, 25-OH-Vitamin D₂ und D₃, Tocopherol und Phyllochinon, die Carotinoide β -Carotin, α -Carotin, Cryptoxanthin, Lutein und Lycopin sowie die Funktionsparameter Retinol-bindendes Protein und die Gesamt-Alkalische Phosphatase im Blutplasma bestimmt. Zur Diagnose des Metabolischen Syndroms wurde zudem der Bauchumfang sowie die Nüchternblutglucose, die Triglyceride und das HDL-Cholesterin im Plasma bestimmt und eine bereits vorhandene Diagnose von Hypertonie im Fragebogen erfragt.

Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms der Kinder lag bei 2,1 % und stieg bei den Frauen auf 13,3 % und den Männern auf 7,1 %. Zudem hatten 43,9 % der Seniorinnen und 26,9 % der Senioren das Metabolische Syndrom. Ein protektiver Effekt eines zufriedenstellenden Vitamin A- bzw. Vitamin E-Status auf das Auftreten des Metabolischen Syndroms bzw. dessen Risikofaktoren konnte in dieser Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Die Carotinoidkonzentrationen im Plasma waren mit den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom assoziiert. Das antioxidative Potential der Carotinoide könnte der Grund für den Schutzmechanismus sein. Die Untersuchung zeigte zudem einen protektiven Effekt einer zufriedenstellenden Plasmakonzentration an Vitamin D auf das Auftreten von Hypertonie. Zudem korrelierte es mit weiteren Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom. Die Untersuchung zeigte einen Zusammenhang zwischen der Phyllochinonaufnahme und den Risikofaktoren für das Metabolische Syndrom. Der Grund hierfür könnte ein ganzheitlich wichtiges, die Herzgesundheit beeinflussendes Ernährungsmuster sein, welches mit einer hohen Vitamin K-Aufnahme assoziiert ist.

7. ABSTRACT

A healthy diet is gaining more and more importance. On one hand, much emphasis is placed on healthy lifestyles, on the other hand, the number of people who suffer from nutrition-related diseases increases. These diseases include the metabolic syndrome, a cluster of the most dangerous risk factors for cardiovascular diseases. Therefore, the study of the relationship between the metabolic syndrome and fat-soluble vitamins is important. The fat-soluble vitamins retinol, 25-OH-vitamin D₂ and D₃, tocopherol and phylloquinone, the carotenoids β -carotene, α -carotene, cryptoxanthin, lutein, and lycopene, as well as the functional parameters retinol-binding protein and total alkaline phosphatase were determined in blood plasma. For the diagnosis of the metabolic syndrome also the waist circumference, fasting blood glucose, triglycerides and HDL-cholesterol were determined in plasma. The participants were asked for an existing diagnosis of hypertension in the questionnaire.

The prevalence of the metabolic syndrome of children was 2.1%, rising to 13.3% among adult women and 7.1 % among adult men. In addition, 43.9% of female seniors and 26.9% of male seniors had the metabolic syndrome. A protective effect of a sufficient vitamin A and vitamin E status on the occurrence of the metabolic syndrome and its risk factors could not be demonstrated in this study. The carotenoids in plasma were associated with the risk factors of the metabolic syndrome. The antioxidant potential of carotenoids could be the reason for the protective mechanism. The study also showed a protective effect of a sufficient plasma concentration of vitamin D on the incidence of hypertension. Vitamin D also correlated with other risk factors of the metabolic syndrome. The study showed a correlation between the phylloquinone intake and risk factors of the metabolic syndrome. The reason for this could be an important holistic, the heart healthy influencing dietary pattern, which is associated with a high phylloquinone intake.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ABAHUSAIN M, WRIGHT J, DICKERSON J, DE VOL E (1999). Retinol, α -tocopherol and carotenoids in diabetes. *Eur J Clin Nutr*; 53:630–635.

AEBERLI I, BIEBINGER R, LEHMANN R, L'ALLEMAND D, SPINAS GA, ZIMMERMANN MB (2007). Serum retinol-binding protein 4 concentration and its ratio to serum retinol are associated with obesity and metabolic syndrome components in children. *J Clin Endocrinol Metab*; 92:4359–4365.

ALBERTI KG, ZIMMET PZ (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*; 15:539–553.

ALBERTI KG, ZIMMET PZ, SHAW JE (2005). The metabolic syndrome—a new world-wide definition from the International Diabetes Federation Consensus. *Lancet*; 366:1059–1062.

ALLAIN CC, POON LS, CHAN CS, RICHMOND W, FU PC (1974). Enzymatic determination of total cholesterol in serum. *Clin Chem*; 20:470.

ANDERSON PJ, CRITCHLEY JAJH, CHAN JCN, COCKRAM CS, LEE ZSK, THOMAS GN, TOMLINSON B (2001). Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *Int J Obes*; 25:1782.

ASPLUND K (2002). Antioxidant vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *J Intern Med*; 251(5):372-92.

BALKAU B, CHARLES MA (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*; 16:442–443.

BALLERMANN BJ, MARSDEN PA (1991). Endothelium-derived vasoactive mediators and renal glomerular function. *Clin Invest Med*; 14:508–17.

BENDICH A (1989). Carotinoids and the immune response. *J Nutr*; 119:112–5.

BERENSON GS for the Bogalusa Heart Study Research Group (2002). Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease: The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol*; 90(suppl):3L–7L.

BEYDOUN MA, SHROFF MR, CHEN X, BEYDOUN HA, WANG Y, ZONDERMAN AB (2011). Serum antioxidant status is associated with metabolic syndrome among U.S. adults in recent national surveys. *J Nutr*; 141:903–913.

BIESALSKI HK, BISCHOFF SC, PUCHSTEIN C (2010). *Ernährungsmedizin*. 4. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

BLACK AE, GOLDBERG GR, JEBB SA, LIVINGSTONE MB, COLE TJ, PRENTICE AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr*; 45(12):583–599.

BLACK AE (2000). Critical evaluation of energy intake using the Goldberg cut-off for energy intake: basal metabolic rate. A practical guide to its calculation, use and limitations. *Int J Obes*; 24:1119–1130.

BLANER W (1989). Retinol-binding protein: the serum transport protein for vitamin A. *Endocr Rev*; 10:308–16.

BOTELLA-CARRETERO JI, ALVAREZ-BLASCO F, VILLAFRUELA JJ, Balsa JA, VA'ZQUEZ C, ESCOBAR-MORREALE HF (2007). Vitamin D deficiency is associated with the metabolic syndrome in morbid obesity. *Clin Nutr*; 26:573–580.

BRAAM L, MCKEOWN N, JACQUES P, LICHTENSTEIN A, VERMEER C, WILSON P, BOOTH S (2004). Dietary phylloquinone intake as a potential marker for a heart-healthy dietary pattern in the Framingham Offspring cohort. *J Am Diet Assoc*; 104:1410–1414.

