universität wien

MASTERARBEIT

Titel der Masterarbeit

„Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit im Alter“

verfasst von

Buchinger Lisa, Bakk.rer.nat

angestrebter akademischer Grad

Master of Science (MSc)

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt:	A 066 838
Studienrichtung lt. Studienblatt:	Masterstudium Ernährungswissenschaften
Betreut von:	Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Thomas Ernst Dorner, MPH

Danksagung

Ich möchte mich zuerst für die großartige, gewissenhafte und zuverlässige Erstbetreuung der vorliegenden Arbeit bei Herrn Prof. Dr. Thomas Dorner ganz herzlich bedanken, außerdem bei meiner Zweitbetreuerin Frau Prof. Dr. Karin Schindler für die wertvollen Anmerkungen beim Korrekturlesen.

Vielen Dank auch an die Doktorandinnen und Doktoranden des Projektteams Eva Luger, Sandra Haider und Ali Kaplan, die mir in der ersten Phase der Erstellung dieser Arbeit immer gerne weitergeholfen haben.

Besonderen Dank gilt meinen Studienkolleginnen, die mir während meines Studiums immer mit Hilfe, Rat und Unterstützung zur Seite gestanden haben – ich habe die Studienzeit mit Euch sehr genossen!

Großen Dank möchte ich auch meinen Arbeitskolleginnen der AGES (Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit) aussprechen, die mir stets Mut und Motivation zugesprochen haben, wenn mir diese fehlten.

Der größte Dank kommt meinen Eltern Anna und Peter, meiner Schwester Christina sowie meinem Freund Manuel zu. Meine Familie hat mein Leben lang an mich geglaubt, mich bedingungslos unterstützt und durch sie wurde mein Studium erst möglich. Die letzten Worte möchte ich an meinen Freund Manuel richten, dem ich aus tiefstem Herzen danken möchte, da er mich die gesamte Zeit hindurch begleitet hat und mir in schwierigen Phasen immer mit Stärkung und Aufmunterung zur Seite stand. Vielen Dank!

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS I
ABBILDUNGSVERZEICHNIS IV
TABELLENVERZEICHNIS V
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS VI

1. Einleitung und Fragestellung 1
2. Theoretischer Rahmen 3
2.1. Demographische Entwicklung in Österreich 3
2.2. Einteilung des Alters 4
2.3. Ernährung im Alter 6
2.3.1. Physiologische Veränderungen im Alter 6
2.3.1.1. Körperzusammensetzung 8
2.3.1.2. Regulation der Nahrungsaufnahme 10
2.3.1.3. Wasserhaushalt 11
2.3.1.4. Verdauung und Resorption 12
2.3.1.5. Stoffwechsel 12
2.3.1.6. Energie- und Nährstoffbedarf im Alter 13
2.3.2. Ernährungssituation im Alter in Österreich 16
2.3.2.1. Ernährungs- und Nährstoffstatus 16
2.3.2.1.1. Die Aufnahme von Energie, Makronährstoffen, Vitaminen und Mineralstoffen 16
2.3.2.1.2. Die Aufnahme von Kochsalz 17
2.3.3. Empfehlungen für die Ernährung des älteren Menschen 17
2.3.3.1. Empfehlungen zur Energiezufuhr 17
2.3.3.2. Empfehlungen zur Proteinzufuhr 19
2.3.3.3. Empfehlungen zur Fettzufuhr und Fettsäurezusammensetzung 19
2.3.3.4. Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr 20
2.3.3.5. Empfehlungen zur Zufuhr von Mikronährstoffen 20
2.4. Mangelernährung im Alter 20
2.4.1. Definition 21
2.4.2. Entstehungs- und Einflussfaktoren der Mangelernährung 23
2.4.3. Prävalenz in Österreich und international 27

2.4.3.1. Prävalenz in Österreich 27
2.4.3.2. Prävalenz international 28
2.4.4. Screening- und Assessmentinstrumente der Mangelernährung 29
2.4.4.1. Mini Nutritional Assessment (MNA®) 31
2.4.4.2. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) 34
2.4.4.3. Screening Checkliste DETERMINE 34
2.4.4.4. Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition (SCREEN I und SCREEN II) 34
2.4.4.5. Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ©) 35
2.4.4.6. Simplified Nutritional Appetite Questionnaire (SNAQ) 35
2.4.4.7. Malnutrition Screening Tool (MST) 35
2.4.4.8. Nutrition Risk Screening 2002 (NRS-2002) 36
2.4.4.9. Subjective Global Assessment (SGA) 36
2.4.5. Begleitende Gesundheitsrisiken 37
2.5. Demenz im Alter 38
2.5.1. Definition 38
2.5.2. Epidemiologie: Österreich und international 39
2.5.3. Screeninginstrument Mini Mental State Examination (MMSE) 41
2.6. Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit im Alter 43
2.6.1. Aktueller Wissensstand 43
2.6.1.1. Demenz als Einflussfaktor der Mangelernährung 45
2.6.1.2. Ernährung als Einflussfaktor der Demenz 47
2.6.1.2.1. Fettsäuren 47
2.6.1.2.2. B-Vitamine 50
2.6.1.2.2.1. Vitamin B12 50
2.6.1.2.2.2. Folsäure 52
2.6.1.2.2.3. Vitamin B6 54
2.6.1.2.3. Vitamin D 54
2.6.1.2.4. Vitamin E 56
2.6.1.2.5. Die mediterrane Ernährung 56
2.6.1.2.6. Zusammenfassung und Ausblick 57
3. Empirischer Teil 59
3.1. Methodik 59
3.1.1. Hintergrund 59
3.1.2. Studienablauf 60

3.1.3. Untersuchungsmethoden 60
3.1.4. Ein- und Ausschlusskriterien der Stichprobe 63
3.2. Statistische Analyse 63
3.2.1. Dateneingabe 63
3.2.2. Datenbereinigung 63
3.2.3. Statistische Auswertung 64
3.3. Ergebnisse 69
3.3.1. Stichprobenbeschreibung 69
3.3.1.1. Soziodemographische Daten der Stichprobe 69
3.3.2. Ernährungsstatus 72
3.3.2.1. Mini Nutritional Assessment® Short-Form (MNA-SF) Ergebnisse 73
3.3.3. Kognitive Leistungsfähigkeit 75
3.3.3.1. Mini Mental State Examination (MMSE) Ergebnisse 75
3.3.4. Ergebnisse zum Zusammenhang von Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit 78
3.3.4.1. Ergebnisse des gesamten MMSE und MNA Tests 78
3.3.4.2. Ergebnisse der einzelnen MMSE und MNA Items 86
3.3.4.2.1. Gewichtsverlust 87
3.3.4.2.2. Psychischer Stress 88
3.3.4.2.3. Neuropsychologische Probleme 88
3.3.4.2.4. Mobilität 89
3.3.4.2.5. Wadenumfang 90
3.3.4.2.6. Ernährungsstatus 91
4. Diskussion 94
4.1. Repräsentativität der Stichprobe 94
4.2. Diskussion der Ergebnisse 95
4.3. Limitierungen der Studie 102
5. Schlussfolgerung 104
6. Zusammenfassung 105
7. Abstract 107
8. Literaturverzeichnis 108
9. Anhang 133

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1 *Bevölkerungspyramide 2012, 2030 und 2060* *4*

Abbildung 2 *Kreislauf der Mangelernährung* *25*

Abbildung 3 *Q-Q-Plot des MMSE-Score* *65*

Abbildung 4 *Q-Q-Plot des MNA-Score* *66*

Abbildung 5 *Histogramm des MMSE-Score* *67*

Abbildung 6 *Histogramm des MNA-Score* *67*

Abbildung 7 *Boxplot des MMSE und MNA-Score* *68*

Abbildung 8 *Untersuchungsort der Teilnehmer und Teilnehmerinnen* *70*

Abbildung 9 *Häufigkeitsverteilung der MNA Kategorien* *73*

Abbildung 10 *Häufigkeitsverteilung MNA Ergebnisse nach Altersgruppen* ... *74*

Abbildung 11 *Häufigkeitsverteilung der MMSE Kategorien* *75*

Abbildung 12 *Verteilung der MMSE-Punkte nach Alterskategorien* *77*

Abbildung 13 *Verteilung der MMSE-Punkte nach höchst abgeschlossener Ausbildung* *78*

Abbildung 14 *Verteilung der MNA-Punkte nach den MMSE Kategorien* *82*

Abbildung 15 *Verteilung der MNA-Punkte nach den MMSE Kategorien in der Altersgruppe 85-89 Jahre* *82*

Abbildung 16 *Zusammenhang zwischen kognitivem Status und Ernährungsstatus* *84*

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1 *Ernährungsbezogene physiologische Altersveränderungen* 7

Tabelle 2 *Risikonährstoffe im Alter – mögliche Ursachen für die unzureichende Versorgung* 15

Tabelle 3 *Aktivitätsgrad (PAL)* 18

Tabelle 4 *Richtwerte zum Energiebedarf (kcal/d) älterer Menschen (≥65 Jahre)* 18

Tabelle 5 *Teufelskreis Mangelernährung, Sarkopenie, Frailty, funktionelle Defizite* 27

Tabelle 6 *Prävalenzrate von Demenzerkrankungen abhängig vom Alter* 40

Tabelle 7 *Inhalt des Fragebogens betreffend Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit* 62

Tabelle 8 *Kolmogorow-Smirnow Test des MMSE und MNA-Scores* 65

Tabelle 9 *Deskriptive Statistik der MMSE und MNA-Punkte* 66

Tabelle 10 *Alter, BMI und höchster Schulabschluss der Stichprobe* 71

Tabelle 11 *Häufigkeitsverteilung der MNA Kategorien nach Geschlecht* 74

Tabelle 12 *Häufigkeitsverteilung der MNA Ergebnisse nach Geschlecht und Gesamt* 76

Tabelle 13 *Häufigkeitsverteilung der MNA Kategorien nach MMSE Kategorien* 79

Tabelle 14 *Häufigkeitsverteilung der MNA Tertilen nach MMSE Kategorien* 80

Tabelle 15 *Häufigkeitsverteilung der MNA Tertile nach MMSE Tertilen* 81

Tabelle 16 *Multivariate Analyse: Binär logistische Regression* 86

Tabelle 17 *Multivariate Analyse: Binär logistische Regression* 86

Tabelle 18 *Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test der MNA Fragen und MMSE Items* 92

Tabelle 19 *Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test der MNA Fragen und MMSE Items* 93

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AKE	Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung
AKH	Allgemeinen Krankenhaus Wien
BMI	Body Mass Index
BZgA	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
bzw.	beziehungsweise
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
ECF	extrazelluläres Zellwasser
ESPEN	European Society for Nutrition and Metabolism
HR	Hazard Ratio
ICF	intrazelluläres Zellwasser
InCHIANTI	Invecciare in Chianti, aging in the Chianti area
kg	Kilogramm
KHH	Krankenhaus Hietzing
KI	Konfidenz Intervall
LBM	lean body mass
Max	Maximum
MD	Median
Min	Minimum
MMSE	Mini Mental State Examination
MNA	Mini Nutritional Assessment
MNA-SF	Mini Nutritional Assessment Short-Form
MST	Malnutrition Screening Tool
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
MW	Mittelwert
n	Strichprobenumfang
NRS-2002	Nutrition Risk Screening 2002
NSI	Nutrition Screening Initiative
OR	Odds Ratio
p	p-Wert

PAL	Physical Activity Level
r	Korrelationskoeffizient
R^2	Nagelkerkes R^2
RR	Realtives Risiko
SCREEN	Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition
sd	Standardabweichung
SENECA	Survey in Europe on Nutrition and the Elderly; a Concerted Action
SGA	Subjective Global Assessment
SNAQ	Simplified Nutritional Appetite Questionnaire
SNAQ©	Short Nutritional Assessment Questionnaire
WHO	World Health Organization
WSP	Wilhelminenspital
z. B.	zum Beispiel
β	Regressionskoeffizient

1. Einleitung und Fragestellung

Die Bevölkerung in Europa wird älter und deshalb ist aktives und gesundes Altern ein Ziel, auf das mehrfach in Gesundheitsförderungsprojekten ein Augenmerk gelegt wird. Durch demographische Veränderungen in den kommenden Jahrzehnten wird der Anteil an älteren Menschen deutlich ansteigen. Bis zum Jahr 2050 werden in Europa 30 % der Bevölkerung ein Alter über 65 Jahre erreicht haben, verglichen zum Jahr 2004 entspricht dies einer Erhöhung von 14 % [Köhler & Leonhäuser, 2008]. Laut Berechnungen der Statistik Austria waren im Jahr 2012 1,5 Millionen Österreicher über 65 Jahre alt. 2050 werden 2,6 Millionen in Österreich Lebende zu dieser Altersgruppe zählen, dies würde einen Anstieg von 18 % 2012 auf 28 % 2050 darstellen [Statistik Austria, 2013].

Daher rückt gesundes Altern immer mehr in den Vordergrund. Die SENECA Studie (Survey in Europe on Nutrition and the Elderly; a Concerted Action) untersuchte den Ernährungszustand gesunder, sich selbst versorgender älterer Menschen in Europa und fand heraus, dass 5-12 % dieser unabhängig lebenden Personen mangelernährt waren [de Groot, et al., 2004]. Laut eines Reviews von Guigoz [2006] lag die Prävalenz der Mangelernährung bei hospitalisierten Patienten und Patientinnen bei 23 % und für 46 % bestand das Risiko einer Mangelernährung.

Bei kognitiv eingeschränkten Personen ist dieser Anteil weitaus höher, bei 15 % (11 Studien, n=2051) wurde eine Mangelernährung festgestellt und bei 44 % ein Risiko für eine Mangelernährung [Guigoz, 2006]. Ältere Personen mit normalem Ernährungsstatus wiesen eine höhere kognitive Leistungsfähigkeit auf als Personen mit einem Risiko für eine Mangelernährung und als mangelernährte Ältere. Eine positive Korrelation zwischen Mangelernährung und der kognitiven Leistungsfähigkeit wurde festgestellt. Mangelernährung scheint als Ursache oder Konsequenz der Demenzerkrankung eine einflussreiche Rolle bei kognitiven Beeinträchtigungen zu haben [Saka, et al., 2010; Orsitto, et al., 2009; El Zoghbi, et al., 2013; Malara, et al., 2014]. Eine frühe Erkennung und Monitoring des Ernährungs- und Mentalstatus, präventive Maßnahmen und eine

schnelle Behandlung können dabei helfen, Mangelernährung und kognitive Einschränkungen zu vermindern und somit die Lebensqualität der älteren Patienten zu verbessern [Malara, et al., 2014; El Zoghbi, et al., 2013; Orsitto, et al., 2009].

Die Masterthesis soll aufzeigen in wieweit bei zu Hause lebenden Menschen ein Zusammenhang zwischen dem Ernährungsstatus und der kognitiven Leistungsfähigkeit im Alter besteht. Das Risiko soll beschrieben werden und mögliche assoziierte Faktoren erhoben um eine frühe Erkennung und gut praktikables Monitoring zu vereinfachen.

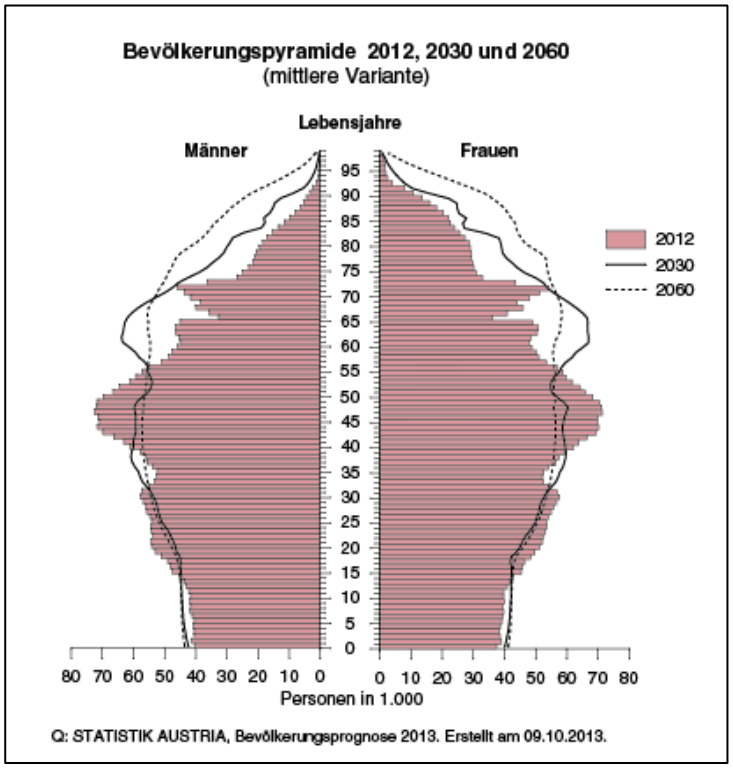
2. Theoretischer Rahmen

2.1. Demographische Entwicklung in Österreich

Das Problem der demographischen Alterung zeigt sich in Österreich sowie in Europa und in immer mehr Teilen der ganzen Welt. Die aktuelle Prognose sagt voraus, dass die Bevölkerung weiterhin wachsen wird, von 8,4 Millionen (2012) auf 9,0 Millionen (2030) oder auf 9,4 Millionen im Jahre 2060. Folgende Gründe wurden von der Statistik Austria in den Ergebnissen der Bevölkerungsprognose 2013 beschrieben. Durch das steigende Alter der Bevölkerung des Baby-Booms aus den 1950-er und 1960-er Jahren wird sich der Anteil der älteren Menschen erhöhen. Außerdem wird im Vergleich zu früher durch die Erhöhung der Lebenserwartung ein größerer Anteil der Menschen ein höheres Alter erreichen und ins Pensionsalter übertreten. 2012 waren 18 % der Bevölkerung im Alter von 65 Jahren oder älter, im Jahre 2020 werden es rund 20 % sein, ab dem Jahr 2030 sogar mehr als 25 %. 2060 wird prognostiziert, dass 29 % der Bevölkerung über 65 Jahre alt sein werden. Dies ist eine Zunahme von fast dem Doppelten ausgehend von den Zahlen aus dem Jahr 2012 bis 2060. Im Bundesland Wien wird die Alterung nicht derart stark auftreten, da sie durch die Zuwanderung abgeschwächt wird, in den Landeshauptstädten Linz und Graz wird dies auch in geringerem Ausmaß auftreten.

Diese demographischen Veränderungen können aus der Bevölkerungspyramide 2012, 2030 und 2060 abgelesen werden (*Abbildung 1*). Im Vergleich der Altersstruktur der Jahre 2030 und 2060 zum Jahr 2012, lässt sich erahnen wie sich die Bevölkerungsstruktur verändern wird. Die Bevölkerungspyramide im herkömmlichen Sinn wird sich, durch die seit den 1980/1990-er Jahren gesunkene Geburtenrate und die Baby-Boom-Generation, in eine umgedrehte Pyramide verwandeln [Statistik Austria, 2013a; Statistik Austria, 2013b].

Abbildung 1 Bevölkerungspyramide 2012, 2030 und 2060 [Statistik Austria, 2013]



2.2. Einteilung des Alters

Laut Duden bedeutet “Lebensalter“ Zahl der Lebensjahre sowie bestimmter Abschnitt, Altersstufe [Bibliographisches Institut, 2013]. Es existieren unterschiedliche Definitionen. Das Alter steht im medizinischen Gebrauch für ein höheres Lebensalter/Greisenalter mit deutlicher Verringerung mentaler und körperlicher Leistungsfähigkeit [Küpper, 2010, WHO, 2008; DGE 2008]. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) markiert das Alter von 60-65 Jahren als den Übergang ins “Alter“. Die Gruppe der über 65-Jährigen differenziert die Weltgesundheitsorganisation nach Lebensalter in verschiedene Altersgruppen:

- 65 bis 74 Jahre: junge, aktive Seniorinnen/Senioren
- 75 bis 90 Jahre: Betagte und Hochbetagte
- 90 bis 100 Jahre: Höchstbetagte
- Über 100 Jahre: Langlebige, Hundertjährige

[WHO, 2008]

Die Gruppe der 60-80-Jährigen kann den jüngeren Senioren und Seniorinnen und die über 80-Jährigen den älteren Senioren und Seniorinnen zugeordnet werden [BZgA, 2011]. Der Lebensabschnitt des Alters umfasst eine zeitliche Spanne von über 40 Jahren.

In dieser Masterarbeit werden die Begriffe Senioren und Seniorinnen, Betagte und Hochbetagte gleichermaßen für das beschriebene Studienkollektiv der über 65-Jährigen verwendet. Das Lebensalter alleine ist jedoch nicht ausschlaggebend für das Ausmaß altersbedingter Veränderungen [WHO, 2008].

Da es weitgehende Unterschiede bei älteren Menschen in der Gesundheitssituation, Bildung, Wohnsituation, Familienstand, Einkommen, in der körperlichen und mentalen Leistungsfähigkeit gibt, ist diese Gruppe als sehr heterogen zu betrachten [Heseker et al., 2007]. Da jeder anders altert, reicht die Gruppe der im Alter befindlichen Menschen vom pflegebedürftigen 70-Jährigen zum aktiven 85-Jährigen bis hin zum gehbehinderten 80-Jährigen, der noch mental fit und an allem interessiert ist [Küpper, 2003]. Aufgrund der weitgehenden Heterogenität dieser Gruppe wird die Einteilung nach Altersgruppen als wenig aussagekräftig angesehen. Besonders die Ernährungsbedürfnisse unterscheiden sich dadurch weitreichend, da sie weniger von der Anzahl der Lebensjahre abhängig sind, vielmehr vom physiologischen und psychischen Gesundheitszustand. Deshalb werden die Senioren und Seniorinnen auch nach körperlicher und mentaler Leistungsfähigkeit eingeteilt:

- Go goes: unabhängig lebende Senioren und Seniorinnen
- Slow goes: hilfsbedürftige Senioren und Seniorinnen
- No goes: pflegebedürftige Senioren und Seniorinnen

[Strube, 2006]

2.3. Ernährung im Alter

2.3.1. Physiologische Veränderungen im Alter

Die physiologischen Altersveränderungen, die ernährungsbezogen von Bedeutung sind, beziehen sich vor allem auf die Körperzusammensetzung, den Wasserhaushalt und die Regulation von Hunger, Sättigung und Durst. Einflussfaktoren auf die Nahrungsaufnahme sowie auf die Nährstoffabsorption können körperliche und mentale Einschränkungen, akute und chronische Erkrankungen, soziale, psychische und finanzielle Beeinträchtigungen darstellen [Biesalski et al., 2010].

Der Beginn von altersbedingten Veränderungen ist meist in mittleren Jahren. Zwischen dem 30. und 35. Lebensjahr beginnt beim Gesunden die Knochenmasse abzunehmen und die Sehkraft im nahen Bereich verringert sich ab dem 45. bis 50. Lebensjahr, die sogenannte „Alterssichtigkeit“. Da der gesunde Körper morphologische und funktionelle Reservekapazitäten hat, bleiben Veränderungen im Alter oft unbemerkt und werden nicht stark wahrgenommen. Diese altersbedingten Einschränkungen können über dem 75. Lebensjahr meist nicht mehr kompensiert werden und der Organismus kann durch diese altersbedingten Veränderungen ungünstig mit Nährstoffen versorgt werden. In folgender *Tabelle 1* werden die körperlichen ernährungsbezogenen Veränderungen im Alter beschrieben, die Körperzusammensetzung, Nahrungsaufnahme, Wasserhaushalt, Verdauung und Resorption, Metabolismus und den Energie- und Nährstoffbedarf beeinflussen.

Tabelle 1 Ernährungsbezogene physiologische Altersveränderungen; nach Biesalski et al., 2010; Küpper, 2008

Körperzusammensetzung

- **Körperfettgehalt steigt an**
  - **Umverteilung des Körperfettes: Zentralisierung**

- **fettfreie Körpermasse nimmt ab**
  - **Reduzierung der Muskelmasse und des Körperproteinbestandes: Sarkopenie**
  - **Knochenmasse verringert sich**
  - **Abnahme des Körperwassers**

Regulation der Nahrungsaufnahme

- **eingeschränktes Geschmacks- und Geruchsempfinden**
- **Appetit sinkt**
- **fehlender Ausgleich der Nahrungsmenge nach Phasen erhöhter bzw. erniedrigter Zufuhr**

Wasserhaushalt

- **Durstempfinden ist verringert**
- **Körperwassergehalt sinkt**
- **reduzierte Konzentrationsfähigkeit der Nieren**

Verdauung/Resorption

- **eingeschränkte Bekömmlichkeit (z. B. von Laktose, Fett), Sodbrennen**
- **Obstipationsneigung erhöht**
- **Häufigkeit atrophischer Gastritis steigt, dadurch reduzierte Nährstoffabsorption**

Metabolismus

- **verringerte Hormonproduktion (z. B. Wachstumshormone, Geschlechtshormone)**
- **Substratstoffwechsel:**
  - **reduzierte Fettsäureoxidation**
  - **verringerte Glukosetoleranz**
  - **die Erneuerungsgeschwindigkeit von Körperprotein lässt nach**
  - **verringerte Vitamin-D-Synthese über die Haut und erniedrigte Hydroxylierungsfähigkeit der Niere**

Energie- und/oder Nährstoffbedarf

- **verminderter Energiebedarf durch sinkenden Grund- und Leistungsumsatz**
- **erhöhter Bedarf durch das Alter bedingt: Vitamin D, Kalzium**
- **erhöhter Bedarf durch Erkrankungen bedingt: Diabetes mellitus (z. B. Ballaststoffe, Zink), Infektionen (z. B. Vitamin C, Zink), Demenz (z. B. Nahrungsenergie), Wundheilung/ Dekubitus (z. B. Zink, Protein, langkettige omega-3-Fettsäuren), chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (z. B. Nahrungsenergie)**
- **erhöhter Bedarf durch eine Medikation bedingt: Diuretika, Laxanzien (z. B. Kalium und Magnesium)**

2.3.1.1. Körperzusammensetzung

Physiologische Veränderungen im Alter beeinflussen auch die Zusammensetzung des Körpers auf nennenswerte Weise. Die Körperzusammensetzung verändert sich im Alter sowohl quantitativ als auch qualitativ [Biesalski et al., 2010]. Eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von 250 g pro Jahr wurde ab dem 70. Lebensjahr bei Männern und Frauen beobachtet [Bauer, 2011].

Vor dem 30. Lebensjahr beginnt bereits ein Umbau der Zusammensetzung des Körpers. Während des Alterungsprozesses steigt der Körperfettanteil, außerdem wird das Körperfett von peripher liegenden Speichern in die viszeral liegenden umverteilt [Strube, 2008; Biesalski et al., 2010; Bauer, 2011]. Bei 20-jährigen Männern beträgt der Körperfettanteil 15 %, jedoch bei gleichgewichtigen 75-jährigen Männern fast das Doppelte, nämlich 29 % [Bauer, 2011]. Wobei sich der Körperfettanteil bis zu den mittleren Jahren erhöht, vor allem das abdominell liegende Fett, nimmt der Anteil danach wieder ab [Stanga, 2009]. Mit dem Älterwerden reduziert sich auch der Anteil an fettfreier Körpermasse (lean body mass=LBM) am Körpergewicht. Dies umfasst sowohl die Abnahme des Körperwassers, als auch eine Verringerung der Körperzellmasse und Knochenmasse.

Eine starke Abnahme des Körperwassers von circa 60 % in jungen Jahren auf 45-50 % in höheren Jahren, geht einher mit einem erhöhten Risiko für Störungen im Wasserhaushalt [Biesalski et al., 2011]. Das intrazelluläre Zellwasser (ICF) nimmt ab, das extrazelluläre Zellwasser (ECF) bleibt weitgehend unverändert. Diese Abnahme an intrazellulärem Wasser ist eine Folge der Reduktion der fettfreien Körperzellmasse (LBM), da diese zu 73 % aus Wasser besteht [Stanga, 2009].

Der Anteil an Muskelmasse sinkt um 30-40 % zwischen dem 20. und 80. Lebensjahr. Dies wird als Sarkopenie bezeichnet [Küpper, 2008]. Der Verlust an Muskelmasse ist außerdem stark abhängig von der körperlichen Aktivität der jeweiligen Person. Im Vergleich hat eine junge Person einen Anteil an 45 % Skelettmuskulatur am Körpergewicht, während ein 70-Jähriger 27 % oder weniger besitzt. Die Einbußen an Muskelmasse und somit auch an Muskelkraft ha-

ben weitreichende Folgen auf Ausdauer, Beweglichkeit, Gleichgewicht, Mobilität, Instabilität des Stoffwechsels als auch eine Erhöhung des Sturz- und Frakturrisikos sowie des Knochenabbaus [Strube, 2008; Küpper, 2008]. Grundlegender Mechanismus für die Reduktion der Muskelmasse und somit auch Muskelkraft ist eine Veränderung der Molekularmechanismen der Proteinsynthese. Wird eine Muskelzelle mechanisch beansprucht, kommt es zur Expression von Genen, die die Bildung von mitochondrialen Proteinen oder myofibrillären Proteinen steuern. Im Alter kommt es zur Minderung dieser Reaktion [Haber, 2009].

Einhergehend mit dem Muskelschwund im Alter sind der Verlust des Körperproteinbestandes sowie indirekter Verlust an intrazellulärem Wasser und Glykogen. Da die Körperbestände an Aminosäuren und Glykogen vermindert sind, reduziert sich die Fähigkeit des Organismus sich angemessen bei metabolischem Stress zu verhalten. Schon kurz andauernder, geringer Stress führt im Alter mitunter zu negativen Auswirkungen auf den Ernährungszustand. Die Auswirkungen sind aufgrund der sinkenden fettfreien Körpermasse massiver, wobei ein Gewichtsverlust meist auf Kosten der Körperzellmasse und fettfreien Masse passiert und die Fettmasse weiter zunimmt [Biesalski et al., 2011; Küpper, 2008].

Bis zum 25. und 30. Lebensjahr überwiegt der Knochenaufbau, danach der Abbau. Jährlich gehen etwa 0,5-1,5 % der Ausgangssubstanz verloren. Diese Reduktion nimmt mit dem Alter zu und die Prävalenz für eine Osteoporose erhöht sich, insbesondere bei Frauen. Die Wahrscheinlichkeit an einer Osteoporose zu erkranken liegt bei über 50-jährigen Frauen bei 13-18 %. Ab dem Klimakterium nimmt nämlich jährlich die Knochenmasse um rund 3,5 % ab, ursächlich ist vorwiegend der niedrige Östrogenspiegel. Dadurch wird folglich weniger Calcium aus dem Darm resorbiert, die Calciumreabsorption der Niere sinkt und somit steigt das Osteoporoserisiko an [Drewnowski et Evans, 2001; Zhu und Prince, 2012].

2.3.1.2. Regulation der Nahrungsaufnahme

Bei älteren Menschen wird oftmals mangelnder Appetit und rasche Sättigung beobachtet, dies wird auch als Altersanorexie bezeichnet. Medikamentöse Behandlung, verschiedene Erkrankungen (z. B. Morbus Parkinson, Arthritis, Seheinschränkungen, Morbus Alzheimer, Altersdepression, Demenz), die soziale Situation, Veränderungen im Hormonhaushalt, Abbau der Muskelmasse, reduziertes Geschmacks- und Geruchsempfinden sowie Kau- und Schluckbeschwerden werden mit einer Unlust am Essen in Verbindung gebracht. Dadurch erfolgt eine Abnahme des Körpergewichtes und das Risiko eines Mangelernährungszustandes erhöht sich [Biesalski et al., 2011; Küpper, 2008; Küpper, 2010; Arens-Azevêdo et Behr-Völtzer, 2002, Hays et Roberts, 2006].

Bedeutung im Gastrointestinaltrakt hat sowohl die verlangsamte Magenentleerung durch erhöhte Spiegel an Cholezystokinin, die erniedrigte Relaxationsfähigkeit der Magenwände als auch die reduzierte Freisetzung und Erzeugung von Stickoxid im Magen [Di Francesco et al., 2006]. Höhere Basalkonzentration und eine frühere Sekretion von Cholezystokinin im Alter wurden festgestellt. Durch diese Faktoren wird folglich das Sättigungsgefühl verstärkt. In Interventionsstudien konnte gezeigt werden, dass proinflammatorische Zytokine (IL-1β, IL-6, IL-10, TNF-α), die im Alter erhöht sind, eine Verminderung der Motilität des Gastrointestinaltraktes bewirken als auch einer Sekretion von HCl entgegenwirken [Gupta et al., 2013; Shortanbayev et al., 2014; Ahmed und Haboubi, 2010].

Betagte und Hochbetagte können erhöhte oder erniedrigte Nahrungsaufnahme schwerer kompensieren als junge Menschen. Bei jüngeren Personen wird bei Über- bzw. Unterernährung die Essmenge nachfolgend angeglichen durch eine entsprechende Verminderung oder Erhöhung. Dieser Ausgleich fehlt im Alter. Deshalb kann es zu Veränderungen des Körpergewichtes kommen. Im Krankheitsfall entwickeln Betroffene dann oftmals eine schwere Anorexie und diese kann zu Komorbiditäten führen sowie bestehende Erkrankungen verschlechtern [Biesalski et al., 2011].

2.3.1.3. Wasserhaushalt

Die Regulation des Elektrolyt- und Wasserhaushalts sowie des Blutdrucks ist im Alter eingeschränkt [Strube, 2008]. Einbußen der Oberflächenglomeruli und der renalen Durchblutung wurden beobachtet [Biesalski et al, 2011]. Diese Organveränderungen bewirken eine um die Hälfte reduzierte Durchblutung der Niere von einem 90-Jährigen im Vergleich zu einem 20-Jährigen. Beides führt zu einer Reduktion der exkretorischen Effizienz. Übermäßige Flüssigkeitsverluste können außerdem bedingt durch die sinkende Urinkonzentrationsfähigkeit im Alter, eine erhöhte Elektrolyt- oder Proteinzufuhr, eine bestimmte Medikamenteneinnahme (z. B. Diuretika), Durchfall, Erbrechen oder Fieber entstehen [Strube, 2008; Biesalski et al., 2011; Leitzmann et al., 2003].

Weiters ist das Durstempfinden auch bei uneingeschränktem Flüssigkeitsangebot gesenkt, jedoch benötigt der Körper Wasser um den Stoffwechsel am Laufen zu halten. Folglich leiden viele Ältere an Austrocknungserscheinungen (Dehydratation). Primäre Symptome sind Mundtrockenheit und ausgetrocknete Schleimhäute, sekundär leiden die Betroffenen an Apathie, Schwindel, erschwerter Regulation der Körpertemperatur, eingeschränkter physiologischer und kognitiver Leistungsfähigkeit sowie Schwäche. In extremen Fällen sind Bewusstlosigkeit und Nierenversagen die Folge. Die bei älteren Personen häufig auftretende Obstipation kann sich durch Flüssigkeitsmangel verstärken [Strube, 2008; Leitzmann et al., 2003].

Neben dem Verlust des Durstempfindens gibt es die Ursache des bewussten Einschränkens der Trinkmenge. Vor allem sind hier inkontinente Senioren und Seniorinnen sowie Personen, die Hilfe beim Toilettengang benötigen, betroffen. Zu beachten ist, dass sich schon eine „milde“ Austrocknung sich nachteilig auf die Körperfunktionen auswirkt. Die Rosbacher-Trinkstudie zeigte, dass schon ein Flüssigkeitsdefizit von 2 % des Körpergewichts negative Folgen auf die physiologische als auch die kognitive Leistungsfähigkeit hat. Ungünstige Auswirkungen auf die Informationsverarbeitung, das Durchhaltevermögen und das Kurzzeitgedächtnis wurden beim Lösen einfacher Mentalaufgaben beobachtet [Lehrl et al., 2003].

2.3.1.4. Verdauung und Resorption

Von Veränderungen im Alter ist auch das Verdauungssystem betroffen. Die Durchblutung sinkt, das Gewicht der Organe nimmt ab und die Rate der Zellerneuerung der Schleimhäute ist reduziert. Daher nehmen die Sekretion von Verdauungsenzymen sowie Hormonen, die Motilität des Gastrointestinaltrakts und die Leistungsfähigkeit des Magens ab. Als Folge können Obstipation und atrophische Gastritis entstehen. Wiederum durch eine Atrophie kommt es zur Reduktion der Säuresekretion, dies führt zum Anstieg des pH-Werts im Magen und proximalen Duodenum und folglich zum steigenden Risiko eines verstärkten Bakterienwachstums im Duodenum. Eine verminderte HCl-Sekretion ist ungünstig für die Bioverfügbarkeit von Calcium, Eisen und proteingebundenem Vitamin B12. Vitamin B12 wird bei atrophischer Gastritis durch mangelnde Produktion und Sekretion des Intrinsic factors vermindert absorbiert [Malouf und Areosa Sastre, 2009; Andrés et al., 2004].

Als häufigste altersbedingte Veränderung kommt ein verminderter Defäkationsreflex des Kolons vor. Eine schwache Muskulatur und eine sinkende Sensibilität im Enddarm gehen mit einem erhöhten Risiko einer Divertikulose, Divertikulitis und Obstipation einher [Katz et al., 2013].

2.3.1.5. Stoffwechsel

Im Alter verändert sich auch der Hormonhaushalt. Eine wichtige Rolle ist der Adenohypophyse zuzuschreiben. Es kommt im Alter zu einer Reduktion der Ausschüttung von Wachstumshormon (GH) und Corticotropin. Die verminderte Ausschüttung des Wachstumshormons hat zur Folge, dass in der Leber die Freisetzung des Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) reduziert ist. IGF-1 hat wachstumsfördernde Wirkungen auf die Knochen- und Muskelmasse, daher folgt durch die Abnahme dieses Hormons eine Knochen- und Muskelmassenverminderung. Der Anteil an Fettmasse nimmt bei Betagten und Hochbetagten zu, da IGF-1 lipolytisch wirkt. Die Abnahme des Hormons IGF-1 im Alter wird Somatopause genannt [Klinke et al., 2010].

Ebenfalls nimmt die Ausschüttung des luteinisierenden Hormons (LH) und des follikelstimulierenden Hormons (FSH) ab. Im Klimakterium kommt es beim weiblichen Geschlecht zur Verminderung der Follikelreserve. Nach unregelmäßiger Regelblutung bleibt diese dann ganz aus und die Menopause folgt. Der Follikel erzeugt als endokrine Drüse in dieser Phase unzureichend Östrogene. Dadurch entfällt die negative Rückkoppelung dieser Hormone auf die Hypophyse sowie den Hypothalamus. Aus diesem Grund erhöhen sich die Werte von LH und FSH in der Phase nach der Menopause. Diese unzureichende Östrogenproduktion ist für ein erhöhtes Osteoporose- und Koronarskleroserisiko verantwortlich. Der Testosteronspiegel beim Mann fällt hingegen weit weniger ab. Bis ins hohe Alter ist der Testosteronspiegel hoch, dann erst im fortgeschrittenen Alter nimmt er ab [Klinke at al., 2010].

2.3.1.6. Energie- und Nährstoffbedarf im Alter

Im Alter kommt es zur Reduktion des Tagesenergieumsatzes zwischen der 2. und 9. Lebensdekade kommt es zu einer Abnahme von etwa 150 kcal pro Dekade [Roberts et al., 2005a; Haber, 2009]. Dies ist bedingt durch eine der bedeutendsten physiologischen Veränderungen im Alter, die Abnahme des Grundumsatzes [Strube, 2008; Biesalski et al., 2010]. Bedingt durch die Abnahme der stoffwechselaktiven, fettfreien Muskelmasse und Körpergewebes. Die Differenz zwischen vermindertem Tagesenergieumsatz und Grundumsatz ist die Bewegung. Der durchschnittliche PAL (Physical Activity Level) sinkt zwischen 20 und 90 Jahren von 1,75 auf 1,28, dies entspricht einer Reduzierung von 0,07 pro Dekade. [Roberts et al., 2005a; Strube, 2008; Biesalski et al., 2010, Haber, 2009].

Im Alter kommt es zu einem erhöhten Nährstoffbedarf pro kcal durch einen erniedrigten Energiebedarf bei gleichbleibenden oder erhöhten Nährstoffbedarf. Die Fähigkeit der Niere zur Hydroxylierung von Vitamin D zur aktiven Form nimmt bei älteren Personen ab. Zudem kommt es im Alter zur Reduktion der Syntheseleistung der Haut, die im fortgeschrittenen Alter (>65 Jahre) um bis zu 80 % im Vergleich zu 20-30 Jährigen absinken kann. Durch häufig auftretende Immobilität und weniger körperliche Aktivität im Freien, verglichen zu jüngeren

Altersklassen, reduziert sich die Sonnenexposition im Alter. Zusätzlich wird oftmals vermehrt bedeckende Kleidung und Sonnenschutzmittel getragen. Daher besteht ein erhöhtes Risiko eines Vitamin-D-Mangels, das durch eine generelle unzureichende Zufuhr begünstigt wird [Cashman et al., 2009].

Bei einer Osteoporoseerkrankung kommt es im Alter zum Mehrbedarf an Calcium und Vitamin D. Durch eine ausreichende Versorgung kommt es zur Verminderung des Knochenabbaus, zur Verbesserung der Muskelfunktion und zu einer Sturzreduktion [Plotnikoff und Quigley, 2003; Rizzoli et al., 2014].

Bei koronaren Herzerkrankungen besteht ein erhöhter Bedarf an Folsäure, da es zu erhöhten Homocysteinkonzentrationen im Plasma kommen kann. Homocystein ist eine schwefelhaltige Substanz, die als neurotoxisch und proatherogen gilt. Erhöhte Homocysteinwerte stehen mit einem vergrößerten Risiko für Insult, Depression, Demenz, kognitive Defizite und koronaren Herzkrankheiten in Verbindung [Homocysteine Studies Collaboration, 2002; Ho et al., 2011; Hankey et al., 2013]. Für den Abbau von Homocystein sind außer Folsäure auch Vitamin B12 und B6 verantwortlich. Diese Vitamine verhindern durch eine Umwandlung des Homocysteins in Aminosäuren eine Akkumulation im Stoffwechsel. Deshalb kommt einer ausreichenden Versorgung mit Vitamin B12 eine große Bedeutung zu [Clarke, 2000; Hankey et al., 2013].

Durch eine verminderte Magensaft- und Intrinsic factor Sekretion, oftmals durch eine atrophische Gastritis oder bestimmte Medikation verursacht, sind die Freisetzung von Vitamin B12 aus der Nahrung sowie eine Bindung an den Intrinsic factor reduziert. Von einem Gastritis Typ sind zwischen 20 % bis 50 % der Betagten und Hochbetagten betroffen [Wolters et al., 2004]. Durch diese Faktoren nimmt die Bioverfügbarkeit von proteingebundenem Vitamin B12 im Alter drastisch ab. Verminderte Vitamin B12-Plasmaspiegel werden, mit einer verstärkten Abnahme der kognitiven Leistungsfähigkeit und in Verbindung mit einem erniedrigten Folatstatus, mit einem zwei- bis dreifach erhöhten Risiko für Schlaganfälle und transitorische ischämische Attacken in Zusammenhang gebracht [Clarke et al., 2007; Weikert et al., 2006]. Es wird außerdem von einer generellen altersbedingten Verminderung der Zinkausnutzung aus der Nahrung ausge-

gangen [Haase et al., 2006]. Mögliche Ursachen für die unzureichende Versorgung dieser Nährstoffe sind in *Tabelle 2* angeführt [Küpper, 2008].

