



universität
wien

MASTERARBEIT

Titel der Masterarbeit

„Einfluss einer Lebensstilintervention auf den
Status fettlöslicher Vitamine von
institutionellen Pensionisten“

verfasst von

Carina Walla, 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:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Karl-Heinz Wagner

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Univ.- Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner für die Bereitstellung des interessanten Themas bedanken und für die tolle Möglichkeit bei dieser Interventionsstudie mitzuarbeiten sowie für die kompetente Unterstützung bei wissenschaftlichen Fragen und die allzeit gute Betreuung.

Des Weiteren möchte ich mich bei Mag. Billy Franzke für die gute Zusammenarbeit und die Unterstützung während dieser Masterarbeit bedanken und dafür, dass seine Tür immer offen stand, falls Fragen auftauchten.

Ein besonderer Dank gilt ebenso allen Mitarbeitern des Instituts Ernährungswissenschaften, insbesondere an Herrn Markus Spannbruckner für die technische Hilfestellung im Labor.

Einen Dank möchte ich auch meinen Studienkolleginnen und Freundinnen Nina Zabransky, Hanna Radl und Birgit Koller aussprechen, ohne deren Unterstützung sich die Studienzeit nicht so einfach und lustig gestaltet hätte.

Der größte Dank gilt meinen Eltern, meinen Brüdern, meinen Großeltern und meinen Freunden, die mich zu jedem Zeitpunkt unterstützt und an mich geglaubt haben.

Vielen Dank!

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung und Fragestellung	1
2. Literaturübersicht.....	3
2.1. Sarkopenie.....	3
2.1.1. Definition.....	3
2.1.2. Klassifikation	3
2.1.3. Diagnostik	4
2.1.4. Ursachen.....	8
2.1.5. Spätfolgen.....	11
2.1.6. Therapie.....	12
2.1.7. Epidemiologie	12
2.2. Krafttraining und Sarkopenie	12
2.2.1. Proteine.....	13
2.3. Fettlösliche Vitamine und Sarkopenie.....	14
2.3.1. Vitaminstatus und Aufnahme fettlöslicher Vitamine bei Senioren 14	
2.3.2. Reaktive Sauerstoffspezies.....	21
2.3.3. Antioxidantien	23
3. Material und Methoden.....	33
3.1. Studiendesign	33
3.1.1. Rekrutierung der Probanden.....	33
3.1.2. Ein- und Ausschlusskriterien	34
3.2. Interventionsphase.....	35
3.2.1. Trainingsintervention.....	35

3.2.2. Ernährungsintervention	36
3.3. Blutaufbereitung	38
3.4. Analyse der fettlöslichen Vitamine mittels HPLC	38
3.4.1. Prinzip der Methode	38
3.4.2. Verwendete Chemikalien	38
3.4.3. Verwendete Materialien/Geräte	39
3.4.4. HPLC-Einstellungen	39
3.4.5. Probenaufbereitung	41
3.4.6. Auswertung der Chromatogramme	42
3.4.7. Qualitätssicherung	43
3.5. Statistische Auswertung	43
4. Ergebnisse	45
4.1. Deskriptive Statistik	45
4.2. Vergleich der Vitaminkonzentrationen mit den Referenzwerten	48
4.3. Auswertung nach Interventionsgruppen	57
4.3.1. Trainingsgruppe	57
4.3.2. Gruppe Training & Ernährung	57
4.3.3. Gedächtnistrainingsgruppe	57
4.4. Vergleich nach Altersgruppen	57
4.4.1. Testzeitpunkt T1	57
4.5. Vergleich nach Geschlecht	58
4.6. Vergleich nach Gruppen	58
4.6.1. Testzeitpunkt T1	58
4.6.2. Testzeitpunkt T2	58
4.6.3. Testzeitpunkt T3	59
4.7. Korrelationen	59

5. Diskussion	61
6. Schlussbetrachtung.....	67
7. Zusammenfassung.....	69
8. Summary	71
9. Literaturverzeichnis	72
Curriculum Vitae	79
Eidesstattliche Erklärung	81

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Diagnosekriterien von Sarkopenie [EWGSOP, 2010]	4
Abb. 2:	Mechanismen der Sarkopenie [modifiziert nach Cruz-Jentoft et al., 2010]	9
Abb. 3:	The Frailty Circle [modifiziert nach Ahmed et al., 2007]	11
Abb. 4:	β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur β -Carotin-Aufnahme bei Seniorinnen und Senioren (65-80 Jahre), nach Geschlecht [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]	18
Abb. 5:	Konzentrationen der Carotinoide im Plasma (in $\mu\text{mol/L}$) bei Seniorinnen und Senioren (65-80 Jahre), nach Region [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]	19
Abb. 6:	Durch ROS/ RNS bedingte Zellschäden [Rensing, 2004]	21
Abb. 7:	Reduktion von Lipidradikalen mit Hilfe von α -Tocopherol [Eleska, 2015]	25
Abb. 8:	Regeneration von Tocopherol mit Hilfe von Vitamin C [Molvis, 2015]	26
Abb. 9:	Probenaufbereitung	41
Abb. 10:	Beispielchromatogramm für Retinol und Carotinoide	42
Abb. 11:	Beispielchromatogramm für Tocopherole	42
Abb. 12:	Einteilung der Studienteilnehmer nach Gruppen zu Studienbeginn (T1)	45
Abb. 13:	Einteilung der Studienteilnehmer nach Altersgruppen zu Studienbeginn (T1)	46
Abb. 14:	Einteilung der Studienteilnehmer nach Geschlecht zu Studienbeginn (T1)	47
Abb. 15:	Plasmakonzentrationen Retinol ($\text{MW} \pm \text{Stdabw.}$) im Studienverlauf	50
Abb. 16:	Plasmakonzentrationen β -Carotin ($\text{MW} \pm \text{Stdabw.}$) im Studienverlauf	51
Abb. 17:	Plasmakonzentrationen α -Carotin ($\text{MW} \pm \text{Stdabw.}$) im Studienverlauf	52

Abb. 18: Plasmakonzentrationen Lykopen (MW $\pm$ Stdabw.) im Studienverlauf	53
Abb. 19: Einfluss von Antioxidantien auf Regenerationsprozesse [modifiziert nach Ristow et al., 2009].....	61

Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Diagnosekriterien von Sarkopenie [modifiziert nach Cruz-Jentoft et al., 2010]	7
Tab. 2:	Tägliche Aufnahme fettlöslicher Vitamine bei Senioren (65-80 Jahre), nach Geschlecht [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]	15
Tab. 3:	Status fettlöslicher Vitamine bei Senioren (65-80 Jahre), nach Geschlecht [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]	16
Tab. 4:	Retinoläquivalente [DACH, 2000].....	17
Tab. 5:	Beurteilung des β -Carotin-Status von Seniorinnen und Senioren [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012].....	18
Tab. 6:	Tocopheroläquivalente [DACH, 2000].....	20
Tab. 7:	Beurteilung des Tocopherol-Status von Seniorinnen und Senioren [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012].....	20
Tab. 8:	Reaktive Sauerstoffspezies.....	22
Tab. 9:	Effekte von Vitamin E, alleine und in Kombination mit anderen Antioxidantien in Bezug auf körperliches Training [Braakhuis & Hopkins, 2015]	27
Tab. 10:	Zusätzliche Nährstoffaufnahme durch FortiFit verglichen mit den D-A-CH Referenzwerten	36
Tab. 11:	Nährstoffzusammensetzung FortiFit [modifiziert nach www.nutricia.at , 2014].....	37
Tab. 12:	Zusammensetzung der mobilen Phase.....	39
Tab. 13:	Zusammensetzung der mobilen Phase inkl. Flow Angabe.....	40
Tab. 14:	Standardkonzentrationen (ng/ml) der untersuchten Parameter [modifiziert nach Millner, 2011]	43
Tab. 15:	Aufteilung der Probanden in die verschiedenen Gruppen.....	45
Tab. 16:	Aufteilung der Studienteilnehmer nach Altersgruppen und Geschlecht	46
Tab. 17:	Referenz- Plasmakonzentrationen der gemessenen Vitamine [modifiziert nach Hahn, 2003/ Sauberlich, 1999].....	48
Tab. 18:	Retinolstatus zu den einzelnen Testzeitpunkten	48