BRUHN H, FÖLSCH U, SCHÄFER H (2008). *Labormedizin: Indikation, Methodik und Laborwerte – Pathophysiologie und Klinik*. 2. Auflage, Schattauer, Stuttgart.

BÜHL A (2012). *SPSS 20 - Einführung in die moderne Datenanalyse*. Pearson Deutschland GmbH, München.

BURSTEIN M, SCHOLNICK HR, MORFIN R (1970). Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J. Lipid Research*; 11:583.

CARR DB, UTZSCHNEIDER KM, HULL RL, KODAMA K, RETZLAFF BM, BRUNZELL JD, SHOFER JB, FISH BE, KNOPP RH, KAHN SE (2004). Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes*; 53(8):2087–94.

CAVALIER E, DELANAYE P, CHAPELLE J, SOUBERBIELLE J (2009). Vitamin D: current status and perspectives. *Clin Chem Lab Med*; 47(2):120–127.

CHACKO SA, SONG Y, MANSON JA, VAN HORN L, EATON C, MARTIN LW, MCTIERNAN A, CURB D, WYLIE-ROSETT J, PHILLIPS LS, PLODKOWSKI RA, LIU S (2011). Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*; 94:209–17.

CHEN J, GEISLER C, PARPIA B, LI J, CAMPBELL T (1992). Antioxidant status and cancer mortality in China. *Int J Epidemiol*; 21:625–35.

CHIU KC, CHU A, GO VL, SAAD MF (2004). Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr*; 79:820–825.

CHO J, YOUN B, LEE H, LEE N, MIN S, KWAK S, LEE H, PARK K (2006). Plasma retinol-binding protein-4 concentrations are elevated in human subjects with impaired glucose tolerance and type 2 Diabetes. *Diabetes Care*; 29:2457–2461.

CHOI K, YANNAKOULIA M, PARK M, CHO G, KIM J, LEE S, HWANG T, YANG S, KIM T, YOO H, BAIK S, KIM S, MANTZOROS C (2011). Serum adipocyte fatty acid-binding protein, retinol-binding protein 4, and adiponectin concentrations in relation to the development of the metabolic syndrome in Korean boys: a 3-y prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*; 93:19–26.

COYNE T, IBIEBELE TI, BAADE PD, DOBSON A, MCCLINTOCK C, DUNN S, LEONARD D, SHAW J (2005). Diabetes mellitus and serum carotenoids: findings of a population-based study in Queensland, Australia. *Am J Clin Nutr*; 82:685–93.

CURME HG, COLUMBUS RL, DAPPEN GM, EDER TW, FELLOWS WD, FIGUERAS J, GLOVER CP, GOFFE CA, HILL DE, LAWTON WH, MUKA EJ, PINNEY JE, RAND RN, SANFORD KJ, WU TW (1978). Multilayer Film Elements for Clinical Analysis. *Clin Chem*; 24:1335–1342.

DEEB KK, TRUMP DL, JOHNSON CS (2007). Vitamin D signalling pathways in cancer: potential for anticancer therapeutics. *Nat Rev Cancer*; 7:684–700.

DELUCA H (1975). Function of the fat-soluble vitamins. *Am J Clin Nutr*; 28(4):339-345.

DESROCHES S, LAMARCHE B (2007). The evolving definitions and increasing prevalence of metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab*; 32:23–32.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (DGE) (2004). Ernährungsbericht 2004. Hrsg.: DGE, Bonn.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSFORSCHUNG, SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (D-A-CH) (2008). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Neuer Umschau-Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNGSFORSCHUNG, SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (D-A-CH) (2012). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Neuer Umschau-Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße.

DUNCAN GE, LI SM, ZHOU XH (2004). Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*; 27:2438–43.

ECKEL RH, GRUNDY SM, ZIMMET PZ (2005). The metabolic syndrom. *Lancet*; 365:1415–1428.

ELMADFA I, GODINA-ZARFL B, GRUBER B, KÖNIG J, MAYER B (1994). 1. Wiener Ernährungsbericht. Wien.

ELMADFA I, GODINA-ZARFL B, KÖNIG J (1994b). Untersuchungen zum Ernährungsstatus von österreichischen Schulkindern – GZ 40.000/105-III/13-92 – Ergebnisse aus den Bundesländern, BM für Unterricht und Kunst.

ELMADFA I, BURGER P, KÖNIG J, DERNDORFER E, KIEFER I, KUNZE M, LEIMÜLLER G, MAMAFI M, MECL HR, PAPATHANASIOU V, RUST P, VOJIR F, WAGNER KH, ZARFL B (1998). Österreichischer Ernährungsbericht 1998. Wien.

ELMADFA I UND LEITZMANN C (2004). Ernährung des Menschen. 4. Auflage, Eugen Ulmer, Stuttgart.

ELMADFA I (2009). Ernährungslehre. 2. Auflage, Eugen Ulmer, Stuttgart.

ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, HASENEGGER V, FERGE M, FRÖHLER M, FRITZ K, MAYER AL, PUTZ P, RUST P, GROSSGUT R, MISCHKEK D, KIEFER I, SCHÄTZER M, SPANBLÖCHL J, STURTZEL B, WAGNER KH, ZILBERSCAK A, VOJIR F, PISEK K (2009b). Österreichischer Ernährungsbericht 2008. Hrsg: Institut für Ernährungswissenschaften, Wien.

ELMADFA I, HASENEGGER V, WAGNER K, PUTZ P, WEIDL NM, WOTTAWA D, KUEN T, SEIRINGER G, MEYER AL, STURTZEL B, KIEFER I, ZILBERSCAK A, SGARABOTTOLO V, MEIDLINGER B, RIEDER A (2012): Österreichischer Ernährungsbericht 2012. Hrsg: Institut für Ernährungswissenschaften, Wien.

EINHORN D, REAVEN GM, COBIN RH, FORD E, GANDA OP, HANDELSMAN Y, HELLMAN R, JELLINGER PS, KENDALL D, KRAUS RM, NEUFELD ND, PETAK SM, RODBARD HW, SEIBEL JA, SMITH DA, WILSON PW (2003). American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. Endocr Pract; 9:237–252.

ERKKILÄ AT, BOOTH SL, HU FB, JACQUES PF, MANSON JE, REXRODE KM, STAMPFER MJ, LICHTENSTEIN AH (2005). Phylloquinone intake as a marker for coronary heart disease risk but not stroke in women. Eur J Clin Nutr; 59:196–204.

FAO/WHO (1998). FAO/WHO Expert Consultation. Rome, FAO.