Tabelle 2 *Risikonährstoffe im Alter – mögliche Ursachen für die unzureichende Versorgung, nach Küpper, 2008*

Vitamin D

- generell unzureichende Zufuhr mit der Nahrung, insbesondere bei Verzicht auf regelmäßigen Fischverzehr (Fettfische)
- Reduktion der kutanen Vitamin-D-Eigensynthese im Sommer und der renalen Bildung der metabolisch wirksamen Vitamin-D-Verbindung (1,25(OH)2D3)
- erhöhter Bedarf bei Osteoporose

Folsäure

- unzureichende Aufnahme mit der Nahrung (zu wenig Vollkornprodukte, Salate, Gemüse, Obst(säfte), Nüsse)
- Erhöhter Bedarf bei arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, bei Koronarer Herzkrankheit (Senkung des Homocystein-Blutspiegels)
- Zerstörung von Vitaminen bei nicht schonender Zubereitung und/oder langen Warmhaltezeiten

Calcium

- erhöhter Bedarf bei Osteoporose
- Auswahl von kalziumarmem Mineralwasser
- zu wenig Milch(produkte), Käse in der Nahrung
- Laktoseintoleranz

Vitamin B12

- im Darm gestörte Verdauung und Aufnahme bei verminderter Sekretion von HCl und Intrinsic factor (IF) (z. B. Atrophische Gastritis Typ B, infolge bestimmter Medikation)

Zink

- Ernährung (z. B. wenig Fleisch, Vollkornprodukte bei Kau- und Schluckstörungen; selten Milch, Käse, Eier, Nüsse)
- höhere Harnverluste bei Zuckerkrankheit, bei Behandlung mit Diuretika
- erniedrigte Ausnutzung im Dünndarm

2.3.2. Ernährungssituation im Alter in Österreich

2.3.2.1. Ernährungs- und Nährstoffstatus

Laut österreichischem Ernährungsbericht 2012 leidet ein Drittel der Betagten und Hochbetagten an Übergewicht bzw. Adipositas. 50 % der älteren Personen haben einen erhöhten Taillenumfang (49 %) und Körperfettanteil (59 %). Die Prävalenz lässt sich als Ost-West- Gefälle beschreiben, wobei häufiger betroffen von Übergewicht und Adipositas Seniorinnen im Vergleich zu Senioren sind. Dem steht gegenüber, dass 17 % der österreichischen Senioren und Seniorinnen Untergewicht aufweisen. Dies ist eine massiv höhere Prävalenz verglichen zum Ernährungsbericht 2008 (9,5 %). Im österreichischen Ernährungsbericht wurden die D-A-CH Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE) und der Schweizerischen Ernährung für Gesellschaftsforschung (SGE) als Orientierungshilfe herangezogen. Bei allen Teilnehmern und Teilnehmerinnen wurden Blut- und Harnanalysen zur Bestimmung der Versorgungs- und Funktionsparameter durchgeführt. [Elmadfa et al., 2012].

2.3.2.1.1. Die Aufnahme von Energie, Makronährstoffen, Vitaminen und Mineralstoffen

Im Rahmen der Untersuchungen des österreichischen Ernährungsberichts 2012 lag die Energieaufnahme der Senioren und Seniorinnen innerhalb der Referenzwerte bei geringer körperlicher Aktivität (Physical Activity Level (PAL) = 1,4). Die *Fettaufnahme* überstieg bei allen Untersuchten den Referenzwert von 30 % der Gesamtenergiezufuhr, vor allem an gesättigten Fettsäuren. Die Aufnahme an mehrfach ungesättigten Fettsäuren war bei den Senioren zu niedrig. Sowohl die Menge als auch die Qualität der Fette ist verbesserungswürdig. Unterhalb der Richtwerte von mindestens 50 % der Gesamtenergieaufnahme lag die *Zufuhr an Kohlenhydraten*. Die empfohlene Aufnahmemenge von mindestens 30g/d an Ballaststoffen wurde nicht erreicht. Die *Proteinversorgung* entsprach bei beiden Geschlechtern den Referenzwerten von maximal 15 % der Gesamtenergiezufuhr. Die maximale Cholesterinaufnahme war im Vergleich zu den Referenzwerten leicht erhöht [Elmadfa et al., 2012].

Unzureichend *Vitamin D, Calcium und Folsäure* wurde aufgenommen. Der Versorgungsstatus dieser drei Nährstoffe war deutlich erniedrigt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Zufuhr im Alter an *Vitamin B6 und B12, β-Carotin, Zink* (bei Frauen) und Eisen zufriedenstellend war, jedoch der Versorgungsstatus nicht optimal war.

2.3.2.1.2. Die Aufnahme von Kochsalz

Die Kochsalzaufnahme der österreichischen Senioren und Seniorinnen war deutlich erhöht. 63 % der Frauen und 77 % der Männer im Alter nahmen sogar mehr als 10g/d zu sich, die Empfehlungen der D-A-CH Referenzwerte liegen bei maximal 6g/Tag [Elmadfa et al., 2012].

2.3.3. Empfehlungen für die Ernährung des älteren Menschen

Als Basis für die Ernährungsempfehlungen im Alter werden die D-A-CH Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr herangezogen [D-A-CH, 2012]. Jedoch müssen diese Empfehlungen mit Bedacht verwendet werden, da die Gruppe der über 65-Jährigen uneinheitlich ist im Gesundheits- und Ernährungszustand, in Funktionalität und Aktivität [Biesalski et al., 2010].

2.3.3.1. Empfehlungen zur Energiezufuhr

Die Gruppe der Menschen über 65 Jahre stellt in Bezug auf den Energiebedarf eine sehr heterogene Gruppe dar. Dieser Gruppe lassen sich sowohl aktive Senioren und Seniorinnen zuordnen als auch körperlich wesentlich eingeschränkte Personen. Unter Berücksichtigung des Mobilitätsfaktors wird der individuelle Energiebedarf als Mehrfaches des Grundumsatzes angegeben. Der PAL (Physical Activity Level) dient als Maß für die körperliche Aktivität, als Aktivitätsgrad (*Tabelle 3*) [DACH, 2012].

Tabelle 3 Aktivitätsgrad (PAL) nach den D-A-CH Referenzwerten, 2012

Physical Activity Level (PAL)	Ausmaß der Aktivität
PAL 1,2	ausschließlich sitzende oder liegende Lebensweise (z.B. alte, gebrechliche, bettlägerige Menschen ohne Erkrankung)
PAL 1,4 *	ausschließlich sitzende Tätigkeit mit wenig oder keiner Freizeitaktivität
PAL 1,6 **	sitzende Tätigkeit mit mittlerer Freizeitaktivität

Daher ergibt sich der Energiebedarf individuell nach Gesundheitszustand und körperlicher Aktivität (*Tabelle 4*) [DACH, 2012; Küpper, 2008].

Tabelle 4 Richtwerte zum Energiebedarf (kcal/d) älterer Menschen (≥65 Jahre) nach den D-A-CH Referenzwerten, 2012

Energie	**kcal/d**	
	Männer	Frauen
Grundumsatz	1410	1170
PAL 1,2	1700	1400
PAL 1,4 *	2000	1600
PAL 1,6 **	2300	1800

* für geringe Aktivität, wenig körperliche Anstrengungen
** für mittlere Aktivität,, zeitweilige zusätzliche Aktivitäten

Erkrankungen, die chronisch oder akut auftreten, können den Gesamtenergieumsatz durch eine Erhöhung der Stoffwechselaktivität anheben oder durch eine krankheitsbedingte Erniedrigung der Aktivität vermindern [Biesalski et al., 2010]. Gaillard et al. beziffern den minimalen Energiebedarf für kranke Senioren und Seniorinnen mit 27-30 kcal/kg Körpergewicht pro Tag [Gaillard et al., 2007]. Für

mobile ältere Personen kann ein Kalorienbedarf von 30-35 kcal/d angenommen werden [AKE, 2010].

Der Energiebedarf ist bei Untergewicht erhöht, da der Anteil am Körpergewicht an Lean Body Mass höher ist als bei Normal- und Übergewichtigen und somit steigt auch der Umsatz pro kg Körpergewicht (32-38 kcal/kg) [Gaillard et al., 2007; Biesalski et al., 2010]. Bei Personen, die an Demenz erkrankt sind, kommt es oftmals zu einer Hyperaktivität. Diese Senioren und Seniorinnen benötigen zur Deckung ihres Energieumsatzes bis zu 40 kcal/kg Körpergewicht [Biesalski et al., 2010].

2.3.3.2. Empfehlungen zur Proteinzufuhr

Die Publikationen deuten darauf hin, dass die aktuellen Empfehlungen die neuesten Studienergebnisse zum menschlichen Proteinbedarf wiederspiegeln sollten [Biesalski et al., 2010]. Durch die Supplementierung von essenziellen Aminosäuren konnte in Studien die Muskelproteinsynthese auch im Alter stimuliert werden, jedoch sind höhere Mengen erforderlich als in jüngeren Jahren [AKE, 2010]. Die D-A-CH Referenzwerte verbleiben mit ihrer Empfehlung bei 0,8 g Protein/kg Körpergewicht pro Tag für Ältere, da keine ausreichende Anzahl an Studien vorliegen, die die Aufnahme von jungen und älteren Erwachsenen direkt vergleichen [DACH, 2012]. Laut Empfehlungen der AKE (Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung) ist für Personen über 65 Jahren eine Aufnahme an Proteinen von 1,0 bis 1,2 g/kg KG/Tag erstrebenswert. Diese erhöhte Zufuhr verbessert den Aufbau der Skelettmuskulatur, die Wundheilung, die Erholung nach einem traumatischen Insult, die Knochenmineraldichte und kurbelt das Immunsystem an [AKE, 2010].

2.3.3.3. Empfehlungen zur Fettzufuhr und Fettsäurezusammensetzung

Laut den D-A-CH Referenzwerten wird Senioren und Seniorinnen über 65 Jahren eine Aufnahme an Fett von bis zu 30 % der Gesamtenergie empfohlen. Maximal 10 % der Gesamtenergie sollten gesättigte Fettsäuren ausmachen, 7 % der Nahrungsenergie sollten mehrfach ungesättigte Fettsäuren liefern und ein-

fach ungesättigte Fettsäuren den Rest, von mehr als 10 % der Gesamtenergie. Das Verhältnis von Linolsäure (n-6) zu α-Linolensäure (n-3) sollte bei 5:1 liegen [DACH, 2012].

2.3.3.4. Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr

Über 50 % der Gesamtenergiezufuhr sollte in Form von Kohlenhydraten erfolgen. Vor allem sind Nahrungsmittel mit hohem Anteil an komplexen Kohlenhydraten und Ballaststoffen zu bevorzugen. Sie wirken einer Reihe von Erkrankungen wie Obstipation, Dickdarmdivertikulose, Dickdarmkrebs, Gallensteinen, Übergewicht, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus und Arteriosklerose entgegen. Empfohlen wird eine Aufnahme von 30g/Tag an Ballaststofffen. Die Aufnahme von zugesetzten Zuckerarten sollte unter 10 % der Gesamtenergiezufuhr liegen [DACH, 2012].

2.3.3.5. Empfehlungen zur Zufuhr von Mikronährstoffen

Die empfohlenen Zufuhrmengen an Vitaminen für Senioren und Seniorinnen entsprechen weitgehend denen für Erwachsene. Jedoch ist in Betracht zu ziehen, dass durch die verminderte Energieaufnahme es zu einer Einschränkung der Mikronährstoffversorgung kommen kann sowie durch altersbedingte Veränderungen, Einflüsse oder Erkrankungen der Nährstoffbedarf steigen kann [Biesalski et al., 2010].

2.4. Mangelernährung im Alter

Das Risiko eine chronische Erkrankung wie eine Mangelernährung zu entwickeln steigt mit dem Alter deutlich an [Kaiser et al., 2010]. Mangelernährung ist ein hoch relevantes pathologisches Leiden im Alter, das in Folge zum Verlust der Selbstständigkeit und der Lebensqualität, zu einer höheren Rate an Krankenhausaufenthalten und zum vorzeitigen Tod führen kann [Bauer et al., 2008]. Bereits in den 1970er Jahren wurde die Problematik der Mangelernährung in

Publikationen beschrieben. Bis heute existiert keine Lösung für das bestehende Problem [Schindler und Pernicka, 2011].

2.4.1. Definition

Bisher existiert keine einheitliche, allgemein akzeptierte Definition der Mangelernährung [Schindler und Pernicka, 2011]. Oftmals werden Begriffe wie Fehlernährung, Mangelernährung und Malnutrition synonym oder überschneidend verwendet. Als Fehlernährung wird laut Hackl et al. [2005] ein Ernährungszustand bezeichnet, der sich durch einen Mangel oder eine Überversorgung an Protein, Energie oder anderen Nährstoffen auszeichnet [Hackl et al., 2005]. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) weist unter dem Begriff Fehlernährung auf die Unterscheidung zwischen Unterernährung und Mangelernährung hin. Als Unterernährung wird ein länger andauerndes Defizit an Energie und Nährstoffen verstanden. Die benötigte Energie wird aus den Körperreserven mobilisiert (Fettmasse, Muskelmasse) und resultiert folglich mit verringerten Energiespeichern. Nach der DGEM-Leitlinie wird Mangelernährung als krankheitsassoziierter Gewichtsverlust (signifikanter Gewichtsverlust mit Zeichen einer Krankheitsaktivität), Mangel an Proteinen (erniedrigtes Körperprotein wie Muskelmasse, Plasmaproteine) oder spezifischer Nährstoffmangel (Mangel an essenziellen Nährstoffen) definiert. Die verschiedenen Formen überschneiden sich in vielen Fällen [Pirlich et al., 2003]. Neben diesen genannten Definitionen, existieren noch weitere Begriffe, die eine Mangelernährung beschreiben können, wie Untergewicht (Depletion der Energiespeicher), Malnutrition (Nährstoffmangel außer Energie), Wasting (Verlust an substanzieller Körpermasse), Kachexie (Auszehrung) und Sarkopenie (Verlust an Muskelmasse) [Hartig, 2004]. Als Protein-Energie-Malnutrition werden die beiden Krankheitsbilder Marasmus (reduziertes Körpergewicht, verminderte Eiweiß- und Fettdepots bei geringer Energiezufuhr) und Kwashiorkor (signifikante Reduktion des Körpereiweißes mit reduzierter Körperzellmasse bei zumeist normalem Körpergewicht) verstanden [Kahla-Witzsch und Platzer, 2007]. Die im Rahmen der ESPEN Leitlinie (European Society for Nutrition and Metabolism) vorgeschlagene Definition für Mangelernährung lautet: Mangelernährung ist ein

Zustand, der aus einer unzureichenden Nahrungsaufnahme resultiert und zu einer veränderten Körperzusammensetzung (reduzierte fettfreie Körpermasse und Körperzellmasse) sowie einer beeinträchtigen Funktion führt [Soeters et al., 2008]. Laut der *Basic nutritional investigation* von Meijers et al. sind die relevanten Elemente der Mangelernährung inadäquate Zufuhr an Energie und Proteinen sowie die Reduktion der fettfreien Masse. Bauer et al. sind der Meinung, dass Mangelernährung definiert ist als eine unzureichende Aufnahme an Mikro- und Makronährstoffen, die sich in Verminderung der Fettreserven äußert, wobei die fettfreie Körpermasse nur in geringem Maß angegriffen wird. Diagnostische Kriterien der Mangelernährung sind eine Gewichtsabnahme von 5 % in 3 Monaten beziehungsweise 10 % in 6 Monaten und ein BMI <20kg/m² [Bauer et al., 2006; Küpper, 2010]. Außerdem ist bei der Definition der Mangelernährung wichtig zu erwähnen, dass die physiologischen Funktionen beeinträchtigt sind (immunologisch, muskulär, kognitiv) sowie inflammatorische Prozesse an der Entstehung beteiligt sind [Meijers et al., 2010]. In dieser Masterthesis wird Mangelernährung als Begriff für einen Zustand verwendet, der sich durch einen ungewollten Gewichtsverlust, eine Abnahme der Nahrungsaufnahme, vermehrten Stress und erniedrigte Mobilität auszeichnet, gemäß Mini Nutritional Assessment Short-Form [Rubenstein, 2001]. Adipositas oder Übergewicht schließen hier eine Mangelernährung nicht aus.

Bei dieser Erhebung wurde zur Ermittlung des Ernährungszustandes das Mini Nutritional Assessment Short-Form verwendet, wobei die Probanden und Probandinnen hinsichtlich einer Protein-Energie-Malnutrition untersucht wurden. Die betagten Personen wurden beim MNA-Test in die Kategorien Mangelernährung, Risiko für Mangelernährung bzw. normaler Ernährungszustand eingeteilt. Personen mit einem Risiko für Mangelernährung haben noch nicht deutlich an Gewicht verloren, jedoch eine geringere Nahrungsaufnahme (an Protein und Energie) als empfohlen. Mangelernährte Personen leiden an einer Protein-Energie-Malnutrition [Vellas et al., 2006]. Wird folgend von einer Mangelernährung gesprochen, ist die mittels MNA Short-Form erhobene Protein-Energie-Malnutrition gemeint.

2.4.2. Entstehungs- und Einflussfaktoren der Mangelernährung

Die Ursachen der Mangelernährung sind sehr variabel, es ist eine multifaktorielle Genese und individuell anders. Diverse körperliche Veränderungen im Alter, Einschränkungen verschiedener Funktionen (Schlucken, Kauen, usw.) und des Gesundheits- und allgemeinen Gemütszustandes können die Entwicklung einer Mangelernährung hervorrufen [Volkert, 2004]. Folgend wird versucht die Entstehungsfaktoren weitgehend zu erfassen und zu beschreiben. In *Abbildung 2* wird die Genese mit ihren Einflussfaktoren dargestellt.

Verminderung der Hunger- und Sättigungssignale sowie Veränderungen in der Geschmacks- und Geruchswahrnehmung (*Abbildung 2*) [Volkert, 2004, Bauer et al., 2008] sind mit einer Prävalenz von 50 % bei Betagten und Hochbetagten als sehr häufig anzusehen. Dies vermindert den Genuss beim Essen und kann zur Reduktion der Nahrungsaufnahme führen. 19 % der gesunden Betagten und 46 % der Patienten und Patientinnen in der Geriatrie waren von Kauproblemen betroffen, 18 % der geriatrischen Patienten und Patientinnen und 6 % der gesunden Betagten litten an Schluckproblemen [Bauer et al., 2008]. Dies führt zu einem erhöhten Aspirationsrisiko und einer großen Anstrengung, die mit der Nahrungszufuhr verbunden ist [Bauer et al., 2006].

Akute und chronische Erkrankungen können durch beeinträchtigte Bioverfügbarkeit, erhöhten Energie- und Nährstoffbedarf, vermehrte Medikamenteneinnahme, eine katabole Stoffwechsellage, durch körperliche Behinderungen (Immobilität, Funktionseinschränkungen der Arme, Hände Finger) sowie durch verminderten Appetit eine Mangelernährung begünstigen [Bauer et al., 2008, Volkert, 2004; Pirlich und Lochs, 2001]. Die körperlichen Beeinträchtigungen führen dazu, dass tägliche Tätigkeiten wie Einkaufen oder Kochen nicht mehr ausgeführt werden können, das Nahrungsangebot sinkt und somit folglich die Nahrungsaufnahme [Volkert, 2004]. Nebenwirkungen verschiedener Medikamente können zu chronischer Übelkeit, Verlust des Appetits, Mundtrockenheit, Einschränkungen der Aufmerksamkeit sowie zu einer verringerten Bioverfüg-

barkeit führen. Daraus folgt oftmals eine verminderte Nahrungsaufnahme (*Abbildung 2*) [Bauer et al., 2006; Volkert, 2004].

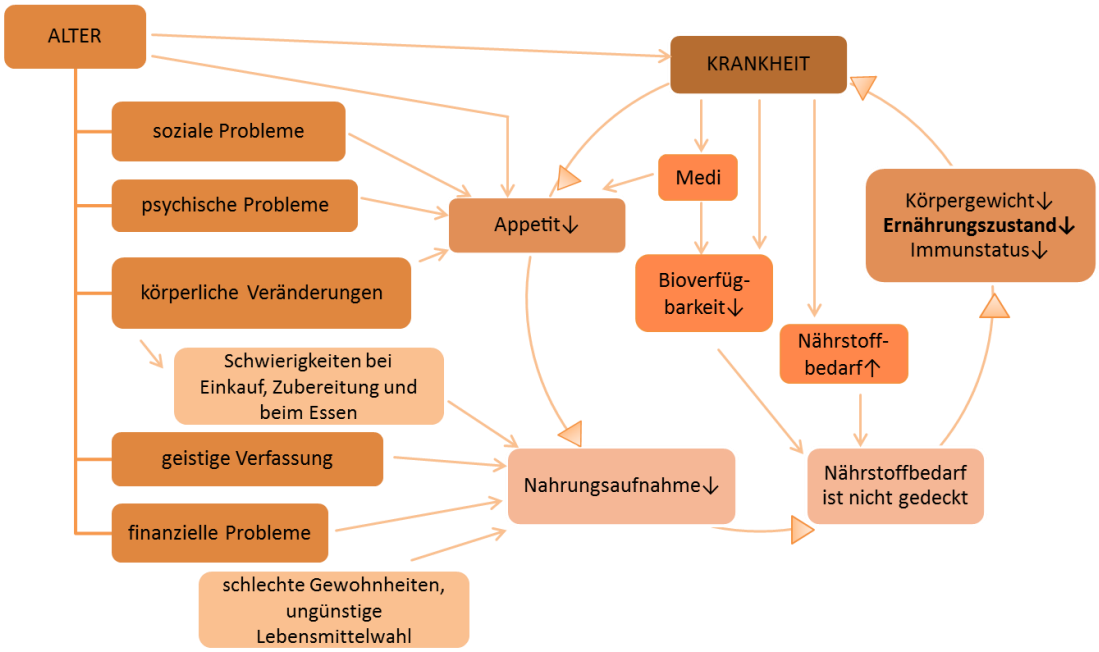
Die geistige Verfassung ist bezüglich des Appetits und folglich der Nahrungsaufnahme entscheidend (*Abbildung 2*) [Blazer, 2002; Volkert; 2004]. Psychische Erkrankungen, unter anderem Demenz und Depression, führen oftmals zu einer Mangelernährung. Schon kleine Gedächtniseinbußen im Alter sowie schwere Demenz und Depression schränken eine ausgewogene Ernährung in verschiedener Form ein. Die Nahrungsaufnahme wird vergessen oder einseitig gestaltet [Biesalski, 2010; Volkert, 2004]. Ein meist berichteter Grund des ungewollten Gewichtsverlustes ist die Erkrankung Depression [Huffmann, 2002]. Die Prävalenz der Depression der in der Gemeinschaft lebenden Älteren liegt bei 8-16 % [Blazer, 2002] und wird meist von Anorexie begleitet [Biesalski, 2010]. In einer Querschnittsstudie von Callen und Wells [2005], die in der Gemeinschaft lebende Ältere einschloss, konnte gezeigt werden (n=68; durchschnittliches Alter: 85,7 Jahre), dass ein Risikofaktor für einen ungewollten Gewichtsverlust und somit für eine Verschlechterung des Ernährungszustandes eine bestehende Depression darstellt [Callen und Wells, 2005]. Schier jeder Demenzerkrankte entwickelt in seinem Krankheitsverlauf ein Ernährungsproblem. Dies wird oftmals nicht gleich erkannt. Ein progressiver Gewichtsverlust begleitet häufig die Erkrankung Demenz. Der Gewichtsverlust führt meist zu einem Abbau der Muskelmasse, folglich zu funktionellen Einbußen und zur gravierenden Verschlechterung der Auswirkungen [Wirth und Smoliner, 2012].

Das soziale Umfeld spielt eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Mangelernährung. Einsamkeit und Isolation haben bedeutende Wirkung auf die Nahrungsaufnahme (*Abbildung 2*) [Volkert, 2004; Pirlich und Lochs, 2001]. Der Einsatz eines Pflegedienstes sowie ein Allein-oder Zusammenleben mit anderen Menschen beeinflussen stark die Energieaufnahme. Die SOLINUT-Studie untersuchte die Nahrungsaufnahme von allein selbständig lebenden über 70-Jährigen. 43 % der Untersuchten deckten den Energiebedarf nicht und 21 % wiesen eine manifeste Mangelernährung auf [Bauer et al., 2008]. Außerdem ist

die Verfügbarkeit von frischem Essen durch geringe soziale Unterstützung eingeschränkt [Blazer, 2002].

Finanzielle Probleme können ebenfalls zu einer Verschlechterung des Ernährungsstatus führen (*Abbildung 2*). Eine Studie des U.S. Department of Agriculture`s Continuing Survey of Food Intakes by Individuals (n=3.150) fand einen besseren Ernährungsstatus bei Älteren mit einem hohen sozioökonomischen Status im Vergleich zu einem niedrigen [Guthrie und Lin, 2002]. Weitere Faktoren, die die Nahrungsaufnahme negativ beeinflussen sind schlechte Gewohnheiten (Alkohol, Tabak) und eine ungünstige Lebensmittelwahl (*Abbildung 2*) [Volkert, 2004; Callen und Wells, 2005].

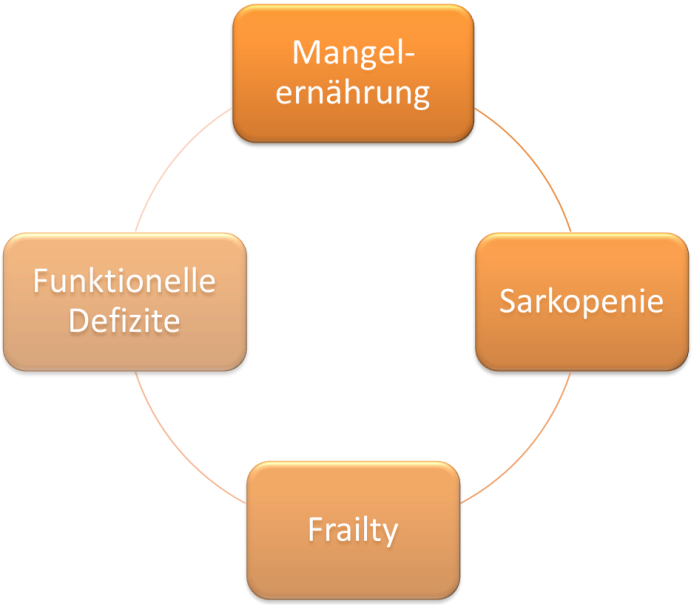
Abbildung 2 Kreislauf der Mangelernährung aus Volkert, 2004



Bei Betrachtung der Einflussfaktoren einer Mangelernährung im Alter kann sich ein Teufelskreis abzeichnen, aus Sarkopenie, Frailty (Gebrechlichkeit), Mangelernährung und funktionellen Defiziten. Im Alter kommt es zum Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft, im fortgeschrittenen Stadium wird dies als Sarkopenie bezeichnet [Bauer et al., 2011; Espinoza et Fried, 2007]. Eine Gewichtsab-

nahme, zum Beispiel nach einem Krankenhausaufenthalt, resultiert in einem Verlust der Muskelmasse und Funktionalität. [Fried et al., 2001]. Durch die Einbußen an Funktionalität sind Gleichgewicht und Gang eingeschränkt. Sarkopenie führt folglich zu Frailty, diese umfasst wiederum erhöhte Sturzgefahr, welche ein vermehrtes Frakturrisiko mit sich bringt. Gebrechlichkeit kann wiederum die Ernährung beeinflussen und die körperliche Leistungsfähigkeit einschränken. Dies kann sich jedoch auf alltägliche Aufgaben, wie beispielsweise Einkaufen, Essen, Kochen und Appetit auswirken. Daneben kommt auch der Nahrungszusammensetzung eine wichtige Rolle zu. Von September 1998 bis März 2000 wurde im Rahmen der bisher größten Studie zur Gebrechlichkeit bei Älteren, der InCHIANTI-Studie (Invecciare in Chianti, aging in the Chianti area), die Frailty untersucht. Das Studienkollektiv umfasste 802 Personen mit einem Alter von 65 Jahren oder älter. Dabei konnte ein Zusammenhang zwischen erhöhter Energiemenge bzw. verbesserter Nährstoffzusammensetzung und einem erniedrigten Vorkommen an Gebrechlichkeit festgestellt werden. Auch eine geringe Aufnahme an Protein, Vitamin D, E, C und Folat waren mit Frailty assoziiert [Bartali et al., 2006]. Aus all diesen genannten Faktoren kann ein sich gegenseitig verstärkender Teufelskreis entstehen, denn Mangelernährung ist assoziiert mit einem erhöhten Risiko eine Gebrechlichkeit zu entwickeln, welche wiederum durch eine Sarkopenie entstehen kann (*Tabelle 5*) [Bauer et al., 2011; Espinoza et Fried, 2007].

Tabelle 5 *Teufelskreis Mangelernährung, Sarkopenie, Frailty, funktionelle Defizite nach Bauer et al., 2011*



2.4.3. Prävalenz in Österreich und international

Durch die Diskrepanz der verschiedenen Definitionen für Mangelernährung in der Literatur, fallen die Prävalenzzahlen der verschiedenen Studien divergent aus.

2.4.3.1. Prävalenz in Österreich

Prävalenzdaten der Mangelernährung für in der Gemeinschaft lebende Senioren und Seniorinnen in Österreich sind rar, deshalb werden folgend Erhebungen aus dem ambulanten und institutionalisierten Bereich beschrieben. Eine Erhebung von unabhängig lebenden Personen wird zitiert. 172 unabhängig in Westösterreich lebende Betagte (71,8 ± 8,39 Jahre) wurden mittels Mini Nutritional Assessment Short-Form untersucht. Bei 19,2 % bestand ein Risiko für Mangelernährung [Hackl et al., 2006].

Nach der Prävalenzerhebung von Schönherr und Lohrmann [2014] in 9 österreichischen Krankenhäusern (durchschnittliches Alter: 65 Jahre), von 2009-2012, war die Prävalenz der Mangelernährung bei 4-mal teilnehmenden Kran-

kenhäusern 21,6 % (n=475) und bei 3-mal teilnehmenden 15,4 % (n=888). Bei dieser Erhebung wurde ein standardisierter Fragebogen der Europäischen Pflegequalitätserhebung verwendet. Die Beurteilung fand durch geschultes Pflegepersonal statt. Der Fragebogen enthielt unter anderem Beurteilungen zum Gewichtsverlust, zur Nahrungsaufnahme und zum klinischen Bild. [Schönherr und Lohrmann, 2014; Füreder, 2011]. Im November 2013 hatten im Rahmen eines weltweiten Projektes, dem „nutritionDay“, 29 Stationen mit 639 Patienten in Österreich teilgenommen. Die Erhebung wurde mittels standardisiertem Fragebogen durchgeführt. Dieser umfasste Fragen zu Gewichtsveränderungen, zum Essverhalten, zur Mobilität, zum Appetit und zur generellen Befindlichkeit. 36,1 % berichteten von einer Gewichtsabnahme in den letzten 3 Monaten, 12,9 % nahmen mehr als 8 kg ab. 47,7 % der Befragten, die diese Frage beantworteten, hatten in der letzten Woche nicht normal gegessen, 20,0 % nur ein Viertel der Mahlzeit und 6,85 % gar nichts [Hiesmayr, 2013]. Eine Untersuchung von 245 Bewohnern und Bewohnerinnen (durchschnittliches Alter: 86 Jahre) von Pflegeheimen in Wien, gemessen mittels Mini Nutritional Assessment (MNA), zeigte auf, dass 48 % in den Risikobereich für Mangelernährung fielen und 38 % eine Mangelernährung aufwiesen [Elmadfa et al., 2009]. Zusammengefasst wurde in Österreich eine Prävalenz für das Risiko von Mangelernährung von Hackl et al. bei nicht institutionalisierten Älteren von 19,2 % festgestellt [Hackl et al., 2006], die Prävalenz von Mangelernährung reichte bei institutionalisierten Älteren von 15,4-21,6 % in österreichischen Krankenhäusern [Schönherr und Lohrmann, 2014] und war 38 % in österreichischen Pflegeheimen [Elmadfa et al., 2009].

2.4.3.2. Prävalenz international

Die SENECA Studie (Survey in Europe on Nutrition and the Elderly; a Concerted Action) untersuchte den Ernährungszustand gesunder, sich selbst versorgender älterer Menschen (>65 Jahre) in Europa und fand heraus, dass 5-12 % dieser unabhängig lebenden Hochbetagten mangelernährt waren [de Groot, et al., 2004]. Einem Review von Guigoz [2006] zufolge (23 Studien, n=14.149; 51-97 Jahre) waren 2,0 % der in der Gemeinschaft lebenden Senio-

ren und Seniorinnen mangelernährt, 24,0 % hatten ein Risiko für Mangelernährung und die restlichen 74,0 % waren normalernährt [Guigoz, 2006]. Eine 2005 in ganz Spanien (n=22.077) durchgeführte Querschnittsstudie stellte fest, dass 4,3 % der unabhängig lebenden Älteren (≥65 Jahre) mangelernährt waren, 25,4 % litten an einem Risiko für Mangelernährung und 70,3 % waren normalernährt [Cuervo et al., 2009]. Bei allen Studien wurde der Ernährungsstatus mittels MNA Short-Form oder Long-form gemessen. Laut der evidenzbasierten Leitlinie „Evidence based guidelines for nutritional management of malnutrition in adult patients across the continuum of care“, für die eine systematische Literaturrecherche gemacht wurde, kam zu dem Schluss, dass 10-30 % der in Gemeinschaft lebenden Älteren mangelernährt waren, gemessen mittels verschiedener Screening Tools (MNA-SF, MUST, SNAQ,…). Diese Screeninginstrumente werden in dieser Masterthesis im Kapitel „Screening/Assessment und Klassifikation der Mangelernährung“ detailliert beschrieben [Watterson et al., 2009]. Beim Anteil der Mangelernährten sind die angeführten Studien nicht sehr einheitlich (2-30 %), hier besteht Bedarf an Erhebungen mit großem Studienkollektiv. Laut dem ESPEN-Kongress 2009 verursacht die Mangelernährung jährlich Kosten von rund 170 Milliarden Euro. 90 % der Kosten entstehen nicht im Krankenhaus und fallen vor allem durch Maßnahmen der Pflege sowie ärztliche Behandlungen an [ESPEN, 2009].

2.4.4. Screening- und Assessmentinstrumente der Mangelernährung

Um die Herausforderung der Mangelernährung zu meistern, sind valide und sensitive Instrumente notwendig um eine Verschlechterung des Ernährungsstatus festzustellen bevor eine Mangelernährung eintritt [Callen und Wells, 2005]. Screeninginstrumente dienen zur Detektion eines Mangelernährungsrisikos [Reuschenbach, 2011] und Assessmentinstrumente werden zur Beurteilung der Ursachen eines Ernährungsrisikos sowie zur Untersuchung einer bereits bestehenden Mangelernährung verwendet [Kondrup et al., 2003].

Die Screenings für die Diagnostik der Mangelernährung werden unterschiedlich bewertet. Einer der wichtigsten Marker für die Validität dieser Tests ist die Sen-

sitivität (=korrekte Zuordnung einer Person zu den Kranken) zum Erkennen einer Mangelernährung. Screeninginstrumente sollen schnell und einfach durchführbar sein [AKE, 2010]. Es wird von geriatrischen und ernährungsmedizinischen [Kondrup et al., 2002] Fachgesellschaften [Volkert et al., 2004] sowie vom Europarat [Council of Europe Commitee of Ministers, 2003] empfohlen, Menschen bei der Aufnahme in eine Institution auf ein mögliches Ernährungsrisiko zu screenen. Für den nicht institutionalisierten Bereich gibt es wissentlich noch nicht diese Empfehlungen. Besteht eine Mangelernährung, müssen eine Therapie sowie ein weiteres Assessment folgen.

Ein Ernährungsscreening sollte mindestens diese Parameter erheben:

- ungewollter Gewichtsverlust
- reduzierte Nahrungsaufnahme
- Verschlechterung des Allgemeinzustandes
- reduzierter Appetit [Chen et al., 2001]

Ein systematischer Review von Philips et al. [2010] identifizierte folgende Screening- und Assessmentinstrumente, die im nicht institutionalisierten Bereich, am häufigsten für die Untersuchung der Mangelernährung im Alter verwendet werden:

- Mini Nutritional Assessment (MNA®) Kurzform (MNA-SF®) [Rubenstein et al., 2001; Guigoz, 2006]
- Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) [Kondrup et al., 2003]
- Nutrition Screening Initiative (NSI): inkludiert DETERMINE Checklist und Level I und Level II Screen [Posner et al., 1993]
- Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition (SCREEN)
    - SCREEN I [Keller et al., 2000]
    - SCREEN II [Keller et al., 2005]
- Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ©) [Kruizenga et al., 2005]
- Simplified Nutritional Appetite Questionnaire (SNAQ) [Wilson et al., 2005]

Weitere häufig verwendete Instrumente, vor allem im institutionalisierten Bereich sind:

- Malnutrition Screening Tool (MST) [Ferguson et al., 1999]
- Nutrition Risk Screening 2002 (NRS-2002) [Kondrup et al., 2003]
- Subjective Global Assessment (SGA) [Detsky et al., 1987]

Folgend wird im Detail das Mini Nutritional Assessment beschrieben, da die Kurzform (Mini Nutritional Assessment Short-Form) dieses Tools im empirischen Teil der Masterarbeit für die Erhebung des Ernährungsstatus verwendet wurde. Danach wird ein Exkurs zu den erwähnten anderen Screening- und Assessmentinstrumenten gemacht.

2.4.4.1. Mini Nutritional Assessment (MNA®)

Eingesetzt wird das MNA® im ambulanten und klinischen Bereich sowie in der stationären und häuslichen Langzeitpflege [Rubenstein et al., 2001]. Dieses Tool entspricht den ESPEN-Empfehlungen und ist das einzige validierte Screeninginstrument [Küpper, 2010]. Entwickelt vom Nestlé Nutrition Institute zwischen 1991 und 1993, wird es zur Erkennung von Mangelernährung bei Senioren und Seniorinnen über 65 Jahren eingesetzt. Dieses Instrument ist sehr rasch anwendbar, kostengünstig und ohne großen Aufwand für Patienten und Patientinnen sowie Interviewer und Interviewerin durchführbar. Das Screening dauert gesamt nur etwa 10-20 Minuten [Heseker, 2003]. Das MNA® besteht aus zwei Teilen, der Kurzform (MNA®-SF) und der Langform (MNA®-LF). Es enthält als Kurzfom, welches als primäre Anamnese gedacht ist, 6 Fragen, diese dauert weniger al 5 Minuten. Die Langform ist ein komplettes Assessment mit 18 Fragen [Rubenstein et al., 2001; Guigoz, 2006]. Es werden bezogen auf die vergangenen 3 Monate im MNA®-SF Fragen zur Nahrungsaufnahme, zum Appetit, zum Gewichtsverlust, zur Mobilität und Psyche gestellt und der Wadenumfang wird gemessen. Das MNA®-LF erhebt zusätzlich Wohnsituation, Flüssigkeitszufuhr, Druck- und Hautgeschwüre, Hilfe beim Essen, Einschätzung des Ernährung- und Gesundheitszustand, verschreibungspflichtige Medikamente, Hauptmahlzeiten, Eiweißzufuhr, Obst- und Gemüsekonsum sowie der Ober-

armumfang wird gemessen. Für jede Antwort wird eine bestimmte Anzahl an Punkten vergeben. Bei der Kurzform ergeben 12-14 Punkte einen normalen Ernährungszustand und das Assessment kann abgeschlossen werden. Von 8-11 Punkten besteht ein Risiko für eine Mangelernährung, unter 8 Punkten liegt eine Mangelernährung vor. Erreicht die Person 11 Punkte oder weniger, ist das MNA®-LF durchzuführen, da von einem Risiko für eine Mangelernährung oder von einer Mangelernährung auszugehen ist. Die Summe der zwei Tests ergibt individuell entweder einen normalen Ernährungszustand (≥24 Punkte), ein Risiko für eine Mangelernährung (17-23,5 Punkte) oder eine Mangelernährung (>17 Punkte). Es können gesamt maximal 30 Punkte erreicht werden [Vellas et al., 2006].

Güte des Mini Nutritional Assessment (MNA)

Für die Beurteilung der Güte eines Messinstruments bedarf es verschiedener Kriterien, dazu gehören die Reliabilität und Validität [Reuschenbach, 2011]. Die Reliabilität umfasst drei Aspekte: Stabilität, Homogenität, Äquivalenz [Polit und Beck, 2012]. Es wurde eine *Homogenität* (=Konsistenz, Ausmaß, nach dem alle Items eines Instruments das gleiche Merkmal, die gleichen Eigenschaften oder Variablen messen) [Polit und Beck, 2012] mittels Cronbach`s Alpha von 0,65 für das MNA [Holm und Söderhamn, 2003] und 0,83 für das MNA-SF ermittelt [Rubenstein et al., 2001]. Werte von 0,60-0,80 sind akzeptabel [Garson, 2009]. Bezüglich *Äquivalenz* (=die Übereinstimmung zweier Messungen von zwei verschiedenen Beobachtern, die unter denselben Voraussetzungen gemessen haben (gleiches Instrument, gleicher Zeitpunkt)) [Polit und Beck, 2012] wurden Kappa Werte für das MNA von 0,53 [Young et al., 2013] bis 0,83 [Bleda et al., 2002] ermittelt, das MNA-SF zeigte Werte von 0,545 [Poulia et al., 2012]. Werte mit 0,60 sind akzeptabel, mit einem Wert über 0,75 sehr gut [Polit und Beck, 2012], das MNA liegt bei Bleda et al., 2002 in einem sehr guten Bereich, bei Young et al. in einem nicht akzeptablen, die Short-Form in einem nicht akzeptablen. Die *Stabilität* (=Messungszuverlässigkeit, Ähnlichkeit der Messergebnisse bei Untersuchung zu verschiedenen Zeitpunkten) des Instruments MNA wurde durch eine Untersuchung von Bastiaanse et al., 2012 erhoben und ergab

einen Wert von 0,85, dieser Wert weist auf eine gute Stabilität. Je stabiler das Instrument ist, desto höhere Werte nimmt die Stabilität an, Werte über 0,80 sind gut [Polit und Beck, 2012]. Diese Ergebnisse deuten eine hohe Reliabilität des MNA und MNA-SF an [Guigoz, 2006; Philips et al., 2010].

Der Anteil an korrekt identifizierten Personen, mit oder ohne Mangelernährung, kann durch die Sensitivität (korrekte Zuordnung bei den Kranken) und Spezifität (korrekte Zuordnung bei den Gesunden), Größen die die Validität einer Messmethode beschreiben, beurteilt werden. Eine hohe Sensitivität wird für Screening Tests benötigt, eine hohe Spezifität für das Assessment einer Erkrankung [Deeks, 2001]. In einem Review von Guigoz [2006] wurde das MNA und MNA-SF hinsichtlich ihrer Gütekriterien beurteilt. Beim MNA fanden von 13 Studien nur 2 eine Sensitivität unter 70 %, beide Studien zeigten jedoch eine hohe Spezifität. Diese Ergebnisse deuten auf eine gute Validität beim Screening auf Mangelernährung im Alter durch das MNA hin. Die Assessment Validität, die mithilfe der Spezifität beurteilt wird, zeigte eine größere Spannbreite mit 13-98 %. 6 von 13 Studien wiesen ein Spezifität von >70 % auf und dies demonstriert eine gute Zuverlässigkeit als Assessment-Tool [Guigoz, 2006]. Die Screening Validität des MNA-SF war schier gleich wie die des MNA, mit einer Sensitivität von 86-99 % [Guigoz, 2006; Philips et al., 2012].

In einer systematischen Übersichtsarbeit von Philips et al. [2010] wurden 10 verschiedene Screeninginstrumente (MNA-SF, MUST, NSI, ANSI, SCREEN I, SCREEN II, SNAQ©, SNAQ und 2 nicht benannte) im nicht institutionalisierten Bereich untersucht. Die Tools mit der höchsten Reliabilität und Validität waren der MNA-SF mit der gesamt höchsten Güte, gefolgt von SCREEN II und MUST. Jedoch gab es für SCREEN keine Evidenz, dass dieses Instrument valide und zuverlässig im gemeinschaftlichen Bereich ist. Basierend auf der Evidenz war der MNA-SF, der meist verwendete Test um eine Mangelernährung in der Gemeinschaft zu detektieren, obwohl Studien auch die Verwendung des MUST und SCREEN II unterstützen [Philips et al., 2010]. Das MNA ist zuverlässig und valide, für das Screening ist das MNA-SF und für das Assessment die MNA-Vollversion ein geeignetes Instrument [Guigoz, 2006].