Tab. 19:	Tocopherolstatus zu den einzelnen Testzeitpunkten	49
Tab. 20:	β -Carotinstatus zu den einzelnen Testzeitpunkten	49
Tab. 21:	Plasmakonzentrationen Retinol der einzelnen Studiengruppen:.....	50
Tab. 22:	Plasmakonzentrationen β -Carotin der einzelnen Studiengruppen ...	51
Tab. 23:	Plasmakonzentrationen α -Carotin der einzelnen Studiengruppen ...	52
Tab. 24:	Plasmakonzentrationen Lycopin der einzelnen Studiengruppen	53
Tab. 25:	Plasmakonzentrationen β -Cryptoxanthin der einzelnen Studiengruppen.....	54
Tab. 26:	Plasmakonzentrationen Lutein der einzelnen Studiengruppen	54
Tab. 27:	Plasmakonzentrationen Zeaxanthin der einzelnen Studiengruppen	55
Tab. 28:	Plasmakonzentrationen α - und γ -Tocopherol der einzelnen Studiengruppen.....	56
Tab. 29:	Korrelation nach Pearson von Tocopherol und Carotinoiden zu T1:	60
Tab. 30:	Durchschnittliche Carotinoid-Konzentrationen in einigen pflanzlichen Lebensmitteln ($\mu\text{g}/100\text{g}$) [modifiziert nach Ebermann & Elmadfa, 2008].....	66

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
CT	Computer Tomographie
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DXA	Dual energy X-ray Absorptiometry
EAC	Ethyl beta Apo 8 Carotenoate
GHS	Glutathion
GPx1	Glutathione peroxidase 1
GSSG	Glutathion Dimer (oxidierte Form)
HPLC	High Performance Liquid Chromatography
IGF-1	Insulin growth Factor-1
IL-1	Interleukin 1
IL-2	Interleukin 2
IL-6	Interleukin 6
MDT	Marine derived Tocopheroles
MRI	Magnetic Resonance Imaging
NAC	N-acetyl-L-Cystein
NFκB	nuclear factor 'kappa-light-chain-enhancer' of activated B-cells
O ₂	Sauerstoff
PGC1α/β	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha/ beta
PPARγ	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma

RÄ	Retinoläquivalent
ROS	Reaktive Sauerstoffspezies
RNS	Reaktive Stickstoffspezies
SOD1/2	Superoxide dismutase 1/2
SPPB	Short Physical Performance Battery
TÄ	Tocopheroläquivalent
TNF- α	Tumornekrosefaktor- α
TOC	Tocol
T1	Testzeitpunkt 1
T2	Testzeitpunkt 2
T3	Testzeitpunkt 3
WHO	World Health Organisation
kg	Kilogramm
g	Gramm
mg	Milligramm
μ g	Mikrogramm
mA	Milliampere
kHz	Kilohertz
d	Tag

1. Einleitung und Fragestellung

Die durchschnittliche Lebenserwartung, ähnlich wie in den meisten Industrieländern, liegt in Österreich bei 80,7 Jahren. Vor allem der Anteil der Senioren/innen (65 Jahre und älter) hat zahlen- und anteilmäßig in den letzten Jahren stark zugenommen [Statistik Austria, 2014].

Ein wichtiges Ziel ist es daher, im Alter so wenig wie möglich an Lebensqualität auf Grund von altersbedingten Erkrankungen einbüßen zu müssen. Eine Erkrankung, die enormen Einfluss auf die körperliche Mobilität und Eigenständigkeit von Pensionisten hat, ist der altersbedingte Muskelschwund (Sarkopenie). Mit dem Alter verändert sich die Körperzusammensetzung, der Körperfettanteil nimmt zu und es wird daher immer schwieriger die Muskelmasse aufrechtzuerhalten [Elmadfa & Leitzmann, 2004].

Als Sarkopenie wird der progressive Verlust an Muskelmasse, Muskelkraft sowie die Abnahme körperlicher Leistungsfähigkeit bezeichnet. Folgen dieser Erkrankung sind körperliche Einschränkungen und verminderte Lebensqualität [Cruz-Jentoft et al., 2010].

Die Prävalenz von Sarkopenie beträgt weltweit in etwa 5-13% der 60- bis 70-Jährigen, bei 80- Jährigen sogar 11 bis 50% [Morley, 2008]. Weltweit waren im Jahr 2000 etwa 600 Millionen der über 60-Jährigen an Sarkopenie erkrankt, Tendenz steigend [WHO, 2009].

Die Forschungsplattform „Active Ageing“ wurde gegründet um Möglichkeiten zur Verbesserung der Lebensqualität im Alter zu finden. Eine Lebensstilintervention wurde bei institutionellen Pensionisten durchgeführt. Es gab eine Ernährungsgruppe, die täglich einen proteinhaltigen Shake verabreicht bekam, der mit einer Reihe von Nährstoffen angereichert war, eine Sport- und Ernährungsgruppe, die ebenfalls diesen Shake bekam und zusätzlich zwei Mal wöchentlich ein Muskeltraining absolvierte, sowie eine Gedächtnistrainingsgruppe, die als Kontrollgruppe diente.

Neben der adäquaten Proteinzufuhr und einem regelmäßigem Krafttraining scheinen auch Antioxidantien, insbesondere Retinol, Tocopherole und verschiedene Carotinoide eine Rolle bei der Entstehung und Entwicklung von Sarkopenie zu spielen. Diesem Aspekt habe ich mich in dieser Arbeit gewidmet und werde die Ergebnisse meiner Untersuchungen präsentieren und diskutieren. Es wurde das Blutplasma der Probanden auf den Gehalt von Vitamin A, E und Carotinoiden mittels HPLC detektiert und deren Veränderungen analysiert. Die Werte der unterschiedlichen Gruppen wurden dazu miteinander verglichen um Aussagen über die Effektivität des Krafttrainings sowie der Ernährungsintervention treffen zu können.

Gleichheitsgrundsatz:

Aufgrund der besseren Lesbarkeit wurde in der vorliegenden Arbeit darauf verzichtet, geschlechtsspezifische Formulierungen zu verwenden. Ich möchte aber ausdrücklich darauf hinweisen, dass bei der Angabe der maskulinen Form beide Geschlechter gemeint sind.

2. Literaturübersicht

2.1. Sarkopenie

2.1.1. Definition

Der Begriff Sarkopenie wurde erstmals von Irwin Rosenberg verwendet, stammt aus dem Griechischen, und bedeutet wörtlich „sarx“-Fleisch und „penia“-Mangel [Rosenberg, 1989].

Unter Sarkopenie versteht man den altersbedingten Verlust an Muskelmasse und –kraft. Die European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) hat es sich zur Aufgabe gemacht Sarkopenie zu definieren und charakteristische Diagnosekriterien herauszuarbeiten. Neben Muskelmasse und Muskelkraft wird ebenso die körperliche Leistungsfähigkeit zur Diagnose herangezogen.

2.1.2. Klassifikation

Die EWGSOP formulierte eine Einteilung in „Präsarkopenie“, „Sarkopenie“ und „Schwere Sarkopenie“. Bei „Präsarkopenie“ besteht ein Verlust der Muskelmasse. „Sarkopenie“ wird durch einen Verlust an Muskelmasse und entweder Muskelkraft oder körperlicher Leistungsfähigkeit definiert. Man nennt diesen altersbedingten Verlust der Muskelkraft auch Dynapenie. Darunter versteht man den altersbedingten Verlust an Muskelkraft, der nicht durch neurologische oder muskuläre Erkrankungen verursacht wird. Bei „Schwerer Sarkopenie“ ist sowohl ein Verlust der Muskelmasse und Muskelkraft zu beobachten als auch eine eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit [Cruz-Jentoft et al., 2010].

Den größten Einfluss auf die verminderte Leistungsfähigkeit hat der Verlust an Muskelmasse. Weitere Faktoren sind jedoch nicht zu vernachlässigen und spielen ebenso eine Rolle bei der Entstehung des Krankheitsbildes. Dazu gehören eine verminderte körperliche Aktivität, ein veränderter Hormonstatus, eine verminderte Gesamtkalorien- und Proteinzufuhr sowie entzündungsfördernde Mediatoren und Faktoren, die zu einer veränderten Proteinsynthese führen [Doherty, 2003].

2.1.3. Diagnostik

Die zu messenden Komponenten für die Diagnose von Sarkopenie sind der Muskelgehalt und dessen Funktion [Cruz-Jentoft et al., 2010].