FERNÁNDEZ JR, REDDEN DT, PIETROBELLI A, ALLISON DB (2004). Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*; 145(4):439–444.

FERRON M, HINOI E, KARSENTY G, DUCY P (2008). Osteocalcin differentially regulates beta cell and adipocyte gene expression and affects the development of metabolic diseases in wild-type mice. *Proc Natl Acad Sci USA*; 105:5266–5270.

FOLCH J, LEES M, STANLEY S (1957): A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue. *J Bio Chem*; 226:497–509.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (1985). Assessment of the vitamin A nutritional status of the US population based on data collected in the Health and Nutrition Examination Surveys. Washington, DC.

FOOD AND NUTRITION BOARD (FNB), Institute of Medicine, National Academies (2011). Dietary Reference Intakes (DRIs): Tolerable Upper Intake Levels, Vitamins.

http://www.iom.edu/Activities/Nutrition/SummaryDRIs/~media/Files/Activity%20Files/Nutrition/DRIs/New%20Material/4_%20UL%20Values_Vitamins%20and%20Elements.pdf Zugriff: 28.05.2013

FORD ES, GILES WH, DIETZ WH (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*; 287:356–359.

FORD ES, MOKDAD AH, GILES WH, BROWN DW (2003). The metabolic syndrome and antioxidant concentrations: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes*; 52:2346–2352.

FORD ES, MOKDAD AH, GILES WH (2003b). Trends in waist circumference among U.S. adults. *Obes Res*; 11(10):1223–1231.

FORD ES, GILES WH, MOKDAD AH (2004). Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care*; 27:2444–2449.

FORD ES, MOKDAD AH, AJANI UA, LIU S (2005). Associations between concentrations of α - and γ -tocopherol and concentrations of glucose, glycosylated haemoglobin, insulin and C-peptide among US adults. *Br J Nutr*; 93:249–255.

FORMAN JP, GIOVANNUCCI E, HOLMES MD, BISCHOFF-FERRARI HA, TWOROGER SS, WILLETT WC, CURHAN GC (2007). Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and risk of incident hypertension. *Hypertension*; 49:1063–9.

FORSCHUNGSINSTITUT FÜR KINDERERNÄHRUNG DORTMUND (FKE) (2008). optimiX® - Empfehlungen für die Ernährung von Kindern und Jugendlichen. Dortmund.

GANJI V, ZHANG X, SHAIKH N, TANGPRICHA V (2011). Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with prevalence of metabolic syndrome and various cardiometabolic risk factors in US children and adolescents based on assay-adjusted serum 25-hydroxyvitamin D data from NHANES 2001–2006. *Am J Clin Nutr*; 94:225–33.

GOLDBERG GR, BLACK AE, JEBB SA, COLE TJ, MURGATROYED PR, COWARD WA, PRENTICE AM (1991). Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr*; 45(12):569–581.

GOOSSENS GH, BLAAK EE, VAN BAAK MA (2003). Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obes Rev*; 4:43–55.

GRAHAM TE, YANG Q, BLÜHER M, HAMMARSTEDT A, CIARALDI TP, HENRY RR, WASON CJ, OBERBACH A, JANSSON PA, SMITH U, KAHN BB (2006). Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N Engl J Med*; 354:2552–2563.

GUH DP, ZHANG W, BANSBACK N, AMARSI Z, BIRMINGHAM CL, ANIS AH (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*; 9:88.

HALLFRISCH J, MULLER D, SINGH V (1994). Vitamin A and E intakes and plasma concentrations of retinol, β -carotene, and α -tocopherol in men and women of the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Am J Clin Nutr*; 60:176–82.

HART G, FURNISS J, LAURIE D, DURHAM S (2006). Measurement of Vitamin D Status: Background, Clinical Use, and Methodologies. *Clin Lab*; 52:335–343.

HERBETH B, ZITTOUN J, MIRAVET L, BOURGEAY-CAUSSE M, CARRE-GUERY G, DELACOUX E, LE DEVEHAT C, LEMOINE A, MARESCHI JP, MARTIN J, COURCY G, SANCHO J (1986). Reference intervals for vitamins B₁, B₂, E, D, retinol, beta-carotene, and folate in blood: usefulness of dietary selection criteria. *Clin Chem*; 32:1756–9.

HILDRUM B, MYKLETUN A, HOLE T, MIDTHJELL K, DAHL A (2007). Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program: the Norwegian HUNT 2 study. *BMC Public Health*; 7:220.

HOLICK MF (2007). Vitamin D deficiency. *NEJM*; 357:266–81.

HU G, QIAO Q, TUOMILEHTO J, ELIASSON M, FESKENS EJ, PYORALA K (2004). Plasma insulin and cardiovascular mortality in non-diabetic European men

and women: a meta-analysis of data from eleven prospective studies. The DECODE Insulin Study Group. *Diabetologia*; 47:1245–56

HU G, QIAO Q, TUOMILEHTO J, BALKAU B, BORCH-JOHNSSEN K, PYORALA K (2004b). Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*; 164:1066–1076.

HYPPÖNEN E, POWER C (2007). Hypovitaminosis D in british adults at age 45 y: nationwide cohort study of dietary and lifestyle predictors. *Am J Clin Nutr*; 85:860–868.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF) (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.

http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf Zugriff: 27.09.2010.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF) (2007). The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. Brüssel.

http://www.idf.org/webdata/docs/Mets_definition_children.pdf Zugriff: 27.09.2010.

ILANNE-PARIKKA P, ERIKSSON J, LINDSTROM J, HAMALAINEN H, KEINANEN-KIUKAANNIEMI S, LAAKSO M, LOUHERANTA A, MANNELIN M, RASTAS M, SALMINEN V, AUNOLA S, SUNDVALL J, VALLE T, LAHTELA J, UUSITUPA M, TUOMILEHTO J; FINNISH DIABETES PREVENTION STUDY GROUP (2004). Prevalence of the metabolic syndrome and its components. *Diabetes Care*; 27:2135–2140.

IMMUNDIAGNOSTIK (2010). Arbeitsanleitung: Retinol-bindendes Protein (RBP)/RBP4 ELISA Kit - Zur in vitro Bestimmung des RBP/RBP4 in Plasma, Serum und Urin. Bensheim.

IRELAND J, VAN ERP-BAART AMJ, CHARRONDIÈR UR, MØLLER A, SMITHERS G, TRICHOPOULOU A for the EFCOSUM Group (2002). Selection of a food classification system and a food composition database for future food consumption surveys. *Eur J Clin Nutr*; 56(Suppl 2):33–45.

ISOMAA B, ALMGREN P, TUOMI T, FORSÉN B, LAHTI K, NISSÉN M, TASKINEN MR, GROOP L (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*; 24:683–689.