2.4.4.2. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Dieser Screening-Test wurde von der Britischen Gesellschaft für parenterale und enterale Ernährung (BAPEN) entworfen. MUST wird im ambulanten sowie im stationären Bereich von Kliniken eingesetzt, außerdem in Pflegeeinrichtungen und vom ambulanten Pflegedienst. Der Test besteht aus 3 Fragen [Stratton et al, 2004; Küpper, 2010]. Body Mass Index, ungewollter Gewichtsverlust der letzten 3 Monate und voraussichtliche Nahrungskarenz aufgrund akuter Erkrankung werden mit dem MUST erhoben. Handlungsempfehlungen werden für die jeweilige Punktesumme und für das jeweilige Setting (Krankenhaus, Heim, Ambulanz) gegeben. Der aktuelle Ernährungszustand und ein mögliches Risiko für eine Mangelernährung können festgestellt werden [Kondrup et al., 2003]. Dieser Test ist schnell durchführbar (3-5 Minuten Dauer) [Harris et Haboubi, 2005] und entspricht den ESPEN- Empfehlungen [Küpper, 2010].

2.4.4.3. Screening Checkliste DETERMINE

Als gemeinsame Empfehlung der American Dietetic Association, der „Nutrition Screening Initiative (NSI)“ der American Academy of Family Physicians und dem National Council on Aging wurde die Checkliste DETERMINE entwickelt. Dieses Instrument kann sowohl im ambulanten Bereich als auch in Pflegeeinrichtungen und Pflegediensten verwendet werden. Das derzeitige Ernährungsrisiko wird bestimmt. Der Fragebogen enthält Fragen zu Erkrankungen bzw. das Essverhalten beeinflussender Zustand, Alkohol, Anzahl der Mahlzeiten, Medikamentenanzahl, Zahn- und Kauproblemen, finanziellen Mitteln zum Einkauf von Nahrungsmitteln, ungewolltem Gewichtsverlust und zu möglichen selbstständig ausgeführten Aktivitäten im Alltag [Posner et al., 1993].

2.4.4.4. Seniors in the Community: Risk Evaluation for Eating and Nutrition (SCREEN I und SCREEN II)

Beide Versionen wurden für den nicht institutionalisierten Bereich konzipiert und bestimmen, ob Senioren oder Seniorinnen an einem Ernährungsrisiko oder -problem leiden und welches weitere Assessment oder Behandlung notwendig sind. SCREEN I beinhaltet 15 Fragen [Keller et al., 2000] und SCREEN II, die

letzte Version, enthält 14 Fragen. Beide Versionen erheben Appetit, Mahlzeitenfrequenz, Motivation zum Kochen, Fähigkeiten zum Einkaufen und Kochen, Gewichtsveränderungen, Isolation und Einsamkeit, Kauen und Schlucken, Verdauung und Einschränkung der Nahrungsaufnahme aufgrund Gesundheitsbeschwerden**.** Beide Versionen nehmen nicht mehr als 10 Minuten in Anspruch [Keller et al., 2005].

2.4.4.5. Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ©)

Dieses Tool wurde entwickelt, da Tests wie MNA und SGA zu lange dauerten und ein schnell durchführbares Instrument erstellt werden sollte. Dieses Screening-Tool kann ambulant (Pflegedienste inkludiert) als auch stationär verwendet werden. Mittels 3 Fragen wird das aktuelle Ernährungsrisiko ermittelt. Der SNAQ enthält eine Frage zum ungewollten Gewichtsverlust, Appetit und zum Einsatz von Trink- und Sondennahrung. Nach Berechnung der Summe wird eine standardisierte Ernährungsintervention oder eine Therapie unter Aufsicht von Spezialisten und Spezialistinnen empfohlen [Kruizenga et al., 2005].

2.4.4.6. Simplified Nutritional Appetite Questionnaire (SNAQ)

SNAQ ist ein kurzes simples Instrument, das einen Gewichtsverlust von nicht institutionalisierten Betagten sowie Älteren in der Langzeitpflege vorhersagt. Es ist auch geeignet für Erwachsene und jüngere Erwachsene. Bei diesem Tool werden mit 4 Fragen die Faktoren erhoben, die die Nahrungsaufnahme beeinflussen sowie nach der Nahrungsaufnahme selbst. Nach Appetit, Völlegefühl, Geschmack und Mahlzeitenhäufigkeit wird gefragt. [Wilson et al., 2005]

2.4.4.7. Malnutrition Screening Tool (MST)

Eingesetzt werden kann dieses Instrument sowohl in Pflegeeinrichtungen als auch in Akutspitälern. Dieses Tool ist eine Weiterentwicklung des Subjective Global Assessments (SGA) und beinhaltet 3 Fragen. Es wird der aktuelle Ernährungszustand erfasst indem nach eingeschränktem Appetit, ungewolltem Gewichtsverlust und dem Ausmaß des Gewichtverlustes in Kilogrammberei-

chen gefragt wird [Gibson et al., 2012]. Für die Anwendung des Screeninginstruments werden 3-5 Minuten benötigt [Stratton et a., 2003].

2.4.4.8. Nutrition Risk Screening 2002 (NRS-2002)

Aufbauend auf das Instrument von Reilly et al. (1995) wurde unter Bewertung von 128 RCT´s (Randomized Controlled Trials) von Experten und Expertinnen aus Europa der NRS-2002 entwickelt [Kondrup et al., 2003]. Einsatzbereich ist das Krankenhaus und dieses Tool ist auch als ESPEN-Empfehlung für Krankenhäuser festgelegt [Küpper, 2010]. Der Test erhebt sowohl den aktuellen Ernährungszustand als auch ein Risiko für eine Mangelernährung aufgrund einer Grunderkrankung oder durch begleitende Umstände. Der NRS-2002 ist zweiteilig konzipiert, er besteht aus Vor- und Hauptscreening. Das Vorscreening beinhaltet 4 Fragen, betreffend den BMI, ungewollten Gewichtsverlust innerhalb der letzten 3 Monate, geringere Nahrungsaufnahme und schwerwiegende Erkrankungen. Wird eine dieser Fragen positiv beantwortet, wird das Hauptscreening durchgeführt. Nach prozentuellem Gewichtsverlust, Prozent der Nahrungszufuhrreduktion verglichen zum Energiebedarf, reduziertem Allgemeinzustand und Krankheitsschwere wird gefragt. Bei ≥3 Punkten liegt ein Mangelernährungsrisiko vor und ein Ernährungsplan soll erstellt werden. Bei <3 Punkten liegt kein aktuelles Ernährungsrisiko vor, ein Wiederholen des Screenings einmal pro Woche wird empfohlen. Ist eine große Operation geplant, wird ebenfalls ein Ernährungsplan empfohlen [Kondrup et al., 2003].

2.4.4.9. Subjective Global Assessment (SGA)

Das SGA ist ein detailliertes Assessmentinstrument zur Beurteilung des Ernährungszustandes. Dieses Instrument findet Einsatz in Akutspitälern und kann auch für Erwachsene verwendet werden, nicht nur für Betagte. Fragen zur Anamnese sind mit einer physischen Untersuchung kombiniert. In der Anamnese werden Gewichtsveränderungen, Veränderungen der Nahrungsaufnahme und Art der Kostform, anhaltende (>2 Wochen) gastronintestinale Symptome, Einschränkung der Leistungsfähigkeit und Auswirkungen auf den Nährstoffbedarf erfragt. Verlust von subkutanem Fett, präsakrale Ödeme, Aszites und Mus-

kelschwund werden durch die körperliche Untersuchung ermittelt. Die Einteilung in drei Gruppen erfolgt subjektiv. Kategorie „A“ ist gut ernährt, „B“ mild-moderat mangelernährt/Verdacht auf Mangelernährung und „C“ weist eine schwere Mangerernährung auf. Die Gruppenzuweisung erfolgt durch eine von Autoren und Autorinnen erstellte Anleitung. Das Tool stellt vor allem die Entwicklung des Ernährungszustandes während des letzten halben Jahres fest sowie den aktuellen Ernährungsstatus. Im klinischen Bereich wird es kaum im Alltag verwendet, da es sehr viel Zeit in Anspruch nimmt [Detsky et al., 1987].

2.4.5. Begleitende Gesundheitsrisiken

Die begleitenden Folgen und möglichen Risiken der Mangelernährung sind multifaktoriell sowie deren Ursachen. Ein chronisches Defizit an Energiezufuhr führt erstmals zum Abbau von Fettmasse. Folgend durch einen raschen Gewichtsverlust und eine katabole Komorbidität kommt es zum Verlust an Muskelmasse [Stratton et al., 2003]. Ein Muskelabbau erhöht das Risiko für Stürze und Frakturen. Dieser katabole Prozess der fettfreien Körpermasse betrifft dann auch andere Organe, die unter funktionellen Einbußen leiden, wie zum Beispiel den Verdauungstrakt, das Immunsystem, Lunge oder Herz [Stratton et al., 2003; Arens-Azevedo, Behr-Völzer, 2002; Tannen et al., 2008]. Der Abbau an Muskelmasse kann sowohl Lunge als auch Herz betreffen und somit das Atemvolumen sowie Schlagvolumen herabsetzen oder es kann zu Herzrhytmusstörungen kommen. Studien belegen die negativen Auswirkungen auf die Wundheilung, Immunsystem und das Nervensystem. Häufiger treten nosokomiale Infekte und Dekubitus auf [Arens-Azevedo, Behr-Völzer, 2002; Tannen et al., 2008].

Im Falle eines Krankenhausaufenthaltes wiesen mangelernährte Patienten und Patientinnen eine längere Genesungszeit, ein höheres Risiko für Komplikationen und damit einhergehend längerfristige Krankenhausaufenthalte auf [Correia et Waitzberg, 2003]. In einer 2006 veröffentlichten Studie wurden 1886 Patienten und Patientinnen in 13 Krankenhäusern in Deutschland mittels SGA auf Mangelernährung untersucht. 43 % der über 70-Jährigen war mangelernährt, diese Mangelernährung wurde mit einer 43 %igen Verlängerung des Spitalsaufenthaltes assoziiert [Pirlich et al., 2006]. Sowohl für mangelernährte Perso-

nen in Pflegeheimen als auch selbständig lebend zeigten zahlreiche Studien eine erhöhte Mortalität und Morbidität [Gariballa et Forster, 2007; Wallace et al., 1995; Tannen et al., 2008].

2.5. Demenz im Alter

Demenz ist nicht als einheitliche Krankheit definiert, sie ist vielmehr eine Vielzahl geistiger Degenerationserscheinungen. Charakteristisch sind eine Verschlechterung der Gedächtnisleistung, der Sprache, des Denkvermögens und der praktischen Handfertigkeiten, aber ohne Einbußen des Bewusstseins. Die Erkrankung entwickelt sich progressiv über mehrere Stadien. Zu Beginn erfährt die betroffene Person nur wenige Probleme im Alltag. Mit weiterem Fortschritt der Krankheit vergrößern sich motorische Einschränkungen, die zu Schluckbeeinträchtigungen und Unbeweglichkeit führen. Dies führt dazu, dass Demenzerkrankte viel Hilfe im Alltag benötigen, bis hin zu einer ständigen Betreuung [Gleichweit, 2009].

2.5.1. Definition

Es existieren verschiedene Definitionen von Experten und Expertinnen sowie Instituten. In mehreren österreichischen Konsensusstatements und Publikationen wird die Definition des ICD-10 Codes verwendet. Diese Definition besagt: „*Demenz ist ein Syndrom, das einer Gehirnerkrankung unterliegt, meist von chronischer oder progressiver Natur unter Beeinträchtigung einer großen Anzahl von kortikalen Funktionen wie Gedächtnis, Denken, Orientierung, Verständnis, Lernfähigkeit, Sprache, Kalkulation und Urteilsvermögen. Das Bewusstsein wird nicht beeinträchtigt. Die eingeschränkten kognitiven Funktionen werden oft begleitet von Minderung der emotionalen Kontrolle, sozialem Verhalten oder Motivation. Dies sind die vorangehenden Symptome. Demenz kommt bei Alzheimer-Krankheit, zerebrovaskulären Krankheiten und bei anderen Zuständen vor, die primär oder sekundär das Gehirn betreffen.*“ [WHO, 2012].

Primäre und sekundäre Demenzformen sind zu unterscheiden. Eine primäre Demenzerkrankung zeichnet sich durch eine Schädigung des Gehirngewebes

ab, eine sekundäre entsteht durch physiologische und pathologische Defekte, die nicht primär im Gehirn ausgelöst werden (z. B.: Schädel-Hirn-Traumen). Außerdem lässt sich zwischen einer degenerativen und nichtdegenerativen Erkrankung differenzieren. Handelt es sich um Abbauprozesse des Gehirns. wird von einer degenerativen Erkrankung gesprochen, handelt es sich um eine einmal vorkommende Verletzung oder Schädigung, von einer nichtdegenerativen. Etwa 50 Erkrankungen sind derzeit bekannt, die zu einer Demenzerkrankung führen können [Gleichweit und Rossa, 2009]. Die vier häufigsten Subtypen sind die primären Demenzerkrankungen: die Alzheimererkrankung mit einer Häufigkeit von 60-80 %, die vaskuläre Demenz und die Lewy-Körper-Demenz mit 7-25 % und die frontotemporale Demenz mit 5 % [Gleichweit und Rossa, 2009]. Oftmals ist es schwierig in epidemiologischen Studien zwischen diesen Subgruppen zu unterscheiden [WHO, 2012].

2.5.2. Epidemiologie: Österreich und international

Laut dem ersten österreichischen Demenzbericht steigt die Prävalenz und Inzidenz der Demenzerkrankungen mit zunehmendem Alter enorm an. 90.500 der österreichischen Senioren und Seniorinnen über 60 Jahren waren im Jahr 2000 von Demenz betroffen, der Großteil litt an der Alzheimer Demenz. Hochrechnungen ergeben, dass im Jahr 2050 270.000-290.000 Personen an Demenz erkrankt sein werden. Dies würde bedeuten, dass sich die Zahl der Erkrankten bis 2050 verdreifacht hätte [Gleichweit und Rossa, 2009].

Die WHO veröffentlichte 2012 einen Demenzbericht, der die Zahl der Demenzerkrankten für das Jahr 2010 weltweit mit rund 35,6 Millionen bezifferte. Diese Zahl wird sich laut Berechnungen alle 20 Jahre verdoppeln, 2030 auf 65,7 Millionen, 2050 auf 115,4 Millionen. Die Anzahl der Neuerkrankten beläuft sich jedes Jahr auf 7,7 Millionen. Das Gesundheitssystem wird vor Herausforderungen gestellt, wenn man die berechneten Prävalenzzahlen für die Zukunft betrachtet. 2010 beliefen sich die Kosten pro Jahr auf US$ 604 Milliarden und steigen seitdem kontinuierlich an [WHO, 2012].

Laut der European Collaboration on Dementia (EuroCoDe) nehmen die Demenzprävalenzzahlen mit dem Alter stetig zu (*Tabelle 6*). Von 65-69 Jahren sind insgesamt nur 1,6 % betroffen, ab einem Alter von 80 Jahren steigt die Prävalenz drastisch, bis sie dann mit >90 Jahre insgesamt 41,1 % beträgt. Zufolge einer Querschnittsstudie (n=873), von zu Hause lebenden Älteren stieg die Prävalenz von kognitiver Einschränkung (MMSE≤24 Punkte) auch deutlich mit dem Alter (≤65 Jahre: 8,8 %; 66-70 Jahre: 15,6 %; 71-75 Jahre: 19,6 %; 76 Jahre≤: 26,0 %) [Riedel et al., 2008]. Eine Kohortenstudie (n=1230, Alter≥60 Jahre), die in Schweden stattfand, ergab, dass von zu Hause lebenden Betagten und Hochbetagten ein Anteil von 20,1 % kognitiv eingeschränkt waren und 79,9 % einen normalen kognitiven Status aufwiesen [Fagerström et al., 2011]. Eine weitere Querschnittsstudie (n=457) fand auch eine signifikant positive Assoziation von kognitivem Status und Alter bei selbständig Lebenden, gemessen mittels MMSE (β=-0,18, p<0,01) [Ferdous et al., 2010]. Häufiger betroffen waren Frauen mit insgesamt 10,3 % [Reynish et al., 2009].

Tabelle 6 *Prävalenzrate von Demenzerkrankungen abhängig vom Alter aus Reynish et al., 2009*

Altersgruppe (Jahre)	**Mittlere Prävalenzrate nach EuroCoDe (%)**		
	Männer	**Frauen**	**Insgesamt**
65-69	1,8	1,4	1,6
70-74	3,2	3,7	3,5
75-79	7,0	7,7	7,4
80-84	14,5	16,4	15,7
85-89	20,9	28,5	26,4
90 und älter	29,6	45,1	41,1
Insgesamt	6,4	10,3	8,6

Laut der Weltgesundheitsorganisation steigt weltweit die Inzidenz einer Demenzerkrankung exponentiell zum sich erhöhenden Alter. Studien der WHO zeigen, dass sich die Inzidenz von Demenz alle 5,9 Jahre verdoppelt [Corrada et al., 2010; Reynish et al., 2009] - von 3,1 pro 1000 Personen im Alter von 60-

65 Jahren bis hin zu 175,0 pro 1000 Personen im Alter von >95 Jahren [Reynish et al., 2009]. Laut Corrada et al. erhöhte sich die Inzidenz von Demenz von 90 bis 94 Jahren in einer Longitudinalstudie (n=330) um 12,7 % pro Jahr und stieg von 95 bis 99 Jahren auf 21,2 % pro Jahr an [Corrada et al., 2010]. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass vor allem ein hohes Alter das Risiko für Demenz begünstigt.

2.5.3. Screeninginstrument Mini Mental State Examination (MMSE)

Für die Erhebung der kognitiven Leistungsfähigkeit im Rahmen des empirischen Teils dieser Masterthesis wurde die MMSE (Mini Mental State Examination) nach Folstein et al. verwendet. Daher wird dieser Test im Detail beschrieben und die Gütekriterien untersucht [Folstein et al., 1975].

Die MMSE ist ein Kurzverfahren zum Screening bei Verdacht auf eine Demenzerkrankung mit einer zeitlichen Dauer von 10-15 Minuten [Rappe et al., 2002]. Dieser Test enthält verschiedenen Fragen und Aufgaben, die die kognitiven Aspekte der Mentalfunktionen spiegeln. Der Test besteht aus 2 Teilen, wobei beim ersten Teil die Orientierung, Lernfähigkeit und Kalkulation überprüft wird. Der zweite Teil umfasst sprachliche Fähigkeiten wie Gegenstände zu benennen, verbalen Anweisungen zu folgen, spontan einen sinnvollen Satz zu schreiben und zwei übereinanderliegende Fünfecke nachzuzeichnen [Holm und Söderhamn, 2003]. Beim MMSE-Test wird für jede richtige Antwort ein Punkt vergeben, die gesamt eine Maximalpunkteanzahl von 30 Punkten ergeben. Der 30 Punkte MMSE-Test kann mithilfe Folstein et al. [1975] und El Zoghbi et al. [2013] in 7 Schwerpunkte („Items“) eingeteilt werden: temporäre Orientierung, räumliche Orientierung, Lernfähigkeit, Kalkulation, Gedächtnis, Sprache und konstruktive Apraxie. Nach den Kategorien von Guigoz et al. werden die Teilnehmer und Teilnehmerinnen, die beim MMSE eine Punkteanzahl von 25 bis 30 Punkte erreichen, der Kategorie „keine kognitive Einschränkung“ zugewiesen, von 18 bis 24 Punkten der Kategorie „leichte kognitive Einschränkung“ und unter 18 Punkten der Kategorie „schwere bis schwerste kognitive Einschränkung“ [Guigoz et al., 2002].

Der Begriff Demenz und kognitive Einschränkung wird in dieser Masterarbeit als Überbegriff verwendet und bezeichnet, wenn nicht vermerkt, keinen Subtyp der Demenzerkrankung. Dies wurde so gehandhabt, da in vielen Studien auch keine Differenzierung erfolgt und der MMSE-Test auch nicht unterscheiden kann. Es wurde versucht Studien zum Vergleich zu finden, die auch die MMSE in ihrer Erhebung verwendeten, deshalb ist meist eine Demenzerkrankung oder schwere bis schwerste kognitive Einschränkung gemäß MMSE (≤17 Punkte) nach Folstein et al. [1975] gemeint. Jedoch wurden auch aussagekräftige Studien berücksichtigt, die nicht dieses Screeninginstrument verwendeten. Bei diesen Studien wurden die Probanden und Probandinnen auch in ähnliche Kategorien eingeteilt.

Güte der Mini Mental State Examination (MMSE)

Die Reliabilität des MMSE-Tests liegt in einem mäßigem Bereich, denn die Homogenität entspricht einem Cronbach`s Alpha von 0,57 und liegt daher im unteren Bereich der Akzeptabilität, die Stabilität der MMSE ist sehr gut mit einem hohen Wert von 0,98 [Holm und Söderhamn, 2003; Rapp et al., 2002]. Die Validität der MMSE liegt im befriedigenden Bereich mit einer Sensitivität von 60,5-87 % und einer Spezifität von 82-94,5% für die Detektion einer Demenzerkrankung bei hospitalisierten [Anthony et al., 1982] sowie zu Hause lebenden Älteren (Alter: ≥60 Jahre) [Riedel et al., 2008] (s. für die Beschreibung der Gütekriterien: *Güte des Mini Nutritional Assessment im Kapitel 2.4.4*). Die MMSE weist zwar eine akzeptable Reliabilität und eine befriedigende Validität auf, besticht aber durch die Praktikabilität, vor allem mit seiner kurzen Dauer. Daher stellt es durch seinen kurzen Zeitaufwand und seine Güte ein passendes Instrument zum Demenzscreening dar [Rapp et al., 2002].

2.6. Zusammenhang zwischen Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit im Alter

2.6.1. Aktueller Wissensstand

Im Rahmen dieser Masterthesis wurde eine Literaturrecherche bezüglich Zusammenhang zwischen Ernährungs- und Mentalstatus von zu Hause lebenden älteren Personen durchgeführt. Im Bereich der selbstständig zu Hause lebenden Betagten und Hochbetagten ist die Datenlage hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Ernährungsstatus und kognitivem Status sehr gering, deshalb wurde diese Fragestellung in dieser Thesis untersucht.

Nun wird ein Überblick über die derzeitige Literatur gegeben, über die Prävalenzrate der Mangelernährung sowie des Risikos für Mangelernährung bei zu Hause lebenden dementen Betagten; über die Korrelation zwischen Ernährungsstatus und Mentalstatus sowie über das Risiko bei einer Demenz eine Mangelernährung zu entwickeln und umgekehrt. Weiters werden die Hypothesen, die den gefundenen Zusammenhang erklären könnten, zusammengefasst.

In der Literatur wird bei nicht institutionalisierten dementen Personen eine Prävalenz für Mangelernährung von 0-6 % beschrieben und für ein Risiko für Mangelernährung eine Prävalenz von 14,1-82,1 % [Roque et al., 2013; Droogsma et al., 2013; Rullier et al., 2013; Riviere et al., 2001; Nourhashemi et al., 2005; Andrieu et al., 2001; Spaccavento et al., 2009]. Der Anteil an normalernährten Demenzerkrankten beläuft sich in der Literatur auf 17,9-85,9 % [Andrieu et al., 2001; Rullier et al., 2013]. Bei einer retrospektiven Querschnittsstudie von Droogsma et al. (n=561) hatte jeder siebte, der neu an Alzheimer erkrankt war, ein Risiko für Mangelernährung (14,1 %) [Droogsma et al., 2013]. Bei einer Querschnittsstudie, die im Rahmen der NUTRIALZ Studie („Malnutrition in community-dwelling adults with dementia“) durchgeführt wurde, waren 5,2 % der dementen Personen (n=940, Alter: 70-90 Jahre) mangelernährt, 42,6 % litten an einem Risiko für Mangelernährung und 52,2 % waren normalernährt. Erhoben wurde in dieser Studie der Ernährungsstatus mittels MNA [Roque et al., 2013]. Dieses Ergebnis wird durch eine Erhebung einer Querschnittsstudie von zu Hause Lebenden, (n=56, durchschnittliches Alter: 80,7 ± 6,5 Jahre) von

Rullier et al. unterstrichen, bei der nur 17,9 % der dementen Älteren normalernährt waren, erhoben mittels MNA [Rullier et al., 2013]. Ein Review von Guigoz [2006] identifizierte 5 Studien (n=1.548) im häuslichen Bereich von Demenzerkrankten. Die Prävalenz der Mangelernährung reichte innerhalb der 5 Studien von 0-6 % [Nourhashemi et al., 2005; Riviere et al., 2001], derer mit einem Risiko für Mangelernährung von 19-36 % [Andrieu et al., 2001; Riviere et al., 2001]. Spaccavento et al. [2009] fand bei 42,8 % der zu Hause lebenden Alzheimererkrankten (n=49) eine Mangelernährung oder ein Risiko für Mangelernährung. Mangelernährung war ein wichtiger Risikofaktor beim Fortschreiten der Apathie. Außerdem litten Personen mit keinem normalen Ernährungsstatus öfters an Halluzinationen, anormalem motorischem Verhalten und nächtlicher Unruhe [Spaccavento et al., 2009]. Zusammenfassend zeigt die Datenlage, dass ein schlechter Ernährungsstatus die Demenz häufig begleitet, mit einem Anteil von bis zu 82,1 % [Guigoz et al., 2006; Rullier et al., 2013].

In der Literatur wird oftmals eine positive Korrelation zwischen dem Mental- und Ernährungsstatus beschrieben. Diese beiden Zustände wurden innerhalb der Studien mittels verschiedener Tests erhoben, wobei denen eine bestimmte Punkteanzahl erreicht werden konnte und die Gesamtpunkte auf eine mögliche Korrelation hin untersucht wurden. Bei höheren Punkten des Tests für Mangelernährung wurde beim Test für Demenz somit auch eine höhere Punkteanzahl gefunden. Es wurden meist die Studien beschrieben, die dasselbe Testinstrument verwendeten, das MNA für den Ernährungsstatus und die MMSE für den kognitiven Status, wie auch für die Erhebung im Rahmen dieser Masterarbeit. Eine Querschnittsstudie (n=457) fand eine signifikant positive Korrelation zwischen kognitivem Status und Ernährungsstatus bei selbständig zu Hause Lebenden (Alter: ≥60 Jahre) (β=0,268; $p<0,01$), gemessen mittels MMSE und MNA [Ferdous et al., 2010]. Einer Querschnittsstudie (n=59; durchschnittliches Alter: 74,3 ± 7,7 Jahre) zufolge war der Regressionskoeffizient signifikant positiv zwischen den MMSE und MNA-Scores mit β=0,21 (p=0,047) bei zu Hause lebenden Älteren [Holm und Söderhamn, 2003]. Eine weitere retrospektive Querschnittsstudie untersuchte den Zusammenhang von Mangelernährung und neu diagnostiziertem Alzheimer bei zu Hause Lebenden ab 65 Jahren. Ein line-

arer Zusammenhang der MMSE und MNA-Punkte von β=0,114 (p=0,045) wurde festgestellt [Droogsma et al., 2013]. Die Tromsø Studie, eine Querschnittstudie mit zu Hause lebenden 1558 Männern und 1553 Frauen im Alter von 65-87 Jahren, kam zu dem Ergebnis, dass ein verschlechterter Mentalstatus mit einem höheren Risiko für Mangelernährung bei Männern (OR: 3,9; 95%KI [1,7-8,9]) und Frauen (OR: 2,5; 95%KI [1,3-4,9]) assoziiert ist. Der kognitive Status wurde mittels SCL-10 (Symptoms Check List) erhoben, der Ernährungsstatus mittels MUST (Malnutrition Universal Screening Tool). Auch ein verminderter BMI mit <20 kg/m² war mit einem erhöhten Risiko für kognitive Einschränkungen assoziiert (OR: 2,0; 95%KI [1,0-4,0]) [Kvamme et al., 2011]. Bei einer Longitudinalstudie über 2 Jahre (n=169, Alter: 85 Jahre) wurde festgestellt, dass bei zu Hause lebenden Älteren eine geringe Punkteanzahl beim MNA-Test mit einer neu diagnostizierten kognitiven Einschränkung in Zusammenhang steht. Die Baseline Daten waren signifikant unterschiedlich zwischen Personen, deren kognitiver Status sich in den 2 Jahren verschlechterte, und den Personen, die innerhalb der 2 Jahre an keiner kognitiven Einschränkung erkrankten. Eingeschränkte Personen erreichten durchschnittlich 23,3 ± 3,4 Punkte, Ältere ohne Einschränkung 26,1 + 2,8 Punkte (p<0,001). Es konnte jedoch nicht festgestellt werden, ob der verschlechterte Ernährungsstatus Ursache oder Konsequenz der neu diagnostizierten Einschränkung war [Formiga et al., 2013]. Ein verschlechterter Ernährungsstatus deutet somit auf ein erhöhtes Risiko für Demenz hin, jedoch gibt es keinen Hinweis welche Erkrankung früher auftritt.

Als Hypothese wird angenommen, dass eine beiderseitige Relation zwischen Ernährungsstatus und kognitivem Status besteht, einerseits verschlechtert ein kognitives Defizit den Ernährungsstatus und andererseits verschlechtert ein niedriger Ernährungsstatus den kognitiven Status.

2.6.1.1. Demenz als Einflussfaktor der Mangelernährung

Vermutet wird, dass eine verminderte Energieaufnahme verschiedener Ursachen durch ein kognitives Defizit zu einer Gewichtsabnahme bei Demenzerkrankten führt. Dies führt zu einem Gewichtsverlust und gesteigerten Risiko für Mangelernährung [Droogsma et al., 2013; Kvamme et al., 2011]. Denn diese

Erkrankung kann den Appetit und somit die Nahrungsaufnahme verringern. Vermutet wird, dass Läsionen im Gyrus cinguli (Teil des limbischen Kortex), bedingt durch die Demenzerkrankung, die Ursache sind. Das Cingulum ist verantwortlich für Motivation und zielgerichtetes Verhalten. Bei Schädigung dieses Teils des limbischen Systems kommt es zu Interessensverlust, Apathie, Depression und Appetitlosigkeit. Diese neuralen Läsionen treten vermutlich schon im Frühstadium der Demenz auf. Deshalb verlieren Erkrankte schon früh den Appetit und somit folglich das Körpergewicht [Samper, 2005].

Eine Longitudinalstudie konnte einen Zusammenhang zwischen einem ausschließlichen Gewichtsverlust und dem Mentalstatus feststellen [Koster et al., 2010]. Die Gruppe von Johnson et al. untersuchte in einer weiteren Längsschnittstudie den Zusammenhang zwischen Gewichtsverlust und Alzheimer. Eine mögliche kognitive Einschränkung wurde mittels Short Blessed Test (SBT) und MMSE erhoben. 449 Personen mit ≥65 Jahren wurden über eine Zeitspanne von 6 Jahren untersucht. Die Gruppe ohne Demenz verlor das wenigste Gewicht mit 0,6 Pfund pro Jahr, die Gruppe mit einer Demenz verlor ähnlich viel Körpergewicht mit 0,7 Pfund pro Jahr, jedoch ein Jahr vor der Diagnose war der Gewichtsverlust 1,2 Pfund pro Jahr. Außerdem wogen die Personen, die im Verlauf eine Demenz entwickelten, bei Beginn der Studie um 8 Pfund weniger als jene, die keine Demenz entwickelten [Johnson et al., 2006]. Dies könnte darauf hindeuten, dass ein Gewichtsverlust ein vorklinischer Indikator der Alzheimerdemenz ist und Erkrankte zu einer geringeren Nahrungsaufnahme tendieren, dies könnte somit die erste dementielle Entwicklung sein [Owaga, 2014]. Der Gewichtsverlust ist jedoch nicht durch einen erhöhten Energieverbrauch bei einer Demenzerkrankung bedingt, sondern durch eine erniedrigte Nahrungsaufnahme. Beobachtete assoziierte Faktoren mit einer bevorstehenden Mangelernährung sind in der frühen Phase der Demenzerkrankung das Vergessen erlernter praktischer Verhaltensweisen beim Essen, der Verzehr kleiner Portionen und Mundtrockenheit, die verschiedene Gründe haben kann [Holm und Söderhamn, 2003]. Die durchschnittliche Differenz des Gewichtes von gesunden Betagten und dementen Betagten betrug 5-10 kg. Zwischen verschiedenen Demenzformen (Alzheimerdemenz, vaskuläre Demenz etc.) wurden keine Un-

terschiede bezüglich eines Gewichtsverlustes festgestellt. Von vermehrter motorischer Unruhe von Demenzerkrankten wird in der Literatur berichtet, diese wirkt sich jedoch nur minimal auf den Gewichtsverlust aus [Spamer, 2005]. Collins et al. führten eine randomisierte kontrollierte Studie mit 50 Probanden und Probandinnen mit einem Alter von über 60 Jahren durch, welche zu Hause gepflegt wurden. Es konnte ein signifikant positiver Zusammenhang festgestellt werden zwischen Energieaufnahme (kJ/kg) und Verbesserung des Mentalstatus, erhoben mittels MMSE (r=0,45; p=0,006). Dasselbe Ergebnis konnte für die Proteinzufuhr festgestellt werden (r=0,43; p=0,009) [Collins et al., 2005]. Abschließend ist zu erwähnen, dass andere Faktoren, welche die Ernährungsgewohnheiten beeinflussen können wie körperliche Aktivität, soziale Kontakte, mentale Förderung und Zugang zu adäquater Gesundheitspflege, berücksichtigt werden müssen in der Prävention und Behandlung der Erkrankung Demenz [Owaga, 2014].

2.6.1.2. Ernährung als Einflussfaktor der Demenz

In der Literatur wird diskutiert, dass verschiedene Ernährungs- und Nährstofffaktoren assoziiert sind mit einer kognitiven Einschränkung, unter anderem Ernährungsgewohnheiten, Nährstoffstatus und die Aufnahme von Fettsäuren [Owaga, 2014]. Dass eine kognitive Einschränkung die Konsequenz einer Mangelernährung ist, könnte folgend erklärt werden. Verschiedene kognitive Prozesse könnten durch Ernährungsfaktoren wie beispielsweise ungesättigte Fettsäuren, Vitamine und Antioxidantien, beeinflusst werden, durch Regulierung von Neurotransmittersystemen, synaptische Übertragungen, Membranfluidität und Signaltransduktionsvorgänge [Droogsma et al., 2013; Gómez-Pinilla, 2008; Hsu et al., 2011].

2.6.1.2.1. Fettsäuren

In der PAQUID (Personnes Age´es QUID, n=1.674, Alter ≥68 Jahre, nicht institutionalisiert) Kohortenstudie ,mit einer Dauer von 7 Jahren, wurde aufgezeigt, dass regulärer Fischkonsum von mindestens einmal pro Woche das Risiko für Demenz (HR: 0,66; 95%KI [0,47-0,93]) und Alzheimer senkte (HR: 0,69; 95%KI [0,47-

1,01]) [Barberger-Gateau et al., 2002]. Andere Kohortenstudien zeigten auch diese Assoziation, beispielsweise die Rotterdam-Studie über 2,1 Jahre (n=5.386; Alter ≥55 Jahre (HR: 0,4; 95%KI [0,2-0,91]) [Kalmijn et al., 1997; Morris et al., 2003a; Huang et al., 2005]. Eine weitere prospektive Kohortenstudie über 4 Jahre (n=8.085, Alter ≥65 Jahre) von Barberger-Gateau et al. [2007, die nicht demente zu Hause lebende Personen einschloss, fand, dass ein wöchentlicher Konsum von omega-3-reichen Fischen (HR: 0,65; 95%KI [0,43-0,99]) das Alzheimerdemenzrisiko verringerte und das Gesamtdemenzrisiko ebenfalls (HR: 0,60; 95%KI [0,40-0,90]). Dies wurde jedoch nur bei ApoE ε4 Nichtträger festgestellt. Die Position des ApoE ε4 Allels ist ein Risikofaktor bei der späten Entwicklung einer Demenz, vor allem der Alzheimerdemenz [Luchsinger und Mayeux, 2004]. Eine reguläre Aufnahme (entsprechend den Empfehlungen) an omega-3-Fettsäuren reichen pflanzlichen Ölen war mit einem erniedrigten Risiko für das Gesamtdemenzrisiko assoziiert (HR: 0,46; 95%KI [0,19-1,11]) Eine reguläre Aufnahme an omega-6-reichen Ölen ohne Kompensation durch omega-3-reiche Öle oder Fisch war bei ApoE ε4 Nichtträger mit einem erhöhten Demenzrisiko assoziiert (HR: 2,12; 95%KI [1,30-3,46]) [Barberger-Gateau et al., 2007]. Auch für einfach ungesättigte Fettsäuren konnte dieser protektive Effekt auf eine kognitive Einschränkung oder Demenzerkrankung bei älteren Personen (≥65 Jahre) beobachtet werden [Solfrizzi et al., 2006; Morris et al., 2003b]. Laut einem Review von Solfrizzi et al. deuteten mehrere Studien darauf hin, dass ein erhöhter Konsum von gesättigten Fettsäuren eine altersbedingte kognitive Einschränkung begünstigt sowie eine leichte kognitive Einschränkung [Solfrizzi et al., 2010; Kalmijn et al., 2004; Eskelinen et al., 2008; Solfrizzi et al., 2005].

Die protektive Wirkung des Fischkonsums wird seinem hohen Anteil an langkettigen omega-3-Fettsäuren zugeschrieben, mit großem Anteil der Docosahexaensäure (DHA). Denn die langkettigen omega-3-Fettsäuren sind Hauptbestandteile der Neuronenmembranen, beeinflussen daher deren Fluidität und haben antiinflammatorische Fähigkeiten [Yehuda et al., 2002]. Außerdem konnte gezeigt werden, dass omega-3-Fettsäuren die neuronale Plastizität fördern [Sinclair et al., 2007] und Modulatoren der Genexpression im Gehirn sind [Jump,

2002]. Da omega-3-Fettsäuren nicht vom Körper synthetisiert werden können, ist unser Körper und Gehirn auf eine ausreichende Versorgung über die Nahrung angewiesen und könnte deren protektiven Effekt bei Demenz erklären [Sinclair et al., 2007].

Die Daten zeigen eine Assoziation sowohl von omega-3-Fettsäuren aus Ölen als auch von langkettigen omega-3-Fettsäuren aus Fischen mit dem Demenzrisiko [Barberger-Gateau et al., 2007]. Dieser protektive Effekt könnte jedoch auch durch andere Faktoren beeinflusst sein wie das generelle Ernährungsverhalten, sozioökonomische Faktoren oder die medizinische Versorgung [Barberger-Gateau et al., 2005]. Die Nährstoffe werden auch nicht isoliert aufgenommen, sie befinden sich in einem Komplex verschiedener Inhaltsstoffe. Fisch ist reich an Selen und pflanzliche Öle reich an Vitamin E. Beide besitzen somit hohes antioxidatives Potenzial. Deshalb kann schwer bestimmt werden, welchem Nährstoff der protektive Effekt bei Demenz zugeschrieben werden kann [Barberger-Gateau et al., 2007]. Auch andere Komponenten der Ernährung wie Obst, Gemüse, oder Wein, welche reich an Antioxidantien sind, könnten diesen Effekt begründen. Antioxidantien können den Effekt der omega-3-Fettsäuren steigern, indem sie eine Peroxidation verhindern. Kontrovers dazu eine Ernährung mit nachteiligem Effekt könnte ebenfalls Einfluss haben, beispielsweise reich an omega-6-Fettsäuren, welche einen gegenteiligen Effekt als omega-3-Fettsäuren haben [Lane und Farlow, 2005]. Eine hohe Aufnahme an omega-6-Fettsäuren, wenn sie nicht durch eine Aufnahme an omega-3-Fettsäuren kompensiert wird, scheint den gegenteiligen Effekt zu haben [Barberger-Gateau et al., 2007]. Außerdem könnte eine Interaktion zwischen dem ApoE Genotyp und dem Lipidmetabolismus bestehen, da ApoE in den Lipidtransport involviert ist [Lane und Farlow, 2005; Petkeviciene et al., 2012]. Manche Autoren haben die Hypothese, dass die Absorption und der Transport der omega-3-Fettsäuren unterschiedlich zwischen den ApoE ε4 Nichtträger und Träger ist [Huang et al., 2005]. Es besteht auch die Möglichkeit, dass die Anwesenheit des ApoE ε4 Allels die Auswirkungen der aufgenommenen Fettsäuren auf den β-Amyloid Metabolismus verändert, der Einfluss auf die Plaquebildung bei der Alzheimererkankung hat [Luchsinger et al., 2002]. Eine andere ältere Hypothese ist, dass

der protektive Effekt der omega-3-Fettsäuren bei Personen mit einem hohen Risiko für die Erkrankung Alzheimer, wie bei ApoE ε4 Träger; nicht ausreicht [Yehuda et al., 1999]. In experimentellen Studien senkten gesättigte Fettsäuren den Wachstumsfaktor BDNF („brain-derived neurotrophic factor“), der für die neuronale Plastizität und Erhaltung der kognitiven Funktion relevant ist [Molteni et al., 2002]. Außerdem könnten gesättigte Fettsäuren durch erhöhten oxidativen Stress [Zhang et al., 2005] und endotheliale Schädigung die kongitive Leistungsfähigkeit verschlechtern [Roberts et al., 2005b]. Das protektive Potential der einfach ungesättigten Fettsäuren wurde bei Capurso et al. durch deren Einfluss auf inflammatorische Prozesse beschrieben, indem sie die Zellantwort auf inflammatorische Cytokine senken und die Expression der Adhäsionsmoleküle vaskuläre Zelladhäsionsmolekül-1 (VCAM1) und intrazelluläres Adhäsionsmolekül-1 (ICAM1) aus mononukleären und endothelialen Zellen reduzieren [Capurso et al., 2004].

In anderen epidemiologischen Studien wurde jedoch kein Zusammenhang zwischen der Aufnahme von omega-3-Fettsäuren und dem Demenzrisiko gefunden [Engelhart et al., 2002; Morris et al., 2005a]. Eine systematische Übersichtsarbeit (n=3.563, 3 randomisierte kontrollierte Studien, Alter >60 Jahre) der Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group kam zu dem Schluss, dass die Evidenz mangelhaft ist. Die Studien zeigten keinen Benefit einer omega-3-Fettsäure Supplementation auf die kognitive Leistungsfähigkeit bei älteren Personen [Sydemham et al., 2012].

2.6.1.2.2. B-Vitamine

Im Folgenden werden Studien beschrieben, die den Zusammenhang zwischen kognitivem Status und Folat, Vitamin B12 und Vitamin B6 untersucht haben.