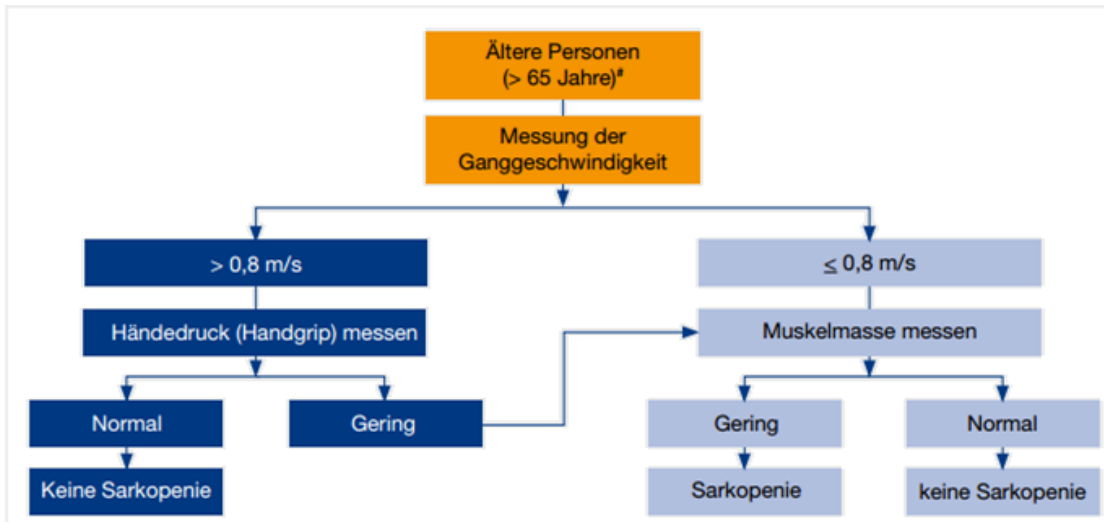


Abb. 1: Diagnosekriterien von Sarkopenie [EWGSOP, 2010]

Messung der Muskelmasse

Zur Messung der Muskelmasse gibt es eine Reihe von Techniken. Die herkömmlichsten sind BIA (Bioelektrische Impedanzanalyse), DXA (Dual energy X-ray Absorptiometry) und anthropometrische Messverfahren.

Bei der BIA wird mittels konstantem Wechselstroms von 0,8 mA und einer Frequenz von 50 kHz der Widerstand (Impedanz, Z) des Körpers gemessen. Dies gibt Rückschlüsse auf die Zusammensetzung des Körpers und dessen unterschiedlichen Körperkompartimente. Gemessen werden folgende Kompartimente: Körperwasser, fettfreie Masse, Magermasse, Fettmasse, Körperzellmasse und Extrazelluläre Masse.

Bei der DXA werden zwei Aufnahmen mittels unterschiedlicher Röntgenenergien gemacht, die so Rückschlüsse auf die Zusammensetzung des Körpers ergeben. Üblicherweise wird diese Methode zur Bestimmung der Knochendichte und –masse eingesetzt, es kann damit aber auch die Körperzusammensetzung gemessen werden. Es wird ein Modell des menschlichen Körpers mit drei Kompartimenten herangezogen. So können Fettmasse, Knochenmasse und

sonstige Masse bestimmt werden, und in weitere Folge die Muskelmasse eruiert werden.

MRI (Magnetic Resonance Imaging) ist ein weiteres bildgebendes Verfahren zur Darstellung der Gewebestrukturen, das auf dem Prinzip der Kernspinresonanz beruht.

Obwohl CT (Computertomographie) und MRT (Magnetresonanztomographie) die genauesten Ergebnisse liefern, werden sie dennoch auf Grund der hohen Kosten und fehlenden Praxistauglichkeit wenig eingesetzt. DXA wird stattdessen als Alternative herangezogen, wenngleich auch deren Verfügbarkeit begrenzt ist.

BIA ist eine preiswertere und einfach einzusetzende Alternative, die den Fettgehalt sowie die fettfreie Masse, in der der Muskelanteil enthalten ist, schätzt.

Eine weitere kostengünstige, allerdings nicht routinemäßig angewendete Methode ist die Messung des Kaliumgehaltes der fettfreien Masse. Im menschlichen Körper kommt Kalium zu 98% intrazellulär vor, Fettgewebe ist nahezu kaliumfrei. Das Isotop ^{40}K ist mit einem konstanten Anteil von 0,012% vertreten. So kann durch Messung des Isotops mittels Ganzkörperzählkammer den Gesamtkaliumgehalt bestimmt werden und in weiterer Folge die Körperzellmasse, sprich Muskelmasse, mit hoher Genauigkeit berechnet werden [Biesalski et al., 2010].

Anthropometrische Messtechniken beruhen auf der Ermittlung des Oberarmumfanges und der Hautfaltendicke. Auf Grund der Fehleranfälligkeit sowie der veränderten Fettzusammensetzung und der größeren Hautelastizität im Alter wird die Methode nicht für die routinemäßige Diagnose empfohlen [Cruz-Jentoft et al., 2010].

Messung der Muskelkraft

Die häufigste eingesetzte Methode, um die Muskelkraft zu ermitteln, ist die Messung der Stärke des Handgriffs. Es ist eine einfache Möglichkeit um schnell Ergebnisse zu erhalten und korreliert mit der Muskelkraft in den Beinen [Cruz-Jentoft et al., 2010].

Weniger geläufige und eingesetzte Methoden sind die „Knee flexion/extension“ sowie „Peak expiratory flow“.

Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit

Die am häufigsten angewendeten Tests für die körperliche Leistungsfähigkeit im Alter sind die „Short Physical Performance Battery (SPPB)“, „Usual gait speed“, „6 minute walking test“ und „Get-up and go-Test“ [Cruz-Jentoft et al., 2010].

Bei SPPB werden durch eine Reihe von Übungen Balance, Gang, Kraft und Ausdauer untersucht, die auch einzeln als Test angewendet werden können.

„Get-up and go-Test“ misst die Zeit, die der Proband benötigt um vom Stuhl aufzustehen, einige Schritte zu gehen, umzudrehen und sich wieder zu setzen.

Der „Stair climb power test“ wird nur für spezielle Studiendesigns verwendet.

Cruz-Jentof et al. (2010) haben folgende Diagnosekriterien der EWGSOP von Sarkopenie zusammengefasst:

Criterion	Measurement method	Cut-off points by gender	Reference group defined
Muscle mass	DXA	Skeletal muscle mass index (SMI) (Appendicular skeletal muscle mass/height ²) Men: 7.26 kg/m ² Women: 5.5 kg/m ²	Based on 2 SD below mean of young adults (Rosetta Study)
		SMI (ASM/height ²) Men: 7.25 kg/m ² Women: 5.67 kg/m ²	Based on sex-specific lowest 20% of study group (<i>n</i> = 2,976)
		SMI (ASM/height ²) Men: 7.23 kg/m ² Women: 5.67 kg/m ²	Based on sex-specific lowest 20% (Health ABC Study)
	BIA	Residuals of linear regression on appendicular lean mass adjusted for fat mass as well as height Men: -2.29 Women: -1.73	Based on sex-specific lowest 20% (Health ABC Study)
		SMI using BIA predicted skeletal muscle mass (SM) equation (SM/height ²) Men: 8.87 kg/m ² Women: 6.42 kg/m ²	Based on 2 SD below mean of young adults in study group (<i>n</i> = 200)
		SMI using absolute muscle mass, not appendicular muscle mass (absolute muscle mass/height ²) Men: Severe sarcopenia ≤8.50 kg/m ² Moderate sarcopenia 8.51–10.75 kg/m ² Normal muscle ≥10.76 kg/m ² Women: Severe sarcopenia ≤5.75 kg/m ² Moderate sarcopenia 5.76–6.75 kg/m ² Normal muscle ≥6.76 kg/m ²	Based on statistical analysis of NHANES III data on older (≥60 years) men and women
Muscle strength	Handgrip strength	Men: <30 kg Women: <20 kg Men: BMI ≤ 24 ≤ 29 kg BMI 24.1–26 ≤ 30 kg BMI 26.1–28 ≤ 30 kg BMI > 28 ≤ 32 kg Women: BMI ≤ 23 ≤ 17 kg BMI 23.1–26 ≤ 17.3 kg BMI 26.1–29 ≤ 18 kg BMI > 29 ≤ 21 kg	Based on statistical analysis of study group (<i>n</i> = 1,030) Based on quartiles of study group (<i>n</i> = 5,317)

Tab. 1: Diagnosekriterien von Sarkopenie [modifiziert nach Cruz-Jentoft et al., 2010]

Criterion	Measurement method	Cut-off points by gender	Reference group defined
Physical performance	SPPB	SPPB ≤ 8	SPPB score is a summation of scores on three tests: Balance, Gait Speed and Chair Stand. Each test is weighted equally with scores between 0 and 4—quartiles generated from Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly (EPESE) data ($n = 6,534$). The maximum score on the SPPB is 12
	Gait speed	SPPB 0–6 Low performance SPPB 7–9 Intermediate performance SPPB 10–12 High Performance 6-m course GS < 1 m/s 6-m course GS < 1.175 m/s 15-ft (4.572 m) course Men: Height ≤ 173 cm ≥ 7 s (GS < 0.65 m/s) Height > 173 cm ≥ 6 s (GS < 0.76 m/s) Women: Height ≤ 159 cm ≥ 7 s (GS < 0.65 m/s) Height > 159 cm ≥ 6 s (GS < 0.76 m/s) 4-m course GS < 0.8 m/s 8-ft (2.438 m) course Quartiles of performance: ≤ 0.43 m/s 0.44–0.60 m/s 0.61–0.77 m/s ≥ 0.78 m/s	Based on statistical analysis of Health ABC participant data Based on ROC curves analysis of Health ABC data Based on quartiles of study group ($n = 5,317$) Based on statistical analysis of study group ($n = 1,030$) Based on SPPB values

Tab. 1 (fortgesetzt): Diagnosekriterien von Sarkopenie [modifiziert nach Cruz-Jentoft et al.; 2010]

2.1.4. Ursachen

Sarkopenie ist eine multifaktorielle, altersbedingte Erkrankung, die mit Bewegungsmangel, Unterernährung und einem veränderten Hormonstatus assoziiert ist. Der Verlust von anabolen sowie anti-katabolen Stoffwechselvorgängen sowie die Veränderungen der extrazellulären Aminosäurekonzentration und Proteinsynthese, die durch eine niedrige Kalorien- und Proteinzufuhr begünstigt werden, haben großen Einfluss auf die Entwicklung dieser Krankheit. Dem hinzu kommt eine Erhöhung an reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) und das Vorhandensein entzündungsfördernder Mediatoren, die das Entstehen des Krankheitsbildes begünstigen [Kim et al., 2009].