JAKOB E, ELMADFA I (1995). Rapid HPLC assay for the assessment of vitamin K₁, A, E and beta-carotene status in children (7–19 years). *Int J Vitam Nutr Res*; 65:31–35.

JANKE J, ENGELI S, BOSCHMANN M, ADAMS F, BOHNKE J, LUFT FC, SHARMA AM, JORDAN J (2006). Retinol-binding protein 4 in human obesity. *Diabetes*; 55:2805–10.

JOHNSON WD, KROON JJ, GREENWAY FL, BOUCHARD C, RYAN D, KATZMARZYK PT (2009). Prevalence of risk factors for metabolic syndrome in adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 2001–2006. *Arch Pediatr Adolesc Med*; 163:371–7.

JORDE R, FIGENSCHAU Y, HUTCHINSON M, EMAUS N, GRIMNES G (2010). High serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with a favorable serum lipid profile. *Eur J Clin Nutr*; 64:1457–64.

JUDD SE, NANES MS, ZIEGLER TR, WILSON PW, TANGPRICHA V (2008). Optimal vitamin D status attenuates the age-associated increase in systolic blood pressure in white Americans: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr*; 87:136–41.

JUHOLA J, MAGNUSSEN CG, VIIKARI JS, KÄHÖNEN M, HUTRI-KÄHÖNEN N, JULA A, LEHTIMÄKI T, ÅKERBLOM HK, PIETIKÄINEN M, LAITINEN T, JOKINEN E, TAITTONEN L, RAITAKARI OT, JUONALA M (2011). Tracking of serum lipid levels, blood pressure, and body mass index from childhood to adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *J Pediatr*; 159(4):584–90.

KAHN BB, FLIER JS (2000). Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*; 106:473–481.

KANAI M, RAZ A, GOODMAN D (1968). Retinol binding protein: the transport protein for vitamin A in human plasma. *J Clin Invest*; 47:2025.

KETZ HA (1984). *Grundriß der Ernährungslehre*. 2. Auflage, Fischer Verlag, Jena.

KHAN H, KUNUTSOR S, FRANCO OH, CHOWDHURY R (2013). Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Proc Nutr Soc*; 72:89–97.

KOLOVOU GD, ANAGNOSTOPOULOU KK, SALPEA KD, MIKHAILIDIS DP (2007). The prevalence of metabolic syndrome in various populations. *Am J Med Sci*; 333:362–371.

KORNHUBER HH, LISSON G (1981). Bluthochdruck, Übergewicht und Alter: für Frühbehandlung der Hypertonie: Eine Betriebsuntersuchung. *Dtsch med Wochenschr*; 106(50):1692–1696.

KRASINSKI SD, RUSSELL RM, OTRADOVEC CL, SADOWSKI JA, HARTZ SC, JACOB RA, MCGANDY RB (1989). Relationship of vitamin A and vitamin E intake to fasting plasma retinol, retinol-binding protein, retinyl esters, carotene, α -tocopherol, and cholesterol among elderly people and young adults: increased

plasma retinyl esters among vitamin A-supplement users. *Am J Clin Nutr*; 49(1):112–20.

KUMAR J, MUNTNER P, KASKEL FJ, HAILPERN SM, MELAMED ML (2009). Prevalence and associations of 25-hydroxyvitamin D deficiency in US children: NHANES 2001–2004. *Pediatrics*; 124:362–70.

LAIGHT DW, CARRIER MJ, ANGGARD EE (2000). Antioxidants, diabetes and endothelial dysfunction. *Cardiovasc Res*; 47:457–64.

LAKKA HM, LAAKSONEN DE, LAKKA TA, NISKANEN LK, KUMPUSALO E, TUOMILEHTO J, SALONEN JT (2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*; 288:2709–2716.

LEE S, CLARK SA, GILL RK, CHRISTAKOS S (1994). 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ and pancreatic beta-cell function: vitamin D receptors, gene expression, and insulin secretion. *Endocrinology*; 134:1602–1610.

LEE DC, LEE JW, IM JA (2007). Association of serum retinol binding protein 4 and insulin resistance in apparently healthy adolescents. *Metabolism Clinical and Experimental*; 56:327–331.

LEE NK, SOWA H, HINOI E, FERRON M, AHN JD, CONFAVREUX C, DACQUIN R, MEE PJ, MCKEE MD, JUNG DY, ZHANG Z, KIM JK, MAUVAIS-JARVIS F, DUCY P, KARSENTY G (2007b). Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton. *Cell*; 130:456–469.

LEONARD SW, JOSS JD, MUSTACICH DJ, BLATT DH, LEE YS, TRABER MG (2007). Effects of vitamin E on cholesterol levels of hypercholesterolemic patients receiving statins. *Am J Health Syst Pharm*; 64(21):2257–2266.

LINSEISEN J, BECHTHOLD A, BISCHOFF-FERRARI H, HINTZPETER B, LESCHIK-BONNET E, REICHRATH J, STEHLE P, VOLKERT D, WOLFRAM G, ZITTERMANN A (2011). Vitamin D und Prävention ausgewählter chronischer Krankheiten. Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Bonn.

LIU E, MEIGS JB, PITTAS AG, ECONOMOS CD, MCKEOWN NM, BOOTH SL, JACQUES PF (2010). Predicted 25-hydroxyvitamin D score and incident type 2 diabetes in the Framingham offspring study. *Am J Clin Nutr*; 91:1627–1633.

LIVINGSTONE MBE (2001). Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr*; 4(1A):109–116.

LLOYD-JONES DM, EVANS JC, LEVY D (2005). Hypertension in adults across the age spectrum. *JAMA*; 294(4):466–472.

LÖFFLER G, PETRIDES P, HEINRICH P (2007). *Biochemie und Pathobiochemie*. 8. Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

LUBRANO R, TALLONE-GALLUCCI M, PIAZZA A, MOROSETTI M (1992). Vitamin E supplementation and oxidative status of peripheral blood mononuclear cells and lymphocyte subsets in hemodialysis patients. *Nutrition*; 8:94–7.

MAYER-DAVIS E, COSTACOU T, KING I, ZACCARO D, BELL R (2002). Plasma and dietary vitamin E in relation to incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 25:2172–2177.

MAC LAUGHLIN J, HOLICK MF (1985). Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D₃. *J Clin Invest*; 76:1536–8.

MARTINS D, WOLF M, PAN D, ZADSHIR A, TAREEN N, THADHANI R, FELSENFELD A, LEVINE B, MEHROTRA R, NORRIS K (2007). Prevalence of

cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*; 167:1159–65.

MC GILL AT, STEWART JM, LITHANDER FE, STRIK CM, POPPITT SD (2008). Relationships of low serum vitamin D₃ with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutr J*; 7:4.