2.6.1.2.2.1. Vitamin B12

Für den Zusammenhang eines Vitamin B12 Mangels mit einer kognitiven Einschränkung existiert in der Literatur gut fundierte Evidenz [Smith, 2008; Lachner et al., 2012; Owaga, 2014] und die Daten mehren sich, dass der Mangel auch

Einfluss auf die Stimmungslage sowie auf neurologische und psychotische Erkrankungen hat [Chatthanawaree, 2011; Willis et al, 2011]. Ein Vitamin B12 Mangel wird in der Literatur durch periphere Neuropathie, Depression [Savage und Lindenbaum, 1995; Smith und Refsum, 2009] und Psychosen charakterisiert [Morris, 2012; Lachner et al., 2012]. Es wird geschätzt, dass bis zu 40 % der älteren Personen einen Vitamin B12 Mangel aufweisen, die meisten aufgrund einer Cobalamin Malabsorption, wie im *Kapitel 2.3.1.4.* beschrieben. Altersbedingte Veränderungen, gastrointestinale Krankheiten und verschiedene Medikamente sind unter anderem Faktoren, die das Risiko für einen Vitamin B12 Mangel erhöhen. Beschriebene Symptome sind Gedächtniseinbußen, Konzentrationsschwierigkeiten und Demenz [Lachner et al., 2012]. Ein systematischer Review von 35 prospektiven Kohortenstudien, der einen möglichen Zusammenhang von Vitmain B12 und der kognitiven Leistungsfähigkeit untersuchte (n=14.325, Alter: 47-101 Jahre), fand zuerst keinen Zusammenhang zwischen Serumkonzentrationen von Vitamin B12 und kognitiven Einschränkungen. Jedoch 4 Studien verwendeten einen neuen Biomarker für die Bestimmung des Vitamin B12 Status (Methylmalonsäure und Holotranscobalamin (holoTC)) und diese fanden eine Assoziation zwischen einem niedrigen Vitamin B12 Status und einem erhöhten Risiko für eine kognitive Einschränkung, Demenz und Alzheimerdemenz [Clarke et al., 2007; Tangney et al., 2009; Hooshmand et al., 2010; Kivipelto et al., 2009]. In der Mehrheit der Studien wurden neuropsychologische Tests verwendet um den kognitiven Status zu erheben, 9 Studien verwendeten die MMSE. 21 der Studien waren positiv, 10 neutral und 4 negativ, dies deutet auf einen möglichen Effekt hin [O´Leary et al., 2012]. Beispielsweise Whyte et al. fanden bei Betagten mit einer Alzheimererkrankung und Vitamin B12 Mangel eine größere Verschlechterung des kognitiven Status verglichen zu Älteren, die keine niedrigen Vitamin B12 Werte hatten [Whyte et al., 2002]. Eine definitive Assoziation wird in der Literatur nicht beschrieben. Einige Kohortenstudien untermauern den Zusammenhang mit deren Ergebnis [Haan et al., 2007; Clarke et al., 2007; Tangney et al., 2009; Hooshmand et al., 2010; Kivipelto et al., 2009], wiederum andere Studien stellten keine Assoziation fest [Werder, 2010; Luchsinger et al., 2007; Kim et al., 2008]. Die Ergebnisse

waren konsistenter bei einer bestehenden Hyperhomocysteinämie, ein Risikofaktor für eine kognitive Einschränkung sowie eine Demenzerkrankung [Werder, 2010]. Eine Hyperhomocysteinämie könnte die Konsequenz eines Vitamin B12 Mangels sein, jedoch auch eines Folatmangels. Hier wäre die Erhebung der Methylmalonsäure etwas spezifischer für einen metabolischen Vitamin B12 Mangel [Carmel et al., 2003]. Eine große Anzahl an Genen ist an der Entwicklung einer kognitiven Einschränkung und Demenz beteiligt [Payton, 2009]. Der am häufigsten vorkommende Polymorphismus ist der ApoE ε4 Genotyp, der das Risiko für eine Alzheimererkrankung verdoppelt [Raber et al., 2004]. Bei dem Review von O´Leary et al. wurden von 2 Studien niedrige Vitamin B12 Konzentrationen in Zusammenhang mit einer kognitiven Einschränkung bei ApoE ε4 Träger gefunden [Bunce et al., 2004; Bunce et al., 2005], von 2 anderen Studien jedoch nicht [Dufouil et al., 2003; Brown et al., 2011]. Aufgrund des potentiellen Effekts des Genotypes auf das Demenzrisiko sollten genetische Merkmale kontrolliert werden und in die Beurteilung des Einflusses des Vitamin B12 Status einfließen [O´Leary et al., 2012]. Ein Vitamin B12 Mangel kann auch schon auftreten, wenn noch „normale“ Serumcobalaminwerte gemessen werden. Hierbei wäre eine Erhebung des Homocysteins und der Methylmalonsäure empfehlenswert um falsch negative Fälle zu verhindern oder mittels holo-TC, denn Valente et al. [2011] fand im Vergleich zur Messung von Serumcobalamin, Homocystein und Methylmalonsäure die Methode holo-TC als besten Marker für einen Vitamin B12 Mangel. Frühe Erkennung und schnelle Behandlung könnten Folgeschäden der kognitiven Leistungsfähigkeit verhindern bzw. vermindern, da neurologische Schäden verursacht durch einen Vitamin B12 Mangel oftmals irreversibel sind [Lachner et al., 2012].

2.6.1.2.2.2. Folsäure

Ein hoher Folsäure Status war in der Literatur mit einem besseren Mentalstatus assoziiert [Wald et al., 2010; Smith, 2008; Kim et al., 2008; Ramos et al., 2005; Ravaglia et al., 2005]. Einige Querschnittsstudien fanden eine Assoziation zwischen Folat und MMSE-Score [Ramos et al., 2005, Lindeman et al., 2000; Hooshmand et al., 2012]. Eine prospektive longitudinale Kohortenstudie über 5

Jahre, die im Rahmen der Women´s Health Initiative Memory Study durchgeführt wurde, untersuchte die Aufnahme von B-Vitaminen bei postmenopausalen nicht kognitiv eingeschränkten oder dementen Frauen (n=7.030, Alter: 50-79 Jahre). Es konnte bei einer Folataufnahme unter der Recommended Daily Allowance (RDA) ein erhöhtes Risiko für ein mild cognitive impairment sowie eine mögliche Demenz im späteren Leben (HR: 2,0; 95%KI [1,3-2,9]) festgestellt werden. Keine signifikanten Assoziationen wurden für Vitamin B6 oder B12 gefunden [Agnew-Blais et al., 2015]. Luchsinger et al. fanden in ihrer longitudinalen Kohortenstudie über eine durchschnittliche Zeit von 6,1 Jahren (n=965, Alter ≥65 Jahre) bei Personen ohne Demenz im Rahmen der Baseline-Untersuchung für hohe Folataufnahmen ein erniedrigtes Risiko für Alzheimerdemenz (HR: 0,5; 95%KI [0,3-0,9]; p=0,02) [Luchsinger et al., 2007]. Ravaglia et al. [2005] und Ramos et al. [2005] kamen zu einem ähnlichen Ergebnis. Jedoch eine Meta-Analyse (n=2.835, mittlere Dauer von 6 Monaten) von 9 placebo-kontrollierten randomisierten Studien, die eine Folatsupplementation mit und ohne anderer B-Vitamine untersuchte, fanden keinen Effekt des Folats auf die kognitive Funktion [Wald et al., 2010]. Manche Studien, unter anderem ein Review von 6 Studien [Ellinson et al. 2004], fanden keinen Zusammenhang [Morris et al., 2006a] Andere konnten wiederum einen negativen Effekt eines höheren Folatstatus auf den Mentalstatus feststellen [Morris et al., 2005b]. In der Literatur gibt es verschiedene Hypothesen wie Folat protektiven Einfluss auf den kognitiven Status im Alter nimmt. Eine Annahme ist, dass durch einen Mangel an Folat der Homocysteinstoffwechsel beeinträchtigt ist und somit das Homocystein ansteigt, dieses dann im intrazellulären Bereich sowie im Gefäßsystem akkumuliert [Malouf und Areosa Sastre, 2003]. Hohe Plasmahomocysteinspiegel sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert [Wald et al., 2002]. Dies ist mit einem Risiko für eine vaskuläre Demenz sowie eine Alzheimererkrankung verbunden [Newman et al., 2005]. Ein Folatmangel ist mit erhöhtem oxidativem Stress und DNA Schädigungen der Neuronen assoziiert, obwohl diese Stoffwechselwege unzureichend erforscht sind [Malouf und Evans, 2008; Morris et al., 2006b].

2.6.1.2.2.3. Vitamin B6

In der Literatur wird auch ein Zusammenhang zwischen dem Vitamin B6 Status und der kognitiven Leistungsfähigkeit beschrieben. Eine japanische Fall-Kontroll-Studie und eine niederländische prospektive Kohortenstudie fanden einen Zusammenhang zwischen einer niedrigen Aufnahme von Vitamin B6 und dem kognitiven Status. [Murakami et al., 2010; De Lau et al., 2006]. Eine Studie, die 2 Kohorten (the Boston Puerto Rican Heallth Study, n=939 und the Nutrition, Aging and Memory in Elders study, n=1.017) von nicht institutionalisierten Personen (Alter: 45-75 Jahre) umfasste, fand erniedrigte MMSE-Punkte, geringere Aufmerksamkeit und verminderte Entscheidungsfähigkeit bei Personen mit niedrigen Vitamin B6 Plasmakonzentrationen unabhängig vom Homocysteinstatus [Moorthy et al., 2012]. Ein systematischer Review von Balk et al. [2012] fand 3 Studien mit ausreichender Evidenz zu diesem Thema [Stott et al., 2005; Bryan et al., 2002; Deijen et al., 1992]. Die Studienpopulationen reichten von 19-88 Teilnehmer und Teilnehmerinnen, die Vitamin B6 Supplemente über 5-12 Wochen einnahmen. Es konnte keine Assoziation festgestellt werden, außer bei einer Studie [Deijen et al., 1992], die eine Verbesserung des Langzeitgedächtnisses durch eine Vitamin B6 Supplementation im Vergleich zur Placebogruppe fanden. Es gibt keine ausreichende Evidenz um die Hypothese eines Effekts des Vitamin B6 auf den kognitiven Status zu belegen [Balk et al., 2012, Agnew-Blais et al., 2015].

2.6.1.2.3. Vitamin D

Die prospektive InCHIANTI Studie über 3 Jahre (n=858, Alter ≥65 Jahre) zeigte auf, dass niedrige Vitamin D Plasmalevel mit einer kognitiven Einschränkung assoziiert waren. Personen mit einem Mangel an Vitamin D hatten ein relatives Risiko von 1,60 für eine Verminderung der kognitiven Leistungsfähigkeit (95%KI [1,19-2,00]). Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde mittels MMSE Test erhoben. Bei Älteren mit einem Mangel an Vitamin D sank die Gesamtpunkteanzahl des MMSE Tests um 0,3 Punkte pro Jahr verglichen mit Älteren, die einen normalen Vitamin D Status aufwiesen [Llewellyn et al., 2010]. Eine Metaanalyse von Zhao et al. kam zu dem Ergebnis, dass bei Alzheimer- sowie Parkinsoner-

krankten niedrigere Vitamin D Level (Alzheimer: standardisierte mittlere Differenz (SMD): -1,39; 95%KI [-2,79; 0,01]; Parkinson: SMD: -1,33, 95%KI [-2,44; -0,21]) gemessen wurden im Vergleich zu Gesunden [Zhao et al., 2013]. In einigen Erhebungen wurde sowohl von einem deutlichen Zusammenhang von Vitamin D und dem MMSE-Score als auch wiederum von keiner Assoziation berichtet [Barnard und Colón-Emeric; 2010; Formiga et al., 2011]. Bei der Longitudinalstudie über 2 Jahre (n=169, Alter: 85 Jahre) von Formiga et al. konnte kein Zusammenhang zwischen Vitamin D Status und kognitiver Einschränkung beobachtet werden [Formiga et al., 2013]. Bekannt ist, dass Vitamin D eine außergewöhnliche Rolle im Phosphatstoffwechsel, der Knochenmineralisierung und der Regulierung des Calciumlevels spielt. Es kommt in der Literatur die Hypothese auf, dass dieses Vitamin auch Einfluss bei der Gehirnentwicklung und der Neuroprotektion haben könnte. Niedrige Level könnten mit einem erhöhten Risiko für neurologische Erkrankungen wie Multiple Sklerose [Munger et al., 2006] und Parkinson assoziiert sein [Newmark und Newmark, 2007]. Verschiedene Mechanismen können bei niedrigen Vitamin D Levels für den verschlechterten kognitiven Status verantwortlich sein. Die reduzierte Sonnenexposition bei Alzheimer und Parkinsonerkrankten im Vergleich zu gesunden Älteren könnte den Zusammenhang erklären. Ein weiterer Mechanismus könnte sein, dass niedrige Vitamin D Level mit Erkrankungen wie Osteoporose, Depression, Herzkreislauferkrankungen und Diabetes mellitus assoziiert sind und alle diese vermutliche Risikofaktoren der Demenzerkrankung sind [Grant, 2009]. Außerdem konnte gezeigt werden, dass Vitamin D einen Einfluss bei der Aktivierung der T-Zellen hat [von Essen et al., 2010]. Es wird angenommen, dass niedrige Vitamin D Level das Immunsystem daran hindern β-Amyloid Plaques und Lewy Körperchen abzubauen, diese fördern jedoch die Entwicklung von Alzheimer und Parkinson [Fisher et al., 2010]. Vitamin D Rezeptoren werden in verschiedenartigen Zellen exprimiert, einschließlich in den Neuronen- und Ganglienzellen [Mc Cann und Ames, 2008] und sind verantwortlich für den aktiven Vitamin D Metabolit. In Tierstudien konnte gezeigt werden, dass der Vitamin D Rezeptor sowie Vitamin D Schlüsselmoleküle in der Gehirnentwicklung darstellen, da sie bei der Produktion von GDNF („glial-derived neurotrophic factor“) und der Anre-

gung von NGF („nerve growth factor“), beide Wachstums- und Überlebensfaktoren der Neuronen, beteiligt sind [Eyles et al., 2003].

2.6.1.2.4. Vitamin E

Die Evidenz ist widersprüchlich bezüglich des Antioxidans Vitamin E und Mentalstatus. Die InCHIANTI Studie untersuchte auch diesen Zusammenhang. Hierbei umfasste die Studienpopulation 1033 zu Hause lebende Personen mit ≥65 Jahre. Ältere mit einem niedrigen Plasma Vitamin E Level (unterstes Tertil) hatten ein signifikant höheres Risiko für eine Demenzerkrankung (OR: 2,6; 95%KI [1,0-7,1]) sowie für die Ausbildung einer kognitiven Einschränkung (OR: 2,2; 95%KI [1,2-4,2]) verglichen mit den Personen, die die höchsten Vitamin E Level aufwiesen (oberstes Tertil) [Cherubini et al., 2005]. Folgende Studien wiesen auch diese Assoziation auf, wie Engelhart et al. [2002] und Morris et al. [2002]. Wiederum andere konnten dies nicht feststellen [Kalmijn et al., 1997]. Eine weit akzeptierte Funktion des Vitamin E ist sein antioxidativer Effekt und seine Fähigkeit der Lipidperoxidation im Plasma entgegenzuwirken. Dieser Aktivität könnte im Gehirngewebe eine große Wichtigkeit zukommen, da das Gehirn sehr anfällig gegenüber oxidativem Stress ist, aufgrund seiner hohen Rate an Sauerstoff und Energie sowie seinem hohen Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, die empfindlich auf freie Radikale reagieren [Floyd und Hensley, 2002]. Freie Radikale wurden mit akkumulierendem β-Amyloid assoziiert [Hensley et al., 1994]. Oxidativer Stress könnte auch durch vermehrte Lipidperoxidation, folglich durch Endotheldysfunktion und Hypertension zu vaskulären kognitiven Einschränkungen führen [Berry et al., 2001]. Eine Ernährung hoch an antioxidativen Nährstoffen könnte somit positive Effekte auf neurale Funktionen haben [Gómez-Pinilla, 2008; Hsu et al., 2011].

2.6.1.2.5. Die mediterrane Ernährung

Es konnte gezeigt werden, dass manche Lebensmittel, die eine hohe Nährstoffdichte aufweisen, einer kognitiven Einschränkung entgegenwirken können, wie es in der mediterranen Ernährung zu finden ist, mit einem hohen Anteil an Obst und Gemüse, Nüssen, Leguminosen, Getreide, Fisch und einfach ungesättigten

Fettsäuren und einem geringen Anteil an Fleisch, Milchprodukten sowie moderatem Konsum von Alkohol [Barberger-Gateau et al., 2007; Panza et al., 2004, Staehelin, 2005]. Zum Beispiel erwies eine prospektive Kohortenstudie (n=8.085, Alter ≥65 Jahre), die nicht demente zu Hause lebende Personen einschloss, dass ein täglicher Konsum von Obst und Gemüse (hazard ratio [HR] 0,72; 95%KI [0,53-0,97]) das Demenzrisiko (Alzheimer) verringerte [Barberger-Gateau et al., 2007]. Van de Rest et al. [2015] fanden in ihrem systematischen Review ein signifikant niedrigeres Risiko für eine kognitive Einschränkung (HR: 0,92; 95%KI [0,88-0,97]), wenn eine mediterrane Ernährung bevorzugt wird. Dieser Zusammenhang wurde bei 4 von 6 Querschnittsstudien, 6 von 12 Longitudinalstudien, 1 Trial und 3 Meta-Analysen festgestellt [Van de Rest et al., 2015]. Die Methode, ganze Ernährungsmuster zu untersuchen und nicht nur einen Nährstoff, ist erstens vergleichbarer zur tatsächlichen täglichen Aufnahme und zweitens können die kombinierten Effekte verschiedener Nährstoffe beurteilt werden, da die Wirkungen einzelner oft gering sind. Hierzu ist die NU-AGE Ernährungsinterventionsstudie abzuwarten, die den Effekt einer ein Jahre andauernden nährstoffreichen Ernährung auf die kognitive Leistungsfähigkeit untersucht. 1250 gesunde unabhängig lebende Europäer und Europäerinnen im Alter von 65-80 Jahren werden innerhalb einer parallel randomisierten Studie begleitet, es gibt eine „diet gruop“ und eine Kontrollgruppe. Große Aufmerksamkeit wird den Nährstoffen, die mögliche Auswirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit, wie Vitamin B12, Vitamin D, etc., geschenkt. Dies ist die erste Studie die den Zusammenhang einer nährstoffreichen Ernährung auf die Prävention von kognitiven Einschränkungen untersucht [Berendsen et al., 2014].

2.6.1.2.6. Zusammenfassung und Ausblick

Einerseits kann durch Vergesslichkeit bei einer Demenzerkrankung sowie durch neurale Läsionen, die den Appetit beeinflussen, die Nahrungsaufnahme erniedrigt und somit ein Gewichtsverlust hervorgerufen werden. Andererseits deuten die Daten darauf hin, dass Nährstoffmängel in die altersbedingte Entwicklung einer kognitiven Einschränkung involviert sind, wie durch die beschriebenen

zahlreichen Studien aufgezeigt. Die verfügbare Literatur zeigt einen Zusammenhang von Ernährungsgewohnheiten sowie Nährstoffstatus mit der kognitiven Funktion im Alter. Einzelne Nährstoffe sind in der Diskussion protektives Potenzial bezüglich einer Demenzerkrankung aufzuweisen. Omega-3-Fettsäuren, Vitamin B12, Folat, Vitamin B6 und Vitamin E wurden als protektive Faktoren mit der kognitiven Leistungsfähigkeit identifiziert. Diese Mikronährstoffe und Fettsäuren sind vorherrschend in der mediterranen Ernährung, mit einem hohen Verzehr an Obst, Gemüse, Fisch, Getreide und ungesättigten Fettsäuren. Diese Ernährungsform wurde in der Literatur mit einem erniedrigten Risiko für kognitive Verschlechterungen sowie Einschränkungen in Verbindung gebracht. Möglicherweise ist die Einnahme von Multivitaminsupplementen präventiv wirksamer als die Einnahme eines einzelnen Nährstoffes, da vermutlich auch die ganze Ernährung mit ihrer Vielfalt an Vitaminen, Mineralstoffen, Fettsäuren und Antioxidantien sowie die Nährstoffmatrix mit Agonisten und Antagonisten eines Lebensmittels unter anderem diesen Effekt beeinflusst. Diese Annahme wird durch eine Studie unterstrichen, die herausfand, dass ein Multivitamin-Drink das Gedächtnis und die alltägliche Funktionsfähigkeit von Alzheimererkrankten verbesserte. Welchen Mechanismen und Nährstoffen dieser Zusammenhang unterliegt ist jedoch unklar [Droogsma et al., 2013]. Deshalb ist ein doppelgerichterer Zusammenhang nicht auszuschließen zwischen dem Ernährungs- und Mentalstatus und resultiert in einem Teufelskreis für betroffene Personen [Owaga, 2014; Kvamme et al., 2011]. Jedoch existieren bis jetzt wenige randomisierte kontrollierte Studien unter Einbeziehung von Ernährungsinterventionen mit Ansätzen zur Prävention der Demenzerkrankungen. Weitere gut geplante randomisierte kontrollierte Studien mit einer Intervention sind unabdingbar für die weitere Forschung. Auch weitere Beobachtungsstudien sind notwendig, die schon in den mittleren Jahren beginnen und mindestens 10-15 Jahre dauern, um evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen aussprechen zu können, die eine kognitive Einschränkung sowie Demenzerkrankung verhindern oder hinauszögern und somit eine kosteneffektive, sichere und nachhaltige Lösung für diese Probleme darstellen [Van de Rest et al., 2015].

3. Empirischer Teil

3.1. Methodik

3.1.1. Hintergrund

Im Rahmen der Studie „Nutritional intervention and physical training in malnourished frail community-dwelling elderly persons carried out by trained lay buddies" [Dorner et al., 2013) wurde diese Masterthesis basierend auf den Daten der Screenings verfasst. Die genannte Studie fand in Wien statt und befasste sich sowohl mit der Therapie als auch Prävention von Gebrechlichkeit und Mangelernährung. Frauen und Männer über 65 Jahren, die unter Gebrechlichkeit oder Mangelernährung litten, wurden zu Hause von sogenannten „Gesundheitspartnern und Gesundheitsparterinnen" zwei Mal pro Woche besucht und betreut. Durch bedarfsgerechte, gezielte Interventionen im Bereich Ernährung und Bewegung sollte sich der Gesundheitszustand sowie die Lebensqualität verbessern, die höchstmögliche Selbstständigkeit erreicht werden und der Pflegebedürftigkeit der älteren und hochbetagten Personen entgegengewirkt werden.

Im Rahmen dieser Studie wurden zuerst die Probanden und Probandinnen mittels verschiedener Instrumente gescreent, um herauszufinden, ob sie die Einschlusskriterien erfüllten. Innerhalb dieser Screenings wurden die Daten für diese Masterthesis gesammelt, denn unter anderem wurden der Ernährungsstatus und der kognitive Status untersucht. Der Ernährungsstatus wurde mittels Mini Nutritional Assessment (MNA® Short-Form, modifiziert nach Rubenstein et al., 2001) erhoben. Nach Punkten wurden die älteren Menschen den Kategorien „normaler Ernährungszustand", „Risiko für Mangelernährung" und „Mangelernährung" zugeteilt [Rubenstein et al., 2001; Guigoz, 2006]. Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde mittels Mini Mental State Examination (MMSE) erhoben [Folstein et al., 1975]. Nach Punkten wurden die Personen in die Kategorien „keine kognitiven Einschränkungen", „leichte kognitive Einschränkungen" und „schwere bis schwerste kognitive Einschränkungen" eingeteilt [Guigoz et al.,

2002]. Erfüllten die Senioren und Seniorinnen die Einschlusskriterien, die mittels Screening erfasst wurden, und wollten sie an der Studie teilnehmen, wurde nachfolgend die Erstuntersuchung durchgeführt. Die Erstuntersuchung umfasste einen Fragebogen zur sozialen Unterstützung, das MNA® Long-form (um den Ernährungszustand umfangreicher zu untersuchen), einen Fragebogen zur aktuellen Ernährungsweise, zur Lebensqualität, zur körperlichen Aktivität, zur Sturzhäufigkeit, Fragen zu Krankenhausaufenthalten und zu Erwartungen an die Studie. Innerhalb dieser Masterthesis werden die Daten des MNA-SF Tests und des MMSE Tests, die innerhalb der Screenings stattfanden, ausgewertet. Die Daten der Erstuntersuchungen werden nicht verwendet.

3.1.2. Studienablauf

Die Screenings wurden in drei Wiener Krankenhäusern als auch bei zu Hause lebenden Senioren und Seniorinnen durchgeführt. Die drei genannten Krankenhäuser umfassten das Krankenhaus Hietzing, das Allgemeine Krankenhaus und das Wilhelminenspital. Die durchgeführte Erhebung war eine Querschnittserhebung und hatte zum Ziel den Zusammenhang von Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit zu erfassen. Die Messungen dieser beiden Hauptvariablen fanden während der Baseline-Untersuchungen von September 2013 bis Dezember 2014 statt und bilden die Grundlage dieser Masterthesis. Diese Parameter wurden für die weitere Berechnung und Ermittlung des Zusammenhangs verwendet. Mögliche Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht und Bildungsstand wurden bei der Berechnung berücksichtigt.

3.1.3. Untersuchungsmethoden

Die Daten wurden mittels Fragebogen erhoben, den ein Interviewer bzw. eine Interviewerin durch die Befragung des Teilnehmers oder der Teilnehmerin ausfüllte. Physiologische Daten wie Größe und Gewicht wurden mittels standardisierter Methoden (geeichte Waage und Maßband) gemessen und daraus der Body Mass Index berechnet. Der Wadenumfang wurde innerhalb des MNA mittels Maßband als standardisierte Methode gemessen.

Fragebogen

Es wurde zu Beginn der Studie ein anderer Fragebogen verwendet, dies betraf jedoch nur den MMSE-Test. Diese 2 Fragebögen wurden bei der Auswertung berücksichtigt. Die Inhalte des Fragebogens umfassten die Erhebung des Ernährungsstatus mittels Mini Nutritional Assessement® Short-Form und der kognitiven Leistungsfähigkeit mittels Mini Mental State Examination. Die Befragung zum Ernährungsstatus enthielt 6 Fragen, die kognitive Leistungsfähigkeit wurde mit verschiedenen Fragen und Aufgaben erhoben, die sich in 7 Schwerpunkte gliedern und die mentale Fähigkeit der Probanden und Probandinnen testeten.

Bei dem MNA wurden Fragen zur Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust, Mobilität, psychischen Stress, neuropsychologischen Problemen gestellt und der Wadenumfang gemessen. Der Wadenumfang wurde deshalb gemessen, da ein Umfang unter 31 cm ein Marker für eine längerdauernde Unterernährung ist [Bonnefoy et al., 2002]. Maximal konnten bei dem MNA 14 Punkte erreicht werden, von 12 bis 14 Punkten hatte die untersuchte Person einen „normalen Ernährungszustand“, ab einer Punkteanzahl von 11 bis 8 Punkten wurde von einem „Risiko für eine Mangelernährung“ gesprochen, unter 8 Punkten von einer „Mangelernährung“ [Rubenstein et al., 2001; Guigoz, 2006].

Beim MMSE-Test wurde für jede richtige Antwort ein Punkt vergeben, die gesamt eine Maximalpunkteanzahl von 30 Punkten ergaben. Die MMSE beinhaltet Fragen, die die räumliche und zeitliche Orientierung, die Lernfähigkeit, das Rechenvermögen, das Gedächtnis, die Sprache und die konstruktive Apraxie überprüfen. Der 30 Punkte MMSE-Tests wurden mithilfe Folstein et al., 1975 und El Zoghbi et al. [2013] in 7 Schwerpunkte („Items“) eingeteilt, die in *Tabelle 7* ersichtlich sind. Diese Einteilung wurde gewählt um die MMSE auf einzelne Schwerpunkte herunterzubrechen. Dadurch wurde die Auswertung vereinfacht und der Einfluss einzelner Kategorien wie z. B. Kalkulation auf den MNA-Test konnte festgestellt werden. Nach Guigoz et al. [2002] wurden die Teilnehmer und Teilnehmerinnen, die bei der MMSE eine Punkteanzahl von 25 bis 30 Punkten erreichten, der Kategorie „keine kognitive Einschränkung“ zugewiesen,

von 18 bis 24 Punkten der Kategorie „leichte kognitive Einschränkung“ und unter 18 Punkten der Kategorie „schwere bis schwerste kognitive Einschränkung“.

Die zusammengefassten Inhalte des MNA und der MMSE sowie die maximalen Punkte pro Frage bzw. Kategorie können aus *Tabelle 7* entnommen werden. Erfragt wurden außerdem die soziodemographischen Daten Name, Geschlecht, Geburtsjahr, höchste abgeschlossene Schulbildung. Um die Daten zu anonymisieren wurden den Personen Identifikationsnummern zugeteilt, die in keinem Zusammenhang zur Person standen.

Tabelle 7 *Inhalt des Fragebogens betreffend Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit; modifiziert nach Rubenstein et al., 2001; Folstein, 1975 und El Zoghbi et al., 2013*

MNA Short-Form (Mini Nutritional Assessment)	**MMSE (Mini Mental State Examination)**
• Nahrungsaufnahme in letzten 3 Monaten (2 Pkt.) • Gewichtsverlust in letzten 3 Monaten (3 Pkt.) • Mobilität (2 Pkt.) • Psychischer Stress/akute Erkrankung (2 Pkt.) • Neuropsychologische Probleme (2 Pkt.) • Wadenumfang (3 Pkt.)	• Temporäre Orientierung (5 Pkt.) • Räumliche Orientierung (5 Pkt.) • Lernfähigkeit (3 Pkt.) • Kalkulation (5 Pkt.) • Gedächtnis (3 Pkt.) • Sprache (8 Pkt.) • Konstruktive Apraxie (1 Pkt.)

Der Wadenumfang wurde bei der Person im Sitzen, an der linken nackten Wade an der dicksten Stelle in cm gemessen. Bei bettlägerigen Hochbetagten wurde im Liegen, das linke Knie war im rechten Winkel gebeugt, an der dicks-

ten Stelle der linken nackten Wade mit einem Maßband gemessen. Im Anhang sind die beiden Tests MNA und MMSE im Detail ersichtlich.

3.1.4. Ein- und Ausschlusskriterien der Stichprobe

Die Einschlusskriterien für diese Masterthesis waren, dass die Studienteilnehmer und Studienteilnehmerinnen zum Befragungszeitpunkt ≥65 Jahre alt waren und die beiden Tests Mini Mental State Examination und Mini Nutritional Assessment durchgeführt wurden. Ausschlusskriterien waren demnach, jünger als 65 Jahre und keine Erhebung mittels MMSE und MNA. Nach Überprüfung der Einschlusskriterien wurden 130 Personen eingeschlossen. Das Einschlusskriterium Alter wurde vor den Screenings abgefragt, deshalb wurden nur Personen ≥65 Jahre untersucht, jedoch gab nicht jeder Studienteilnehmer und Studienteilnehmerin das genaue Geburtsdatum an. Aus diesem Grund kommt es im Kapitel Stichprobenbeschreibung beim Alter zu Abweichungen von der Gesamtstichprobe.

3.2. Statistische Analyse

3.2.1. Dateneingabe

Die Dateneingabe erfolgte durch das Projektteam der Studie. Die Daten wurden entweder direkt in das Statistikprogramm SPSS Statistics Version 22 eingespeist oder zuerst ein Onlinefragbogen ausgefüllt, der dann in das Statistikprogramm eingespielt wurde.

3.2.2. Datenbereinigung

Die Daten wurden zuerst auf Plausibilität überprüft und bei Unklarheiten wurde die Eingabe mit dem originalen Fragebogen verglichen. Waren die Daten danach weiters unplausibel, wurde die Angabe als fehlend gewertet. Fehlende Werte, die in anderen Variablen enthalten waren, wurden ergänzt. Nach Eingabefehlern wurde gesucht und diese anschließend bereinigt. Die Scores der Tests MNA und MMSE wurden nochmals mit dem Statistikprogramm nachge-

rechnet, die Einteilung in die jeweiligen Kategorien wurde kontrolliert. Weiters wurde bei den Variablen wie z. B. dem Alter und dem BMI nachgerechnet. Das Ziel der Datenbereinigung war Eingabefehler zu reduzieren und unplausible Antworten zu exkludieren.

3.2.3. Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurde die Software SPSS Statistics Version 22 verwendet. Für die Auswertung von kategoriellen Variablen (Geschlecht, höchste abgeschlossene Ausbildung, Kategorien des Ernährungsstatus usw.) wurden die relativen und absoluten Häufigkeiten berechnet. Mittels Chi-Quadrat Test und Z-Test wurde ermittelt, ob zwischen den Gruppen ein signifikanter Unterschied bestand. Um eine annähernd ausgeglichene Verteilung zu schaffen, wurden die MNA-Scores der Probanden und Probandinnen in Tertilen unterteilt.

Für metrische Variablen (Alter, MNA-Score, MMSE-Score, usw.) wurden mittels deskriptiver Statistik Kennzahlen wie Mittelwert (MW), Median (MD), Standardabweichung (sd), Minimum (Min) und Maximum (Max) berechnet. Es wurde getestet, ob die metrischen Daten normalverteilt sind. Dies ist die Voraussetzung für die Verwendung eines multivariaten Mittelwertvergleichs. Für die Testung auf Normalverteilung wurde der Kolmogrorow-Smirnow Test verwendet, eine signifikante Abweichung von der Normalverteilung bestand bei $p<0,05$. Als optische Entscheidungshilfe wurden Q-Q Plot, Histogramm und Boxplot verwendet. Beim Q-Q Plot gibt die Streuung der Werte um die Trendgerade Aufschluss, ob die Werte normalverteilt sind. Durch die Auswertung des Histogramms konnte mittels Schiefe und Exzess festgestellt werden, ob die Verteilung signifikant von der Normalverteilung abweicht. Eine Schiefe mit einem Wert über 1 oder unter -1 weist darauf hin, dass keine Normalverteilung vorliegt. Ein Exzess wesentlicher Abweichung von 0 spricht dafür, dass keine Normalverteilung vorliegt. Ein gleichmäßig verteilter symmetrischer Boxplot weist auf eine Normalverteilung der Grundgesamtheit hin [Bühl, 2014). Der Kolmogorow-Smirnow Test war signifikant ($p<0,001$) nicht normalverteilt für beide Hauptparameter MNA und MMSE-Score (*Tabelle 8*).

Tabelle 8 Kolmogorow-Smirnow Test des MMSE und MNA-Scores

	Kolmogorow-Smirnow[a]		
	Statistik	df	Sig.
MMSE-Score	,167	96	,000
MNA-Score	,149	96	,000

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Der Q-Q-Plot zeigte einige Abweichungen von der Trendgerade bei den niedrigeren Quantilen bei beiden Hauptparameter MMSE und MNA-Score (*Abbildung 3 und Abbildung 4).*

Abbildung 3 Q-Q-Plot des MMSE-Score

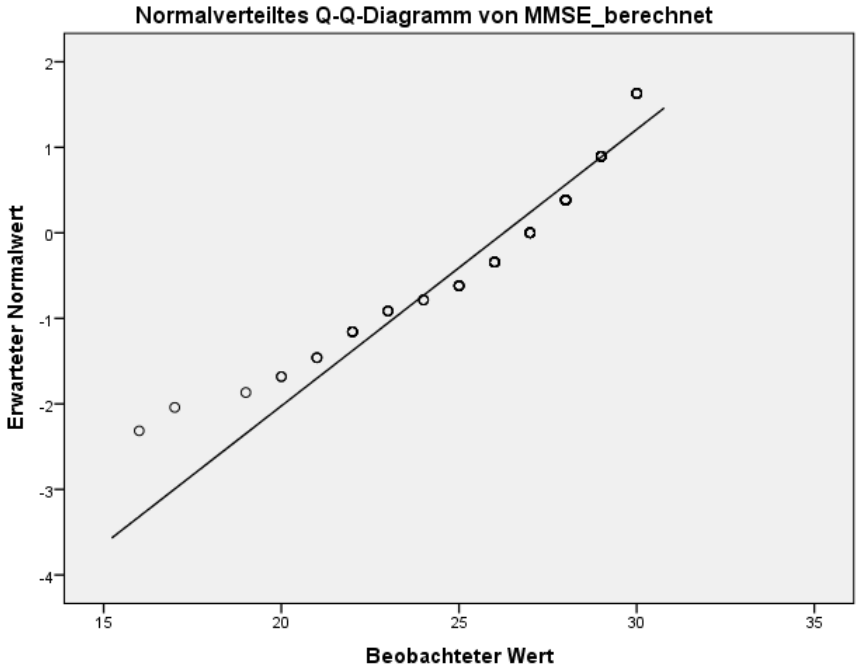
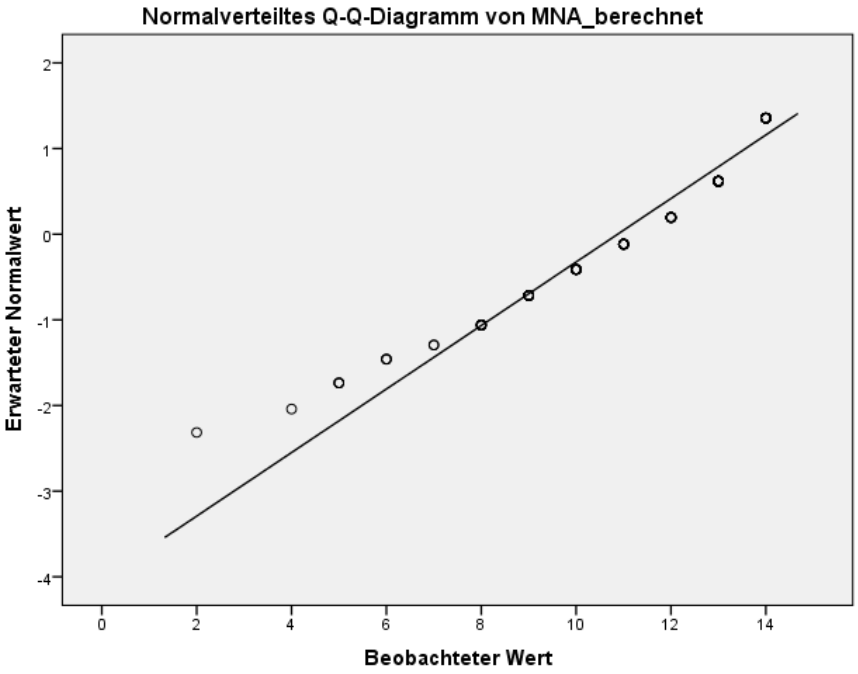


Abbildung 4 Q-Q-Plot des MNA-Score



Für die MNA-Punkte betrug die Schiefe -0,651 und der Exzess (Kurtosis) -0,245, die Schiefe lag unter -1. Da jedoch der Exzess von 0 abwich ist die Hypothese einer Normalverteilung zu verwerfen. Die Schiefe der MMSE-MMSE-Punkte lag mit -1,618 über -1 und der Exzess wich mit 4,226 deutlich von 0 ab, deshalb war eine Normalverteilung auszuschließen (*Tabelle 9*). Wie aus den Abbildungen der Histogramme ersichtlich, weichen die Werte der MMSE und MNA-Punkte von einer Normalverteilung ab (*Abbildung 5 und Abbildung 6*).

Tabelle 9 Deskriptive Statistik der MMSE und MNA-Punkte

Deskriptive Statistiken

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standardabweichung	Schiefe		Kurtosis	
	Statistik	Statistik	Statistik	Statistik	Statistik	Statistik	Standardfehler	Statistik	Standardfehler
MMSE Punkte	130	10,00	30,00	26,1385	3,27015	-1,618	,212	4,226	,422
MNA Punkte	130	2,00	14,00	10,4231	2,79220	-,651	,212	-,245	,422
Gültige Anzahl (listenweise)	130								

Abbildung 5 Histogramm des MMSE-Score

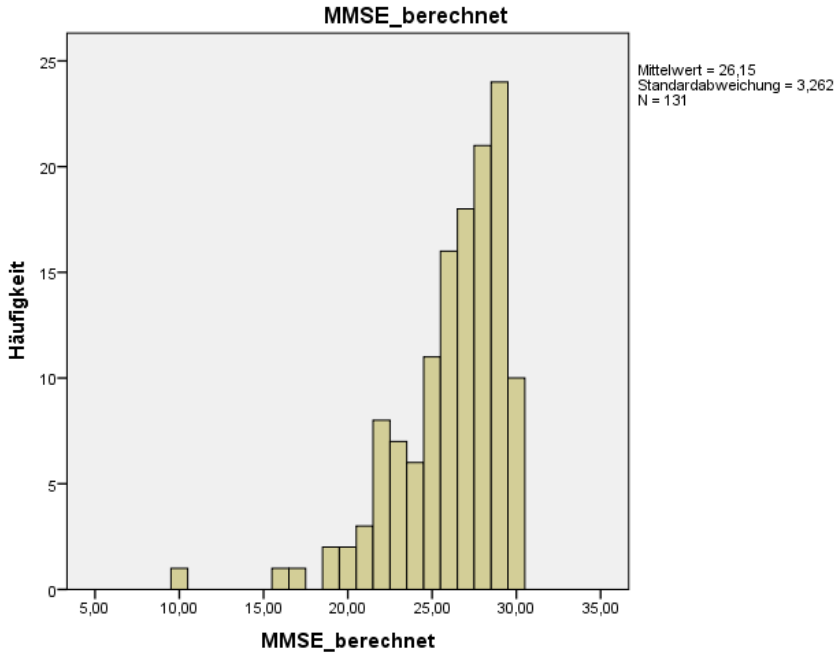
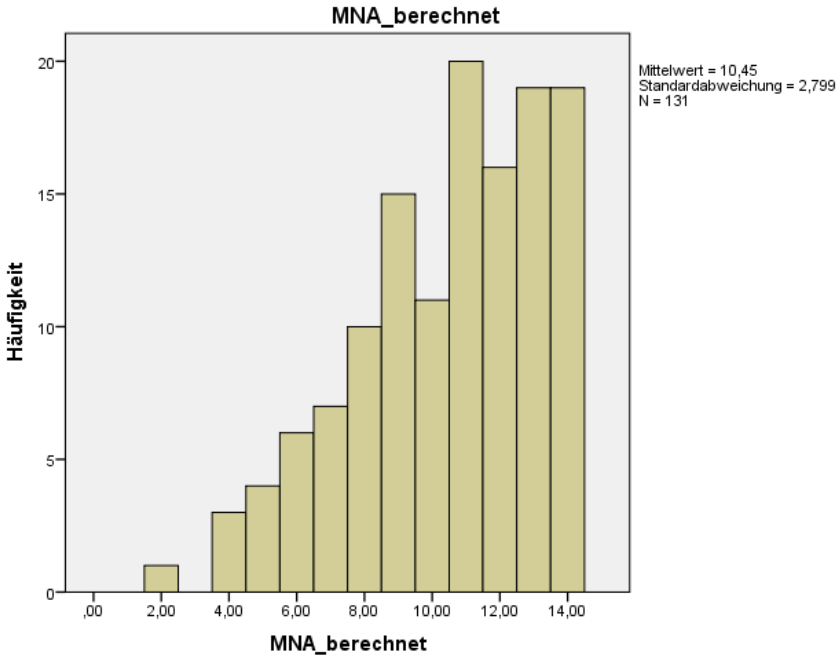
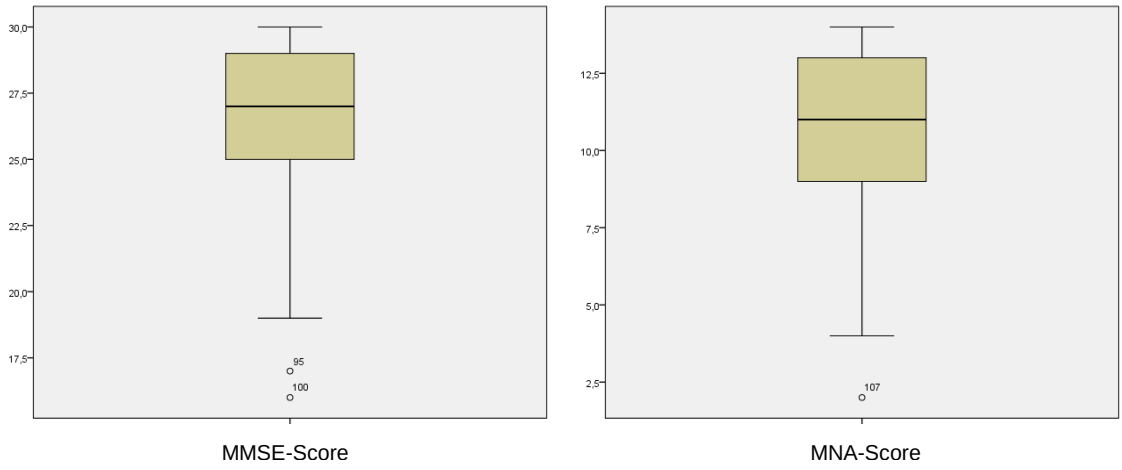


Abbildung 6 Histogramm des MNA-Score



Zur grafischen Analyse wurde weiters der Boxplot herangezogen. Da der Boxplot nicht gleichmäßig symmetrisch verteilt war, wurde die Hypothese der Normalverteilung der Werte der MMSE und MNA-Punkte verworfen (*Abbildung 7).*

Abbildung 7 Boxplot des MMSE und MNA-Score



Zusammenfassend deuten die Tests darauf hin, dass die Werte der Hauptparameter MMSE und MNA-Score nicht normalverteilt sind. Deshalb wurden im Weiteren nichtparametrische Tests für unabhängige Stichproben herangezogen. Für die Analyse der Verteilung der Werte einer metrischen Variable über zwei Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet, für mehr als zwei Gruppen der Kruskal-Wallis Test. Zur Beschreibung der Verteilung der Werte über die Gruppen, wurde der Median (MD), zusätzlich wurde oftmals auch der Mittelwert, angegeben. Der Spearman´s Korrelationskoeffizient wurde verwendet, um den Zusammenhang zwischen zwei metrischen Variablen zu beschreiben, wie zum Beispiel dem MNA-Score und MMSE-Score. Je näher der Korrelationskoeffizient bei dem Wert +1 oder -1 liegt, desto höher ist der positive Zusammenhang bzw. negative Zusammenhang zwischen den Variablen.