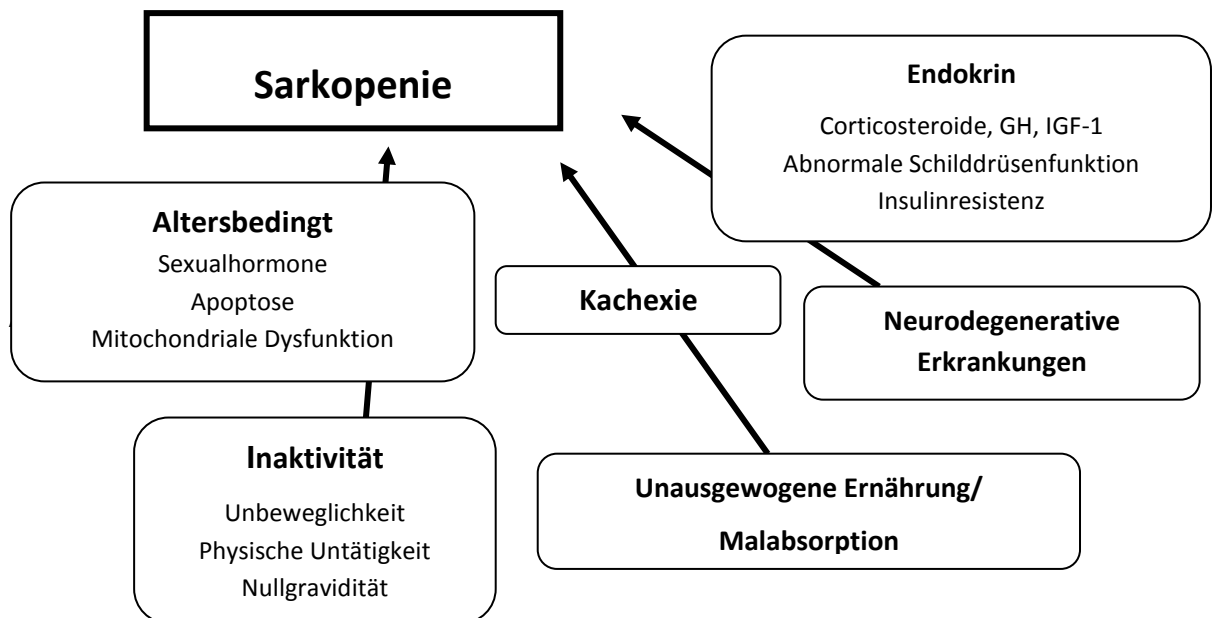


Abb. 2: Mechanismen der Sarkopenie [modifiziert nach Cruz-Jentoft et al., 2010]

Altersbedingte Mechanismen

Altersbedingt kommt es zu physiologischen Veränderungen des menschlichen Körpers. Dazu zählen die Zunahme des Fettgewebes, die Abnahme der Lean Body Mass, durch den Abbau von Muskel- und Knochenmasse. Es werden funktionelle Einheiten des Muskels von den Nervenzellen abgekoppelt und der Muskel wird von Fett- und Bindegewebe infiltriert. Insgesamt nimmt so die Zahl und Größe der Muskelfasern ab. Ebenso kommt es zu Ablagerungen von Lipofuszin im Muskel, zur Abnahme von Gesamtkörperwasser und Nervengewebe [Biesalski & Grimm, 2007].

Ältere Menschen weisen eine verminderte Konzentration an anabolen Hormonen wie Testosteron, Östrogen, verschiedenen Wachstumshormonen und dem Insulin-like Growth Factor auf [Cruz-Jentoft et al., 2010].

Die mitochondriale Dysfunktion und oxidativer Stress führen zur Aktivierung von proteolytischen Signalwegen. Deshalb kommt es zur Apoptose von Muskelzellen und einer Desensibilisierung auf anabole Stimuli [Dirks et al., 2005; Hohenstein et al, 2011].

Endokrine Ursachen

Hormone und Botenstoffe sind ein weiterer Aspekt der Sarkopenieentstehung. Zum einen spielen hier die altersbedingte Abnahme von Testosteron, Östrogen, IGF-1 und Wachstumshormonen eine Rolle, zum anderen der leichte Anstieg proinflammatorischer Mediatoren, wie C-reaktives Protein, Interleukin-1, -2 und -6, sowie TNF- α [Burton, 2010].

Bauer et al. (2008) zeigten, dass eine Zunahme von proinflammatorischen Zytokinen wie IL-1, IL-6, und TNF- α zur Hemmung der Muskelproteinsynthese und einer Steigerung der Proteolyse führen.

Es wird diskutiert ob eine Veränderung im Renin-Angiotensin-Aldosteron Systemes einen weiteren Faktor zur Sarkopenie beiträgt. Zirkulierendes Angiotensin II scheint bei der Abnahme der Muskelmasse und des IGF-1 eine Rolle zu spielen [Burton, 2010].

Unausgewogene Ernährung

Eine unausgewogene Ernährung, ungenügende Zufuhr von Energie, Protein und Mineralstoffen wie Vitamin D, sind bedeutende Einflussfaktoren bei der Pathogenese von Sarkopenie [Cruz-Jentoft, 2010].

Inaktivität

Ein Mangel an Bewegung und körperlicher Aktivität, sowie eine Nichtbeanspruchung der Muskeln auf Grund von krankheitsbedingter Bettlägerigkeit sind ein weiterer entscheidender Risikofaktor für die Entstehung von Muskelschwund [Ahmed et al.,2007].

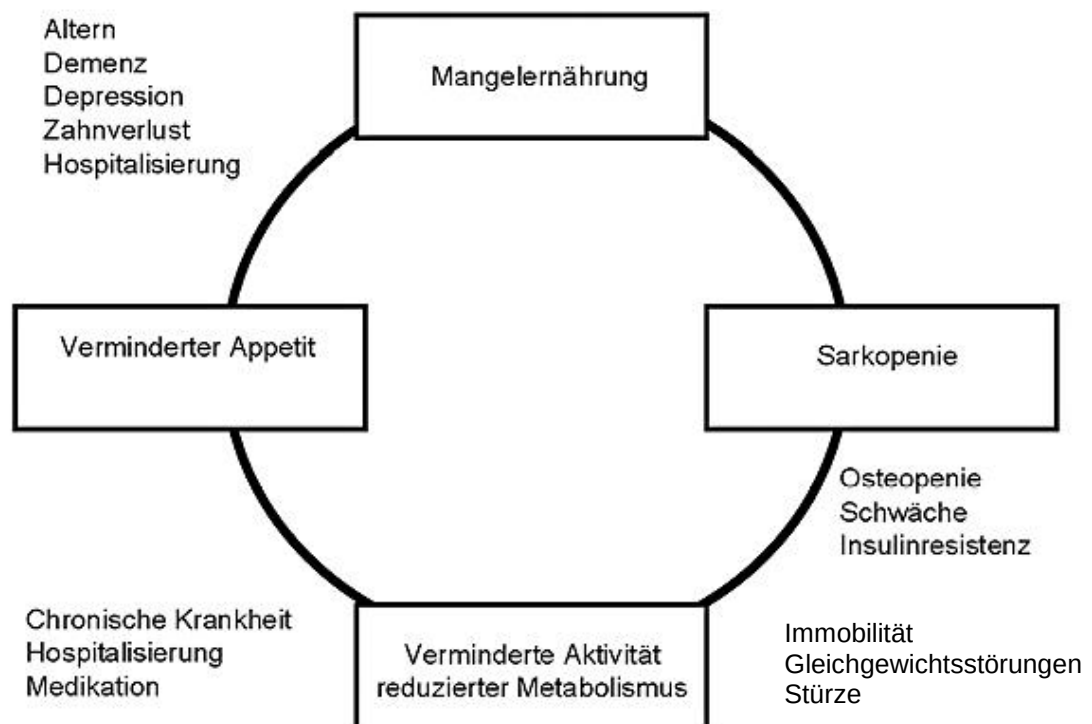


Abb. 3: The Frailty Circle [modifiziert nach Ahmed et al., 2007]

Von Ahmed et al. (2007) wurde im „Frailty circle“ beschrieben, welche Konsequenzen altersbedingte Veränderungen, Mangelernährung, Inaktivität und Sarkopenie nach sich ziehen können. Alter, Depression, Zahnverlust oder Hospitalisierung führen zu vermindertem Appetit und durch eine unzureichende Aufnahme von Nährstoffen zu Mangelernährung. Dies wiederum fördert die Entstehung von Krankheiten, verursacht Hospitalisierung, welche in weiterer Folge zu verminderter körperlicher Aktivität führt. Immobilität zieht eine Abnahme der Muskelmasse nach sich und bewirkt so die Entstehung der Sarkopenie. Eine unzureichende Nährstoffzufuhr verstärkt das Fortschreiten von Sarkopenie.