MC NEILL AM, GIRMAN CJ, ROSAMOND W, BALLANTYNE CM (2002). A new definition of the metabolic syndrome predicts incident coronary heart disease and stroke. Presented at: 75th Scientific Session of the American Heart Association, November 17–20, 2002; Chicago.

MISRA M, PACAUD D, PETRYK A, COLLETT-SOLBERG PF, KAPPY M (2008). Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics*; 122:398–417.

MITRI J, MURARU MD, PITTAS AG (2011). Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. *Eur J Clin Nutr*; 65:1005–1015.

MONTONEN J, KNEKT P, JARVINEN R, REUNANEN A (2004). Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*; 27:362–6.

MORRISON JA, GLUECK CJ, HORN PS, YERAMANENI S, WANG P (2009). Pediatric triglycerides predict cardiovascular disease events in the fourth to fifth decade of life. *Metabolism*; 58(9):1277–84.

MORSE SA, ZHANG R, THAKUR V, REISIN E (2005). Hypertension and the metabolic syndrome. *Am J Med Sci*; 330:303–10.

MULDOWNEY S, KIELY M (2011). Vitamin D and cardiometabolic health: a review of the evidence. *Nutr Res Rev*; 24:1–20.

NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) (2001). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III); Executive Summary. NIH Publication No. 01-3670. National Institutes of Health. Bethesda. Maryland.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE (NHLBI) (2000). The practical guide. Identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services, 4084.

NEED AG, MORRIS HA, HOROWITZ M, NORDIN C (1993). Effects of skin thickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D. Am J Clin Nutr; 58:882–5.

NEED AG, O'LOUGHLIN PD, HOROWITZ M, NORDIN BEC (2005). Relationship between fasting serum glucose, age, body mass index and serum 25 hydroxyvitamin D in postmenopausal women. Clin Endocrinol; 62(6):738–741.

OLSON J (1986). Carotinoids, vitamin A and cancer. J Nutr; 116:1127–30.

ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, JOHNSON & JOHNSON (2005). Instructions for use – VITROS Chemistry Products ALKP Slides, Version 4.0, Buckinghamshire.

ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, JOHNSON & JOHNSON (2008). Gebrauchsanweisung – VITROS Chemistry Products dHDL-Analyseplättchen, Version 4.0, Buckinghamshire.

ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, JOHNSON & JOHNSON (2008b). Gebrauchsanweisung – VITROS Chemistry Products GLU-Analyseplättchen, Version 5.0, Buckinghamshire.

ORTHO-CLINICAL DIAGNOSTICS, JOHNSON & JOHNSON (2008c). Gebrauchsanweisung – VITROS Chemistry Products TRIG-Analyseplättchen, Version 6.0, Buckinghamshire.

PAN Y, JACKSON R (2009). Dietary phylloquinone intakes and metabolic syndrome in US young adults. J Am Coll Nutr; 28(4):369–379.

PANAGIOTAKOS DB, POLYCHRONOPOULOS E (2005). The role of mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice. Lipids Health Dis; 4:7.

PARK HY, LIM YH, KIM JH, BAE S, OH SY, HONG YC (2012). Association of serum 25-hydroxyvitamin D levels with markers for metabolic syndrome in the elderly: A repeated measure analysis. J Korean Med Sci; 27:653–660.

PARKER J, HASHMI O, DUTTON D, MAVRODARIS A, STRANGES S, KANDALA NB, CLARKE A, FRANCO OH (2010). Levels of vitamin D and cardiometabolic disorders: systematic review and meta-analysis. Maturitas; 65(3):225–36.

PARVIAINEN MT, KOSKINEN T (1983). Vitamin A, D and E status in a Finnish population – a multivitamin study. Hum Nutr Clin Nutr; 37C:397–403.

PENCKOFER S, KOUBA JA, WALLIS D, EMANUELE M (2008). Vitamin D and diabetes: Let the sunshine in. Diabetes Educ; 34(6):939–952.

PILCH S (1987). Analysis of vitamin A data from the Health and Nutrition Examination Surveys. J Nutr; 117:636–40.

PITTAS AG, SUN Q, MANSON JE, DAWSON-HUGHES B, HU FB (2010). Plasma 25-hydroxyvitamin D concentration and risk of incident type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*; 33:2021–2023.

POWER C, LAKE JK, COLE TJ (1997). Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Intern J Obesity*; 21:507–526.

PROCOPIOU M, PHILIPPE J (2005). The metabolic syndrome and type 2 diabetes: epidemiological figures and country specificities. *Cerebrovasc Dis*; 20(Suppl 1):2–8.

RAO AV (2002). Lycopene, Tomatoes, and the Prevention of Coronary Heart Disease. *Exp Biol Med*; 227(10): 908-13.

REAVEN GM (1988). Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*; 37:1595–1607.

RECIPE CHEMICALS AND INSTRUMENTS GMBH (2010). ClinRep® Arbeitsanleitung für die Bestimmung von 25-OH-Vitamin D₂/D₃ im Plasma und Serum mittels HPLC, Version 2.2, München.

RESNICK LM, MULLER FB, LARAGH JH (1986). Calcium-regulating hormones in essential hypertension: relation to plasma renin activity and sodium metabolism. *Ann Intern Med*; 105:649–54.

SALONEN J, NYSSONEN K, TUOMAINEN T, MAENPAA P, KORPELA H, KAPLAN G, LYNCH J, HELMRICH S, SALONEN R (1995). Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four year follow up study in men. *BMJ*; 311:1124–1127.

SAUBERLICH HE, DOWDY RP, SKALA JH (1974). Laboratory tests for the assessment of nutritional status. CRC Press Boca Raton, Florida.

SAUBERLICH HE (1999). Laboratory tests for the assessment of nutritional status. Second Edition. CRC Press, Florida.

SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD (SCF) (2003). Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of Vitamin E, Brüssel.

SCHOFIELD WN (1985). Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr; 39C(Suppl. 1):5–41.

SCRAGG R, SOWERS M, BELL C (2004). Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes Care; 27:2813–2818.

SLUIJS I, BEULENS J, GROBBEE D, VAN DER SCHOUW Y (2009). Dietary carotenoid intake is associated with lower prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and elderly men. J Nutr; 139:987–992.

SPAYD R, BRUSCH B, BURDICK GA, DAPPEN GM, EIKENBERRY JN, ESDERS TW, FIGUERAS J, GOODHUE CT, LAROSSA DD, NELSON RW, RAND RN, WU TW (1987). Multilayer film elements for clinical analysis. Clin Chem; 24:1348–1350.

STATISTIK AUSTRIA (2011). Bevölkerung zu Quartalsbeginn ab 2002. <http://sdb.statistik.at/superwebquest/login.do?quest=quest&db=debevstand>
Zugriff: 17.01.2012.