Eine binär logistische Regression wurde verwendet um die Chancen (Odds Ratio) zu berechnen und die Zusammenhänge von mehr als zwei Variablen zu beschreiben (z. B.: kognitive Einschränkung (ja/nein) als abhängige Variable und als unabhängige Variablen MNA-Score, Alter, Einkommen, Geschlecht

usw.). Wechselwirkungen wurden analysiert und Adjustierungen für Confounder vorgenommen. Eine lineare Regression wurde durchgeführt und eine Regressionsgerade wurde erstellt, die den Zusammenhang zwischen den zwei metrischen Variablen beschreibt (z.B.: MNA-Score und MMSE-Score). Ein Streudiagramm wurde zur graphischen Darstellung des linearen Zusammenhangs gewählt. Die statistischen Tests wurden mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit $p<0,05$ (zweiseitig) als statistisch signifikant bewertet. Aufgrund des zentralen Grenzwertsatzes ist die Verwendung von parametrischen Tests auch für eine nicht normalverteilte Grundgesamtheit zulässig. Da der Stichprobenumfang dieser Erhebung mit 130 Personen gering war, konnte eine Normalverteilung der Werte schwer erreicht werden. Mit wachsendem Stichprobenumfang würde sich die Verteilung der Werte einer Normalverteilung annähern, deshalb konnten parametrische Tests durchgeführt werden.

3.3. Ergebnisse

Die Ergebnisse der Erhebung werden im Folgenden dargestellt und der Zusammenhang zwischen dem Ernährungsstatus und der kognitiven Leistungsfähigkeit erörtert. Nach Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien wurden 130 Personen in die Auswertung eingeschlossen. Es wurden gelegentlich Fragen, Angaben oder Untersuchungen beabsichtigt oder unbeabsichtigt nicht beantwortet oder durchgeführt, diese werden als „keine Angabe“ bei den Ergebnissen ausgewiesen. Bei einigen Berechnungen wurde „keine Angabe“ ausgeschlossen, das heißt die Prozentzahlen beziehen sich nur auf jene, für die ein Wert vorlag. Unklare oder nicht eindeutige Antworten wurden als „keine Angabe“ gewertet.

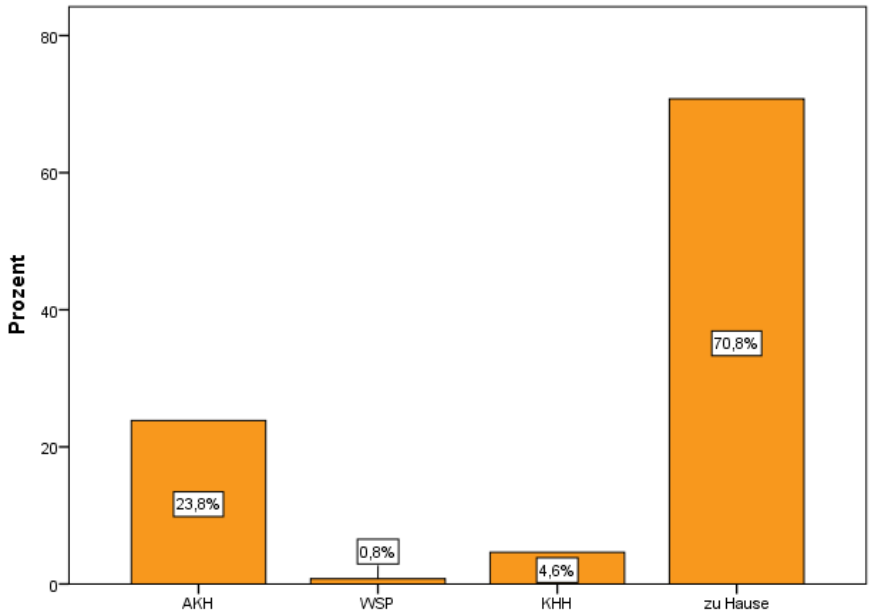
3.3.1. Stichprobenbeschreibung

3.3.1.1. Soziodemographische Daten der Stichprobe

Die Gesamtstichprobe bestand zu 80,0 % aus Frauen (n=104) und zu 20,0 % aus Männern (n=26). 29,2 % (n=38) der Stichprobe hatten als Untersuchungs-

ort ein Krankenhaus, der Großteil mit 70,8 % (n=92) wurde zu Hause untersucht. Im Allgemeinen Krankenhaus Wien (AKH) wurden 23,8 % (n=31) der Personen gescreent, eine Person (0,8 %) im Wilhelminenspital (WSP) und 4,6 % (n=6) im Krankenhaus Hietzing (KHH) (*Abbildung 8*).

Abbildung 8 Untersuchungsort der Teilnehmer und Teilnehmerinnen (n=130)



Im Durchschnitt waren die Befragten 81,3 ± 8,0 Jahre alt, der/die Jüngste war 65 Jahre alt und der/die Älteste 97 Jahre alt. Das Alter der Frauen lag im Durchschnitt etwas höher (Frauen: 81,8 ± 8,0 Jahre, Männer: 79,4 ± 8,0 Jahre). 6 von 130 Personen gaben ihr Geburtsdatum nicht an (4,6 %). 36,4 % der 99 Frauen, die eine Angabe machten, waren von 65-79 Jahre alt, die Mehrheit mit 45,5 % von 80-89 Jahre und 18,2 % waren älter als 89 Jahre. 25 von 26 Männern gaben deren Geburtsdatum an. 44,0 % waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 65-79 Jahre alt, 40,0 % 80-89 Jahre und 4 Personen über 89 Jahre alt.

Die befragten Personen waren durchschnittlich 1,6 ± 0,1 m (n=99) groß und wogen 70,8 ± 14,0 kg (n=104). Die Frauen waren durchschnittlich 1,6 ± 0,1 m groß und 68,9 ± 13,1 kg schwer. Die Männer hatten eine Größe von 1,7 ± 0,1 m und ein Gewicht von 81,6 ± 13,7 kg. Der Body Mass Index (BMI) wurde mittels Größe und Gewicht berechnet. Wurde eine dieser Variablen nicht gemessen

oder angegeben, konnte der BMI nicht berechnet werden. Für 98 von 130 (75,4 %) Personen konnte der BMI berechnet werden, für 32 Senioren und Seniorinnen (24,6 %) nicht. Die Einteilung erfolgte laut „BMI classification“ der WHO [2008]. Der niedrigste BMI, der berechnet wurde, lag bei 15,2 kg/m² und der höchste bei 40,5 kg/m². 3,1 % (n=3) der Befragten, für die der BMI berechnet werden konnte, waren laut BMI untergewichtig, 31,6 % (n=31) waren normalgewichtig und die Mehrheit mit 43,9 % (n=43) übergewichtig. 15,3 % (n=15) der Senioren und Seniorinnen waren erstgradig adipös, 5,1 % (n=5) zweitgradig und eine Person (1,0 %) drittgradig. Sowohl bei den Frauen (n=83) als auch den Männern (n=15) war der Großteil adipös (BMI≥25) (Frauen: 63,9 %, Männer: 73,3 %). Der BMI war über die Geschlechter hinweg bei den Frauen etwas höher mit 27,0 ± 5,0 kg/m² im Vergleich zum durchschnittlichen BMI von 26,8 ± 4,0 kg/m² der Männer (*Tabelle 10*).

89 der 130 Teilnehmerinnen und Teilnehmer gaben eine Angabe zum höchst abgeschlossenen Schulabschluss (68,5 %). Die Mehrheit mit 52,8 % der untersuchten Hochbetagten, die diese Frage beantworteten, gaben an (n=47) als höchsten Schulabschluss die Pflichschule/Lehre absolviert zu haben. 34,8 % (n=31) schlossen eine höhere Schule ab und 12,4 % (n=11) eine Hochschule. Frauen hatten häufiger als Männer die Pflichtschule/Lehre als höchste abgeschlossene Schulausbildung, mehr Männer schlossen eine höhere Schule sowie Hochschule ab (*Tabelle 10*).

Tabelle 10 Alter, BMI und höchster Schulabschluss der Stichprobe

	Frauen	Männer	Gesamt
	Angaben in % (n)		
Alter (Jahre)			
65 - 79	36,4 (36)	44,0 (11)	37,9 (47)
80 - 89	45,5 (45)	40,0 (10)	44,4 (55)
>90	18,2 (18)	16,0 (4)	17,7 (22)

	Frauen	Männer	Gesamt
	Angaben in % (n)		
BMI (kg/m²)			
Untergewicht (<18,5)	3,6 (3)	-	3,1 (3)
Normalgewicht (18,5 - <25)	32,5 (27)	26,7 (4)	31,6 (31)
Präadipositas (25 - <30)	42,2 (35)	53,3 (8)	43,9 (43)
Adipositas Grad I (30 - <35)	14,5 (12)	20 (3)	15,3 (15)
Adipositas Grad II (35 - <40)	6,0 (5)		5,1 (5)
Adipositas Grad III (≥ 40)	1,2 (1)		1,0 (1)
Höchster Schulabschluss			
Pflichtschule/Lehre	53,9 (41)	46,2 (6)	52,8 (47)
Höhere Schule	34,2 (26)	38,5 (5)	34,8 (31)
Hochschule	11,8 (9)	15,4 (2)	12,4 (11)

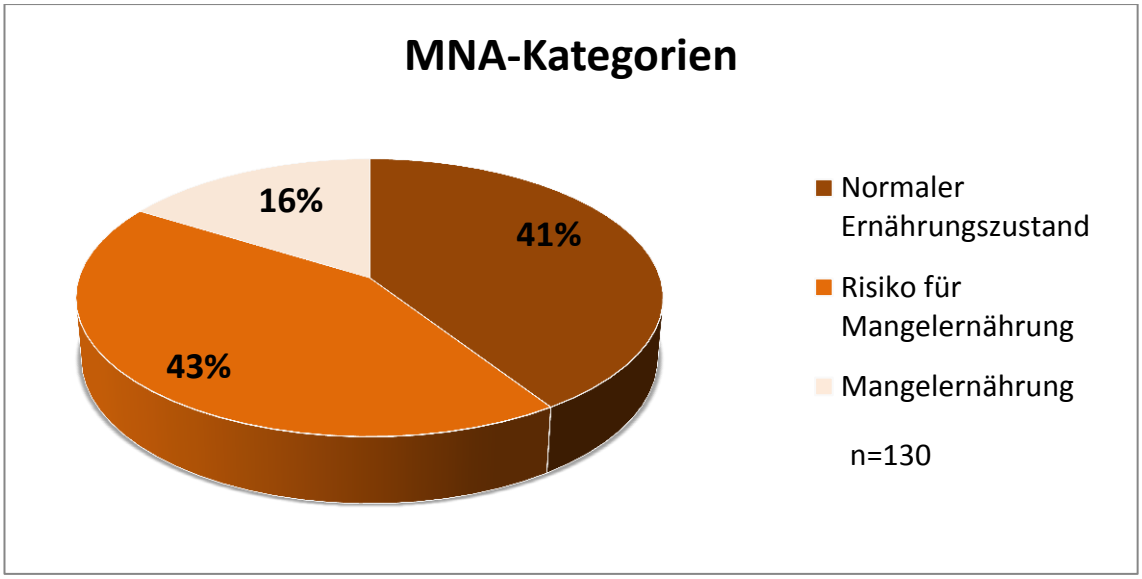
3.3.2. Ernährungsstatus

Der Ernährungsstatus wurde mit dem Mini Nutritional Assessment® Short-Form [modifiziert nach Rubenstein et al., 2001] erhoben. Das Mini Nutritional Assessment Short-Form wird im Weiteren vereinfacht kurz als MNA-SF bezeichnet. 130 Hochbetagte wurden untersucht und da nur Personen eingeschlossen wurden, für die eine gültige Angabe bekannt war, beziehen sich die Ergebnisse, wenn nicht anders angegeben, auf eine Stichprobe von 130 Personen.

3.3.2.1. Mini Nutritional Assessment® Short-Form (MNA-SF) Ergebnisse

Beim MNA-SF konnten maximal 14 Punkte erreicht werden. Für jede Frage wurde je nach Antwort eine verschiedene Punkteanzahl verteilt, im Anhang können die Punkte zu den einzelnen Fragen nachgelesen werden. Einen normalen Ernährungszustand (12-14 Punkte) wiesen 53 Personen (40,8 %) auf, ein Risiko für Mangelernährung (8-11 Punkte) wurde bei 56 Senioren und Seniorinnen (43,1 %) festgestellt und an einer Mangelernährung (<8 Punkte) litten 21 Personen (16,2 %) (*Abbildung 9*).

Abbildung 9 Häufigkeitsverteilung der MNA Kategorien (Gesamtstichprobe)



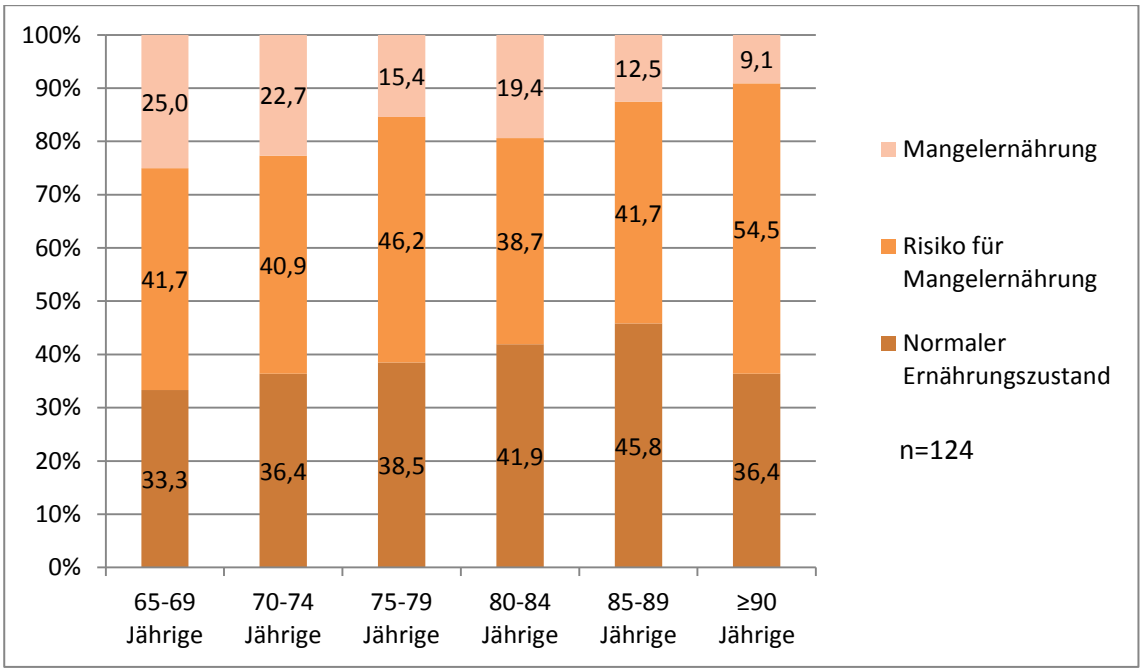
Im Geschlechtervergleich zeigte sich, dass weniger Frauen mangelernährt waren (14,4 %, n=15) verglichen mit den Senioren (23,1 %, n=6), der Unterschied war nicht signifikant (p>0,05) (*Tabelle 11*). Im Durchschnitt wurden 10,4 ± 2,8 Punkte erreicht (MD: 11 Punkte), die niedrigste Punkteanzahl, die erreicht wurde waren 2 Punkte, die höchste 14 Punkte. Die Männer (n=26) erreichten durchschnittlich weniger Punkte (9,9 ± 2,8; MD: 10 Punkte) im Vergleich zu den 104 Frauen (10,6 ± 2,8; MD: 11 Punkte), der Unterschied war nicht signifikant (p>0,05).

Tabelle 11 Häufigkeitsverteilung der MNA Kategorien nach Geschlecht

			Geschlecht		Gesamt-summe
			weiblich	männlich	
MNA Kategorie	Normaler Ernährungszu-stand	n	43	10	53
		%	41,3%	38,5%	40,8%
	Risiko für Mangelernäh-rung	n	46	10	56
		%	44,2%	38,5%	43,1%
	Mangelernährung	n	15	6	21
		%	14,4%	23,1%	16,2%
Gesamtsumme		n	104	26	130
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Über die Alterskategorien hinweg zeigte sich, dass die 85-89 Jährigen mit 45,8 % am häufigsten einen normalen Ernährungszustand aufwiesen. Das Risiko für Mangelernährung war in der Gruppe der über 89 Jährigen mit 54,5 % am höchsten. Die meisten mangelernährten Senioren und Seniorinnen waren in der Kategorie der 65-69 Jährigen (*Abbildung 10*).

Abbildung 10Häufigkeitsverteilung MNA Ergebnisse nach Altersgruppen



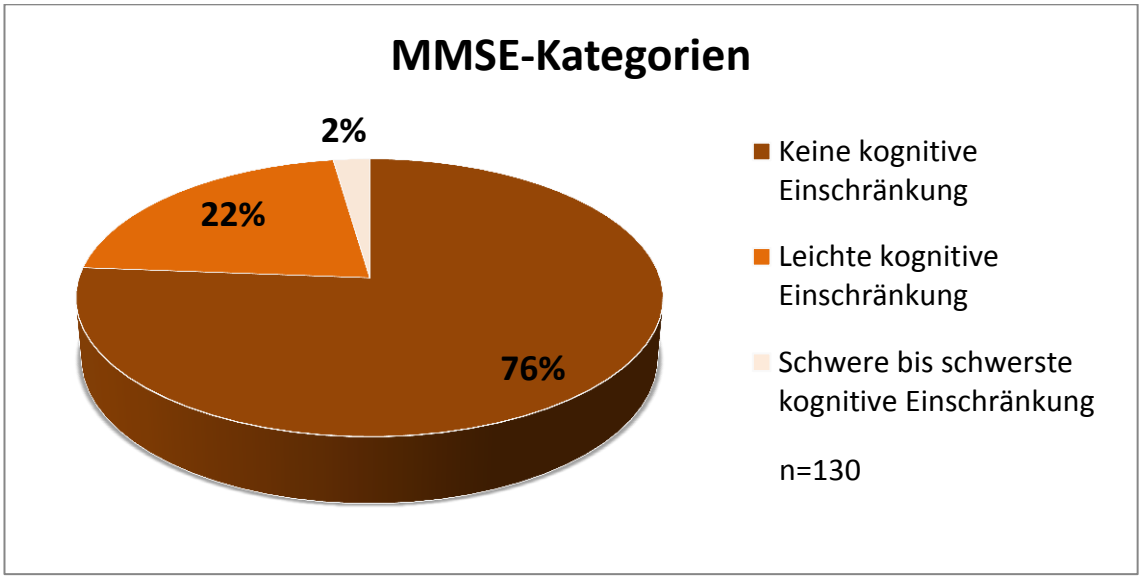
3.3.3. Kognitive Leistungsfähigkeit

Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde mittels Mini Mental State Examination erhoben, zur Vereinfachung wird dieser Test als MMSE abgekürzt. Für alle 130 Senioren und Seniorinnen lagen Daten zur MMSE vor, da dies ein Einschlusskriterium für diese Auswertung war. Wird keine Anzahl an Probandinnen und Probanden erwähnt, ist die Gesamtstichprobe von 130 Personen herangezogen worden.

3.3.3.1. Mini Mental State Examination (MMSE) Ergebnisse

Bei der MMSE konnten maximal 30 Punkte erreicht werden. Für jede richtige Antwort wurde maximal ein Punkt verteilt, im Anhang können die einzelnen Fragen nachgelesen werden. 99 von 130 Personen (76,2 %) hatten keine kognitive Einschränkung, 28 Ältere (21,5 %) litten an einer leichten kognitiven Einschränkung und lediglich 3 (2,3 %) an schweren bis schwersten kognitiven Einschränkungen (*Abbildung 11*).

Abbildung 11Häufigkeitsverteilung der MMSE Kategorien (Gesamtstichprobe)



Über die Geschlechter hinweg war die Verteilung der MMSE Kategorien ähnlich. Bei den Männern hatte kein Befragter eine hochgradig kognitive Eingeschränkung (*Tabelle 12*).

Tabelle 12 Häufigkeitsverteilung der MNA Ergebnisse nach Geschlecht und Gesamt

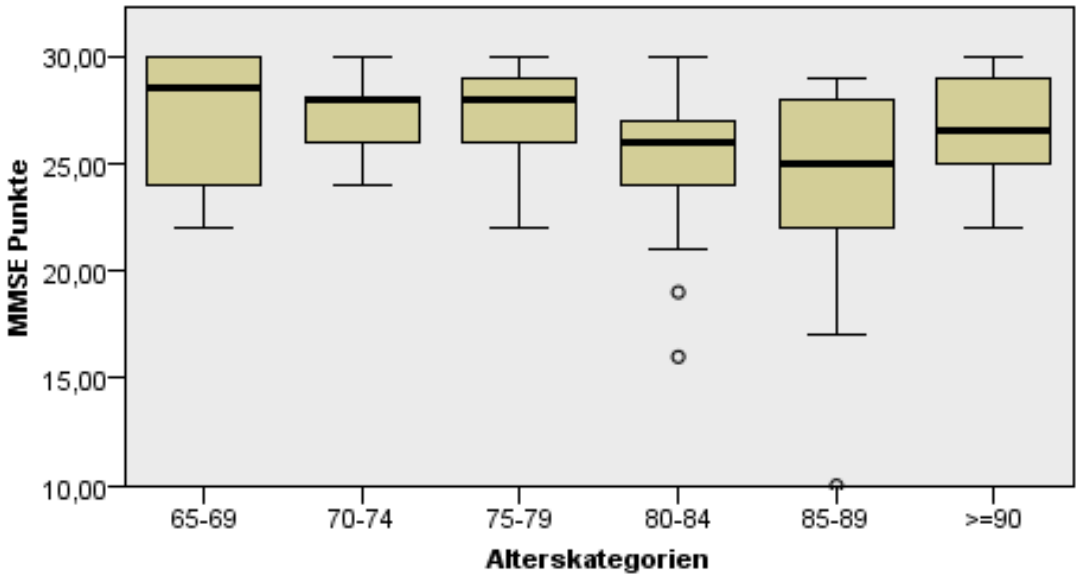
			Geschlecht		Gesamt-summe
			weiblich	männlich	
MMSE Kategorie	Keine kognitive Einschränkung	n	78	21	99
		%	75,0%	80,8%	76,2%
	leichte kognitive Einschränkung	n	23	5	28
		%	22,1%	19,2%	21,5%
	schwere bis schwerste kognitive Einschränkung	n	3	0	3
		%	2,9%	0,0%	2,3%
Gesamtsumme		n	104	26	130
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Im Durchschnitt wurden beim MMSE-Test von der Gesamtstichprobe (n=130) 26,1 ± 3,3 Punkte erreicht (MD: 27 Punkte). Die niedrigste Punkteanzahl, die erreicht wurde, waren 10 Punkte, die höchste 30 Punkte. Die Männer (n=26) erreichten durchschnittlich mehr Punkte (26,8 ± 2,3; MD: 27,5 Punkte) im Vergleich zu den 104 Frauen (26,0 ± 3,5; MD: 27 Punkte), der Unterschied war nicht signifikant (p>0,05).

Die Verteilung der MMSE-Punkte unterschied sich signifikant über die Alterskategorien hinweg. Die Mediane der MMSE-Punkte sanken signifikant mit steigendem Alter (65-69 Jährige: 28,5; 70-74 Jährige: 28,0; 75-79 Jährige: 28,0; 80-84 Jährige: 26; 85-89 Jährige: 25,0; p=0,039). In der Kategorie der über 89-Jährigen stieg der Median der MMSE-Punkte wieder etwas an (≥90 Jährige: 26,5) (*Abbildung 12*). Im Alter von 65-69 Jahren trat eine kognitive Einschränkung (MMSE≤24 Punkte) bei 33,3 % der Älteren auf, bei 70-74 Jährigen bei 9,1 %, bei 75-79 Jährigen bei 15,4 %, bei 80-84 Jährigen bei 29,0 %, bei 85-89 Jährigen bei 41,7 % und im Alter von 90 Jahren oder älter war der Anteil bei 18,2 %. Wurden die Gruppen zusammengefasst stieg der Anteil der kognitiv eingeschränkten Personen (MMSE≤24 Punkte) mit dem Alter an (65-74 Jahre: 17,6 %; 75-84 Jahre: 25,0 %; ≥85 Jahre: 30,4 %). Alle 3 Frauen (2,4 %) mit schweren bis schwersten kognitiven Einschränkungen waren zwischen 80-89

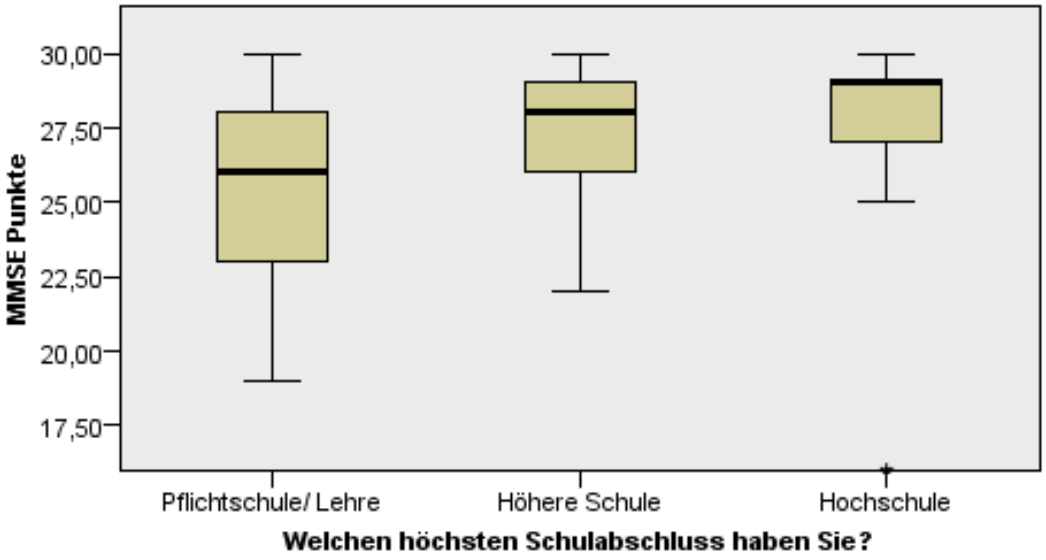
Jahren alt. Auch 16 der 28 (57,1 %) Hochbetagten mit leichten kognitiven Einschränkungen waren in diesem Alter.

Abbildung 12Verteilung der MMSE-Punkte nach Alterskategorien (n=124)



Über die Kategorien Pflichtschule/Lehre, höhere Schule und Hochschule konnte ein signifikanter Unterschied der Verteilung der MMSE-Punkte festgestellt werden. 89 Betagte machten zu dieser Frage eine Angabe. Der Median nahm mit höherer abgeschlossener Schulbildung deutlich zu. Senioren und Seniorinnen mit einer Pflichtschule/Lehre als höchst abgeschlossene Schulbildung hatten einen Median der MMSE-Punkteanzahl von 26 Punkten, jene mit einer höheren Schule einen Median von 28 Punkten und die hochbetagten Akademiker und Akademikerinnen einen Median von 29 Punkten (p=0,021) (*Abbildung 13*).

Abbildung 13Verteilung der MMSE-Punkte nach höchst abgeschlossener Ausbildung (n=89)



3.3.4. Ergebnisse zum Zusammenhang von Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit

3.3.4.1. Ergebnisse des gesamten MMSE und MNA Tests

In diesem Kapitel werden die Auswertungen der Gesamttests von MMSE und MNA präsentiert. Variablen wie die Gesamtpunkteanzahl, die Kategorien und Tertilen, die nach der Punkteanzahl klassifiziert wurden, wurden für die Analyse verwendet.

Die vorgegebenen Kategorien („Normaler Ernährungszustand“, „Risiko für Mangelernährung“ und „Mangelernährung“) des MNA-Tests wurden mit den vorgegebenen Kategorien (keine kognitive Einschränkung“, „leichte kognitive Einschränkung“ und „schwere bis schwerste kognitive Einschränkung“) des MMSE-Tests mittels Chi-Quadrat Test verglichen. Für diese Gruppen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Dies kann möglicherweise der geringen Stichprobenanzahl in der Gruppe der Mangelernährten bzw. der schwer kognitiv Eingeschränkten zugeschrieben werden (*Tabelle 13).*

Tabelle 13 Häufigkeitsverteilung der MNA Kategorien nach MMSE Kategorien

			MNA Kategorien			Gesamt-summe
			Mangeler-nährung	Risiko für Mangeler-nährung	Normale Ernährung	
MMSE Kategorien	25-30 Punkte	n	13	41	45	99
		%	13,1%	41,4%	45,5%	100,0%
	18-24 Punkte	n	7	13	8	28
		%	25%	46,4%	28,6%	100,0%
	<18 Punkte	n	1	2	0	3
		%	33,3%	66,7%	0%	100,0%
p			0,230	0,631	0,096	0,217

Da wenige Probanden und Probandinnen der unteren MMSE Kategorie und unteren MNA Kategorie zugehörig waren, wurden die MNA und MMSE-Scores der Gesamtstichprobe in Tertilen unterteilt. Beim MNA-Test erstreckte sich das oberste Tertil von 13-14 Punkte, das mittlere von 10-12 Punkte und das unterste Tertil von 0-9 Punkte. Diese Kategorisierung nähert sich an die vorgegebene Klassifizierung nach Rubenstein et al. [2001] an. Die Einteilung der Tertilen bei der MMSE wich stärker von den Kategorien nach Folstein et al. [1975] ab. Das oberste Tertil reichte von 29-30 Punkte, das mittlere von 26-28 Punkte und das unterste von 0-25 Punkte.

Beim Vergleich der Tertilen des MNA-Scores über die MMSE Kategorien konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen gezeigt werden. Wie aus der *Tabelle 14* hervorgeht, war der Anteil an hochgradig kognitiv eingeschränkten Personen bei mangelernährten (unteres MNA Tertil) Personen signifikant höher (100 %) als bei normalernährten (mittleres und oberes MNA Tertil: 0 %) (p=0,018). Alle Älteren, die beim MMSE-Test weniger als 18 Punkte erreichten, waren mangelernährt im Vergleich zu den beiden anderen Kategorien, bei denen jedoch der Anteil an hochgradig kognitiv eingeschränkten Älteren mit abnehmenden MMSE-Punkten anstieg (MMSE 25-30 Punkte: 31,3 %, MMSE 18-

24 Punkte: 42,9 %, MMSE <18 Punkte: 100 %) (p=0,032). 85,7 % der leicht kognitiv eingeschränkten Älteren (MMSE 18-24 Punkte) waren mangelernährt oder hatten ein Risiko für Mangelernährung (unteres und mittleres MNA Tertil). Die normalernährten Hochbetagten (mittleres und oberes MNA Tertil gemeinsam) hatten signifikant häufiger beim MMSE-Test 25-30 Punkte als <25 Punkte (p=0,028). Jedoch muss die geringe Stichprobengröße bei den mangelernährten, hochgradig kognitiv eingeschränkten Probanden und Probandinnen (n=3) mit in Betracht gezogen werden (*Tabelle 14*).

Tabelle 14 Häufigkeitsverteilung der MNA Tertilen nach MMSE Kategorien

			MNA Tertilen			Gesamt-summe
			Unteres Tertil	Mittleres Tertil	Oberes Tertil	
MMSE Kategorien	25-30 Punkte	n	31	35	33	99
		%	31,3%	35,4%	33,3%	100,0%
	18-24 Punkte	n	12	4	12	28
		%	42,9%	14,3%	42,9%	100,0%
	<18 Punkte	n	3	0	0	3
		%	100%	0%	0%	100,0%
p			0,032	0,321	0,078	0,049

Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen der MNA Tertilen über die MMSE Tertilen. Die 37 normalernährten Teilnehmer und Teilnehmerinnen (oberes Tertil MNA) litten signifikant weniger häufig an hochgradigen Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit (unteres Tertil MMSE: 0-25 Punkte). Die Mehrheit (86,5 %, n=32) dieser Gruppe erreichte eine Punkteanzahl von 26-30 Punkte (mittleres und oberes Tertil MMSE), lediglich 5 Personen (13,5 %) erreichten weniger als 26 Punkte und fielen daher ins untere MMSE Tertil (p=0,015). Die Auswertung erwies, dass der Anteil an Personen mit schweren kognitiven Einschränkungen (unteres Tertil MMSE) signifikant höher in der Gruppe mit Mangelernährung bzw. mit einem Risiko für Mangelernährung (88,1 %) war als in der Gruppe mit normalen Ernährungsstatus (11,9 %; p=0,013) (*Tabelle 15*).

Tabelle 15 Häufigkeitsverteilung der MNA Tertile nach MMSE Tertilen

			MNA Tertilen			Ge-samt-summe	p
			Unteres Tertil	Mittleres Tertil	Oberes Tertil		
MMSE Tertilen	Unteres Tertil	n	17	20	5	42	0,013
		%	40,5%	47,6%	11,9%	100,0%	
	Mittleres Tertil	n	20	15	19	54	0,189
		%	37,0%	27,8%	35,2%	100,0%	
	Oberes Tertil	n	9	12	13	34	0,274
		%	26,5%	35,3%	38,2%	100,0%	
p			0,423	0,132	0,015	-	0,045

Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation zwischen den MMSE-und MNA-Scores (r=0,222, p=0,011). Die Mittelwerte sowie Mediane der MNA-Scores wurden mit abnehmendem MMSE-Score niedriger: MMSE>24: 10,8 ± 2,6 (MD: 11; Min: 4; Max: 14), MMSE 18-24: 9,3 ± 3,1 (MD: 9; Min: 2; Max: 13), MMSE<18: 8,0 ± 1,0 (MD: 8; Min: 7; Max: 9; p=0,010) (*Abbildung 14*). In der Gruppe der weiblichen Seniorinnen war der Unterschied der MNA-Punkte zwischen den MMSE Kategorien auch signifikant (MMSE>24: MW: 11,1 ± 2,5; MD: 11; MMSE 18-24: MW: 9,2 ± 3,2; MD: 10; MMSE<18: MW: 8,0 ± 1,0; MD: 8; p=0,005). Im Vergleich der Alterskategorien zeigte sich, dass ein deutlicher Unterschied des MNA-Scores zwischen den MMSE Kategorien im Alter von 85-89 Jahren (n=24) auftrat (MMSE>24: MW: 11,8 ± 2,3; MD: 12,5; MMSE 18-24: MW: 9,3 ± 3,3; MD: 10; MMSE<18: MW: 7,5 ± 0,7; MD: 7,5; p=0,024) (*Abbildung 15*).

Abbildung 14Verteilung der MNA-Punkte nach den MMSE Kategorien (Gesamtstichprobe)

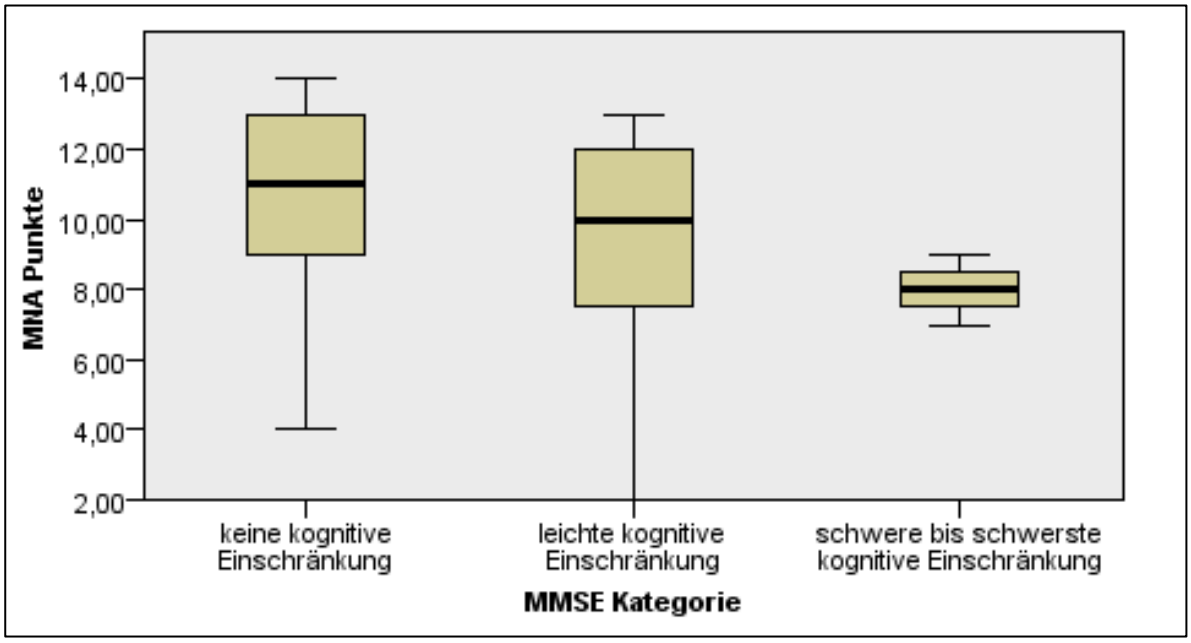
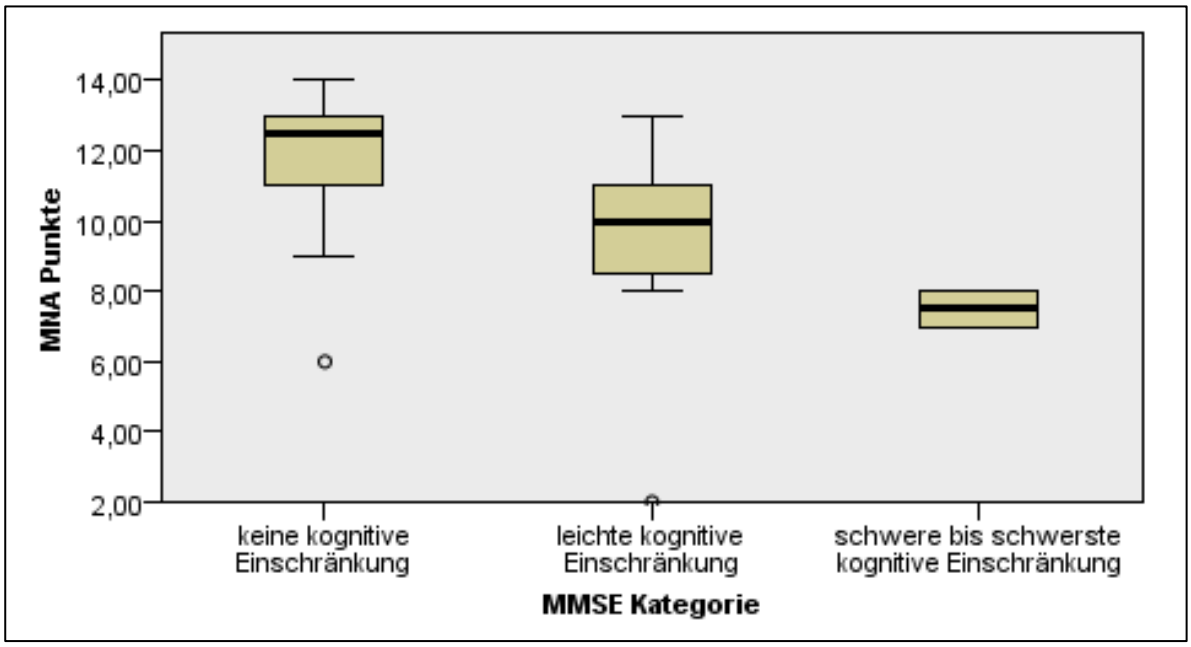


Abbildung 15Verteilung der MNA-Punkte nach den MMSE Kategorien in der Altersgruppe 85-89 Jahre

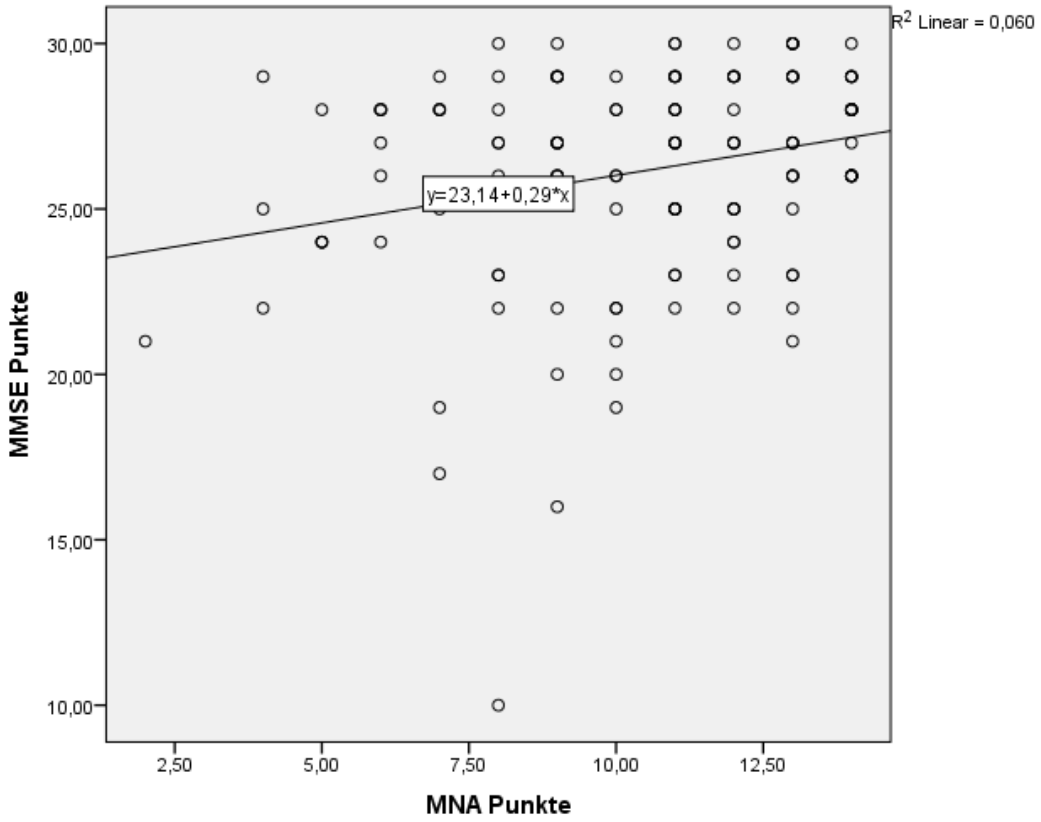


Es unterschieden sich die Verteilungen der MMSE signifikant (p=0,042) innerhalb der 2 Gruppen „normaler Ernährungsstatus“ (ja/nein). Der Mittelwert der MMSE war bei Personen, die ein Risiko für Mangelernährung hatten bzw. man-

gelernährt waren, signifikant niedriger mit 25,6 ± 3,7 Punkten (MD: 27; Min: 10; Max: 30) im Vergleich zu normalernährten Senioren und Seniorinnen mit 27,0 ± 2,3 Punkten (MD: 27; Min: 21; Max: 30). Über die Geschlechter hinweg konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden, in der Altersgruppe 70-74 Jahre (n=22) und 75-79 Jahre (n=13) jedoch schon (70-74: normalernährt: MD: 28,5; nicht normalernährt: MD: 27; p=0,013; 75-79: normalernährt: MD: 25; nicht normalernährt: MD: 29; p=0,03). Die jüngeren (70-74 Jahre) normalernährten Hochbetagten schnitten beim MMSE-Test besser ab als die nicht normalernährten. Die älteren (75-79 Jahre) normalernährten Seniorinnen und Senioren schnitten beim MMSE-Test deutlich schlechter ab als die mangelernährten bzw. diejenigen mit einem Risiko für Mangelernährung.