2.1.5. Spätfolgen

Das Altern wird von progressivem neuromuskulärem Funktionsverlust begleitet, was zu Arbeitsverlust bis hin zur Unselbstständigkeit führen kann. Das Hauptproblem dieses Krankheitsbildes ist der Verlust der Beweglichkeit und der

Selbstständigkeit sowie Gebrechlichkeit. Durch die verminderte Muskelkraft werden die Betroffenen stark eingeschränkt und benötigen oftmals bereits bei Alltagstätigkeiten Hilfe. Des Weiteren kommt es so zu einer vermehrten Inzidenz von Stürzen und Hüftfrakturen [Kim, 2009].

2.1.6. Therapie

Die Behandlung von Sarkopenie stellt immer noch eine Herausforderung dar und so zielen Interventionsstudien wie „Active Ageing“ darauf ab mechanistische Erkenntnisse zu bringen, um die Erkrankung zu behandeln, bzw. ein Fortschreiten zu verhindern oder zu verlangsamen.

Im Moment scheinen eine adäquate Protein- und Nährstoffzufuhr sowie ein dem Alter angepasstes Krafttraining die einzigen wissenschaftlich tragbaren Ansätze für eine Prävention und Therapie von Sarkopenie zu sein [Cruz-Jentoft et al, 2010].

2.1.7. Epidemiologie

Die Prävalenz von Sarkopenie beträgt in etwa 5-13% der 60- bis 70-Jährigen, bei 80-Jährigen sogar 11 bis 50% [Morley, 2008]. Doherty (2003) nennt eine Prävalenz von 30% der 60-Jährigen und sagt einen weiteren Zuwachs voraus, da der Anteil älterer Personen ansteigt. Weltweit waren im Jahr 2000 laut WHO (2009) 600 Millionen der über 60-Jährigen an Sarkopenie erkrankt; mit steigender Tendenz.

2.2. Krafttraining und Sarkopenie

Ab dem 40. Lebensjahr beträgt der Muskelverlust etwa 8% pro Jahrzehnt. Ab dem 70. Lebensjahr steigt der Verlust pro Jahrzehnt auf etwa 15% an [Kressig, 2012]. Die Lean Body Mass beträgt bei jungen Menschen etwa 50%. Diese sinkt bei 75- bis 80-jährigen auf etwa 25% [Short & Nair, 2000; Short et al., 2004]. Studien haben auch gezeigt, dass die Muskelkraft der Kniestreckern von älteren gesunden Menschen zwischen 70 und 80 Jahren im Vergleich zu jüngeren sinkt. Dieser Verlust beträgt etwa 20-40%, bei den über 90-Jährigen sogar

bis zu 50 Prozent oder mehr [Doherty et al., 2003; Sakuma & Yamaguchi, 2012]. Ähnliche Ergebnisse brachten Untersuchungen anderer Muskelgruppen, wie Armbeuger und -strecker oder die Stärkemessung des Handgriffes [Bassey et al., 2003; Doherty et al., 2003].

Obwohl mehrmals in Studien gezeigt werden konnte, dass Widerstandstraining teilweise dem Muskelschwund entgegenwirken kann, sogar bei den ältesten Probanden, fehlen Studien, die den präventiven Effekt eines aktiven Lebensstils auf die Muskelkraft zeigen [Doherty et al., 2003; Vandervoort et al., 2002].

2.2.1. Proteine

Viele Studien haben gezeigt, dass eine Erhöhung der Proteinzufuhr positive Effekte auf die Eiweißsynthese nach sich zieht und so einem fortschreitenden Verlust der Muskelmasse entgegengewirkt werden kann [Kressig, 2012; Short & Nair, 2000; Short et al. 2004]. Vor allem die verzweigtkettigen Aminosäuren Leucin, Isoleucin und Valin scheinen eine Schlüsselfunktion in der Sarkopenietherapie einzunehmen. Allerdings sind sich Wissenschaftler über die genaue Menge des Proteinbedarfs uneinig. Die DACH empfiehlt sowohl für 51- bis 65-Jährige als auch für über 65-Jährige eine Proteinzufuhr von 0,8 g pro Kilogramm Körpergewicht und Tag [DACH, 2000]. Wohingegen vermehrt Studien gezeigt haben, dass eine erhöhte Dosis vor allem bei Sarkopeniepatienten erforderlich ist, um die Stickstoffbalance und die fettfreie Körpermasse aufrecht zu erhalten. Die Rede ist hier von etwa 1 bis 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag.

Es ist jedoch zu bedenken, dass sich mit jeder Proteinsteigerung die Menge der ausscheidungspflichtigen Proteinmetabolite erhöht und dies eine erhöhte glomeruläre Filtrationsrate in der Niere und somit eine höhere Belastung, nach sich zieht. Das ist speziell für Patienten mit bereits beeinträchtigter Nierenfunktion problematisch. Die resultierende erhöhte Calcium-Ausscheidung kann außerdem zur Bildung von Calcium-Oxalsteinen in der Niere führen. Sie kann ebenso zu einer negativen Entwicklung der Calcium-Bilanz und Knochenbeschaffenheit

führen. Gerade für ältere Personen, die ohnehin eine Risikogruppe für Osteoporose und Osteomalazie darstellen, ist dies ein unerwünschter Nebeneffekt.

Weiters wurde eine mäßige metabolische Azidose mit zunehmendem Protein-konsum assoziiert. Mögliche negative Auswirkungen auf die Aufrechterhaltung der Skelettmuskelmasse werden in diesem Zusammenhang diskutiert [DACH, 2000].

Es stellt sich somit die Frage, in welcher Form die Proteine verabreicht werden sollen. So ist zu bedenken, dass durch die Aufnahme von tierischem Eiweiß, auch die Aufnahme von Fett und Cholesterin erhöht wird und somit auch von Purinen.

So scheint die gesetzte obere Grenze von 2 g Protein pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag seine Richtigkeit zu haben, um mögliche unerwünschte Wirkungen ausschließen zu können [DACH, 2000].

2.3. Fettlösliche Vitamine und Sarkopenie

2.3.1. Vitaminstatus und Aufnahme fettlöslicher Vitamine bei Senioren

Laut dem österreichischen Ernährungsbericht [2012] weisen die Senioren einen guten Vitamin A Status auf, wohingegen die Versorgung mit β -Carotin nur bei 10% der Untersuchten zufriedenstellend war. Bei 90% der untersuchten Senioren konnte eine zu niedriger Plasmakonzentration nachgewiesen werden, bei 60% davon sogar stark erniedrigt.

Der Vitamin D Status von Senioren in Österreich gilt als verbesserungswürdig. Ein Großteil der Untersuchten wies Plasmakonzentrationen unter 50 nmol/L auf. Ursache dafür ist allerdings nicht nur die meist zu niedrige Aufnahme, sondern ebenso die verminderte körpereigene Synthese.

Sowohl die Versorgung mit Vitamin E, als auch die Tocopherolkonzentration im Blutplasma gelten als gut bei den österreichischen Senioren.

Der Vitamin K Status hat sich in den letzten Jahren verschlechtert. 17% der untersuchten Senioren weisen niedrige Plasmaspiegel auf. Ein Unterschied zwischen einem etwas besseren Status in Westösterreich konnte im Gegensatz zu Ostösterreich beobachtet werden [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012].