STEPPAN CM, LAZAR MA (2002). Resistin and obesity-associated insulin resistance. Trends Endocrinol Metab; 13:18–23.

STEVENS J, KATZ EG, HUXLEY RR (2010). Associations between gender, age and waist circumference: Associations between gender, age and WC. *Eur J Clin Nutr*; 64:6–15.

TAKASHIMA N, TOMOIKE H, IWAI N (2006). Retinol-binding protein 4 and insulin resistance. *N Engl J Med*; 355:1392, author reply 1394–5.

TAPIERO H, TOWNSEND DM, TEW KD (2004). The role of carotenoids in the prevention of human pathologies. *Biomed Pharmacother*; 58:100–10.

TRINDER P (1969). Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen receptor. *Ann Clin Biochem*; 6:24.

VARMA S (1991). Scientific basis for medical therapy of cataracts by antioxidants. *Am J Clin Nutr*; 53:335–455.

VON EYNATTEN M, LEPPER PM, LIU D, LANG K, BAUMANN M, NAWROTH PP, BIERHAUS A, DUGI KA, HEEMANN U, ALLOLIO B, HUMPERT PM (2007). Retinol-binding protein 4 is associated with components of the metabolic syndrome, but not with insulin resistance, in men with type 2 diabetes or coronary artery disease. *Diabetologia*; 50:1930–7.

VOUTILAINEN S, NURMI T, MURSU J, RISSANEN TH (2006). Carotenoids and cardiovascular health. *Am J Clin Nutr*; 83:1265–71.

WEISS R, DZIURA J, BURGERT TS, TAMBORLANE WV, TAKSALI SE, YECKEL CW, ALLEN K, LOPES M, SAVOYE M, MORRISON J, SHERWIN RS, CAPRIO S (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*; 350:2362–2374.

WEST DW, ASH O (1984). Adult reference intervals for 12 chemistry analytes: influences of age and sex. *Am J Clin Pathol*; 81:71–6.

WILLITT WC, STAMPFER MJ, UNDERWOOD BA, TAYLOR JO, HENNEKENS CH (1983). Vitamins A, E and carotene: effects of supplementation on their plasma levels. *Am J Clin Nutr*; 38:631–9.

WITHAM MD, NADIR MA, STRUTHERS AD (2009). Effect of vitamin D on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*; 27:1948–54.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2002). *World Health Report 2002*. WHO, Geneva.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2006). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia*. WHO, Geneva.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) (2009). *Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005*. WHO global database on vitamin A deficiency. WHO, Geneva.

WORTSMAN J, MATSUOKA LY, CHEN TC, LU Z, HOLICK MF (2000). Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*; 72:690–3.

YANG Q, GRAHAM T, MODY N, PREITNER F, PERONI O, ZABOLOTNY J, KOTANI K, QUADRO L, KAHN B (2005). Serum retinol binding protein 4 contributes to insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. *Nature*; 436:356–62.

YEARICK ES, WANG ML, PISIAS SJ (1980). Nutritional status of the elderly: dietary and biochemical findings. *J Gerontol*; 35:663–71.

ZITTERMANN A, FRISCH S, BERTHOLD HK, GÖTTING C, KUHN J, KLEESIEK K, STEHLE P, KOERTKE H, KOERFER R (2009). Vitamin D supplementation

enhances the beneficial effects of weight loss on cardiovascular disease risk markers. Am J Clin Nutr; 89:1321–7.

ZÖLLNER N, KIRSCH K (1962). Über die quantitative Bestimmung von Lipoiden (Mikromethode) mittels der vielen natürlichen Lipoiden (allen bekannten Plasmalipoiden) gemeinsamen Sulfophosphovanillin-Reaktion. Z. ges. exp. Med. 135, 545.

9. ANHANG

9.1 Detaillierte Ergebnisse

Parameter	Mittelwert	95 % Konfidenzintervall	Standardabweichung	Median	25. und 75. Quartil
Mädchen (7–14 Jahre)					
Bauchumfang (cm)	71,2	69,6; 72,7	10,808	70,5	63,0; 77,6
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	0,99	0,91; 1,07	0,537	0,83	0,64; 1,21
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,32	1,27; 1,38	0,370	1,28	1,07; 1,54
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	4,41	4,33; 4,49	0,559	4,34	4,04; 4,69
Retinol im Plasma (µmol/L)	1,36	1,31; 1,42	0,379	1,32	1,07; 1,65
RBP im Plasma (µmol/L)	1,60	1,47; 1,73	0,865	1,48	0,96; 2,01
β-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,50	0,44; 0,56	0,416	0,35	0,23; 0,62
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,07	0,05; 0,09	0,099	0,04	0,03; 0,08
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	0,12	0,10; 0,13	0,102	0,08	0,06; 0,14
Lutein im Plasma (µmol/L)	0,15	0,14; 0,16	0,075	0,13	0,10; 0,19
Lycopin im Plasma (µmol/L)	0,14	0,12; 0,16	0,116	0,11	0,06; 0,21
Retinoläquivalente	1,46	1,40; 1,52	0,386	1,42	1,17; 1,71
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	48,6	43,7; 53,5	33,550	44,9	26,8; 59,3
Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	204,6	195,6; 213,6	61,838	203,5	166,6; 245,0
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	31,40	27,98; 34,82	22,833	21,20	16,63; 41,92
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	1,85	1,44; 2,25	2,009	1,12	0,65; 2,55
Tocopherol-äquivalente	33,16	28,58; 37,75	22,849	23,29	17,34; 48,65
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,83	0,79; 0,87	0,267	0,72	0,65; 0,89

Parameter	Mittelwert	95 % Konfidenzintervall	Standardabweichung	Median	25. und 75. Quartil
Buben (7–14 Jahre)					
Bauchumfang (cm)	71,6	70,0; 73,1	11,155	69,5	63,0; 78,6
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	0,84	0,77; 0,91	0,451	0,69	0,54; 0,99
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,37	1,33; 1,42	0,305	1,38	1,15; 1,58
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	4,49	4,40; 4,57	0,588	4,37	4,09; 4,79
Retinol im Plasma (µmol/L)	1,32	1,26; 1,38	0,389	1,26	1,07; 1,55
RBP im Plasma (µmol/L)	1,53	1,39; 1,68	0,906	1,41	0,90; 2,00
β-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,53	0,46; 0,61	0,478	0,40	0,24; 0,65
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,07	0,05; 0,08	0,068	0,05	0,03; 0,08
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	0,12	0,10; 0,14	0,113	0,09	0,05; 0,13
Lutein im Plasma (µmol/L)	0,16	0,14; 0,17	0,077	0,14	0,10; 0,20
Lycopin im Plasma (µmol/L)	0,15	0,12; 0,19	0,198	0,09	0,04; 0,18
Retinoläquivalente	1,42	1,36; 1,48	0,410	1,35	1,17; 1,64
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	49,34	45,4; 53,3	26,746	44,75	29,51; 65,54
Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	227,8	219,4; 236,2	57,588	221,2	191,0; 258,3
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	24,38	22,14; 26,62	15,160	19,96	16,87; 25,51
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	1,78	1,46; 2,09	1,592	1,36	0,67; 2,28
Tocopherol-äquivalente	24,63	22,36; 26,90	15,37	20,19	16,88; 25,83
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,79	0,76; 0,83	0,228	0,69	0,64; 0,88