In der nachstehenden *Abbildung 16* wird der Zusammenhang zwischen MMSE-Punkten und MNA-Punkten mittels Streudiagramm graphisch dargestellt. Der Zusammenhang war signifikant positiv (p=0,011), der Spearman-Rho Korrelationskoeffizient betrug 0,222. Pro Punkt mehr im MNA-Test stieg der MMSE-Score um 0,29 Punkte. Dies weist auf eine höhere kognitive Leistungsfähigkeit bei besserem Ernährungsstatus hin.

Abbildung 16:Zusammenhang zwischen kognitivem Status und Ernährungsstatus



Im Vergleich der Geschlechter war der Zusammenhang bei den Frauen (n=104) signifikant positiv ($r_{Spearman}$ =0,229; p<0,05). Pro MNA-Punkt erhöhte sich der MMSE-Score um 0,34 Punkte (R^2=0,073). Bei den Männern war der Zusammenhang nicht signifikant ($r_{Spearman}$ =0,247, p>0,05), vermutlich zugrunde liegend der geringen Stichprobe (n=26).

In der Alterskategorie 65-69, 70-74 und 85-89 Jahre konnte ein signifikanter, positiver Zusammenhang ($r_{Spearman}$ =0,695, p<0,05; $r_{Spearman}$=0,441, p<0,05; $r_{Spearman}$ =0,543, p<0,01) beobachtet werden. Die stärkste Korrelation konnte in der jüngeren Kategorie (65-69 Jahre) verzeichnet werden.

Über die verschiedenen Schulausbildungen hinweg, konnte für die höchste abgeschlossene Schulausbildung „Höhere Schule“ ein signifikant positiver Zusammenhang beobachtet werden ($r_{Spearman}$ =0,356; p<0,05). Mit jedem MNA-Punkt stieg in dieser Gruppe der MMSE-Score um 0,41 Punkte. Für die ande-

ren Kategorien „Pflichtschule/Lehre“ und „Hochschule“ war kein signifikanter Zusammenhang zu beobachten.

Multivariate Analyse

Die Variablen MMSE und MNA-Score wurden für die multivariate Analyse dichotomisiert, indem jeweils zwei Kategorien gebildet wurden, einerseits die Kategorien „keine kognitive Einschränkung“ (MMSE>24) und die Kategorie „kognitive Einschränkung“ (MMSE≤24) für den MMSE-Score und andererseits die Kategorien „normaler Ernährungsstatus“ (MNA≥12) und „kein normaler Ernährungsstatus“ (MNA<12) für den MNA-Score.

Die multivariate Analyse zeigte, dass der MNA-Score und der Schulabschluss mit der kognitiven Leistungsfähigkeit assoziiert sind. Je Punkt mehr beim MNA-Score reduzierte sich das Risiko einer leichten bzw. schweren Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit um 21 % (MMSE≤24) (OR: 0,782; 95%KI [0,628-0,974]; p=0,028). Für die Variable höchster Schulabschluss wurden die Probanden und Probandinnen in die Kategorien Pflichtschule/Lehre und Höhere Schule/Hochschule eingeteilt. Mit einem niedrigen Schulabschluss (Pflichtschule/Lehre) bestand ein signifikant höheres Risiko an einer leichten bzw. schweren kognitiven Einschränkung zu leiden verglichen mit den Seniorinnen und Senioren, die als höchste abgeschlossene Schulbildung eine höhere Schule bzw. Hochschule besucht hatten (OR: 4,642; 95%KI [1,361-15,831]; p=0,014). Adjustiert wurde das Modell nach Geschlecht, Alter und BMI. Das Modell war signifikant (p=0,04) und beschrieb 17,5 % (Nagelkerkes R^2=0,175) der Varianz des kognitiven Status der Älteren. Es wurde getestet, ob Interaktionen zwischen Geschlecht, Alter, Schulabschluss und dem Haupteffekt MNA-Score auftraten, es gab jedoch keine signifikanten Wechselwirkungen (*Tabelle 16*).

Die multivariate Analyse zeigte keinen signifikanten Zusammenhang für die Variable MNA≥12 als abhängige Variable des Modells (*Tabelle 16)*. Für die kategoriellen Variablen sind jeweils für die Kategorien Pflichtschule/Lehre und für das Geschlecht weiblich nachfolgend die Ergebnisse angeführt.

Tabelle 16 Multivariate Analyse: Binär logistische Regression abhängige Variable: MMSE>24 (ja/nein)

Variablen	OR*	KI**	p
MNA-Score	0,782	0,628-0,974	0,028
Schulabschluss	4,642	1,361-15,831	0,014
Geschlecht	0,822	0,185-3,647	0,797
Alter (Jahre)	0,998	0,923-1,080	0,967
BMI (kg/m²)	0,891	0,767-1,036	0,133

*OR= Odds Ratio, adjustiert nach: Geschlecht, Alter und BMI
**KI= Konfidenzintervall

Tabelle 17 Multivariate Analyse: Binär logistische Regression abhängige Variable: MNA≥12 (ja/nein)

Variablen	OR*	KI**	p
MMSE-Score	0,874	0,741-1,030	0,107
Schulabschluss	0,739	0,298-1,836	0,515
Geschlecht	0,851	0,252-2,872	0,795
Alter (Jahre)	0,997	0,939-1,058	0,919
BMI (kg/m²)	0,959	0,865-1,063	0,426

*OR= Odds Ratio, adjustiert nach: Geschlecht, Alter und BMI
**KI= Konfidenzintervall

3.3.4.2. Ergebnisse der einzelnen MMSE und MNA Items

In diesem Kapitel wird die Analyse der einzelnen Untergruppen des MMSE-Tests und der Einzelfragen des MNA-Tests beschrieben. Die MMSE beinhaltet 30 Punkte mit 7 „Items“ (Schwerpunkte): die räumliche und zeitliche Orientierung, die Lernfähigkeit, das Rechenvermögen, das Gedächtnis, die Sprache

und die konstruktive Apraxie. Bei dem MNA wurden Fragen zur Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust, Mobilität, psychischen Stress, neuropsychologischen Problemen und Wadenumfang gestellt. In diesem Kapitel wird der Zusammenhang der einzelnen Fragen bzw. Untergruppen untersucht. Für jede Frage des MNA konnte eine bestimmte Maximalpunktezahl erreicht werden. Sowie für jedes Item der MMSE. Die Maximalpunkteanzahl ist in der *Tabelle 18* und *Tabelle 19* verzeichnet. Es wurden die Punkteverteilungen der einzelnen Items (temporäre Orientierung, räumliche Orientierung, usw.) zwischen den Gruppen der einzelnen Antwortmöglichkeiten des MNA (Gewichtsverlust der letzten 3 Monate, Mobilität, usw.) verglichen.

Es gab signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen. In *Tabelle 18* und *Tabelle 19* sind die Verteilungen, die zwischen einzelnen Gruppen signifikant unterschiedlich waren, dargestellt. Diese wurden mittels Mittelwert und Median beschrieben, getestet mittels Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test. Waren die Unterschiede signifikant, wurden die Angaben zu den Mittelwerten und Medianen in den Tabellen hervorgehoben. Nicht ausgewiesene p-Werte konnten vom Statistikprogramm nicht berechnet werden. MNA Fragen, bei denen kein signifikanter Unterschied beobachtet wurde, wurden nicht beschrieben.

3.3.4.2.1. Gewichtsverlust

Bei der Frage nach dem „Gewichtsverlust der letzten 3 Monate“ konnte festgestellt werden, dass ein signifikanter Unterschied der Verteilungen der Werte innerhalb der verschiedenen Items der MMSE bestand. Betrachtete man die kognitive Kategorie „räumliche Orientierung“ (max. 5 Pkt.), unterschieden sich die durchschnittlichen Punkte zwischen den Gruppen „Gewichtsverlust >3kg“ (n=35), „nicht bekannter Gewichtsverlust“ (n=4), „1 bis 3 kg Gewichtsverlust“ (n=12) und „kein Gewichtsverlust“ (n=79). Die höchste Punkteanzahl bei diesem MMSE Item erreichte die Gruppe mit einem Gewichtsverlust von 1 bis 3 kg (5,0 ± 0,0; MD: 5), gefolgt von der Gruppe ohne Gewichtsverlust (4,8 ± 0,6; MD: 5) und denjenigen mit einem Gewichtsverlust >3 kg (4,5 ± 0,9; MD: 5). Bei den Personen, die angaben, dass sie nicht wüssten wie viel Gewicht sie in den letz-

ten 3 Monaten verloren hatten, erreichten die niedrigste Punktanzahl bei der „räumlichen Orientierung“ (4,0 ± 1,2; MD: 4); p=0,021).

Bei der Kategorie „Gedächtnis“ beim MMSE-Test konnte die Gruppe mit einem Gewichtsverlust >3 kg mit 2,1 ± 1,0 Punkten (MD: 2) die meisten Punkte (max. 3 Pkt.) erreichen, im Vergleich zur Gruppe mit einem Gewichtsverlust von 1 bis 3 kg bzw. keinem Gewichtsverlust (1,6 ± 1,1; MD: 1,5; 1,7 ± 1,0; MD: 2) und den Personen deren verlorenes Gewicht nicht bekannt war. (0,5 ± 1,0; MD: 0; p=0,025).

3.3.4.2.2. Psychischer Stress

Bei dieser MNA Frage konnte für das MMSE Item „räumliche Orientierung“ ein Unterschied festgestellt werden. Zwischen den Senioren und Seniorinnen, die auf die Frage „Waren Sie in den letzten 3 Monaten gestresst oder ernsthaft krank?“ mit „Ja“ (n=68) und denen, die mit „Nein“ (n=62) antworteten, unterschieden sich die Verteilungen der Punkte signifikant. Denn die Befragten, die die Frage verneinten (5,0 ± 0,3; MD: 5), wiesen eine höhere Punkteanzahl in der Kategorie „Gedächtnis“ auf als diejenigen, die diese mit „Ja“ beantworteten (4,5 ± 0,9; MD: 5) (p<0,001). Bei den Seniorinnen war dieser signifikante Unterschied ähnlich wie in der gesamten Stichprobe, bei den Männern war der Unterschied nicht signifikant (p<0,05).

3.3.4.2.3. Neuropsychologische Probleme

17 der 130 Personen wurden bei dieser Frage der Kategorie „schwere Demenz oder Depression“ zugeordnet, 19 Personen der „leichten Demenz“ und 94 hatten „keine Demenz“. Diese Zuordnung passierte einerseits durch die Frage des Interviewers oder der Interviewerin an die befragte Person oder, wenn der MMSE Test eine schwere kognitive Einschränkung bzw. leichte kognitive Einschränkung ergab, war vorgesehen dies im MNA-Test zu berücksichtigen und „schwere Demenz oder Depression“ bzw. „leichte Demenz“ anzukreuzen.

Die leicht dementen Seniorinnen und Senioren hatten die niedrigste Punkteanzahl in der MMSE Kategorie „Gedächtnis“ mit durchschnittlich 1,0 Punkten

(MD: 1) von maximal 2 Punkten, gefolgt von den Befragten mit „schwerer Demenz“ mit 1,2 Punkten (MD: 1). Die höchste Punkteanzahl hatten Hochbetagte ohne Demenz mit durchschnittlich 2,0 Punkten (MD: 2), der Maximalpunkteanzahl.

Der MMSE-Score (maximal 30 Punkte) unterschied sich innerhalb der Demenzgruppen signifikant. Leicht demente Betagte erreichten die niedrigsten Punkte mit einen Durchschnitt von 23,8 Punkten (MD: 23), schwer demente 24,9 Punkte (MD: 26) und Personen ohne Demenz hatten die meisten Punkte beim MMSE-Test mit rund 27 Punkten (MD: 27,5) ($p<0,001$). Der MMSE-Score war im Vergleich der Geschlechter bei den Seniorinnen ähnlich signifikant unterschiedlich verteilt wie in der Gesamtpopulation, bei den Männern konnte kein signifikanter Unterschied verzeichnet werden.

Nach Betrachtung der drei MMSE Kategorien MMSE>24 Punkte (keine kognitive Einschränkung), MMSE 18-24 Punkte (leichte kognitive Einschränkung) und MMSE<18 Punkte (schwere bis schwerste kognitive Einschränkung) konnte ein signifikanter Unterschied für die Frage nach „Neuropsychologischen Problemen“ beobachtet werden. Die Mittelwerte und Mediane nahmen signifikant mit sinkender kognitiver Leistungsfähigkeit ab: MMSE>24 Punkte (1,7 ± 0,7; MD: 2), MMSE 18-24 Punkte (1,4 ± 0,7; MD: 1,5), MMSE<18 Punkte 0,7 ± 1,2 (MD: 0) ($p=0,004$). Dies unterstreicht die Annahme einer fehlenden Zuordnung zu dieser MNA Frage nach MMSE Kategorien. Die MMSE Kategorien wurden in 2 Kategorien, „normale kognitive Leistungsfähigkeit“ (MMSE>24) und „kognitive Einschränkung“ (MMSE≤24) unterteilt. Studienteilnehmer und Studienteilnehmerinnen mit einer Punkteanzahl über 24 beim MMSE-Test erzielten signifikant höhere Punkte bei dieser MNA Frage (MMSE>24: 1,7 ± 0,7; MD: 2, MMSE≤24: 1,3 ± 0,8; MD: 1) ($p=0,002$).

3.3.4.2.4. Mobilität

2 Personen waren bettlägerig oder in einem Stuhl mobilisiert, 44 Betagte konnten sich in der Wohnung bewegen und 84 Personen waren in der Lage die Wohnung zu verlassen. Bei den MMSE Kategorien „normale kognitive Leis-

tungsfähigkeit“ (MMSE>24) und „kognitive Einschränkung“ (MMSE≤24) konnte ein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Bei der Frage nach der Mobilität betrug der Median bei einem normalen kognitiven Status (MMSE>24) 2 Punkte (verlässt die Wohnung) und mit einer kognitiven Einschränkung (MMSE≤24) nur einen Punkt (in der Lage, sich in der Wohnung zu bewegen) (p=0,028). Die Mobilität war bei Personen ohne kognitive Einschränkung (MMSE>24) deutlich höher als bei schwer eingeschränkten oder leicht eingeschränkten Personen (MMSE≤24).

3.3.4.2.5. Wadenumfang

Der Wadenumfang ist ein Indikator für Mangelernährung. Ein Wadenumfang <31 cm ist ein Prädiktor für Mangelernährung, mehr als 31 cm werden mit einem normalen Ernährungsstatus in Verbindung gebracht [Bonnefoy et al., 2002]. Es gab signifikante Unterschiede innerhalb der MMSE Items „temporäre Orientierung“, „räumliche Orientierung“ und „Gedächtnis“ sowie für den MMSE-Score und die MMSE Kategorien.

Der Test für die „zeitliche Orientierung“ ergab, dass die Hochbetagten, die einen Wadenumfang ≥31 cm besaßen (4,4 ± 0,9; MD: 5), höhere Punkteanzahlen erzielten als diejenigen mit einem Wadenumfang <31 cm (3,6 ± 1,2; MD: 3) (p=0,018). Auch in der Gruppe der männlichen Studienteilnehmer waren diese Unterschiede signifikant und ähnlich der Gesamtpopulation. Die Senioren und Seniorinnen mit einem Wadenumfang ≥31 cm erzielten auch in der Kategorie „räumliche Orientierung“ höhere Punkte mit durchschnittlich 4,8 Punkten im Vergleich zu 3,9 Punkten (p<0,001). Für die Seniorinnen konnten in dieser Kategorie ebenfalls ähnlich signifikant unterschiedliche Ergebnisse beobachtet werden. In der Kategorie „Gedächtnis“ erlangten wiederum die Personen mit höherem Wadenumfang mehr Punkte (WU≥31 cm: 1,8 ± 1,0; MD: 2); WU<31 cm: 1,1 ± 1,0; MD: 1) (p=0,025). Für die Männer waren die Verteilungen annähernd gleich unterschiedlich. Der MMSE-Score unterschied sich deutlich zwischen den zwei Gruppen (p=0,002; WU≥31 cm: 26,4 ± 3,2; MD: 27; WU<31 cm: 23,3 ± 3,3; MD: 24). Diese signifikanten Unterschiede waren auch in der Gruppe der Frauen zu beobachten, die ähnliche Punkteverteilungen auf-

wiesen. Über die MMSE Kategorien waren die Punkte, die für die Frage nach dem Wadenumfang vergeben werden konnten (maximal 3 Pkt.), unterschiedlich verteilt. Die 99 Personen, die beim MMSE-Test über 24 Punkte erreichten, hatten bei der Frage nach dem Wadenumfang durchschnittlich rund 3 Punkte. 28 Personen litten an leichten kognitiven Einschränkungen, sie erzielten im Durchschnitt 2,4 Punkte. 3 Seniorinnen erreichten keine 18 Punkte beim MMSE-Test, diese erreichten 2,0 Punkte bei der Frage nach dem Wadenumfang ($p=0,004$), um 1-0,4 Punkte weniger. Im Vergleich der Probanden und Probandinnen, die eine normale Leistungsfähigkeit aufwiesen, zu denen, die an leichten bzw. schweren kognitive Einschränkungen litten, erlangten durchschnittlich 0,6 Punkte mehr, 2,9 Punkten gegenüber 2,3 Punkten in der Kategorie Wadenumfang ($p=0,001$). Beim Geschlechtervergleich konnte dieser Unterschied bei den Seniorinnen auch verzeichnet werden.

3.3.4.2.6. Ernährungsstatus

Die 21 mangelernährten Befragten erzielten die wenigsten Punkte in der Kategorie „räumliche Orientierung“ (Maximalpunktanzahl: 5 Pkt.) mit durchschnittlich 4,3 Punkten. Mit Verschlechterung des Ernährungsstatus sank auch die Punkteanzahl der „räumlichen Orientierung". 56 Personen hatten das Risiko einer Mangelernährung, sie erzielten 4,7 Punkte im Durchschnitt. Diejenigen mit normalem Ernährungszustand erreichten die Höchstpunktezahl mit 5 Punkten ($p<0,001$). Für die weiblichen Hochbetagten war der Unterschied der Punkte ähnlich signifikant.

Tabelle 18 Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test der MNA Fragen und MMSE Items

		>3kg (n=35)	nicht bekannt (n=4)	1-3kg (n=12)	Kein Gewichtsverlust (n=79)	p	Ja (n=68)	Nein (n=62)	p	Schwere Demenz oder Depression (0 Pkt.) (n=17)	Leichte Demenz (1 Pkt.) (n=19)	Keine Demenz (2 Pkt.) (n=94)	p
		MNA Frage: Gewichtsverlust (3 Pkt.)					**MNA Frage: Psychischer Stress (2 Pkt.)**			**MNA Frage: Neuropsychologische Probleme (2 Pkt.)**			
MMSE items	**Temporäre Orientierung (5 Pkt.)**	4,3±0,8 (MD:5)	4,25±1,0 (MD:4,5)	4,3±1,0 (MD:5)	4,4±1,0 (MD:5)	0,835*	4,4±1,0 (MD: 5)	4,3±1,0 (MD:5)	0,532**	4,1±1,2 (MD:5)	4,1±1,1 (MD:4)	4,5±0,9 (MD:5)	0,130*
	Räumliche Orientierung (5 Pkt.)	**4,5±0,9 (MD:5)**	**4,0±1,2 (MD:4)**	**5,0±0,0 (MD:5)**	**4,8±0,6 (MD:5)**	**0,021***	**4,5±0,9 (MD:5)**	**5,0±0,3 (MD:5)**	**0,000****	4,8±1,0 (MD:5)	4,5±1,0 (MD:5)	4,8±0,6 (MD:5)	0,256*
	Gedächtnis (3 Pkt.)	**2,1±1,0 (MD:2)**	**0,5±1,0 (MD:0)**	**1,6±1,1 (MD:1)**	**1,7±1,0 (MD:2)**	**0,025***	1,9±1,0 (MD:2)	1,7±1,0 (MD:2)	0,321**	**1,2±0,8 (MD:1)**	**1,0±0,9 (MD:1)**	**2,0±0,9 (MD:2)**	**0,000***
MMSE Score	**MMSE-Score (30 Pkt.)**	26,1±3,9 (MD:27)	22,8±2,6 (MD:23,5)	25,6±3,7 (MD:27)	26,4±2,9 (MD:27)	0,120*	26,0±3,5 (MD:27)	26,3±3,0 (MD:27)	0,753**	**24,9±4,1 (MD:26)**	**23,8±3,1 (MD:23)**	**26,8±2,9 (MD: 27,5)**	**0,000***
MMSE Kategorien	**MMSE>24 (n=99)**	2,1±1,3 (MD:3)				0,524*	1,0±1,0 (MD:0)		-	**1,7±0,7 (MD:2,0)**			**0,004***
	MMSE18-24 (n=28)	1,9±1,4 (MD:3)					0,9±1,0 (MD:0)			**1,4±0,7 (MD:1,5)**			
	MMSE<18 (n=3)	1,7±1,5 (MD:2)					0,7±1,2 (MD:0)			**0,7±1,2 (MD:0,0)**			
MMSE Kategorien	**MMSE>24 (n=99)**	2,1±1,3 (MD:3)				0,304**	1,0±1,0 (MD:0)		0,464**	**1,7±0,7 (MD:2,0)**			**0,002****
	MMSE≤24 (n=31)	1,8±1,3 (MD:3)					0,8±1,0 (MD:0)			**1,3±0,8 (MD:1,0)**			
MNA Score	**MNA-Score (14 Pkt.)**	**7,4±2,1 (MD:8)**	**7,5±2,1 (MD:7,5)**	**9,1±1,8 (MD:9)**	**12,1±1,6 (MD:12)**	**0,000***	**8,7±2,4 (MD:9)**	**12,3±1,8 (MD:13)**	**0,000****	**8,8±2,7 (MD:9)**	**10,3±2,8 (MD:11)**	**10,7±2,7 (MD:11)**	**0,029***

*Kruskal-Wallis-Test, **Mann-Whitney-U-Test

Tabelle 19 Kruskal-Wallis-Test und Mann-Whitney-U-Test der MNA Fragen und MMSE Items

		bettläge-rig (0 Pkt.) (n=2)	in der Lage sich in der Wohnung zu bewegen (1 Pkt.) (n=44)	verlässt die Wohnung (2 Pkt.) (n=84)	p	WU<31 (0 Pkt.) (n=11)	WU≥31 (3 Pkt.) (n=119)	p	Normaler Ernährungs-zustand (n=53)	Risiko für Mangel-Ernährung (n=56)	Mangel -ernährung (n=21)	p
		MNA Frage: Mobilität (2 Pkt.)				**MNA Frage: Wadenumfang (WU in cm) (3 Pkt.)**			**MNA Kategorien**			
MMSE items	**Temporäre Orien-tierung (5 Pkt.)**	4,5±0,7 (MD:4,5)	4,2±1,1 (MD:5)	4,5±0,9 (MD:5)	0,424*	**3,6±1,2 (MD:3)**	**4,4±0,9 (MD:5)**	**0,018****	4,5±0,9 (MD:5)	4,3±1,0 (MD:5)	4,1±0,9 (MD:4)	0,140*
	Räumliche Orien-tierung (5 Pkt.)	-	4,6±0,9 (MD:5)	4,8±0,6 (MD:5)	0,224*	**3,9±1,2 (MD:4)**	**4,8±0,6 (MD:5)**	**0,000****	**5,0±2,0 (MD:5)**	**4,7±0,8 (MD:5)**	**4,3±1,0 (MD:5)**	**0,000***
	Gedächtnis (3 Pkt.)	1,5±2,1 (MD:1,5)	1,7±1,0 (MD:2)	1,8±1,0 (MD:2)	0,616*	**1,1±1,0 (MD:1)**	**1,8±1,0 (MD:2)**	**0,025****	1,9±0,9 (MD:2)	1,7±1,1 (MD:2)	1,8±1,0 (MD:2)	0,763*
MMSE-Score	**MMSE-Score (30 Pkt.)**	25±4,2 (MD:25)	25,3±3,9 (MD:26,5)	26,6±2,8 (MD:27)	0,111*	**23,3±3,3 (MD:24)**	**26,4±3,2 (MD:27)**	**0,002****	27±2,3 (MD:27)	25,7±3,8 (MD:27)	25,3±3,4 (MD:26)	0,101*
MMSE Kategorien	**MMSE>24 (n=99)**	1,7±0,5 (MD:2)			-	**2,9±0,6 (MD:3)**		0,004*	--			-
	MMSE18-24 (n=28)	1,4±0,6 (MD:1)				**2,4±1,3 (MD:3)**			-			
	MMSE<18 (n=3)	1,7±0,6 (MD:2)				**2,0±1,7 (MD:3)**			-			
MMSE Kategorien	**MMSE>24 (n=99)**	**1,7±0,5 (MD:2)**			**0,028****	**2,9±0,6 (MD:3)**		**0,001****	-			-
	MMSE≤24 (n=31)	**1,5±0,6 (MD:1)**				**2,3±1,3 (MD:3)**			-			
MNA-Score	**MNA-Score (14 Pkt.)**	**11,5±0,7 (MD:11,5)**	**9,4±2,9 (MD:10)**	**11,0±2,6 (MD:11,5)**	**0,012***	**6,2±2,6 (MD:5)**	**10,8±2,5 (MD:11)**	**0,000****	**13,0±0,8 (MD:13)**	**9,7±1,1 (MD:10)**	**5,7±1,4 (MD:6)**	**0,000***

*Kruskal-Wallis-Test, **Mann-Whitney-U-Test

4. Diskussion

4.1. Repräsentativität der Stichprobe

Dies ist eine der wenigen Erhebungen zum Thema „Zusammenhang von Ernährungsstatus und kognitiver Leistungsfähigkeit“ bei unabhängig Lebenden im Alter. Diese Erhebung schätzte, dass 16,2 % der unabhängig lebenden Senioren und Seniorinnen mangelernährt sind und 43,1 % ein Risiko für Mangelernährung haben. Dies ergibt gesamt einen Anteil von rund 60 % an gefährdeten älteren Personen. Über die Geschlechter und Alterskategorien hinweg gab es keine signifikanten Unterschiede. Einem Review von Guigoz [2006] zufolge (23 Studien, n=14149; 51-97 Jahre) waren 2,0 % der in der Gemeinschaft lebenden Senioren und Seniorinnen mangelernährt, 24,0 % hatten ein Risiko für Mangelernährung und die restlichen 74,0 % waren normalernährt [Guigoz, 2006]. Eine 2005 in ganz Spanien (n=22.077) durchgeführte Querschnittsstudie stellte fest, dass 4,3 % der unabhängig lebenden Älteren (≥65 Jahre) mangelernährt waren, 25,4 % litten an einem Risiko für Mangelernährung und 70,3 % waren normalernährt [Cuervo et al., 2009]. Laut der evidenzbasierten Leitlinie „Evidence based guidelines for nutritional management of malnutrition in adult patients across the continuum of care“, für die eine systematische Literaturrecherche gemacht wurde, kam zu dem Schluss, dass 10-30 % der in einer Gemeinschaft lebenden Älteren mangelernährt sind, gemessen mittels verschiedener Screening Tools [Watterson et al., 2009]. Der Anteil der gefährdeten Personen war in den Vergleichsstudien geringer. Im Vergleich mit dieser Erhebung, im Rahmen der vorliegenden Masterthesis, könnte es durch die geringe Studienpopulation zu einer Überschätzung der Mangelernährung und dem Risiko für Mangelernährung gekommen sein. Außerdem richtete sich der Aufruf der Hauptstudie, die im Rahmen dieser Erhebung stattfand, an Personen, die ihre Mobilität und ihren Ernährungsstatus verbessern wollten. Da die Älteren mit schlechterem Ernährungsstatus begünstigt rekrutiert wurden, ist die Stichprobe im Hinblick auf die Klassifizierungen Mangelernährung/Risiko für Mangelernäh-

rung/Normalernährung nicht repräsentativ für die Gesamtbevölkerung. Diese Ergebnisse liegen jedoch innerhalb der Ergebnisse der evidenzbasierten Leitlinie, hier wurde jedoch eine andere Screeningmethode verwendet.

Bezüglich kognitivem Status ergab diese Erhebung, dass 2,3 % der unabhängig lebenden Betagten und Hochbetagten an einer hochgradig und 21,5 % an einer leichten kognitiven Einschränkung leiden. Eine Kohortenstudie (n=1230, Alter: ≥60 Jahre), die in Schweden stattfand, ergab, dass von zu Hause lebenden Betagten und Hochbetagten ein Anteil von 20,1 % kognitiv eingeschränkt waren und 79,9 % einen normalen kognitiven Status aufwiesen [Fagerström et al., 2011]. Die Ergebnisse dieser Studie und der schwedischen Erhebung sind ähnlich.

4.2. Diskussion der Ergebnisse

Im Durchschnitt wurden beim MMSE-Test innerhalb der Masterthesis Erhebung von der Gesamtstichprobe (n=130) 26,1 ± 3,3 Punkte erreicht (MD: 27 Punkte). Die niedrigste Punkteanzahl, die erreicht wurde, waren 10 Punkte, die höchste 30 Punkte. Bei einer Longitudinalstudie über 2 Jahre (n=169, Alter: 85 Jahre) wurde zu Beginn der Studie bei zu Hause lebenden Älteren mit gutem kognitiven Status durchschnittlich eine Punkteanzahl von 30,3 ± 3,0 Punkten gemessen, nach 2 Jahren 28,7 ± 5,2 Punkte [Formiga et al., 2013]. Eine in Bangladesh (n=457) durchgeführte Querschnittsstudie (durchschnittliches Alter: 69,5 ± 6,8 Jahre) stellte eine durchschnittliche Punkteanzahl von 21,3 ± 3,9 Punkten fest [Ferdous et al., 2010]. Die Punkteanzahl der Masterthesis Erhebung liegt zwischen diesen Studien, in die Studie von Formiga et al. wurden vor allem Personen mit gutem kognitiven Status eingeschlossen um die Inzidenz zu beurteilen, deshalb fallen hier die Punkteanzahlen vermutlich höher aus. Laut Österreichischem Demenzbericht lebten im Jahr 2001 60 % der Demenzerkrankten in Entwicklungsländern, im Jahr 2040 voraussichtlich 70 %. Dies könnte einer der Gründe für die niedrige Punkteanzahl der in Bangladesh

durchgeführten Studie sein [Gleichweit und Rossa, 2009], wobei die Bevölkerungsdichte in den Entwicklungsländern zu berücksichtigen ist.

Über die Geschlechter hinweg war der Unterschied in dieser Studie nicht signifikant. In der Longitudinalstudie von Formiga et al. konnte kein Geschlechterunterschied festgestellt werden und eine Studie mit älterem Studienkollektiv (90-108 Jahre) kam zu demselben Ergebnis, obwohl bei Frauen eine höhere Prävalenz von Demenz festgestellt werden konnte [Formiga et al., 2013; Corrada et al., 2010; Zhang, 2006]. Auch Reynish et al. stellte fest, dass häufiger Frauen betroffen sind mit insgesamt 10,3 % [Reynish et al., 2009].

Mit steigendem Alter sanken die durchschnittlichen MMSE-Punkte signifikant bis 89 Jahre ab, ab 90 Jahren stiegen die Punkte wieder ein wenig an. Wurden die Gruppen zusammengefasst, steigt der Anteil an kognitiv eingeschränkten älteren Personen (MMSE≤24 Punkte) mit dem Alter an (65-74 Jahre: 17,6 %; 75-84 Jahre: 25, 0 %; ≥85 Jahre: 30,4 %). Einer Querschnittsstudie (n=873) zufolge stieg die Prävalenz von kognitiver Einschränkung (MMSE≤24 Punkte) deutlich mit dem Alter (≤65 Jahre: 8,8 %; 66-70 Jahre: 15,6 %; 71-75 Jahre: 19,6 %; 76 Jahre≤: 26,0 %) [Riedel et al., 2008]. Die Anteile dieser Erhebung und der von Riedel at al. nähern sich an.

Eine Querschnittsstudie (n=457) fand eine signifikant positive Assoziation von kognitivem Status und Alter bei selbständig Lebenden, gemessen mittels MMSE (β=-0,18, $p<0,01$) [Ferdous et al., 2010]. Exponentiell verdoppelte sich laut Corrada et al. die Inzidenz von Demenz alle 5 Jahre von 65 bis 90 Jahren. Von 90 bis 94 Jahren erhöhte sich die Inzidenz in einer Longitudinalstudie (n=330) um 12,7 % pro Jahr und stieg von 95 bis 99 Jahre auf 21,2 % pro Jahr an [Corrada et al., 2010].

Alle (n=3) hochgradig kognitiv eingeschränkten Personen dieser Studie waren in der Alterskategorie von 80-89 Jahren. 57,1 % (n=28) der leicht kognitiv eingeschränkten Personen waren auch in dieser Altersklasse. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass vor allem ein hohes Alter das Risiko für Demenz begünstigt. Bevor die Studienteilnehmer und Studienteilnehmerinnen untersucht wur-

den, wurde in der Hauptstudie erfragt, ob sie an einer schweren kognitiven Einschränkung leiden, da dies für die Hauptstudie ein Ausschlusskriterium war. Daher wurden schon im Vorhinein demente bzw. depressive Senioren und Seniorinnen ausgeschlossen. Dies könnte einen Grund für die geringe Anzahl an Dementen in der Stichprobe darstellen oder, dass hochgradig Demente nicht mehr in der Gemeinschaft leben, sondern institutionalisiert bedingt durch die Erkrankung.

Mit steigender höchst abgeschlossener Ausbildung (Pflichtschule/Lehre, höhere Schule, Hochschule), stiegen die Punkte im Test für kognitive Leistungsfähigkeit. Dieses Ergebnis ist ident mit verschiedenen anderen Studien von zu Hause lebenden Älteren (von Macuco et al., 2012 (n=384); Lopez et al., 2003 (n=3608); Tervo et al., 2004 (n=1.150); Alter: ≥60 Jahre). Eine 2009 publizierte Studie stellte jedoch keinen Zusammenhang zwischen Ausbildungsgrad und MMSE-Punkten fest [Muniz-Terrera et al., 2009]. Die Datenlage weist darauf hin, dass ein steigendes Alter und ein niedriger Ausbildungsgrad mit einem niedrigen kognitiven Status assoziiert sind.

Es zeigte sich in dieser Studie eine signifikante positive Korrelation zwischen den MMSE und MNA-Scores ($r=0,222$, $p=0,011$). Einer Querschnittsstudie (n=59; durchschnittliches Alter: 74,3 ± 7,7 Jahre) zufolge war der Regressionskoeffizient signifikant positiv zwischen den MMSE und MNA-Scores $\beta=0,21$ ($p=0,047$) bei zu Hause lebenden Älteren [Holm und Söderhamn, 2003]. Eine retrospektive Querschnittsstudie untersuchte den Zusammenhang von Mangelernährung und neu diagnostiziertem Alzheimer bei zu Hause Lebenden ab 65 Jahren, ein linearer Zusammenhang der MMSE- und MNA-Punkte von $\beta=0,114$ ($p=0,045$) wurde festgestellt [Droogsma et al., 2013]. Eine weitere Querschnittsstudie (n=457) fand eine signifikant positive Korrelation von kognitivem Status und Ernährungsstatus bei selbständig Lebenden (Alter: ≥60 Jahre), gemessen mittels MMSE und MNA ($\beta=0,268$; $p<0,01$) [Ferdous et al., 2010].

Die Mittelwerte der MNA-Scores wurden in dieser Erhebung mit abnehmendem MMSE-Score niedriger: MMSE>24: 10,8 ± 2,6, MMSE 18-24: 9,3 ± 3,1,

MMSE<18: 8,0 ± 1,0; p=0,010. Der Anteil an Mangelernährten war bei hochgradig kognitiv eingeschränkten Senioren und Seniorinnen (100 %) signifikant höher als bei normalernährten (0 %, p=0,018). Alle Älteren, die beim MMSE-Test weniger als 18 Punkte erreichten, waren mangelernährt (unteres MNA Tertil). 85,7 % der leicht kognitiv eingeschränkten Älteren (MMSE 18-24 Punkte) waren mangelernährt oder hatten ein Risiko für Mangelernährung (unteres und mittleres MNA Tertil). Bei einer Querschnittsstudie, die im Rahmen der NUTRIALZ Studie („Malnutrition in community-dwelling adults with dementia“) durchgeführt wurde, waren 5,2 % der dementen Personen (n=940, Alter: 70-90 Jahre) mangelernährt, 42,6 % litten an einem Risiko für Mangelernährung und 52,2 % waren normalernährt [Roque et al., 2013]. Bei einer retrospektiven Querschnittsstudie von Droogsma et al. (n=561) hatte jeder siebente der neu an Alzheimer erkrankt war, ein Risiko für Mangelernährung (14,1 %) [Droogsma et al., 2013]. Dieses Ergebnis wird durch eine Erhebung, einer Querschnittsstudie von zu Hause Lebenden, (n=56, durchschnittliches Alter: 80,7 ± 6,5 Jahre) von Rullier et al. unterstrichen, bei der nur 17,9 % der dementen Älteren normalernährt waren, erhoben mittels MNA [Rullier et al., 2013]. Orsitto [2012] stellte fest, dass 81 % der institutionalisierten, leicht kognitiv eingeschränkten (MMSE: 25,0 ± 1,7 Punkte) Älteren mangelernährt sind oder ein Risiko für Mangelernährung haben (n=560) [Orsitto, 2012]. Die Ergebnisse dieser Erhebung sind mit denen von Orsitto [2012] und Rullier et al. [2013] konform, bei der NUTRIALZ Studie [2013] und der Studie von Droogsma et al. [2013] ist die Prävalenz der dementen, weniger gut ernährten Älteren viel geringer. Dies könnte daran liegen, dass bei Droogsma et al. [2013] die Älteren untersucht wurden, bei denen die Erkrankung Alzheimer neu diagnostiziert wurde und möglicherweise die Mangelernährung als Konsequenz der kognitiven Einschränkung auftrat. Bei den Frauen gab es in dieser Studie einen ähnlich signifikanten Unterschied der mittleren MNA-Scores, bei den Männern nicht. Dies kann an der größeren Stichprobe in der Gruppe der Frauen liegen (80 %). Im Vergleich der Altersklassen waren die Mittelwerte der MNA-Scores über die MMSE Kategorien in der Klasse der 85-89 Jährigen signifikant unterschiedlich. Die jüngeren (70-74 Jahre) normalernährten Hochbetagten schnitten beim MMSE-Test besser ab

als die nicht normalernährten, die älteren (75-79 Jahre) normalernährten Seniorinnen und Senioren schnitten beim MMSE-Test deutlich schlechter ab als die mangelernährten bzw. diejenigen mit einem Risiko für Mangelernährung. Dies kann daran liegen, dass die kognitive Leistungsfähigkeit im Alter nicht durch die Ernährung beeinflusst ist, sondern durch das hohe Alter begünstigt wird. Eine signifikante Korrelation zwischen den Scores konnte festgestellt werden sowie, dass alle dementen Personen dieses Studienkollektives mangelernährt waren und ein hoher Anteil an kognitiv eingeschränkten mangelernährt war oder ein Risiko dafür hatte.

Die multivariate Analyse zeigte, dass der MNA-Score und der Schulabschluss assoziiert mit der kognitiven Leistungsfähigkeit sind. Je Punkt mehr beim MNA-Score reduzierte sich das Risiko einer leichten bzw. schweren Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit um 22 % (MMSE<24) (OR: 0,779; 95%KI [0,629-0,965]; p=0,022). Mit einem niedrigen Schulabschluss (Pflichtschule/Lehre) bestand ein signifikant höheres Risiko an einer leichten bzw. schweren kognitiven Einschränkung zu leiden, verglichen mit den Senioren und Seniorinnen, die eine höhere Schule bzw. Hochschule besucht hatten (OR: 3,840; 95%KI [1,195-12,338]; p=0,024). Im Bereich der selbstständig zu Hause lebenden Betagten und Hochbetagten ist die Datenlage hinsichtlich des Zusammenhangs von Ernährungsstatus und kognitivem Status sehr gering, deshalb wurde dies in dieser Studie untersucht. Einige Studien mit institutionalisierten Senioren und Seniorinnen kamen zu demselben Ergebnis, dass der MNA-Score und der Grad der höchst abgeschlossenen Ausbildung einen Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit haben. Bei einer italienischen Querschnittsstudie (n=560) mit älteren Personen (≥65 Jahre) aus einem Geriatriezentrum konnte ein höheres Risiko für Mangelernährung bei Dementen im Vergleich zu kognitiv gesunden Personen festgestellt werden (p<0,001; OR: 3,2; 95%KI [1,6-6,2]) [Orsitto, 2012]. Der SENECA Studie zufolge (n=627, Alter: 80-85 Jahre), durchgeführt in den Jahren 1989, 1993 und 1999; hatten Ältere mit eingeschränkter kognitiver Funktion (MMSE<24) ein mehr als 2x erhöhtes Risiko (p<0,05; OR: 2,1; 95%KI [1,98-2,22]) für einen erniedrigten Ernährungsstatus (mangelernährt oder Risiko für Mangelernährung) [Pearson et al., 2001]. Eine in Kairo durchgeführte Quer-

schnittsstudie (n=120, Alter: >60 Jahre) fand ein um fast 7-fach höheres Risiko (p=0,003; OR: 6,62; 95%KI [1,87-23,45]) eines erniedrigten Ernährungsstatus für kognitiv eingeschränkte Ältere (MMSE<26 Punkte) [Khater und Abouelezz, 2011]. El Zoghbi et al. untersuchte den Zusammenhang von MMSE-Score und MNA-Score von 111 institutionalisierten Älteren (>65 Jahre) und fanden heraus, dass ein niedriger Ernährungsstatus (p=0,005; OR: 3,03; 95%KI [1,41–6,53]) und ein niedriger Ausbildungsgrad (p=0,007; OR: 1,72; 95%KI [1,16–2,56]) assoziierte Faktoren für den kognitiven Status sind [Zoghbi et al., 2013]. Eine Longitudinalstudie (n=384), die den MMSE-Score von selbständig lebenden Älteren (≥65 Jahre) untersuchte, kam zu dem Schluss, dass die Ausbildung einen starken positiven Einfluss auf die MMSE-Punkteanzahl hat (p<0,001; β=0,30; R^2=0,1772) [Macuco et al., 2012]. Auch in den Studien von Lopez et al. [2003] (n=3608, p=0,04; OR: 0,8; 95%KI [0,61-0,99]) und Tervo et al. [2004] (n=1.150, OR: 0,79, 95%KI [0,70-0,89]) (Alter: ≥60 Jahre), beide Studien von zu Hause lebenden Senioren und Seniorinnen, konnte ein geringeres Risiko für kognitive Einschränkung bei höherem Ausbildungsgrad festgestellt werden.