	Seniorinnen	
	65–80 Jahre (n=100)	D-A-CH 2012
Vitamin A ¹ (mg)	0,7 [0,7; 0,8]	0,8
β-Carotin (mg)	2,3 [1,9; 2,7]	2–4
Vitamin D (µg)	3,2 [2,5; 3,8]	10 ³
Vitamin E ² (mg)	11 [10; 12]	11
Vitamin K (µg)	117 [93; 141]	65
	Senioren	
	65–80 Jahre (n=76)	D-A-CH 2012
Vitamin A ¹ (mg)	0,9 [0,8; 1,0]	1,0
β-Carotin (mg)	2,5 [1,9; 3,0]	2–4
Vitamin D (µg)	3,9 [2,9; 5,0]	10 ³
Vitamin E ² (mg)	12 [10; 14]	12
Vitamin K (µg)	108 [87; 129]	80

¹Retinol-Äquivalent=1 mg Retinol=6 mg all-trans-β-Carotin=12 mg andere Provitamin-A-Carotinoide=1,15 mg all-trans-Retinylnacetat=1,83 mg all-trans-Retinylnpalmitat; ²RRR-α-Tocopherol-Äquivalente=1 mg RRR-α-Tocopherol=1,1 mg RRR-α-Tocopherylnacetat=2 mg RRR-β-Tocopherol=4 mg RRR-γ-Tocopherol=100 mg RRR-δ-Tocopherol=3,3mg RRR-α-Tocotrienol=1,49 mg all-rac-α-Tocopherylnacetat; ³Referenzwert für Vitamin D nach D-A-CH, 2008

Tab. 2: Tägliche Aufnahme fettlöslicher Vitamine bei Senioren (65-80 Jahre), nach Geschlecht [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]

Parameter	Geschlecht	Alter	Referenzbereich		
			normal	leicht erniedrigt	deutlich erniedrigt
Retinol im Plasma (µmol/L) ¹	weiblich	1,95 [1,81; 2,10]	>1,05	0,70–1,05	<0,70
	männlich	2,15 [1,98; 2,32]			
β-Carotin im Plasma (µmol/L) ²	weiblich	0,40 [0,34; 0,45]	>0,745	0,373–0,745	<0,373
	männlich	0,38 [0,30; 0,45]			
α-Carotin im Plasma (µmol/L)	weiblich	0,06 [0,04; 0,07]			
	männlich	0,06 [0,03; 0,09]			
Cryptoxanthin im Plasma (µmol/L)	weiblich	0,15 [0,09; 0,21]			
	männlich	0,10 [0,08; 0,13]			
Retinol-Äquivalente ³	weiblich	2,02 [1,88; 2,17]			
	männlich	2,22 [2,05; 2,39]			
25-OH-Vitamin D im Plasma (nmol/L) ⁴	weiblich	46,65 [41,78; 51,52]	>50	25–50	<25
	männlich	45,16 [39,27; 51,04]			
α-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	weiblich	47,91 [40,85; 54,97]			
	männlich	52,72 [42,93; 62,51]			
γ-Tocopherol im Plasma (µmol/L)	weiblich	4,11 [3,27; 4,95]			
	männlich	4,71 [3,51; 5,92]			
Tocopherol-Äquivalente ⁵	weiblich	48,94 [41,67; 56,21]	>16,2	11,6–16,2	<11,6
	männlich	53,90 [43,81; 63,99]			
Phyllochinon im Plasma (nmol/L) ⁶	weiblich	0,73 [0,64; 0,81]	>0,355		
	männlich	0,73 [0,63; 0,82]			

¹ Referenzwerte nach Sauberlich, 1999, ² Referenzwerte nach Sauberlich, 1976, ³ Retinol-Äquivalente=Retinol + (β-Carotin/6) + (α-Carotin/12) + (Cryptoxanthin/12), ⁴ 25-OH-Vitamin D₂/D₃; Referenzwerte nach Hart et al., 2006, ⁵ Referenzwerte nach Sauberlich, 1999, Tocopherol-Äquivalente=α-Tocopherol + (γ-Tocopherol/4), ⁶ Referenzwerte nach Jakob und Elmadfa, 1995

Tab. 3: Status fettlöslicher Vitamine bei Senioren (65-80 Jahre), nach Geschlecht [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]

Vitamin A und β -Carotin

Laut österreichischem Ernährungsbericht [2012] beträgt die tägliche Aufnahme an Retinol-Äquivalenten bei Senioren in Österreich 0,7 mg/d.

Die Aufnahme bei Frauen liegt mit 0,7 mg/d niedriger als bei Männern, die im Durchschnitt 0,9 mg/d zu sich nehmen.

Retinoläquivalente (RÄ)

1 mg Retinoläquivalent	1 mg Retinol
	6 mg all-trans- β -Carotin
	12 mg andere Provitamin α -Carotinoide
	1,15 mg all-trans-Retinylacetat
	1,83 mg all-trans-Retinylpalmitat
	0,3 μ g Retinol
1 IE	

Tab. 4: Retinoläquivalente [DACH, 2000]

Die empfohlene Aufnahme laut DACH [2012] sollte bei Frauen bei 0,8 mg/d RÄ, bei Männern bei 1,0 mg/d RÄ liegen.

Des Weiteren konnte beobachtet werden, dass es regionale Unterschiede in der Aufnahme gab. So nahmen Senioren in Ostösterreich mit 0,8 mg/d ($p < 0,05$) signifikant mehr Retinol-Äquivalente auf als in Westösterreich, wo die Aufnahme 0,7 mg/d betrug.

Der Vitamin A-Status kann laut Österreichischen Ernährungsbericht (2012) als gut bewertet werden. 7% der Seniorinnen und Senioren hatten leicht erniedrigte Plasmawerte zwischen 0,7-1,05 μ mol/L, der Rest wies höhere Konzentrationen auf. Die durchschnittliche Vitamin A-Konzentration lag bei 1,95 [1,81; 3,00] μ mol/L bei Seniorinnen und 2,15 [1,98; 2,32] μ mol/L bei den Senioren.

Die Plasmakonzentrationen der Senioren lagen über dem Referenzwert von 1,05 μ mol/L [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012].

Ein West-Ost-Gefälle konnte bei der Aufnahme an β -Carotin beobachtet werden. So betrug die Aufnahme in Ostösterreich im Durchschnitt 2,4 mg/d, wohingegen die Zufuhr in Westösterreich mit 2,1 mg/d signifikant niedriger war ($p < 0,05$).

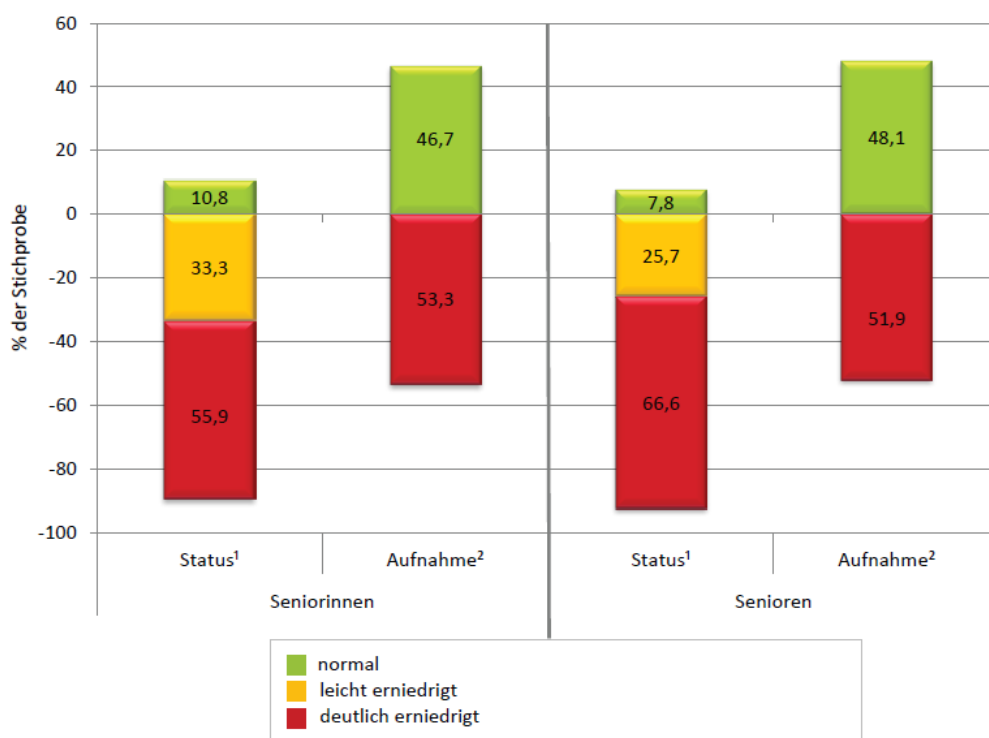
Die DACH empfiehlt eine β -Carotin-Zufuhr von 2-4 mg/d.

Die β -Carotin-Aufnahme lag somit laut Erfahrungsbericht (2012) bei 50% der Seniorinnen und Senioren unter dem Schätzwert von 2mg/d.

Das könnte auch ein Grund für den verbesserungswürdigen β -Carotin-Status sein. Die nachfolgende Tabelle zeigt die Beurteilung des Status der Senioren.