Parameter	Mittelwert	95 % Konfidenzintervall	Standardabweichung	Median	25. und 75. Quartil
Frauen (18–64 Jahre)					
Bauchumfang (cm)	87,1	85,3; 89,0	11,860	84,6	79,3; 92,8
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	1,24	1,05; 1,42	1,358	1,00	0,76; 1,38
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,70	1,64; 1,76	0,427	1,70	1,40; 1,99
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	4,80	4,70; 4,90	0,716	4,70	4,40; 5,10
Retinol im Plasma (µmol/L)	2,35	2,24; 2,46	0,731	2,33	1,79; 2,90
RBP im Plasma (µmol/L)	2,03	1,92; 2,13	0,801	1,89	1,40; 2,63
β-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,75	0,64; 0,87	0,753	0,58	0,34; 1,03
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,12	0,09; 0,14	0,130	0,07	0,04; 0,15
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	0,17	0,15; 0,19	0,143	0,12	0,08; 0,22
Lutein im Plasma (µmol/L)	0,31	0,28; 0,34	0,201	0,28	0,19; 0,41
Lycopin im Plasma (µmol/L)	0,18	0,15; 0,20	0,137	0,16	0,07; 0,23
Retinoläquivalente	2,36	2,23; 2,47	0,854	2,35	1,76; 2,96
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	62,83	57,85; 67,81	35,836	57,67	36,70; 84,16
Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	70,5	67,4; 73,6	20,059	68,8	57,0; 81,0
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	34,56	31,97; 37,15	18,219	30,90	22,12; 42,17
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	2,97	2,65; 3,30	2,132	2,49	1,69; 3,92
Tocopherol-äquivalente	35,20	32,57; 37,83	18,536	31,36	22,30; 43,19
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,88	0,81; 0,95	0,518	0,80	0,64; 1,03

Parameter	Mittelwert	95 % Konfidenzintervall	Standardabweichung	Median	25. und 75. Quartil
Männer (18–64 Jahre)					
Bauchumfang (cm)	94,9	93,2; 96,5	10,483	94,0	87,9; 100,0
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	1,49	1,35; 1,62	1,002	1,23	0,82; 1,82
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,34	1,30; 1,39	0,320	1,30	1,10; 1,50
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	5,01	4,91; 5,12	0,764	4,90	4,50; 5,50
Retinol im Plasma (µmol/L)	2,63	2,53; 2,74	0,696	2,57	2,22; 3,01
RBP im Plasma (µmol/L)	2,20	2,09; 2,30	0,766	2,09	1,68; 2,73
β-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,47	0,41; 0,53	0,365	0,39	0,20; 0,57
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,07	0,06; 0,09	0,067	0,06	0,03; 0,09
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	0,12	0,10; 0,13	0,077	0,10	0,07; 0,15
Lutein im Plasma (µmol/L)	0,26	0,23; 0,28	0,147	0,25	0,16; 0,31
Lycopin im Plasma (µmol/L)	0,18	0,16; 0,21	0,146	0,15	0,07; 0,26
Retinoläquivalente	2,54	2,41; 2,68	0,904	2,61	2,14; 3,04
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	60,79	56,18; 65,40	33,417	55,92	33,32; 84,56
Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	76,7	72,8; 80,5	24,416	71,0	63,0; 84,0
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	35,23	32,66; 57,80	18,396	31,96	22,38; 47,77
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	3,34	2,97; 3,70	2,517	3,07	1,47; 4,29
Tocopherol-äquivalente	36,00	33,38; 38,62	18,744	32,21	22,75; 48,91
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,95	0,86; 1,04	0,645	0,81	0,66; 1,02

Parameter	Mittelwert	95 % Konfidenzintervall	Standardabweichung	Median	25. und 75. Quartil
Seniorinnen (65–80 Jahre)					
Bauchumfang (cm)	101,6	98,7; 104,4	11,848	101,0	92,8; 110,5
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	1,38	1,24; 1,52	0,580	1,30	1,09; 1,58
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,51	1,41; 1,61	0,423	1,50	1,20; 1,70
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	6,05	5,35; 6,74	2,877	5,27	4,80; 5,74
Retinol im Plasma (µmol/L)	1,96	1,82; 2,11	0,679	1,87	1,43; 2,51
RBP im Plasma (µmol/L)	2,12	1,88; 2,36	0,989	1,98	1,41; 2,53
β-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,40	0,34; 0,45	0,259	0,34	0,20; 0,55
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,06	0,04; 0,07	0,044	0,05	0,05; 0,07
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	0,15	0,09; 0,21	0,220	0,08	0,04; 0,16
Lutein im Plasma (µmol/L)	0,29	0,24; 0,34	0,211	0,25	0,16; 0,35
Lycopin im Plasma (µmol/L)	0,11	0,09; 0,13	0,076	0,10	0,05; 0,14
Retinoläquivalente	2,04	1,89; 2,19	0,686	1,96	1,49; 2,54
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	46,09	40,98; 51,19	24,508	42,36	28,57; 57,09
Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	84,0	79,5; 88,6	18,825	87,9	69,1; 97,7
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	48,33	41,23; 55,43	27,846	38,28	26,11; 67,67
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	4,11	3,27; 4,95	3,061	3,38	1,76; 6,17
Tocopherol-äquivalente	49,34	42,22; 56,46	27,999	39,01	26,50; 68,12
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,73	0,64; 0,81	0,406	0,75	0,52; 0,83