Der Gewichtsverlust innerhalb der letzten 3 Monate war ein assoziierter Faktor für die räumliche Orientierung sowie das Gedächtnis beim MMSE-Test. Ein unbekannt hoher Gewichtsverlust wies auf eine geringe „räumliche Orientierung“ und ein schlechtes Gedächtnis hin. Eine Querschnittsstudie (n=286, Alter: 86 ± 7 Jahre), stattfindend in Pflegeheimen, bei der Einflussfaktoren auf eine kognitive Einschränkung (CI) untersucht wurden, kam zu dem Ergebnis, dass der Anteil an Personen, die einen Gewichtsverlust (WL >5% in den letzten 3 Monaten) verzeichneten, in der Gruppe der kognitiv Eingeschränkten signifikant höher war (p<0,05; WL und CI: 28,1 %; no WL und CI: 21,8 %) [Stange et al., 2013]. Dies hebt das Risiko der Mangelernährung durch unbeabsichtigten Gewichtsverlust bei kognitiv eingeschränkten Personen im Alter stark hervor, dies betrifft laut Gillette et al. nämlich 30-40 % der dementen Älteren [Gillette et al., 2006; Wirth et al., 2011].

Personen mit hohem psychischen Stress erreichten bei dieser Erhebung signifikant weniger Punkte bei der „räumlichen Orientierung“. Leicht sowie schwer

demente oder depressive Betagte und Hochbetagte hatten eine deutlich schlechtere Erinnerungsfähigkeit. Die Mobilität war bei Personen ohne kognitive Einschränkung deutlich höher als bei schwer eingeschränkten oder leicht eingeschränkten Personen. Zum Zusammenhang dieser MMSE-Items und MNA-Fragen ist die Datenlage sehr gering, daher ist dies einer der ersten Studien, die diese Assoziation untersucht und festgestellt hat.

Ein assoziierter Faktor für die meisten MMSE-Items sowie für den gesamten MMSE-Score war der Wadenumfang. Ein Wadenumfang kleiner als 31 cm wies auf eine geringere temporäre Orientierung, räumliche Orientierung, Erinnerungsfähigkeit und niedrigeren MMSE-Score hin. Der Wadenumfang ist ein Marker für eine langandauernde Unterernährung [Bonnefoy et al., 2002]. Somit steht eine länger bestehende Unterernährung auch im Zusammenhang mit der Fähigkeit der zeitlichen und räumlichen Orientierung, dem Gedächtnis und dem gesamten MMSE-Score. Ältere mit einem Wadenumfang <31 cm hatten signifikant weniger Punkte beim MMSE Test ($p=0,002$; WU≥31 cm: 26,4 ± 3,2; MD: 27; WU<31 cm: 23,3 ± 3,3; MD: 24). Bei einer Studie von institutionalisierten Älteren in Taiwan (n=351) wurde auch ein signifikanter Unterschied hinsichtlich Wadenumfang festgestellt, Senioren und Seniorinnen ohne kognitive Einschränkung hatten einen signifikant höheren Wadenumfang als kognitiv eingeschränkte (Männer: 29,3 ± 4,1 cm, 27,7 ± 3,2 cm, $p<0,05$; Frauen: 27,8 ± 3,9 cm, 24,2 ± 3,8, $p<0,001$) [Tsai und Ku, 2008].

Der Zusammenhang zwischen kognitivem Status und Ernährungsstatus kann dadurch erklärt werden, dass verschiedene kognitive Prozesse durch Ernährungsfaktoren beeinflusst werden, durch Regulierung von Neurotransmittersystemen, synaptischer Übertragung, Membranfluidität und Signaltransduktionsvorgängen. Das Gehirn ist höchst empfänglich gegenüber oxidativen Schäden aufgrund seiner hohen metabolischen Belastung, eine Ernährung hoch an antioxidativen Nährstoffen könnte positive Effekte auf neurale Funktionen haben. Das Gehirn verbraucht enorme Mengen der täglichen Energie, annähernd wird die ganze Energie aus der Blutglucose bereitgestellt. Deshalb spielt der Transfer der Nahrungsenergie zu den Neuronen eine elementare Rolle [Gómez-

Pinilla, 2008; Hsu et al., 2011]. Es konnte gezeigt werden, dass omega-3-Fettsäuren die neuronale Plastizität fördern. Da omega-3-Fettsäuren nicht vom Körper synthetisiert werden können, ist unser Körper und Gehirn auf eine ausreichende Versorgung über die Nahrung angewiesen [Sinclair et al., 2007], wobei auch verschiedene Vitamine mit antioxidativer Wirkung ein neuroprotektives Potenzial bei der Verschlechterung der kognitiven Einschränung haben können [Berr et al., 2000]. Es konnte gezeigt werden, dass manche Lebensmittel, die eine hohe Nährstoffdichte aufweisen, einer kognitiven Einschränkung entgegenwirken können. Zum Beispiel, wies eine prospektive Kohortenstudie (n=8.085) auf, dass ein täglicher Konsum von Obst und Gemüse (hazard ratio (HR): 0,72; 95%KI [0,53-0,97]) und ein wöchentlicher Konsum von omega-3-reichen Fischen (HR: 0,65; 95% KI [0,43-0,994]) das Demenzrisiko verringerte [Barberger-Gateau et al., 2007]. Einige Studien wiesen einen Zusammenhang zwischen kognitivem Status und Folat, Vitamin B12 und Vitamin B6 auf. Zum Beispiel, eine japanische Fall-Kontroll-Studie und eine niederländische prospektive Kohortenstudie fanden einen Zusammenhang zwischen einer niedrigen Aufnahme von Vitamin B6 und dem kognitivem Status, eine Assoziation mit Folat und Vitamin B12 konnte nicht festgestellt werden [Murakami et al., 2010; De Lau et al., 2006]. Andererseits kann eine kognitive Einschränkung den Appetit und somit die Nahrungsaufnahme verringern. Dies kann zu Gewichtsverlust und zu einem gesteigerten Risiko für Mangelernährung führen [Kvamme et al., 2011]. Eine Longitundinalstudie konnte einen Zusammenhang von einem ausschließlichen Gewichtsverlust auf den Mentalstatus feststellen [Koster et al., 2010]. Deshalb ist ein doppelgerichterer Zusammenhang nicht auszuschließen zwischen dem Ernährungs- und Mentalstatus und resultiert in einem Teufelskreis für betroffene Personen [Kvamme et al., 2011].

4.3. Limitierungen der Studie

Eine Limitierung ist das Studiendesign der Querschnittsstudie, da dieser Studientyp keine Kausalität feststellen kann. Da die Erhebung für die Masterthesis innerhalb der Studie „Nutritional intervention and physical training in malnouris-

hed frail community-dwelling elderly persons carried out by trained lay buddies" stattfand, wurde, bevor die Studienteilnehmer und Studienteilnehmerinnen untersucht wurden, erfragt, ob sie an einer schweren kognitiven Einschränkung leiden, da dies für die Hauptstudie ein Ausschlusskriterium war. Daher wurden schon im Vorhinein demente bzw. depressive Senioren und Seniorinnen ausgeschlossen. Für diese Masterthesis stellt dies einen Selektionsbias dar, da die Studienpopulation daher in seiner Repräsentativität Einbußen macht. Die Senioren und Seniorinnen wurden auf Nachfrage in drei Krankenhäusern oder durch Aufrufe in Zeitungen und im Fernsehen rekrutiert. Ein Healthy-user-Bias könnte eine weitere Limitierung der Studie darstellen, da die Senioren und Seniorinnen die sich auf diese Aufrufe meldeten die gesundheitsbewussteren Älteren repräsentieren. Außerdem waren 80 % des Studienkollektives Frauen, dies bestärkt die Vermutung eines Healthy-user-Bias, die somit die Repräsentativität herabsetzt. Die Fragebögen wurden durch Befragung der Studienteilnehmer und Studienteilnehmerinnen von einem Interviewer oder einer Interviewerin durchgeführt. Die Interviewer und Interviewerinnen wurden ausführlich geschult, ein Interviewer-Bias ist jedoch nicht auszuschließen. Beim Mini Nutritional Assessment® Short-Form wurden 3 Fragen zu den letzten 3 Monaten (Gewichtsverlust, Abnahme der Nahrungsaufnahme, psychischem Stress) gestellt. Ein Recall-Bias ist daher nicht auszuschließen, vor allem bei einem schlechten Gesundheitszustand oder Wohlbefinden des Probanden oder der Probandin könnte es zu einer Überschätzung der Verschlechterung innerhalb der letzten 3 Monate gekommen sein. Personen mit einem besseren Gesundheitszustand werden sich an diese Veränderungen weniger gut erinnern. Außerdem erinnern sich Personen mit schweren kognitiven oder leichten kognitiven Einschränkungen schlechter an die letzten 3 Monate als Ältere ohne kognitive Einschränkung (Memory-Bias). Eine weitere Limitierung ist, dass die Studie nur in der Region Wien durchgeführt wurde.

5. Schlussfolgerung

Es besteht Bedarf an longitudinalen Studien um die Kausalität festzustellen, ob eine Mangelernährung die Ursache oder Konsequenz einer kognitiven Einschränkung ist [Ferdous et al., 2010]. Verlaufsstudien zufolge ist eine bestehende Demenzerkrankung und ein Risiko für Mangelernährung mit einem weiteren kognitiven Defizit und einer Funktionsbeeinträchtigung assoziiert [Dumont et al., 2005; Guerin et al., 2005; Spaccavento et al., 2009]. Dies lässt keine Schlussfolgerungen zu, ob nun ein niedriger Ernährungsstatus die kognitive Leistungsfähigkeit ursächlich einschränkt oder die kognitive Einschränkung Grund für die Mangelernährung ist. Diese Ergebnisse sind eine der wenigen hinsichtlich Senioren und Seniorinnen, die zu Hause leben. Die Erhebung unterstreicht die Notwendigkeit des Monitorings von Ernährungs- und Mentalstatus auch von in der Gemeinschaft lebenden Älteren, um eine frühe Erkennung gewährleisten zu können. Eine Überwachung beider Zustände ist wichtig, da ein Leiden an der einen Erkrankung das andere möglicherweise gleichermaßen begünstigt, ungeachtet davon welche Erkrankung vorher auftritt. Hier sind Projekte gefragt, die ein Monitoring unterstützen, entweder durch Interventionen oder Bewusstseinsbildung. Der Wadenumfang wurde in dieser Erhebung als assoziierter Faktor des kognitiven Status festgestellt. Weitere Studien sind notwendig um diese Annahme zu festigen, jedoch würde es eine schnelle und einfache Methodik darstellen um Personen zu identifizieren, die ein Risiko für eine Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit haben oder sich in einem frühen Stadium der Demenz befinden. Eine frühe Erkennung und Behandlung durch vermehrtes Monitoring des Ernährungs- und Mentalstatus können dabei helfen, Mangelernährung und kognitive Einschränkungen zu vermindern und somit die Lebensqualität der älteren Patienten zu verbessern.

6. Zusammenfassung

Hintergrund: Ziel dieser Studie war es zu untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen dem Ernährungsstatus und der kognitiven Leistungsfähigkeit bei nicht institutionalisierten Senioren und Seniorinnen besteht.

Methoden: In Wien lebende, nicht institutionalisierte Personen ab 65 Jahren wurden in die Studie eingeschlossen. Mittels MNA®-SF (Mini Nutritional Assessment® Short-Form) wurde der Ernährungsstatus erhoben und die Probandinnen und Probanden in Tertilen unterteilt. Eine Einteilung in die Kategorien „schwere bis schwerste kognitive Einschränkung", „leichte kognitive Einschränkung" und „keine kognitive Einschränkung" erfolgte mittels MMSE (Mini Mental State Examination). Der Chi-Quadrat Test wurde zum Vergleich kategorieller Variablen verwendet, der Kruskal-Wallis-Test für die Verteilung der MNA-Scores über die MMSE Kategorien, die Spearman-Rho Korrelation für die MNA und MMSE-Scores und eine binär logistische Regression wurde durchgeführt, als abhängige Variable wurde die kognitive Einschränkung herangezogen.

Ergebnisse: Die Studienpopulation bestand aus 130 Männern (20,0 %) und Frauen (80,0 %) mit durchschnittlich 81 Jahren. Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation zwischen den MMSE und MNA-Scores (r=0,222, p=0,011). Die Mittelwerte der MNA-Scores wurden mit abnehmendem MMSE-Score niedriger: MMSE>24: 10,80 ± 2,6, MMSE 18-24: 9,3 ± 3,10, MMSE<18: 8,0 ± 1,0; p=0,010. Die multivariate Analyse zeigte, dass der MNA-Score (OR: 4,642; 95%KI [1,361-15,831]; p=0,014) und ein niedriger Schulabschluss (OR: 0,782; 95%KI [0,628-0,974]; p=0,028), mit einer kognitiven Einschränkung (MMSE≤24 Punkte) assoziiert waren. Der Wadenumfang war ebenfalls mit einer kognitiven Einschränkung assoziiert. Ältere mit einem Wadenumfang <31 cm hatten signifikant weniger Punkte beim MMSE Test (p=0,002; WU≥31 cm: 26,4 ± 3,2; WU<31 cm: 23,3 ± 3,3).

Schlussfolgerungen: Der Ernährungsstatus ist bei hochbetagten Personen deutlich mit der kognitiven Leistungsfähigkeit assoziiert. Gründe dafür können einerseits sein, dass eine beeinträchtigte kognitive Funktion zu Defiziten in der Nah-

rungsaufnahme führt, aber auch andererseits, dass die Ernährung die kognitive Funktion beeinträchtigt. Um eine bestmögliche Gesundheit bei Hochbetagten zu erreichen, ist eine Evaluation der kognitiven Beeinträchtigungen bei mangelernährten Personen sowie eine Untersuchung von Ernährungsdefiziten bei kognitiv beeinträchtigten Hochbetagten ratsam.

7. Abstract

Objective: The aim of this study was to investigate the association between nutritional status and cognitive function in community-dwelling elderly.

Methods: Inclusion criteria were: living in Vienna, not instutionalized and aged ≥65 years. Nutritional status was assessed with Mini Nutrtional Assessment MNA®-SF (Mini Nutritional Assessment® Short-Form) and elderly were devided into tertiles. By using MMSE (Mini Mental State Examination) subjects were classified as cognitive impaired, mild cognitve impaired and normal cognitive function. Chi-square test was performed to compare categorical variables, Kruskal-Wallis-Test for comparison of the distribution of MNA-Scores for MMSE categories, Sperman-Rho correlation was used to link MNA and MMSE-Scores and a multivariate logistic regression was applied taking cognitve function as the dependent variable.

Results: The study population consisted of 130 men (20,0 %) and women (80,0 %) with a mean age of 81 years. There was a significant positive correlation between the MMSE and MNA-Score (r=0,222, p=0,011). The mean scores of MNA decreased with reduced MMSE-Score: MMSE>24: 10,80 ± 2,6, MMSE 18-24: 9,3 ± 3,10, MMSE<18: 8,0 ± 1,0; p=0,010. The multivariate analysis showed that MNA-Score (OR: 4,642; 95%KI [1,361-15,831]; p=0,014) and lower educational level (OR: 0,782; 95%KI [0,628-0,974]; p=0,028) were associated with cognitive impairment (MMSE≤24). Calf circumference was as well associated with cognitive impairment. Elderly with calf circumference <31 cm had significant lower MMSE-Scores (p=0,002; WU≥31 cm: 26,4 ± 3,2; WU<31 cm: 23,3 ± 3,3).

Conclusion: Nutritional status is associated with cognitive function in elderly. On the one hand this relationship could be explained by the fact that cognitive function results in nutritional deficiency, on the other hand dietary factors may affect cognitve function. To guarentee optimal health, evaluation of cognitive impairment in malnourished elderly and screening of nutritional deficiencies in cognitive impaired elderly is recommended.

8. Literaturverzeichnis

Agnew-Blais, J. C., Wassertheil-Smoller, S., Kang, J. H., Hogan, P. E., Coker, L. H., Snetselaar, L. G., & Smoller, J. W. (2015). Folate, Vitamin B-6, and Vitamin B-12 Intake and Mild Cognitive Impairment and Probable Dementia in the Women's Health Initiative Memory Study. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 115(2), 231-241.

Ahmed, T., & Haboubi, N. (2010). Assessment and management of nutrition in older people and its importance to health. Clinical interventions in aging, 5, 207.

AKE (Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung), ÖGGG (Österreichische Gesellschaft für Ge-riatrie und Gerontologie),Verband der Diätologen Österreichs. (2010). Konsensus-Statement. Geriatrie – Empfehlungen für die Ernährung des älteren Menschen in der Langzeitpflege. Ergebnisse einer Konsensuskonferenz der Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung (AKE), Österreichische Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (ÖGGG) und des Verbands der Diätologen Österreichs. Wien.

Elmadfa I. et al. (2012). Österreichischer Ernährungsbericht 2012. 1. Auflage. Wien.

Andrès, E., Loukili, N. H., Noel, E., Kaltenbach, G., Abdelgheni, M. B., Perrin, A. E., . . . Blicklé, J.-F. (2004). Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. Canadian Medical Association Journal, 171(3), 251-259.

Andrieu, S., Reynish, W., Nourhashemi, F., Ousset, P., Grandjean, H., Grand, A., . . . Vellas, B. (2001). Nutritional risk factors for institutional placement in Alzheimer's disease after one year follow-up. Journal of Nutrition Health ans Aging, 5(2), 113-117.

Arens-Azevêdo, U., & Behr-Völtzer, C. (2002). Ernährung im Alter. Vincentz Network GmbH & Co KG.

Barberger-Gateau, P., Letenneur, L., Deschamps, V., Pérès, K., Dartigues, J.-F., & Renaud, S. (2002). Fish, meat, and risk of dementia: cohort study. British Medical Journal, 325(7370), 932-933.

Barberger-Gateau, P., Raffaitin, C., Letenneur, L., Berr, C., Tzourio, C., Dartigues, J.-F., & Alpérovitch, A. (2007). Dietary patterns and risk of dementia The Three-City cohort study. Neurology, 69(20), 1921-1930.

Barnard, K., & Colón-Emeric, C. (2010). Extraskeletal effects of vitamin D in older adults: cardiovascular disease, mortality, mood, and cognition. The American journal of geriatric pharmacotherapy, 8(1), 4-33.

Bartali, B., Frongillo, E. A., Bandinelli, S., Lauretani, F., Semba, R. D., Fried, L. P., & Ferrucci, L. (2006). Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 61(6), 589-593.

Bastiaanse, L. P., Vlasveld, G., Penning, C., & Evenhuis, H. (2012). Feasibility and reliability of the Mini Nutritional Assessment (MNA) in older adults with intellectual disabilities. The journal of nutrition, health & aging, 16(9), 759-762.

Bauer, J., Volkert, D., Wirth, R., Vellas, B., Thomas, D., Kondrup, J., . . . Sieber, C. (2006). Diagnostik der Mangelernährung des älteren Menschen: Ergebnisse eines Internationalen Experten-Meetings der BANSS-Stiftung. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 131(5), 223-227.

Bauer, J., Wirth, R., Volkert, D., Werner, H., & Sieber, C. (2008). Malnutrition, Sarkopenie und Kachexie im Alter–Von der Pathophysiologie zur Therapie. Dtsch Med Wochenschr, 133, 305-310.

Bauer, J. M., Kaiser, M. J., Anthony, P., Guigoz, Y., & Sieber, C. C. (2008). The Mini Nutritional Assessment®—Its History, Today's Practice, and Future Perspectives. Nutrition in clinical practice, 23(4), 388-396.

Bauer, J. (2011). Ernährung im Alter. Der Internist, 52(8), 946-954.

Berendsen, A., Santoro, A., Pini, E., Cevenini, E., Ostan, R., Pietruszka, B., . . . Lyon-Belgy, N. (2014). Reprint of: A parallel randomized trial on the effect of a healthful diet on inflammageing and its consequences in European elderly people: Design of the NU-AGE dietary intervention study. Mechanisms of ageing and development, 136, 14-21.

Berr, C., Balansard, B., Arnaud, J., Roussel, A.-M., & Alpérovitch, A. (2000). Cognitive decline is associated with systemic oxidative stress: the EVA study. Etude du Vieillissement Arteriel. Journal of the American Geriatrics Society, 48(10), 1285-1291.

Berry, C., Brosnan, M. J., Fennell, J., Hamilton, C. A., & Dominiczak, A. F. (2001). Oxidative stress and vascular damage in hypertension. Current opinion in nephrology and hypertension, 10(2), 247-255.

Biesalski, H.-K., Bischoff, S. C., & Puchstein, C. (2010). Ernährungsmedizin: nach dem neuen Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer: Thieme.

Blazer, D. G. (2002). Guest Editorial The Prevalence of Depressive Symptoms. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 57(3), M150-M151.

Bleda, M., Bolibar, I., Pares, R., & Salva, A. (2002). Reliability of the mini nutritional assessment (MNA) in institutionalized elderly people. The journal of nutrition, health & aging (6).

Bonnefoy, M., Jauffret, M., Kostka, T., & Jusot, J. (2002). Usefulness of calf circumference measurement in assessing the nutritional state of hospitalized elderly people. Gerontology (48), 162-169.

Brown, B., Huang, M.-H., Karlamangla, A., Seeman, T., & Kado, D. (2011). Do the effects of APOE-E4 on cognitive function and decline depend upon vitamin status? Macarthur studies of successful aging. The journal of nutrition, health & aging, 15(3), 196-201.

Bryan, J., Calvaresi, E., & Hughes, D. (2002). Short-term folate, vitamin B-12 or vitamin B-6 supplementation slightly affects memory performance but not mood in women of various ages. The Journal of nutrition, 132(6), 1345-1356.

Bühl, A. (2014). SPSS 22: Einführung in die moderne Datenanalyse: Pearson Studium ein Imprint von Pearson Deutschland.

Bunce, D., Kivipelto, M., & Wahlin, Å. (2004). Utilization of Cognitive Support in Episodic Free Recall as a Function of Apolipoprotein E and Vitamin B_{12} or Folate Among Adults Aged 75 Years and Older. Neuropsychology, 18(2), 362.

Bunce, D., Kivipelto, M., & Wahlin, Å. (2005). Apolipoprotein E, B vitamins, and cognitive function in older adults. The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences, 60(1), 41-48.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (2011). Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden. Werbach-Gamburg: Verlag für Gesundheitsförderung.

Burman, M., Saatela, S., Carlsson, M., Olofsson, B., Gustafson, Y., & Hornsten, C. (2015). Body mass index, Mini Nutritional Assessment, and their association with five-year mortality in very old people. The journal of nutrition, health & aging, 19(4), 461-467. doi: 10.1007/s12603-015-0443-x

Callen, B. L., & Wells, T. J. (2005). Screening for Nutritional Risk in Community-Dwelling Old-Old. Public Health Nursing, 22(2), 138-146.

Capurso, A., Panza, F., Solfrizzi, V., Capurso, C., D'Introno, A., Capurso, S., & Colacicco, A. (2004). Monounsaturated Fatty Acids and Neuroprotection. The Results of a Study of Cognitive Decline in Old Age. Is There a Case for this Treatment in Multiple Sclerosis? Early Indicators Early Treatments Neuroprotection in Multiple Sclerosis. Springer Verlag.

Carmel, R., Green, R., Rosenblatt, D. S., & Watkins, D. (2003). Update on cobalamin, folate, and homocysteine. ASH Education Program Book, 2003(1), 62-81.

Cashman, K. D., Wallace, J. M., Horigan, G., Hill, T. R., Barnes, M. S., Lucey, A. J., . . . Seamans, K. (2009). Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults≥ 64 y of age. The American journal of clinical nutrition, 89(5), 1366-1374.

Chatthanawaree, W. (2011). Biomarkers of cobalamin (vitamin B12) deficiency and its application. The journal of nutrition, health & aging, 15(3), 227-231.

Chen, C. C. H., Schilling, L. S., & Lyder, C. H. (2001). A concept analysis of malnutrition in the elderly. Journal of advanced nursing, 36(1), 131-142.

Cherubini, A., Martin, A., Andres-Lacueva, C., Di Iorio, A., Lamponi, M., Mecocci, P., . . . Ferrucci, L. (2005). Vitamin E levels, cognitive impairment and dementia in older persons: the InCHIANTI study. Neurobiology of aging, 26(7), 987-994.

Clarke, R. (2000). Lowering blood homocysteine with folic acid-based supplements: meta-analysis of randomised trials. Indian heart journal, 52(7), S59.

Clarke, R., Birks, J., Nexo, E., Ueland, P. M., Schneede, J., Scott, J., . . . Evans, J. G. (2007). Low vitamin B-12 status and risk of cognitive decline in older adults. The American journal of clinical nutrition, 86(5), 1384-1391.

Collaboration, H. S. (2002). Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. The Journal of the American Medical Association, 288(16), 2015-2022.

Collins, C. E., Kershaw, J., & Brockington, S. (2005). Effect of nutritional supplements on wound healing in home-nursed elderly: a randomized trial. Nutrition, 21(2), 147-155.

Cook, Z., Kirk, S., Lawrenson, S., & Sandford, S. (2005). Use of BMI in the assessment of undernutrition in older subjects: reflecting on practice. Proceedings of the Nutrition Society, 64(03), 313-317.

Corrada, M. M., Brookmeyer, R., Paganini-Hill, A., Berlau, D., & Kawas, C. H. (2010). Dementia incidence continues to increase with age in the oldest old: the 90+ study. Annals of neurology, 67(1), 114-121.

Correia, I. T., & Waitzberg, D. L. (2003). The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clinical nutrition, 22(3), 235-239.

Council of Europe Committee of Ministers (2003). Resolution ResAP(2003)3 on food and nutritional care in hospitals.

Cuervo, M., García, A., Ansorena, D., Sanchez-Villegas, A., Martínez-González, M., Astiasaran, I., & Martinez, J. A. (2009). Nutritional assessment interpretation on 22 007 Spanish community-dwelling elders through the Mini Nutritional Assessment test. Public health nutrition, 12(01), 82-90.

D-A-C-H. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (2012). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr , 1. Auflage, 4. korrigierter Nachdruck. Verlag Umschau Braus, Frankfurt am Main.

De Lau, L., Koudstaal, P., Witteman, J., Hofman, A., & Breteler, M. (2006). Dietary folate, vitamin B12, and vitamin B6 and the risk of Parkinson disease. Neurology, 67(2), 315-318.

Deeks, J. J. (2001). Systematic reviews in health care: Systematic reviews of evaluations of diagnostic and screening tests. British Medical Journal, 323(7305), 157.

Deijen, J., Van der Beek, E., Orlebeke, J., & Van den Berg, H. (1992). Vitamin B-6 supplementation in elderly men: effects on mood, memory, performance and mental effort. Psychopharmacology, 109(4), 489-496.

Detsky, A. S., Baker, J., Johnston, N., Whittaker, S., Mendelson, R., & Jeejeebhoy, K. (1987). What is subjective global assessment of nutritional status? Journal of parenteral and enteral nutrition, 11(1), 8-13.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) (2008). Ernährungssituation im Alter. Accessed 20.05.2014, from http://www.fitimalter-dge.de/wissenswertes/ernaehrung-im-alter/ernaehrungssituation.html

Di Francesco, V., Zamboni, M., Zoico, E., Mazzali, G., Dioli, A., Omizzolo, F., . . . Solerte, S. B. (2006). Unbalanced serum leptin and ghrelin dynamics prolong postprandial satiety and inhibit hunger in healthy elderly: another reason for the “anorexia of aging”. The American journal of clinical nutrition, 83(5), 1149-1152.

Dorner, T., Weichselbaum, E., Lawrence, K., Stein, K. V., & Rieder, A. (2009). Austrian osteoporosis report: epidemiology, lifestyle factors, public health strategies. Wiener Medizinische Wochenschrift, 159(9-10), 221-229.

Drewnowski, A., & Evans, W. J. (2001). Nutrition, physical activity, and quality of life in older adults summary. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 56(2), 89-94.

Droogsma, E., Van Asselt, D., Scholzel-Dorenbos, C., Van Steijn, J., Van Walderveen, P., & Van der Hooft, C. (2013). Nutritional status of community-dwelling elderly with newly diagnosed Alzheimer’s disease: prevalence of malnutrition and the relation of various factors to nutritional status. The journal of nutrition, health & aging, 17(7), 606-610.

Dufouil, C., Alpérovitch, A., Ducros, V., & Tzourio, C. (2003). Homocysteine, white matter hyperintensities, and cognition in healthy elderly people. Annals of neurology, 53(2), 214-221.

Dumont, C., Voisin, T., Nourhashemi, F., Andrieu, S., Koning, M., & Vellas, B. (2005). Predictive factors for rapid loss of Mini Mental State Examination in Alzheimer's disease. Age and Nutrition, 16(3), 134.

El Zoghbi, M., Boulos, C., Saleh, N., Awada, S., Rachidi, S., Bawab, W., & Salameh, P. (2013). Association between cognitive function and nutritional status in elderly: a cross-sectional study in three institutions of Beirut—Lebanon. Geriatric Mental Health Care, 1(4), 73-81.

Ellinson, M., Thomas, J., & Patterson, A. (2004). A critical evaluation of the relationship between serum vitamin B12, folate and total homocysteine with cognitive impairment in the elderly. Journal of human nutrition and dietetics, 17(4), 371-383.

Elmadfa, I. et al. (2009). Österreichischer Ernährungsbericht 2008. 1. Auflage. Wien.

Engelhart, M. J., Geerlings, M. I., Ruitenberg, A., van Swieten, J. C., Hofman, A., Witteman, J. C., & Breteler, M. M. (2002). Dietary intake of antioxidants and risk of Alzheimer disease. The Journal of the American Medical Association, 287(24), 3223-3229.

Eskelinen, M. H., Ngandu, T., Helkala, E. L., Tuomilehto, J., Nissinen, A., Soininen, H., & Kivipelto, M. (2008). Fat intake at midlife and cognitive impairment later in life: a population-based CAIDE study. International journal of geriatric psychiatry, 23(7), 741-747.

Espinoza, S. E., & Fried, L. P. (2007). Risk factors for frailty in the older adult. Clinical Geriatrics, 15(6), 37.

Eyles, D., Brown, J., Mackay-Sim, A., McGrath, J., & Feron, F. (2003). Vitamin D 3 and brain development. Neuroscience, 118(3), 641-653.

Fagerström, C., Palmqvist, R., Carlsson, J., & Hellström, Y. (2011). Malnutrition and cognitive impairment among people 60 years of age and above living in regular housing and in special housing in Sweden: a population-based cohort study. International journal of nursing studies, 48(7), 863-871.

Ferdous, T., Cederholm, T., Kabir, Z. N., Hamadani, J. D., & Wahlin, Å. (2010). Nutritional Status and Cognitive Function in Community-Living Rural Bangladeshi Older Adults: Data from the Poverty and Health in Ageing Project. Journal of the American Geriatrics Society, 58(5), 919-924.

Ferguson, M., Capra, S., Bauer, J., & Banks, M. (1999). Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. Nutrition, 15(6), 458-464.

Fisher, Y., Nemirovsky, A., Baron, R., & Monsonego, A. (2010). T cells specifically targeted to amyloid plaques enhance plaque clearance in a mouse model of Alzheimer's disease. PloS one, 5(5), e10830.

Floyd, R. A., & Hensley, K. (2002). Oxidative stress in brain aging: implications for therapeutics of neurodegenerative diseases. Neurobiology of aging, 23(5), 795-807.

Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of psychiatric research, 12(3), 189-198.

Formiga, F., Ferrer, A., Almeda, J., San Jose, A., Gil, A., & Pujol, R. (2011). Utility of geriatric assessment tools to identify 85-years old subjects with vitamin D deficiency. The journal of nutrition, health & aging, 15(2), 110-114.

Formiga, F., Ferrer, A., Chivite, D., Alburquerque, J., Olmedo, C., Mora, J. M., . . . Pujol, R. (2013). Predictors of Cognitive Decline in 85-Year-Old Patients Without Cognitive Impairment at Baseline 2-Year Follow-Up of the Octabaix Study. American journal of Alzheimer's disease and other dementias, 28(2), 147-153.

Fried, L. P., Tangen, C. M., Walston, J., Newman, A. B., Hirsch, C., Gottdiener, J., . . . Burke, G. (2001). Frailty in older adults evidence for a phenotype. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 56(3), M146-M157.

Füreder, H. (2011). Dekubitus, Inkontinenz und Mangelernährung in österreichischen Krankenhäusern und Pflegeheimen: Prävalenz, Pflegemaßnahmen und Qualitätsindikatoren im Längsschnittvergleich 2009-2011. Medizinische Universität.

Gaillard, C., Alix, E., Salle, A., Berrut, G., & Ritz, P. (2007). Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature. Clinical nutrition, 26(1), 16-24.

Gariballa, S., & Forster, S. (2007). Malnutrition is an independent predictor of 1-year mortality following acute illness. British journal of nutrition, 98(02), 332-336.

Garson, G. D. (2008). Path analysis. from Statnotes: Topics in Multivariate Analysis. Accessed, 9(05), 2009.

Gibson, S., Sequeira, J., Cant, R., & Ku, C. (2012). Identifying malnutrition risk in acute medical patients: Validity and utility of Malnutrition Universal Screening Tool and Modified Malnutrition Screening Tool. Nutrition & Dietetics, 69(4), 309-314.

Gillette, G. S., Abellan, V. K. G., Alix, E., Andrieu, S., Belmin, J., Berrut, G., . . . Ferry, M. (2006). IANA (International Academy on Nutrition and Aging) Expert Group: weight loss and Alzheimer's disease. The journal of nutrition, health & aging, 11(1), 38-48.

Gillette-Guyonnet, S., Nourhashemi, F., Andrieu, S., Cantet, C., Micas, M., Ousset, P. J., & Vellas, B. (2003). The REAL.FR research program on Alzheimer's disease and its management: methods and preliminary results. The journal of nutrition, health & aging, 7(2), 91-96.

Gleichweit, S., & Rossa, M. (2009). Erster Österreichischer Demenzbericht. Analyse zur Versorgungssituation durch das Competence Center Integrierte Versorgung der österreichischen Sozialversicherung. Wien.

Gómez-Pinilla, F. (2008). Brain foods: the effects of nutrients on brain function. Nature Reviews Neuroscience, 9(7), 568-578.

Grant, W. B. (2009). Does vitamin D reduce the risk of dementia? Journal of Alzheimer's Disease, 17(1), 151.

Guerin, O., Soto, M., Brocker, P., Robert, P., Benoit, M., & Vellas, B. (2005). Nutritional status assessment during Alzheimer’s disease: results after one year (the REAL French Study Group). The journal of nutrition, health & aging, 9(2), 81-84.

Guerin, O., Soto, M., Brocker, P., Robert, P., Benoit, M., & Vellas, B. (2005). Nutritional status assessment during Alzheimer’s disease: results after one year (the REAL French Study Group). The journal of nutrition, health & aging, 9(2), 81-84.

Guigoz, Y. (2006). The Mini Nutritional Assessment (MNA®) review of the literature-what does it tell us? The journal of nutrition, health & aging, 10(6), 466.

Guigoz, Y., Lauque, S., & Vellas, B. J. (2002). Identifying the elderly at risk for malnutrition: the Mini Nutritional Assessment. Clinics in geriatric medicine, 18(4), 737-757.

Gupta, S., Agrawal, S., & Gollapudi, S. (2013). Increased activation and cytokine secretion in B cells stimulated with leptin in aged humans.

Guthrie, J. F., & Lin, B.-H. (2002). Overview of the diets of lower-and higher-income elderly and their food assistance options. Journal of Nutrition Education and Behavior, 34, S31-S41.

Haan, M. N., Miller, J. W., Aiello, A. E., Whitmer, R. A., Jagust, W. J., Mungas, D. M., . . . Green, R. (2007). Homocysteine, B vitamins, and the incidence of dementia and cognitive impairment: results from the Sacramento Area Latino Study on Aging. The American journal of clinical nutrition, 85(2), 511-517.

Haase, H., Mocchegiani, E., & Rink, L. (2006). Correlation between zinc status and immune function in the elderly. Biogerontology, 7(5-6), 421-428.

Haber, P. (2009). Leitfaden Zur Medizinischen Trainigsberatung: Rehabilitation Bis Leistungssport. Springer Wien.

Hackl, J. (2005). Mangelernährung in der Tiroler Bevölkerung. Aktuelle Ernährungsmedizin, 30(01), 34-38.

Hackl, J., Jeske, M., Galvan, O., & Strauhal, I. (2006). Prävalenz der Mangelernährung bei alten Menschen. Journal für Ernährungsmedizin, 8(1), 13-20.

Hankey, G. J., Ford, A. H., Yi, Q., Eikelboom, J. W., Lees, K. R., Chen, C., . . . Uddin, W. (2013). Effect of B Vitamins and Lowering Homocysteine on Cognitive Impairment in Patients With Previous Stroke or Transient Ischemic Attack A Prespecified Secondary Analysis of a Randomized, Placebo-Controlled Trial and Meta-Analysis. Stroke, 44(8), 2232-2239.

Harris, D., & Haboubi, N. (2005). Malnutrition screening in the elderly population. Journal of the Royal Society of Medicine, 98(9), 411-414.

Hartig, W., & Adolph, M. (2004). Ernährungs- und Infusionstherapie: Standards für Klinik, Intensivstation und Ambulanz ; 232 Tabellen: Thieme.

Hays, N. P., & Roberts, S. B. (2006). The anorexia of aging in humans. Physiology & behavior, 88(3), 257-266.

Hensley, K., Carney, J., Mattson, M., Aksenova, M., Harris, M., Wu, J., . . . Butterfield, D. (1994). A model for beta-amyloid aggregation and neurotoxicity based on free radical generation by the peptide: relevance to Alzheimer disease. Proceedings of the National Academy of Sciences, 91(8), 3270-3274.

Heseker, H. (2003). Häufigkeit, Ursachen und Folgen der Mangelernährung im Alter. Ernährungs-Umschau, 50(11), 444-446.

Heseker, H., Overzier, S., & Strathmann, S. (2007). Ernährungssituation im Alter. Ernährung-Wissenschaft und Praxis, 1(2), 60-66.

Hiesmayr, M., Schindler, K., Pernicka, E., Schuh, C., Schoeniger-Hekele, A., Bauer, P., . . . Schuetz, T. (2009). Decreased food intake is a risk factor for mortality in hospitalised patients: the NutritionDay survey 2006. Clinical nutrition, 28(5), 484-491.

Ho, R. C., Cheung, M. W., Fu, E., Win, H. H., Zaw, M. H., Ng, A., & Mak, A. (2011). Is high homocysteine level a risk factor for cognitive decline in elderly? A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. The American journal of geriatric psychiatry, 19(7), 607-617.

Holm, B., & Söderhamn, O. (2003). Factors associated with nutritional status in a group of people in an early stage of dementia. Clinical nutrition, 22(4), 385-389.

Hooshmand, B., Solomon, A., Kåreholt, I., Leiviskä, J., Rusanen, M., Ahtiluoto, S., . . . Kivipelto, M. (2010). Homocysteine and holotranscobalamin and the risk of Alzheimer disease a longitudinal study. Neurology, 75(16), 1408-1414.

Hooshmand, B., Solomon, A., Kåreholt, I., Rusanen, M., Hänninen, T., Leiviskä, J., . . . Kivipelto, M. (2012). Associations between serum homocysteine, holotranscobalamin, folate and cognition in the elderly: a longitudinal study. Journal of internal medicine, 271(2), 204-212.

Hsu, C.-C., Wahlqvist, M. L., Lee, M.-S., & Tsai, H.-N. (2011). Incidence of dementia is increased in type 2 diabetes and reduced by the use of sulfonylureas and metformin. Journal of Alzheimer's Disease, 24(3), 485-493.

Huang, T., Zandi, P., Tucker, K., Fitzpatrick, A., Kuller, L., Fried, L., . . . Carlson, M. (2005). Benefits of fatty fish on dementia risk are stronger for those without APOE ε4. Neurology, 65(9), 1409-1414.

Huffman, G. B. (2002). Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. American family physician, 65(4), 640-650.

Institut, B. (Producer). (2013). Accessed from http://www.duden.de/rechtschreibung/Lebensalter#Bedeutunga

Johnson, D. K., Wilkins, C. H., & Morris, J. C. (2006). Accelerated weight loss may precede diagnosis in Alzheimer disease. Archives of neurology, 63(9), 1312-1317.

Jump, D. B. (2002). Dietary polyunsaturated fatty acids and regulation of gene transcription. Current opinion in lipidology, 13(2), 155-164.

Kahla-Witzsch, H. A., & Platzer, O. (2007). Risikomanagement für die Pflege: ein praktischer Leitfaden: Kohlhammer.

Kaiser, M. J., Bauer, J. M., Rämsch, C., Uter, W., Guigoz, Y., Cederholm, T., . . . Maggio, M. (2010). Frequency of malnutrition in older adults: a multinational perspective using the mini nutritional assessment. Journal of the American Geriatrics Society, 58(9), 1734-1738.

Kalmijn, S., Launer, L. J., Ott, A., Witteman, J., Hofman, A., & Breteler, M. (1997). Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. Annals of neurology, 42(5), 776-782.

Kalmijn, S., Van Boxtel, M., Ocke, M., Verschuren, W., Kromhout, D., & Launer, L. (2004). Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age. Neurology, 62(2), 275-280.

Katz, L. H., Guy, D. D., Lahat, A., Gafter-Gvili, A., & Bar-Meir, S. (2013). Diverticulitis in the young is not more aggressive than in the elderly, but it tends to recur more often: Systematic review and meta-analysis. Journal of Gastroenterology and Hepatology, 28(8), 1274-1281.

Keller, H., Goy, R., & Kane, S. (2005). Validity and reliability of SCREEN II (Seniors in the community: risk evaluation for eating and nutrition, Version II). European Journal of Clinical Nutrition, 59(10), 1149-1157.

Keller, H. H., Hedley, M. R., & Brownlee, S. W. (2000). The development of seniors in the community: risk evaluation for eating and nutrition (SCREEN). Canadian Journal of Dietetic Practice and Research, 61(2), 67.

Khater, M. S., & Abouelezz, N. F. (2011). Nutritional status in older adults with mild cognitive impairment living in elderly homes in Cairo, Egypt. The journal of nutrition, health & aging, 15(2), 104-108.

Kim, J.-M., Stewart, R., Kim, S.-W., Shin, I., Yang, S., Shin, H., & Yoon, J.-S. (2008). Changes in folate, vitamin B12 and homocysteine associated with incident dementia. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 79(8), 864-868.

Kivipelto, M., Annerbo, S., Hultdin, J., Bäckman, L., Viitanen, M., Fratiglioni, L., & Lökk, J. (2009). Homocysteine and holo-transcobalamin and the risk of dementia and Alzheimers disease: a prospective study. European Journal of Neurology, 16(7), 808-813.

Klinke, R., Pape, H.-C., Kurtz, A., & Silbernagl, S. (2009). Physiologie: Georg Thieme Verlag.

Kondrup, J., Allison, S. P., Elia, M., Vellas, B., & Plauth, M. (2003). ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clinical nutrition, 22(4), 415-421.

Kornhuber, J., Bleich, S., & Wiltfang, J. (2005). Demenzerkrankungen und Morbus Alzheimer. UNI-MED-Verlag.

Koster, A., van Gool, C. H., Kempen, G. I., Penninx, B. W., Lee, J. S., Rubin, S. M., . . . Harris, T. B. (2010). Late-life depressed mood and weight change contribute to the risk of each other. The American journal of geriatric psychiatry, 18(3), 236-244.

Kruizenga, H., Seidell, J., De Vet, H., & Wierdsma, N. (2005). Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition: the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ©). Clinical nutrition, 24(1), 75-82.