β-Carotin-Status	Referenzbereich [$\mu\text{mol/L}$] [Saubertlich, 1999]	Anteil der Senioren(m/f) [%]
Normal	>0,745	10%
Leicht erniedrigt	0,373-0,745	30%
Deutlich erniedrigt	<0,373	60%

Tab. 5: Beurteilung des β -Carotin-Status von Seniorinnen und Senioren [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]

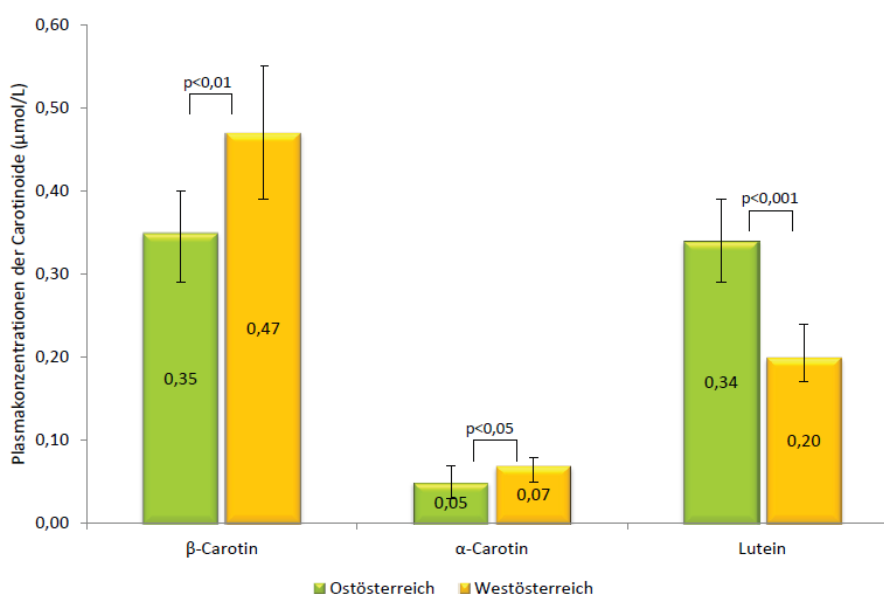


¹Status: β -Carotin im Plasma, Referenzwerte normal: >0,745 $\mu\text{mol/L}$, leicht erniedrigt: 0,373–0,745 $\mu\text{mol/L}$, deutlich erniedrigt: <0,373 $\mu\text{mol/L}$ [Saubertlich, 1974], Seniorinnen n=94, Senioren n=71

²Aufnahme: Referenzwerte normal: >2 mg/d, deutlich erniedrigt: <2 mg/d [D-A-CH, 2012], Seniorinnen n=100, Senioren n=76

Abb. 4: β -Carotin-Statusbewertung im Vergleich zur β -Carotin-Aufnahme bei Seniorinnen und Senioren (65-80 Jahre), nach Geschlecht [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]

Auch bei den Plasmakonzentrationen der Carotinoiden zeigt sich ein West-Ost-Gefälle. β -Carotin ($p < 0,01$) und α -Carotin ($p < 0,05$) waren in Westösterreich im Vergleich zu Ostösterreich signifikant erhöht. Dies dürfte auf den signifikant höheren Obstkonsum der Senioren in Westösterreich zurückzuführen sein ($p < 0,01$). Nur bei Plasmakonzentrationen von Lutein waren die Werte der Ostösterreicher signifikant höher ($p < 0,001$) als bei den Westösterreichern. [Ernährungsbericht, 2012]



Fehlerbalken: CI 95%

Ostösterreich n=125, Westösterreich n=40

Abb. 5: Konzentrationen der Carotinoide im Plasma (in $\mu\text{mol/L}$) bei Seniorinnen und Senioren (65-80 Jahre), nach Region [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]

Vitamin E

Laut Ernährungsbericht [2012] sind Senioren in Österreich ausreichend mit Vitamin E versorgt. Die tägliche Tocopherol-Aufnahme lag bei Frauen bei 11 mg/d, bei Männern bei 12 mg/d. Die Zufuhr entspricht dem angegebenen Schätzwert in den DACH Referenzwerten [DACH, 2012].

Tocopheroläquivalente

1 mg RRR- α - Tocopheroläquivalent 1 IE	1 mg RRR- α -Tocopherol
	1,1 mg RRR- α -Tocopherylacetat
	2 mg RRR- β -Tocopherol
	4 mg RRR- γ -Tocopherol
	100 mg RRR- δ -Tocopherol
	3,3 mg RRR- α -Tocotrienol
	1,49 mg all-rac- α -Tocopherylacetat
	0,67 mg RRR- α -Tocopherol
	1 mg all-rac- α -Tocopherylacetat

Tab. 6: Tocopheroläquivalente [DACH, 2000]

Tocopherol-Status	Referenzwerte [$\mu\text{mol/L}$]	Anteil der Senioren(m/f) [%]
	[Saubertlich, 1999]	
Normal	>16,2	96,6%
Leicht erniedrigt	11,6-16,2	1,8%
Deutlich erniedrigt	<11,6	1,6%

Tab. 7: Beurteilung des Tocopherol-Status von Seniorinnen und Senioren [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012]

Der Vitamin E-Status der Seniorinnen und Senioren ist laut Ernährungsbericht (2012) als gut zu beurteilen.

Ein Grund für den guten Vitamin E-Status bei Senioren könnte sein, dass der Bedarf an Vitamin E im Alter nicht erhöht ist [Elmadfa & Leitzmann, 2004].

2.3.2. Reaktive Sauerstoffspezies

Die Theorie, dass freie Radikale Grund für den Alterungsprozess sind, wurde erstmals 1956 von Harman formuliert. Er vermutete, dass freie Radikale Ursache der Zellschäden und somit des fortschreitenden Alterungsprozesses sind [Harman, 1956]. Im Laufe der Forschungsarbeit fanden unter anderem Miguel et al. [1980] heraus, dass in erster Linie die freien Radikale auf mitochondrialer Ebene Grund für die Zellalterung sind.

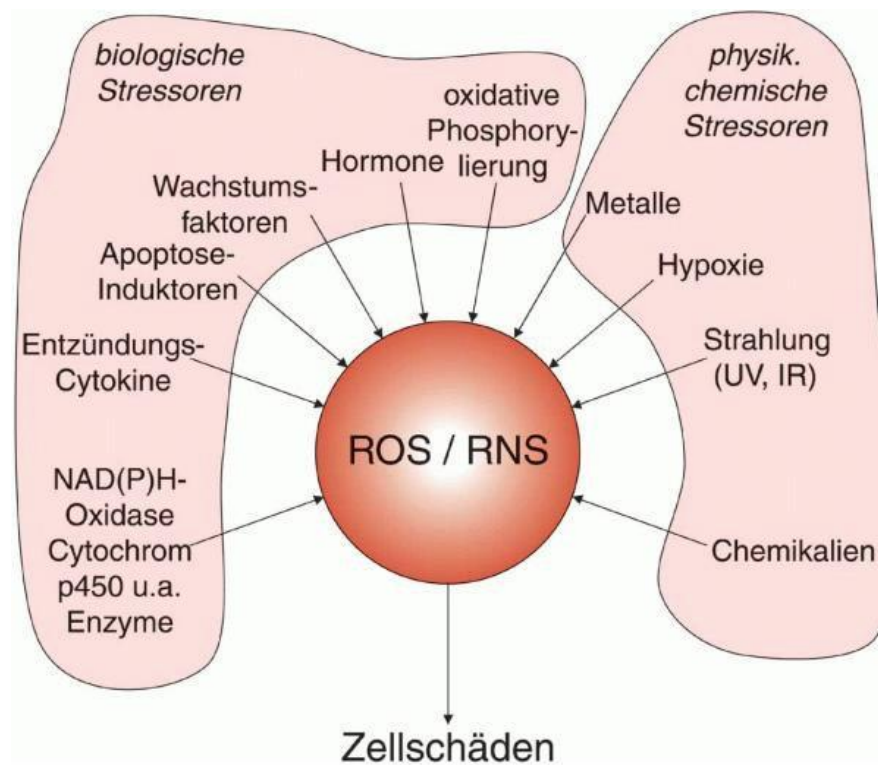


Abb. 6: Durch ROS/ RNS bedingte Zellschäden [Rensing, 2004]

Freie Radikale sind hochreaktive chemische Verbindungen, die über ein ungepaartes Elektron in der äußeren Hülle verfügen. Sie binden leicht an andere Verbindungen, die ebenfalls ein freies Elektron aufweisen, was sie sehr reaktionsfreudig macht.

Reaktive Sauerstoffspezies (ROS) sind reaktiver als O_2 und entstehen im Organismus in den Mitochondrien als Nebenprodukt der Zellatmung, genauer durch Monoaminoxidase im Rahmen der Atmungskette an Komplex I und Komplex III. Ebenso werden Cytokine gebildet, um bei Entzündungen, verur-

sacht von Viren und Bakterien, diese zu schädigen und den Organismus zu schützen. Auch Wachstumsfaktoren, Hormone und Enzyme wie Cytochrom p450 tragen zur Bildung von ROS bei. Bei der Apoptose, dem programmierten Zelltod, spielen ROS eine entscheidende Rolle. Die Lipidperoxidation ist eine weitere Ursache der Entstehung von ROS, die in weiterer Folge zu Zellschädigungen führen kann [Cerullo et al., 2011].