Parameter	Mittelwert	95 % Konfidenzintervall	Standardabweichung	Median	25. und 75. Quartil
Senioren (65–80 Jahre)					
Bauchumfang (cm)	100,8	98,5; 103,2	8,942	101,4	94,1; 106,4
Triglyceride im Plasma (mmol/L)	1,55	1,34; 1,76	0,779	1,41	0,92; 1,93
HDL-Cholesterin im Plasma (mmol/L)	1,52	1,41; 1,63	0,420	1,50	1,16; 1,82
Nüchternblutglucose im Plasma (mmol/L)	5,81	5,50; 6,11	1,148	5,95	4,99; 6,21
Retinol im Plasma (µmol/L)	2,16	1,99; 2,33	0,766	2,02	1,64; 2,67
RBP im Plasma (µmol/L)	2,44	2,23; 2,65	0,788	2,36	2,09; 3,03
β-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,38	0,30; 0,45	0,315	0,27	0,15; 0,52
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	0,06	0,03; 0,09	0,065	0,04	0,03; 0,06
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	0,10	0,08; 0,13	0,095	0,07	0,04; 0,12
Lutein im Plasma (µmol/L)	0,29	0,24; 0,34	0,214	0,23	0,15; 0,38
Lycopin im Plasma (µmol/L)	0,09	0,07; 0,12	0,070	0,08	0,06; 0,12
Retinoläquivalente	2,23	2,06; 2,39	0,753	2,04	1,68; 2,74
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L)	45,06	39,00; 51,11	27,103	39,97	27,70; 57,29
Gesamt-Alkalische Phosphatase im Plasma (U/L)	74,2	68,0; 80,3	23,233	78,0	61,0; 83,0
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	53,00	43,12; 62,89	34,224	43,68	29,04; 60,83
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	4,68	3,46; 5,90	3,935	3,53	1,53; 8,12
Tocopherol-äquivalente	54,13	44,20; 63,95	35,232	43,98	29,48; 61,26
Phyllochinon im Plasma (nmol/L)	0,73	0,63; 0,82	0,410	0,65	0,53; 0,87

9.2 Curriculum Vitae

Denise Wottawa

Bildung:

2010 – 2013: Doktoratsstudium Ernährungswissenschaften (Universität Wien)

2005 – 2010: Diplomstudium Ernährungswissenschaften (Universität Wien)

Schwerpunkt: Lebensmittelproduktion und -technologie

30.04.2010: Abschluss des Diplomstudiums Ernährungswissenschaften

Experimentelle Diplomarbeit: Einfluss der Kaffeedosis auf den Wasser- und Elektrolythaushalt

1997 – 2005: Bundesgymnasium 2500 Baden

10.06.2005: Matura mit gutem Erfolg

Beruflicher Werdegang und Praktika:

2010 – 2012: **Institut für Ernährungswissenschaften**

Dissertantin im Rahmen des Projekts „Österreichischer Ernährungsbericht 2012“: Probandenrekrutierung, Organisation der Termine zur Blutabnahme, Probenaufbereitung, laborchemische Analysen von Funktions- und Versorgungsparametern der fettlöslichen Vitamine, statistische Auswertung der Ergebnisse mit SPSS, Verfassung des Österreichischen Ernährungsberichts 2012

2009: **G.L. Pharma**

Praktikantin; Analysen nach vorgegebenen Vorschriften, Analysen von Halbfertigprodukten und In-Prozess Kontrollen von Produkten und Rohstoffen mittels nasschemischer sowie apparativer Methoden.

KiloCoach™

Autorin der Publikation „*KiloCoach*TM – Evaluierung eines Online-Programms zur Gewichtsreduktion“ für das Journal Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin.

2008: **Sellinxx/LGV-Frischgemüse**

Aktive Kundenberatung, -betreuung und -aufklärung zu den Themen integrierter Gemüseanbau, AMA-Gütesiegel sowie zu generellen Ernährungsempfehlungen mit besonderem Fokus auf Produkte des österreichischen Gemüseproduzenten LGV.

2007: **Engelapotheke Traiskirchen**

Praktikantin; Beratungsgespräche zu Ernährung, Nahrungsergänzungsmittel, Vitamin- und Mineralstoffsupplemente, Betreuung Supradyn-Vitamin-Wochen, mischen und abfüllen von Teesorten, Salben, Cremen und Gels, Warenlogistik.

Otto-Wagner-Spital Wien

Mitarbeit an der Studie „Ernährungsrisikopatienten in der geriatrischen Langzeitbetreuung“, Erhebung ernährungsrelevanter Assessments, Durchführung Demenztests, anthropometrische Messungen.

Kenntnisse und Qualifikationen:

- Labor: High Pressure Liquid Chromatography (HPLC), Enzyme-linked Immunosorbent-Assay (ELISA), Photometrie, mikrobiologische Analysen
 - experimentelle Ernährungsforschung
 - sensorische Grundausbildung
 - Methodik der Ernährungsberatung
 - Sprachen: Deutsch (Muttersprache), Englisch (in Wort und Schrift), Französisch (Maturaniveau)
 - gute EDV-Kenntnisse: MS Office, SPSS
 - B-Führerschein
-

Publikationen und Posterpräsentationen:

Publikationen:

ELMADFA I, HASENEGGER V, WAGNER K, PUTZ P, WEIDL NM, WOTTAWA D, KUEN T, SEIRINGER G, MEYER AL, STURTZEL B, KIEFER I, ZILBERSCAK A, SGARABOTTOLO V, MEIDLINGER B, RIEDER A (2012): Österreichischer Ernährungsbericht 2012. Hrsg: Institut für Ernährungswissenschaften, Wien.

WOTTAWA D, HUEBER A, PRENNER A, ASPALTER R (2009): *KiloCoach*TM – Evaluierung eines Online-Programms zur Gewichtsreduktion. Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin; 30(3):337–351.

Posterpräsentationen:

WOTTAWA D, WAGNER K, ELMADFA I (2012): Erfassung des Versorgungs- und Funktionsparameters zur Beurteilung des Vitamin A-Status bei Erwachsenen im Alter von 18 bis 64 Jahren in Österreich. XIII. Dreiländertagung der ÖGE, DGE, e. V. und SGE, 27.-28. September 2012, Wien.

WOTTAWA D, WAGNER K, ELMADFA I (2012): Zusammenhang der Plasmakonzentrationen an Carotinoiden mit dem Obst- und Gemüsekonsum bei 7- bis 14-jährigen Kindern in Österreich. XIII. Dreiländertagung der ÖGE, DGE, e. V. und SGE, 27.-28. September 2012, Wien.

WOTTAWA D, ELMADFA I (2011): Vergleich des Vitamin D Status bei Erwachsenen im Sommer und Winter. ÖGE Jahrestagung 2011, 19.-21. Oktober 2011, Wien.

WOTTAWA D, KORNSTEINER-KRENN M, NOWAK V, ELMADFA I (2010). Die physiologische Wirkung des Kaffees: Einfluss auf den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt. ÖGE Jahrestagung 2010, Wien, 29.-30. November 2010

WOTTAWA D, KORNSTEINER-KRENN M, BÜRGER B, NOWAK V, ELMADFA I
(2010): Influence of coffee consumption on the water balance and electrolyte
excretion. Alfândega Congress Center, Porto, September 23-25, 201