Küpper, C. (2003). Ernährung älterer Menschen. 2. Auflage. Umschau Zeitschriften Verlag.

Küpper, C. (2008). Ernährung älterer Menschen. Ernährungs Umschau, 55(9), 548–556.

Küpper, C. (2010). Mangelernährung im Alter. Ernährungs Umschau, 4, 204-211.

Kvamme, J.-M., Grønli, O., Florholmen, J., & Jacobsen, B. K. (2011). Risk of malnutrition is associated with mental health symptoms in community living elderly men and women: The Tromsø Study. BMC psychiatry, 11(1), 112.

Lachner, C., Steinle, N. I., & Regenold, W. T. (2014). The neuropsychiatry of vitamin B12 deficiency in elderly patients. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences.

Lane, R. M., & Farlow, M. R. (2005). Lipid homeostasis and apolipoprotein E in the development and progression of Alzheimer's disease. Journal of lipid research, 46(5), 949-968.

Lee, Y., Back, J. H., Kim, J., Kim, S. H., Na, D. L., Cheong, H. K., . . . Kim, Y. G. (2010). Systematic review of health behavioral risks and cognitive health in older adults. Int Psychogeriatr, 22(2), 174-187.

Lehrl S., S., J., Lehrl, S., Schröder, U.G. Wagner, G. (2003). Einfluss von Dehydratation auf die kognitive Leistungsfähigkeit im Rahmen der Rosbacher Trinkstudien (RTS) 1–4. Proc Germ Nutr Soc, 5, 59.

Leitzmann, C. (2003). Ernährung in Prävention und Therapie: ein Lehrbuch; 165 Tabellen: Georg Thieme Verlag.

Lindeman, R. D., Romero, L. J., Koehler, K. M., Liang, H. C., LaRue, A., Baumgartner, R. N., & Garry, P. J. (2000). Serum vitamin B12, C and folate concentrations in the New Mexico elder health survey: correlations with cognitive and affective functions. Journal of the American College of Nutrition, 19(1), 68-76.

Llewellyn, D. J., Lang, I. A., Langa, K. M., Muniz-Terrera, G., Phillips, C. L., Cherubini, A., . . . Melzer, D. (2010). Vitamin D and risk of cognitive decline in elderly persons. Archives of internal medicine, 170(13), 1135-1141.

Lopez, O. L., Jagust, W. J., Dulberg, C., Becker, J. T., DeKosky, S. T., Fitzpatrick, A., . . . Kawas, C. (2003). Risk factors for mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 2. Archives of neurology, 60(10), 1394-1399.

Löser, C. (2010). Unter- und Mangelernährung: Klinik - moderne Therapiestrategien – Budgetrelevanz. Thieme Verlag.

Luchsinger, J. A., & Mayeux, R. (2004). Dietary factors and Alzheimer's disease. The Lancet Neurology, 3(10), 579-587.

Luchsinger, J. A., Tang, M.-X., Miller, J., Green, R., & Mayeux, R. (2007). Relation of higher folate intake to lower risk of Alzheimer disease in the elderly. Archives of neurology, 64(1), 86-92.

Luchsinger, J. A., Tang, M.-X., Shea, S., & Mayeux, R. (2002). Caloric intake and the risk of Alzheimer disease. Archives of neurology, 59(8), 1258-1263.

Macuco, C. R. M., Batistoni, S. S. T., Lopes, A., Cachioni, M., da Silva Falcão, D. V., Neri, A. L., & Yassuda, M. S. (2012). Mini-Mental State Examination performance in frail, pre-frail, and non-frail community dwelling older adults in Ermelino Matarazzo, São Paulo, Brazil. International Psychogeriatrics, 24(11), 1725-1731.

Malouf, R., & Areosa Sastre, A. (2003). Vitamin B12 for cognition. Cochrane Database Syst Rev, 3(3).

Malouf, R., & Grimley Evans, J. (2008). Folic acid with or without vitamin B12 for the prevention and treatment of healthy elderly and demented people. The Cochrane Library.

McCann, J. C., & Ames, B. N. (2008). Is there convincing biological or behavioral evidence linking vitamin D deficiency to brain dysfunction? The FASEB Journal, 22(4), 982-1001.

Meijers, J. M., van Bokhorst-de van der Schueren, M. A., Schols, J. M., Soeters, P. B., & Halfens, R. J. (2010). Defining malnutrition: Mission or mission impossible? Nutrition, 26(4), 432-440.

Miller, M. D., Thomas, J. M., Cameron, I. D., Sheng Chen, J., Sambrook, P. N., March, L. M., . . . Lord, S. R. (2009). BMI: a simple, rapid and clinically meaningful index of under-nutrition in the oldest old? British journal of nutrition, 101(09), 1300-1305.

Molteni, R., Barnard, R., Ying, Z., Roberts, C., & Gomez-Pinilla, F. (2002). A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. Neuroscience, 112(4), 803-814.

Moorthy, D., Peter, I., Scott, T. M., Parnell, L. D., Lai, C.-Q., Crott, J. W., . . . Rosenberg, I. H. (2012). Status of vitamins B-12 and B-6 but not of folate, homocysteine, and the methylenetetrahydrofolate reductase C677T polymorphism are associated with impaired cognition and depression in adults. The Journal of nutrition, 142(8), 1554-1560.

Morley, J. E. (2003). Hormones and the aging process. Journal of the American Geriatrics Society, 51(7s), S333-S337.

Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Bennett, D. A., Aggarwal, N., . . . Wilson, R. S. (2003b). Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. Archives of neurology, 60(2), 194-200.

Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Bennett, D. A., Aggarwal, N., . . . Scherr, P. A. (2002). Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. The Journal of the American Medical Association, 287(24), 3230-3237.

Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Bennett, D. A., Wilson, R. S., . . . Schneider, J. (2003a). Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. Archives of neurology, 60(7), 940-946.

Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Hebert, L. E., Scherr, P. A., & Schneider, J. A. (2005b). Dietary folate and vitamin B12 intake and cognitive decline among community-dwelling older persons. Archives of neurology, 62(4), 641-645.

Morris, M. C., Evans, D. A., Schneider, J. A., Tangney, C. C., Bienia, J. L., & Aggarwal, N. T. (2006a). Dietary folate and vitamins B-12 and B-6 not associated with incident Alzheimer's disease. Journal of Alzheimer's disease, 9(4), 435.

Morris, M. C., Evans, D. A., Tangney, C. C., Bienias, J. L., & Wilson, R. S. (2005a). Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. Archives of neurology, 62(12), 1849-1853.

Morris, M. C., Schneider, J. A., & Tangney, C. C. (2006b). Thoughts on B-vitamins and dementia. Journal of Alzheimer's disease, 9(4), 429.

Munger, K. L., Levin, L. I., Hollis, B. W., Howard, N. S., & Ascherio, A. (2006). Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. The Journal of the American Medical Association, 296(23), 2832-2838.

Murakami, K., Miyake, Y., Sasaki, S., Tanaka, K., Fukushima, W., Kiyohara, C., . . . Miki, T. (2010). Dietary intake of folate, vitamin B6, vitamin B12 and riboflavin and risk of Parkinson's disease: a case–control study in Japan. British journal of nutrition, 104(05), 757-764.

Nachrichten, A. (2009). Das war der ESPEN Kongress in Wien. Journal für Ernährungsmedizin, 11(2), 28-29.

Newman, A. B., Fitzpatrick, A. L., Lopez, O., Jackson, S., Lyketsos, C., Jagust, W., . . . Kuller, L. H. (2005). Dementia and Alzheimer's disease incidence in relationship to cardiovascular disease in the Cardiovascular Health Study cohort. Journal of the American Geriatrics Society, 53(7), 1101-1107.

Newmark, H. L., & Newmark, J. (2007). Vitamin D and Parkinson's disease—a hypothesis. Movement disorders, 22(4), 461-468.

Nourhashemi, F., Amouyal-Barkate, K., Gillette-Guyonnet, S., Cantet, C., & Vellas, B. (2005). Living alone with Alzheimer’s disease: cross-sectional and longitudinal analysis in the REAL. FR Study. The journal of nutrition, health & aging, 9(2), 117-120.

Ogawa, S. (2014). Nutritional management of older adults with cognitive decline and dementia. Geriatr Gerontol Int, 14 (2), 17-22.

O'Leary, F., Allman-Farinelli, M., & Samman, S. (2012). Vitamin B12 status, cognitive decline and dementia: a systematic review of prospective cohort studies. British journal of nutrition, 108(11), 1948.

Orsitto, G. (2012). Different components of nutritional status in older inpatients with cognitive impairment. The journal of nutrition, health & aging, 16(5), 468-471.

Panza, F., D'Introno, A., Colacicco, A., Basile, A., Capurso, C., Kehoe, P., . . . Solfrizzi, V. (2004). Vascular risk and genetics of sporadic late-onset Alzheimer's disease. Journal of neural transmission, 111(1), 69-89.

Payton, A. (2009). The impact of genetic research on our understanding of normal cognitive ageing: 1995 to 2009. Neuropsychology review, 19(4), 451-477.

Pearson, J., Schlettwein-Gsell, D., Brzozowska, A., Van Staveren, W., & Bjornsbo, K. (2001). Life style characteristics associated with nutritional risk in elderly subjects aged 80-85 years. The journal of nutrition, health & aging, 5(4), 278-283.

Peterlik, M., & Cross, H. (2005). Vitamin D and calcium deficits predispose for multiple chronic diseases. European journal of clinical investigation, 35(5), 290-304.

Petkeviciene, J., Smalinskiene, A., Luksiene, D. I., Jureniene, K., Ramazauskiene, V., Klumbiene, J., & Lesauskaite, V. (2012). Associations between apolipoprotein E genotype, diet, body mass index, and serum lipids in Lithuanian adult population. PloS one, 7(7), e41525.

Pirlich, M., & Lochs, H. (2001). Nutrition in the elderly. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 15(6), 869-884.

Pirlich, M., Schütz, T., Norman, K., Gastell, S., Lübke, H. J., Bischoff, S. C., . . . Hahn, K. (2006). The German hospital malnutrition study. Clinical nutrition, 25(4), 563-572.

Pirlich, M., Schwenk, A., Müller, M., Ockenga, J., Schmidt, S., Schütz, T., & Selberg, O. (2003). DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. Aktuelle Ernährungsmedizin, 28, 10-25.

Plotnikoff, G. A., & Quigley, J. M. (2003). Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, nonspecific musculoskeletal pain. Paper presented at the Mayo clinic proceedings.

Polit, D. F., & Beck, C. T. (2012). Nursing Research: Generating and Assessing Evidence for Nursing Practice.

Posner, B. M., Jette, A. M., Smith, K. W., & Miller, D. R. (1993). Nutrition and health risks in the elderly: the nutrition screening initiative. American Journal of Public Health, 83(7), 972-978.

Poulia, K.-A., Yannakoulia, M., Karageorgou, D., Gamaletsou, M., Panagiotakos, D. B., Sipsas, N. V., & Zampelas, A. (2012). Evaluation of the efficacy of six nutritional screening tools to predict malnutrition in the elderly. Clinical nutrition, 31(3), 378-385.

Raber, J., Huang, Y., & Ashford, J. W. (2004). ApoE genotype accounts for the vast majority of AD risk and AD pathology. Neurobiology of aging, 25(5), 641-650.

Ramos, M. I., Allen, L. H., Mungas, D. M., Jagust, W. J., Haan, M. N., Green, R., & Miller, J. W. (2005). Low folate status is associated with impaired cognitive function and dementia in the Sacramento Area Latino Study on Aging. The American journal of clinical nutrition, 82(6), 1346-1352.

Rapp, M., Rieckmann, N., Gutzmann, H., & Folstein, M. (2002). Mikro-Mental-Test Ein Kurzverfahren zum Demenzscreening. Der Nervenarzt, 73(9), 839-844.

Ravaglia, G., Forti, P., Maioli, F., Martelli, M., Servadei, L., Brunetti, N., . . . Licastro, F. (2005). Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease. The American journal of clinical nutrition, 82(3), 636-643.

Reuschenbach, B. (2011). Definition und Abgrenzung des Pflegeassessments. Pflegebezogene Assessmentinstrumente: Internationales Handbuch für Pflegeforschung und-praxis. Huber Verlag, Bern, 27-46.

Reynish, E., Bickel, H., Fratiglioni, L., Kiejna, A., Prince, M., & Georges, J. (2009). Systematic review and collaborative analysis of the prevalence of dementia in Europe. Alzheimer's & Dementia, 5(4), P393.

Riedel, O., Klotsche, J., Spottke, A., Deuschl, G., Förstl, H., Henn, F., . . . Riederer, P. (2008). Cognitive impairment in 873 patients with idiopathic Parkinson's disease. Journal of neurology, 255(2), 255-264.

Riviere, S., Gillette-Guvonnet, S., Voisin, T., Reynish, E., Andrieu, S., Lauque, S., . . . Micas, M. (2001). A nutritional education program could prevent weight loss and slow cognitive decline in Alzheimer's disease. JOURNAL OF NUTRITION HEALTH AND AGING, 5(4), 295-299.

Rizzoli, R., Bischoff-Ferrari, H., Dawson-Hughes, B., & Weaver, C. (2014). Nutrition and bone health in women after the menopause. Women's Health, 10(6), 599-608.

Roberts, C. K., Barnard, R. J., Sindhu, R. K., Jurczak, M., Ehdaie, A., & Vaziri, N. D. (2005b). A high-fat, refined-carbohydrate diet induces endothelial dysfunction and oxidant/antioxidant imbalance and depresses NOS protein expression. Journal of Applied Physiology, 98(1), 203-210.

Roberts, S. B., & Dallal, G. E. (2005a). Energy requirements and aging. Public health nutrition, 8(7a), 1028-1036.

Roque, M., Salva, A., & Vellas, B. (2013). Malnutrition in community-dwelling adults with dementia (NutriAlz Trial). The journal of nutrition, health & aging, 17(4), 295-299.

Rowland, M. L. (1990). Self-reported weight and height. The American journal of clinical nutrition, 52(6), 1125-1133.

Rubenstein, L. Z., Harker, J. O., Salvà, A., Guigoz, Y., & Vellas, B. (2001). Screening for undernutrition in geriatric practice developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 56(6), M366-M372.

Rullier, L., Lagarde, A., Bouisson, J., Bergua, V., & Barberger-Gateau, P. (2013). Nutritional status of community-dwelling older people with dementia: associations with individual and family caregivers' characteristics. International journal of geriatric psychiatry, 28(6), 580-588.

Savage, D. G., & Lindenbaum, J. (1995). 11 Neurological complications of acquired cobalamin deficiency: clinical aspects. Bailliere's clinical haematology, 8(3), 657-678.

Schindler, K., Kosak, S., Schütz, T., Volkert, D., Hürlimann, B., Ballmer, P., & Hiesmayr, M. (2014). nutritionDay–eine Aktion gegen Mangelernährung. Therapeutische Umschau, 71(3), 127-133.

Schindler, K., & Pernicka, E. (2011). Malnutrition im Krankenhaus: Die „nutritionDay "-Realität. Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel-Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 4(4), 24-28.

Schönherr, S., & Lohrmann, C. (2011). Mangelernährung–Prävalenz, Prävention, Behandlung und Qualitätsindikatoren in österreichischen Krankenhäusern und Pflegeheimen. Aktuelle Ernährungsmedizin, 36(03).

Shortanbayev, A., Bizhigitova, B., Tarabayeva, A., & Nurmuchanbetova, A. (2014). Features of Cytokine Profile in Different Age Groups. Central Asian Journal of Global Health, 3.

Sinclair, A., Begg, D., Mathai, M., & Weisinger, R. (2007). Omega 3 fatty acids and the brain: review of studies in depression. Asia Pacific journal of clinical nutrition, 16(1), S391-S397.

Smith, A. D. (2008). The worldwide challenge of the dementias: a role for B vitamins and homocysteine? Food & Nutrition Bulletin, 29(1), 143-172.

Smith, A. D., & Refsum, H. (2009). Vitamin B-12 and cognition in the elderly. The American journal of clinical nutrition, 89(2), 707S-711S.

Soeters, P. B., Reijven, P. L., van Bokhorst-de van der Schueren, M. A., Schols, J. M., Halfens, R. J., Meijers, J. M., & van Gemert, W. G. (2008). A rational approach to nutritional assessment. Clinical nutrition, 27(5), 706-716.

Solfrizzi, V., Colacicco, A. M., D'Introno, A., Capurso, C., Torres, F., Rizzo, C., . . . Panza, F. (2006). Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: a 8.5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging. Neurobiology of aging, 27(11), 1694-1704.

Solfrizzi, V., D'Introno, A., Colacicco, A. M., Capurso, C., Del Parigi, A., Capurso, S., . . . Panza, F. (2005). Dietary fatty acids intake: possible role in cognitive decline and dementia. Experimental gerontology, 40(4), 257-270.

Solfrizzi, V., Panza, F., Torres, F., Mastroianni, F., Del Parigi, A., Venezia, A., & Capurso, A. (1999). High monounsaturated fatty acids intake protects against age-related cognitive decline. Neurology, 52(8), 1563-1563.

Spaccavento, S., Del Prete, M., Craca, A., & Fiore, P. (2009). Influence of nutritional status on cognitive, functional and neuropsychiatric deficits in Alzheimer's disease. Archives of Gerontology and Geriatrics, 48(3), 356-360.

Spamer, C. (2005). Gewichtsverlust und drohende Mangelernährung bei Demenz. Geriatrie Journal, (1), 17-18.

Staehelin, H. B. (2005). Micronutrients and Alzheimer's disease. Proceedings of the Nutrition Society, 64(04), 565-570.

Stanga, Z. (2009). Basics in clinical nutrition: Nutrition in the elderly. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism, 4(6), e289-e299.

Stange, I., Poeschl, K., Stehle, P., Sieber, C., & Volkert, D. (2013). Screening for malnutrition in nursing home residents: comparison of different risk markers and their association to functional impairment. The journal of nutrition, health & aging, 17(4), 357-363.

Statistik Austria (2013). Bevölkerungspyramide 2012, 2030 und 2060. Erstellt am 9.10.2013.

Stott, D. J., MacIntosh, G., Lowe, G. D., Rumley, A., McMahon, A. D., Langhorne, P., . . . MacDonald, J. B. (2005). Randomized controlled trial of homocysteine-lowering vitamin treatment in elderly patients with vascular disease. The American journal of clinical nutrition, 82(6), 1320-1326.

Stratton, R. J., Green, C. J., & Elia, M. (2003). Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment: Cabi.

Stratton, R. J., Hackston, A., Longmore, D., Dixon, R., Price, S., Stroud, M., . . . Elia, M. (2004). Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool'('MUST') for adults. British journal of nutrition, 92(05), 799-808.

Strube, H. (2006). Es ist nie zu spät–Ernährung im Alter. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz, 49(6), 547-557.

Sydenham, E., Dangour, A. D., & Lim, W.-S. (2012). Omega 3 fatty acid for the prevention of cognitive decline and dementia. Sao Paulo Medical Journal, 130(6), 419-419.

Tangney, C. C., Tang, Y., Evans, D. A., & Morris, M. C. (2009). Biochemical indicators of vitamin B12 and folate insufficiency and cognitive decline. Neurology, 72(4), 361-367.

Tannen, A., Schütz, T., Dassen, T., van Nie-Visser, N., Meijers, J., & Halfens, R. (2008). Mangelernährung in deutschen Pflegeheimen und Krankenhäusern–Pflegebedarf und pflegerische Versorgung. Aktuelle Ernährungsmedizin, 33(04), 177-183.

Tervo, S., Kivipelto, M., Hänninen, T., Vanhanen, M., Hallikainen, M., Mannermaa, A., & Soininen, H. (2004). Incidence and risk factors for mild cognitive impairment: a population-based three-year follow-up study of cognitively healthy elderly subjects. Dementia and geriatric cognitive disorders.

Tsai, A. C., & Ku, P.-Y. (2008). Population-specific Mini Nutritional Assessment effectively predicts the nutritional state and follow-up mortality of institutionalized elderly Taiwanese regardless of cognitive status. British journal of nutrition, 100(01), 152-158.

van de Rest, O., Berendsen, A. A., Haveman-Nies, A., & de Groot, L. C. (2015). Dietary patterns, cognitive decline, and dementia: a systematic review. Advances in Nutrition: An International Review Journal, 6(2), 154-168.

Vellas, B., Villars, H., Abellan, G., Soto, M., Rolland, Y., Guigoz, Y., . . . Rubenstein, L. (2006). Overview of the MNA®-Its history and challenges. The journal of nutrition, health & aging, 10(6), 456.

Volkert, D. (2004). Ernährungszustand, Energie-und Substratstoffwechsel im Alter. Leitlinie enterale Ernährung der DGEM und DGG. Aktuelle Ernährungsmedizin, 29, 190-197.

Volkert, D., Lenzen-Großimlinghaus, R., Krys, U., Pirlich, M., Herbst, B., Schütz, T., . . . Lochs, H. (2004). Leitlinie Enterale Ernährung der DGEM und DGG. Aktuelle Ernährungsmedizin, 29(4), 198-225.

von Essen, M. R., Kongsbak, M., Schjerling, P., Olgaard, K., Ødum, N., & Geisler, C. (2010). Vitamin D controls T cell antigen receptor signaling and activation of human T cells. Nature immunology, 11(4), 344-349.

Wald, D. S., Kasturiratne, A., & Simmonds, M. (2010). Effect of folic acid, with or without other B vitamins, on cognitive decline: meta-analysis of randomized trials. The American journal of medicine, 123(6), 522-527. e522.

Wald, D. S., Law, M., & Morris, J. K. (2002). Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. British Medical Journal, 325(7374), 1202.

Wallace, J. I., Schwartz, R. S., LaCroix, A. Z., Uhlmann, R. F., & Pearlman, R. A. (1995). Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. Journal of the American Geriatrics Society, 43(4), 329-337.

Wancata, J., Krautgartner, M., & Berner, J. (2003). Wie genau können Hochrechnungen über die zukünftige Anzahl Demenzkranker sein? Neuropsychiatrie, 17, 61-67.

Weikert, C., Dierkes, J., Hoffmann, K., Berger, K., Drogan, D., Klipstein-Grobusch, K., . . . Boeing, H. (2007). B vitamin plasma levels and the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack in a German cohort. Stroke, 38(11), 2912-2918.

Werder, S. F. (2010). Cobalamin deficiency, hyperhomocysteinemia, and dementia. Neuropsychiatric disease and treatment, 6, 159.

Whyte, E. M., Mulsant, B. H., Butters, M. A., Qayyum, M., Towers, A., Sweet, R. A., . . . DeKosky, S. T. (2002). Cognitive and behavioral correlates of low vitamin B 12 levels in elderly patients with progressive dementia. The American journal of geriatric psychiatry, 10(3), 321-327.

Willis, C. D., Elshaug, A. G., Milverton, J. L., Watt, A. M., Metz, M. P., Hiller, J. E., & Group, A. H. S. (2011). Diagnostic performance of serum cobalamin tests: a systematic review and meta-analysis. Pathology-Journal of the RCPA, 43(5), 472-481.

Wilson, M.-M. G., Thomas, D. R., Rubenstein, L. Z., Chibnall, J. T., Anderson, S., Baxi, A., . . . Morley, J. E. (2005). Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. The American journal of clinical nutrition, 82(5), 1074-1081.

Wirth, R., Smoliner, C., Sieber, C., & Volkert, D. (2011). Cognitive function is associated with body composition and nutritional risk cognitive function is associated with body composition and nutritional risk of geriatric patients. The journal of nutrition, health & aging, 15(8), 706-710.

Wolters, M., Ströhle, A., & Hahn, A. (2004). Cobalamin: a critical vitamin in the elderly. Preventive medicine, 39(6), 1256-1266.

World Health Organisation (WHO) (2008). Definition of an older or elderly person. Accessed 01.07.2014, from http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/print.html

World Health Organization (WHO) (2012). Dementia: a public health priority. World Health Organization.

Yehuda, S., Rabinovitz, S., Carasso, R. L., & Mostofsky, D. I. (2002). The role of polyunsaturated fatty acids in restoring the aging neuronal membrane. Neurobiology of aging, 23(5), 843-853.

Yehuda, S., Rabinovitz, S., & Mostofsky, D. I. (1999). Essential fatty acids are mediators of brain biochemistry and cognitive functions. Journal of neuroscience research, 56(6), 565-570.

Young, A. M., Kidston, S., Banks, M. D., Mudge, A. M., & Isenring, E. A. (2013). Malnutrition screening tools: comparison against two validated nutrition assessment methods in older medical inpatients. Nutrition, 29(1), 101-106.

Zhang, X., Dong, F., Ren, J., Driscoll, M. J., & Culver, B. (2005). High dietary fat induces NADPH oxidase-associated oxidative stress and inflammation in rat cerebral cortex. Experimental neurology, 191(2), 318-325.

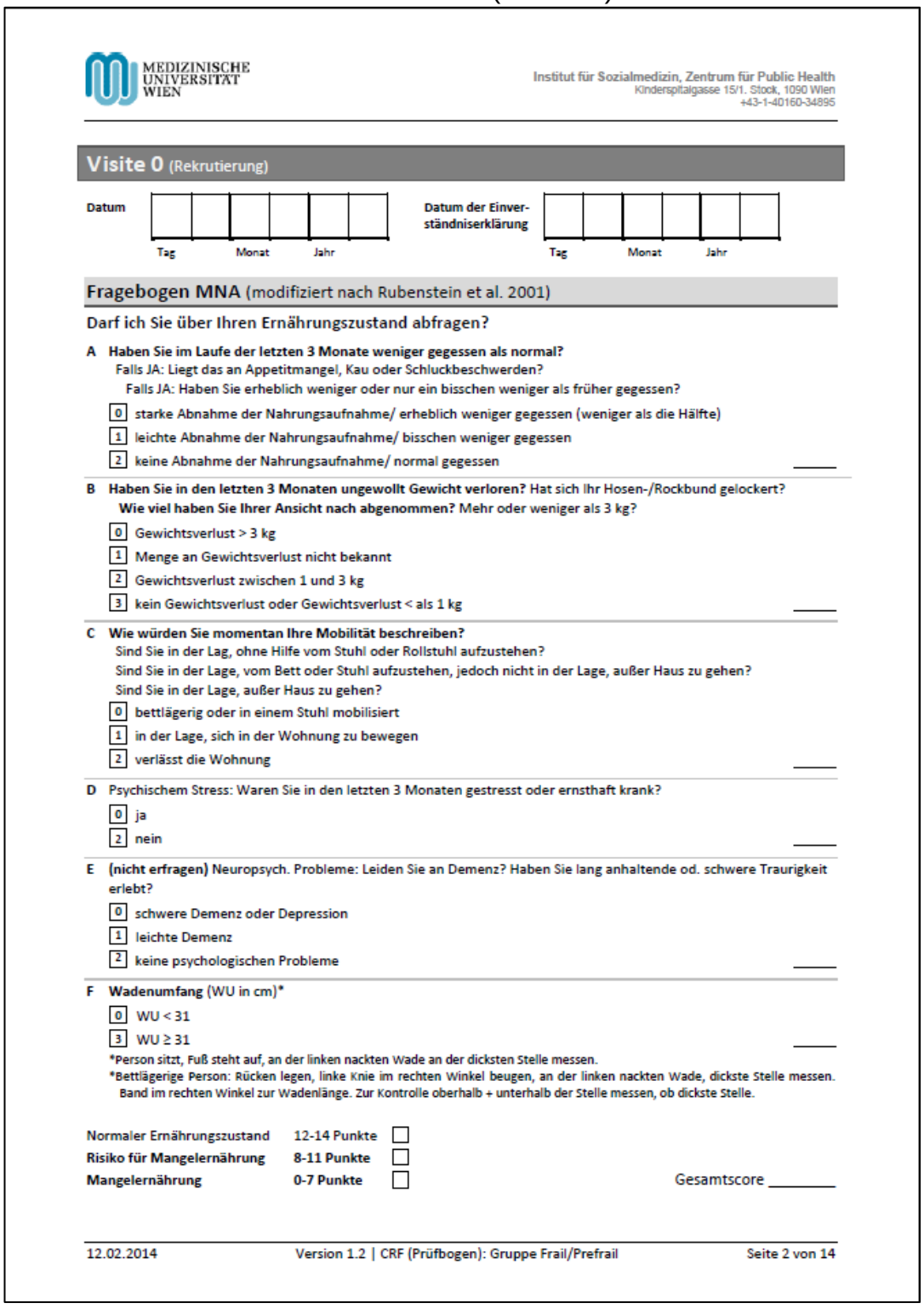
Zhang, Z. (2006). Gender differentials in cognitive impairment and decline of the oldest old in China. The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences, 61(2), S107-S115.

Zhao, Y., Sun, Y., Ji, H.-F., & Shen, L. (2013). Vitamin D levels in Alzheimer's and Parkinson's diseases: a meta-analysis. Nutrition, 29(6), 828-832.

Zhu, K., & Prince, R. L. (2012). Calcium and bone. Clinical biochemistry, 45(12), 936-942.

9. Anhang

Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA-SF)



MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN

Institut für Sozialmedizin, Zentrum für Public Health
Kinderspitalgasse 15/1. Stock, 1090 Wien
+43-1-40160-34895

Visite 0 (Rekrutierung)

Datum Tag Monat Jahr

Datum der Einverständniserklärung Tag Monat Jahr

Fragebogen MNA (modifiziert nach Rubenstein et al. 2001)

Darf ich Sie über Ihren Ernährungszustand abfragen?

A Haben Sie im Laufe der letzten 3 Monate weniger gegessen als normal?
Falls JA: Liegt das an Appetitmangel, Kau oder Schluckbeschwerden?
Falls JA: Haben Sie erheblich weniger oder nur ein bisschen weniger als früher gegessen?

- [0] starke Abnahme der Nahrungsaufnahme/ erheblich weniger gegessen (weniger als die Hälfte)
- [1] leichte Abnahme der Nahrungsaufnahme/ bisschen weniger gegessen
- [2] keine Abnahme der Nahrungsaufnahme/ normal gegessen ____

B Haben Sie in den letzten 3 Monaten ungewollt Gewicht verloren? Hat sich Ihr Hosen-/Rockbund gelockert?
Wie viel haben Sie Ihrer Ansicht nach abgenommen? Mehr oder weniger als 3 kg?

- [0] Gewichtsverlust > 3 kg
- [1] Menge an Gewichtsverlust nicht bekannt
- [2] Gewichtsverlust zwischen 1 und 3 kg
- [3] kein Gewichtsverlust oder Gewichtsverlust < als 1 kg ____

C Wie würden Sie momentan Ihre Mobilität beschreiben?
Sind Sie in der Lag, ohne Hilfe vom Stuhl oder Rollstuhl aufzustehen?
Sind Sie in der Lage, vom Bett oder Stuhl aufzustehen, jedoch nicht in der Lage, außer Haus zu gehen?
Sind Sie in der Lage, außer Haus zu gehen?

- [0] bettlägerig oder in einem Stuhl mobilisiert
- [1] in der Lage, sich in der Wohnung zu bewegen
- [2] verlässt die Wohnung ____

D Psychischem Stress: Waren Sie in den letzten 3 Monaten gestresst oder ernsthaft krank?

- [0] ja
- [2] nein ____

E (nicht erfragen) Neuropsych. Probleme: Leiden Sie an Demenz? Haben Sie lang anhaltende od. schwere Traurigkeit erlebt?

- [0] schwere Demenz oder Depression
- [1] leichte Demenz
- [2] keine psychologischen Probleme ____

F Wadenumfang (WU in cm)*

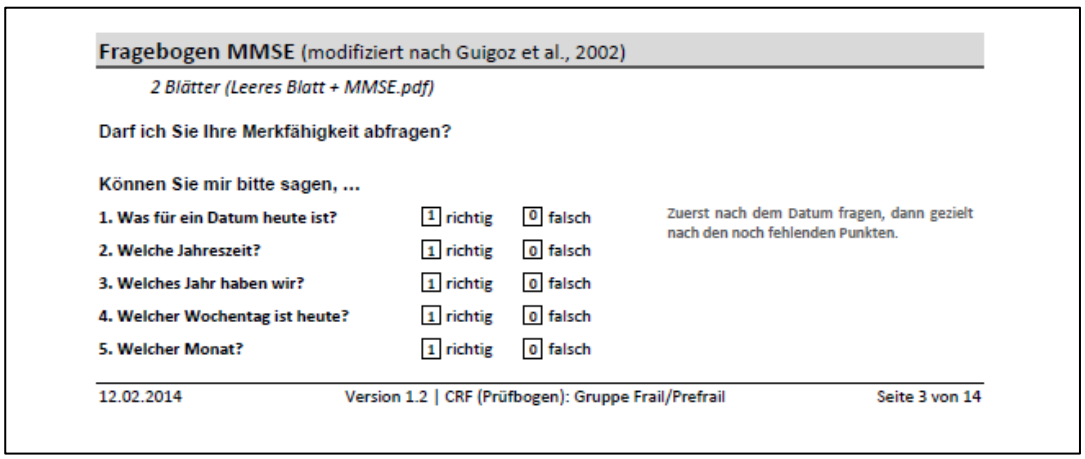
- [0] WU < 31
- [3] WU ≥ 31 ____

*Person sitzt, Fuß steht auf, an der linken nackten Wade an der dicksten Stelle messen.
*Bettlägerige Person: Rücken legen, linke Knie im rechten Winkel beugen, an der linken nackten Wade, dickste Stelle messen. Band im rechten Winkel zur Wadenlänge. Zur Kontrolle oberhalb + unterhalb der Stelle messen, ob dickste Stelle.

Normaler Ernährungszustand	12-14 Punkte	☐
Risiko für Mangelernährung	**8-11 Punkte**	☐
Mangelernährung	**0-7 Punkte**	☐

Gesamtscore _____

Mini Mental State Examination (MMSE) (I/IV))



Fragebogen MMSE (modifiziert nach Guigoz et al., 2002)

2 Blätter (Leeres Blatt + MMSE.pdf)

Darf ich Sie Ihre Merkfähigkeit abfragen?

Können Sie mir bitte sagen, ...

1. Was für ein Datum heute ist?	1 richtig	0 falsch	Zuerst nach dem Datum fragen, dann gezielt nach den noch fehlenden Punkten.
2. Welche Jahreszeit?	1 richtig	0 falsch	
3. Welches Jahr haben wir?	1 richtig	0 falsch	
4. Welcher Wochentag ist heute?	1 richtig	0 falsch	
5. Welcher Monat?	1 richtig	0 falsch	

12.02.2014 Version 1.2 | CRF (Prüfbogen): Gruppe Frail/Prefrail Seite 3 von 14

Mini Mental State Examination (MMSE) (II/IV)

MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN

Institut für Sozialmedizin, Zentrum für Public Health
Kinderspitalgasse 15/1. Stock, 1090 Wien
+43-1-40160-34895

6. In welchem Bundesland sind wir hier?	[1] richtig	[0] falsch	Zuerst nach Bundesland, dann nach Bezirk und Straße,... fragen
7. In welchem Land?	[1] richtig	[0] falsch	
8. In welchem Bezirk?	[1] richtig	[0] falsch	
9. Welche(s) Straße/Krankenhaus?	[1] richtig	[0] falsch	
10. Welche(s) Stockwerk/Station?	[1] richtig	[0] falsch	

11. Bitte merken Sie sich: Zitrone, Schlüssel, Ball und wiederholen Sie bitte diese 3 Begriffe

11. Zitrone	[1] richtig	[0] falsch	Zuerst fragen, ob Patient mit kleinen Gedächtnistest einverstanden ist. Begriffe langsam und deutlich, im Abstand von ca. 1 Sekunde nennen. Direkt danach die 3 Begriffe wiederholen lassen, der erste Versuch bestimmt die Punktzahl. Ggf. wiederholen. Versuche notieren (max. 6 Versuche zulässig). Wenn nicht alle 3 Begriffe gelernt wurden, kann Gedächtnistest nicht durchgeführt werden.
12. Schlüssel	[1] richtig	[0] falsch	
13. Ball	[1] richtig	[0] falsch	

Anzahl der Versuche: _____

14. Ziehen sie von 100 jeweils 7 ab (oder buchstabieren sie Stuhl rückwärts):

14.	93	L	[1] richtig	[0] falsch
15.	86	H	[1] richtig	[0] falsch
16.	79	U	[1] richtig	[0] falsch
17.	72	T	[1] richtig	[0] falsch
18.	65	S	[1] richtig	[0] falsch

Beginnend bei 100 muss fünfmal jeweils 7 subtrahiert werden. Jeden Rechenschritt unabhängig vom vorhergehenden bewerten, damit ein Fehler nicht mehrfach bewertet wird.
Alternativ (z. B. wenn der Untersuchte nicht rechnen kann oder will) in Ausnahmefällen STUHL rückwärts buchstabieren lassen. Zunächst vorwärts buchstabiert und korrigieren.

19. Was waren die Dinge, die Sie sich vorher gemerkt haben?

19. Zitrone	[1] richtig	[0] falsch
20. Schlüssel	[1] richtig	[0] falsch
21. Ball	[1] richtig	[0] falsch

22. Was ist das?

22. Uhr	[1] richtig	[0] falsch	Eine Uhr und ein Stift werden gezeigt, der Untersuchte muss diese richtig benennen.
23. Bleistift/Kugelschreiber	[1] richtig	[0] falsch	

24. Sprechen Sie mir bitte nach:

24. „Kein wenn und oder aber."	[1] richtig	[0] falsch	Der Satz muss unmittelbar nachgesprochen werden, nur ein Versuch ist erlaubt. Es ist nicht zulässig, die Redewendung „Kein wenn und aber" zu benützen.

25. Machen Sie bitte folgendes:

25. Nehmen Sie bitte das Blatt in die Hand,	[1] richtig	[0] falsch	Der Untersuchte erhält 1 Blatt Papier, der dreistufige Befehl wird nur 1x erteilt. 1 Punkt gibt es für jeden Teil, der korrekt befolgt wird.
26. Falten Sie es in der Mitte und	[1] richtig	[0] falsch	
27. Lassen Sie es auf den Boden fallen	[1] richtig	[0] falsch	

28. Lesen Sie und machen Sie es bitte

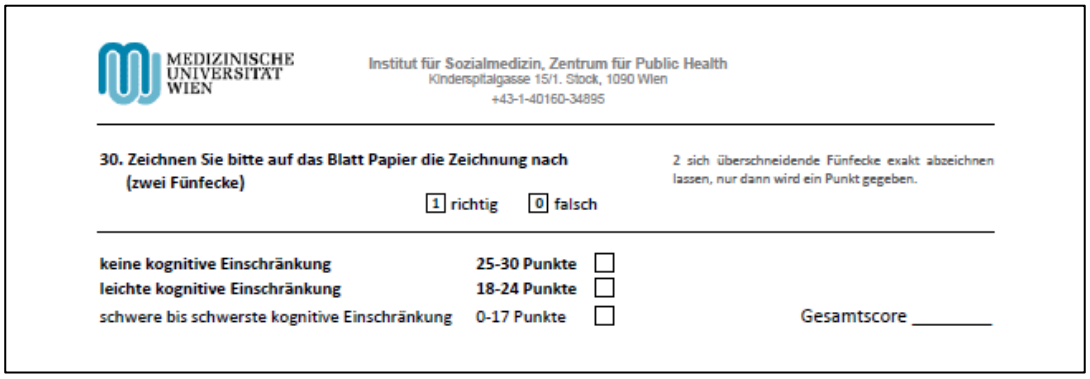
28. „Augen zu !"	[1] richtig	[0] falsch	Die Buchstaben (AUGEN ZU) müssen groß sein. 1 Punkt nur, wenn Augen wirklich geschlossen werden

29. Schreiben Sie bitte auf das Blatt Papier einen sinnvollen Satz (mind. Subjekt und Prädikat)

[1] richtig [0] falsch

Keinen Satz diktiert. Ausführungen spontan erfolgen. Satz muss Subjekt und Prädikat enthalten und sinnvoll sein. Schreiben von Namen & Anschrift ist nicht ausreichend.

Mini Mental State Examination (MMSE) (III/IV)



MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT WIEN

Institut für Sozialmedizin, Zentrum für Public Health
Kinderspitalgasse 15/1. Stock, 1090 Wien
+43-1-40160-34895

30. Zeichnen Sie bitte auf das Blatt Papier die Zeichnung nach (zwei Fünfecke)

2 sich überschneidende Fünfecke exakt abzeichnen lassen, nur dann wird ein Punkt gegeben.

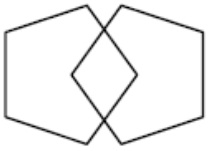
[1] richtig [0] falsch

keine kognitive Einschränkung	**25-30 Punkte**	☐
leichte kognitive Einschränkung	**18-24 Punkte**	☐
schwere bis schwerste kognitive Einschränkung	0-17 Punkte	☐

Gesamtscore _____

Mini Mental State Examination (MMSE) (IV/IV)

Augen zu!



Curriculum Vitae

Ausbildung

seit 11/2012	Masterstudium Ernährungswissenschaften, Wahlschwerpunkt: Public Health Nutrition, Universität Wien
2008 – 2012	Bakkalaureatsstudium Ernährungswissenschaften, Universität Wien
2000 – 2008	Gymnasium der Engl. Frl. in St. Pölten
1996 – 2000	Volksschule St. Andrä/Traisen

Besondere Kenntnisse und Fähigkeiten

Englisch	sehr gute Kenntnisse
Spanisch	gute Kenntnisse
Latein	gute Kenntnisse
Microsoft Office	sehr gute Kenntnisse
Statistikprogramm SPSS	gute Kenntnisse

Referenzen

Seit Februar 2015	Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH, Wien Projektassistenz des Public Health Programms „Richtig essen von Anfang an!“
1. November 2014 – 30. März 2015	Vitalakademie Wien, Diplomausbildung ErnährungstrainerIn Referentin verschiedener Module
1. Juli 2014 – 31. Jänner 2015	INJOY Krems Leitung des Ernährungs- und Abnehmzentrums, Betreuung der Workshops und Einzelcoachings zum Thema Ernährung
16. – 18. Juni 2014 und 30. Juni – 4. Juli 2014	Verein Umweltbildung Austria, bilaterales EU-Projekt „MONA – Moving Nature“ Leitung der Ernährungsworkshops, Betreuung der PraktikantInnen

Ab 1. April 2014	Institut für Sozialmedizin, Zentrum für Public Health, Wien Mitarbeit bei der Studie “Trainings- und Ernährungs-intervention durch “Buddies“ bei älteren und hochbetagten Personen mit Malnutrition und/oder Frailty im extramuralen Bereich“ innerhalb der Masterthesis
1. Februar 2014 – 31. März 2014	Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH, Abteilung: Daten, Statistik und Risikobewertung, Zentrum Ernährung & Prävention, Wien Mitarbeit beim Programm “Richtig essen von Anfang an!“ und der Initiative “Unser Schulbuffet“ allgemein, wissenschaftliche Mitarbeit bei der Evaluierung und Literaturrecherche
5. November 2012 – 30. September 2013	Ordination Dr. Waitzer Heribert, St. Pölten Tätigkeit als Ordinationsassistentin in der internistischen Ordination und in der sportmedizinischen Privatordination
1. August – 30. September 2012	Initiative »Tut gut!«, St. Pölten Mitarbeit im Setting Gesunde Gemeinde und Gesunde Schule, im Bereich Marketing und Öffentlichkeitsarbeit und bei dem Programm “Vorsorge aktiv“
18. - 29. Juli 2011 sowie 18. - 26. August 2011	Octapharma Pharmazeutika, Abteilung: Regulatory Affairs, Wien Tätigkeit im Büro
Juli 2010	Nibelungen Apotheke Herzogenburg Tätigkeit im Labor und im Lager
Juli 2009	Nibelungen Apotheke Herzogenburg Tätigkeit im Labor und im Lager
Juli 2008	Firma Styx, Obergrafendorf Tätigkeit in der Produktion und im Lager
August 2006	Firma Bekum, Traismauer Tätigkeit im Büro