Pflanzen verwenden ebenso ROS als Abwehrmechanismus. Andere Quellen von ROS aus der Umwelt sind diverse Umwelttoxine, Zigarettenrauch oder Strahlung.

Interessant ist, dass die Mitochondrien nicht nur den Bildungsort sondern oft auch das Ziel der ROS darstellen [Cerullo et al, 2011].

Formelzeichen	Bezeichnung
$O_2^{\cdot-}$	Hyperoxid-Anion
$HO^{\cdot}$	Hydroxyl-Radikal
$HOO^{\cdot}$	Hydroperoxyl-Radikal
$ROO^{\cdot}$	Peroxyradikal
$RO^{\cdot}$	Alkoxyradikal
H_2O_2	Wasserstoffperoxid
$ROOH$	Hydroperoxid
O_3	Ozon
OCI^-	Hypochlorit-Anion
1O_2	Singulett-Sauerstoff

Tab. 8: Reaktive Sauerstoffspezies

Neben den ROS gibt es auch reaktive Stickstoffspezies (RNS), zu denen Stickstoffmonoxid ($NO^{\cdot}$) und Peroxynitrit ($ONOO^-$) zählen.

ROS und RNS sind wichtige Oxidantien im menschlichen Organismus, denen endogen und exogen zugeführte Antioxidantien entgegenwirken.

2.3.3. Antioxidantien

Antioxidantien sind Substanzen, die unerwünschten Oxidationen im Körper gezielt entgegenwirken. Auf der einen Seite sorgen antioxidative Enzyme, wie Katalase, Superoxiddismutase (SOD), Glutathion Peroxidase oder Glutathion Reduktase, für die Aufrechterhaltung eines Gleichgewichts an prooxidativen und antioxidativen Substanzen im Körper, sowie für die Umwandlung der Radikale in stabilere Moleküle, wie Wasser oder molekularen Sauerstoff.

Auf der anderen Seite gibt es nicht enzymatische Antioxidantien, wie Kupfer, Zink, Eisen, Selen, Carotinoide, Vitamin A, E, C, Polyphenole und Flavonoide. Eine der Hauptquellen für diese Antioxidantien ist die Ernährung, sowohl auf natürliche Weise als auch in Form von Supplementen [Cerullo et al., 2011].

Viele Früchte, Nüsse, Gemüsesorten und Gewürze sind reich an Antioxidantien. Dazu zählen Heidelbeeren, Cranberrys, Brombeeren, Zwetschgen, Äpfel und Kirschen. Bohnen, Artischocken und Kartoffeln sind antioxidantienreiche Gemüsesorten. Nelken, Zimt und Oregano sind die Gewürze mit dem größten Gehalt an Antioxidantien [Frontera et al., 2000].

Obwohl Antioxidantien Radikale abfangen und diese unschädlich machen, so können sie, in hohen Dosen verabreicht, selbst zu Radikalen werden und prooxidativ wirken. Deshalb ist die verabreichte Dosis bei Supplementen entscheidend [Czitrich, 2005].

Vitamin A

Als Vitamin A bezeichnet man eine Gruppe von Substanzen, zu denen Retinol, Retinal, Retinsäure und Retinpalmitat gehören. Der Körper kann aus Carotinoiden Vitamin A bilden, warum diese auch als Provitamin A bezeichnet werden.

Carotinoide

Zu den Carotinoiden zählen α -Carotin, β -Carotin, β -Cryptoxanthin, Lutein, Zeaxanthin und Lycopin. Carotinoide bilden mit anderen Substanzen wie Vitamin E, Polyphenolen und Vitamin C ein Netzwerk, das große antioxidative Wirkung vorweist. Das größte antioxidative Potential der Carotinoide liegt darin, reaktiven Singulett-Sauerstoff abzufangen und somit eine Lipidperoxidation zu verhindern. Die Effizienz des quenchernden Effektes hängt in erster Linie von der Struktur der Carotinoide ab. Je mehr konjugierte Doppelbindungen vorhanden sind, desto größer ist deren Aktivität. Hydroxyl- und Ketogruppen, wie bei Astaxanthin und Canthaxanthin, wirken sich hingegen negativ auf die antioxidative Kapazität aus [Löffler, 2008].

Aber nicht nur Radikale mit einem ungepaarten Elektron in der äußersten Hülle, werden inaktiviert, sondern auch nicht-radikalische Substanzen mit oxidativer Wirkung. Weiters wirken sie als Modulatoren einiger Transkriptionsfaktoren, wie zum Beispiel NF- κ B, die bei der Regulierung von proinflammatorischen Zytokinen eine wichtige Rolle spielen [Löffler, 2008].

Doherty et al. [2003] berichteten dass eine Carotinoid- Supplementation möglicherweise zu einer Verbesserung des antioxidativen Status führt und eine Reduktion von Isoprostan nach sich zieht.

Isoprostane sind Verbindungen, die Prostaglandinen ähneln und durch die Peroxidation von Arachidonsäure, ausgelöst von freien Radikalen, entstehen. Die Konzentration von Isoprostanen kann im Blutplasma und Urin ermittelt werden. Raucher, Patienten mit Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie oder Adipositas weisen erhöhte Werte auf [Morrow, 2005].

Doch vermehrt sprechen Studien gegen eine hohe β -Carotinsupplementation. Hoch dosierte Carotinsupplemente stehen im Verdacht bei Rauchern und Alko-

holikern vermehrt zu Lugen- und Darmkrebs zu führen [Wright et al., 2010; Albanes et al., 1996; Wissenschaft.de, 2003]

Vitamin E

Als Vitamin E bezeichnet man Tocopherole und Tocotrienole. Sie sind fettlösliche Verbindungen mit antioxidativer Wirkung. Tocomonoenole und MDT (marine derived tocopheroles) sind seltener vorkommende Vitamin-E-Verbindungen. Seine antioxidative Wirkung besteht darin, dass Vitamin E mehrfach ungesättigte Fettsäuren in Membranlipiden, Lipoproteinen und Depotfett vor Lipidperoxidation schützt, indem es selbst zu einem reaktionsträgen Radikal wird. Das Tocopherol-Radikal wird anschließend mit Hilfe von Vitamin C reduziert (Abb.7). Hierbei entsteht wiederum das Ascorbatradikal, das mittels Glutathion (GSH) regeneriert werden kann (Abb.8). Bei dieser Reaktion werden zwei Monomere (GSH) zu einem Dimer (GSSG) oxidiert [Löffler, 2008].

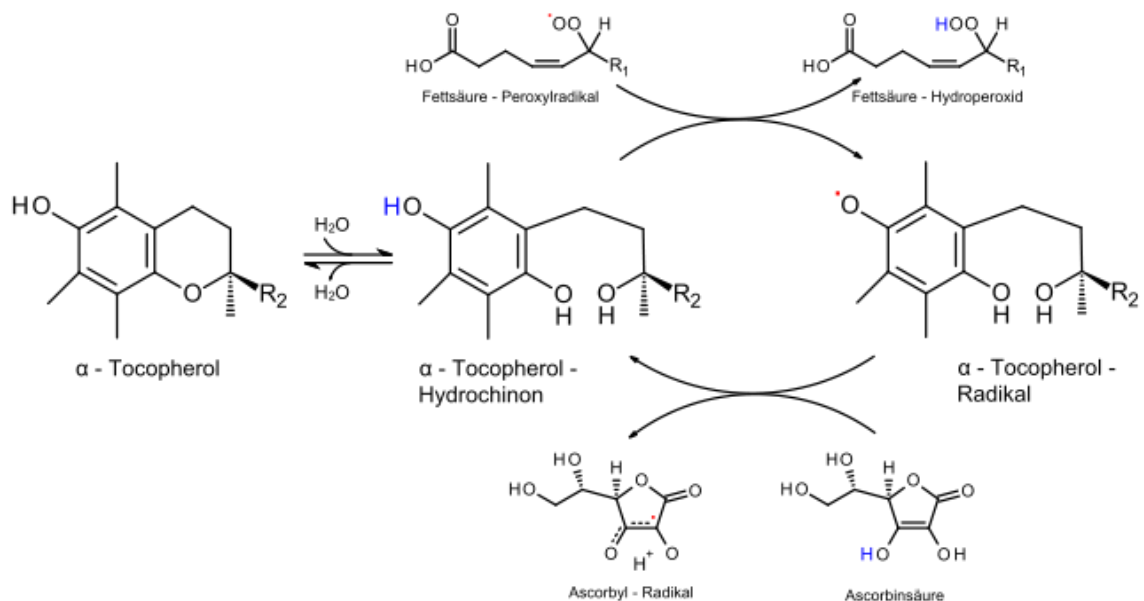


Abb. 7: Reduktion von Lipidradikalen mit Hilfe von α -Tocopherol [Eleska,2015]

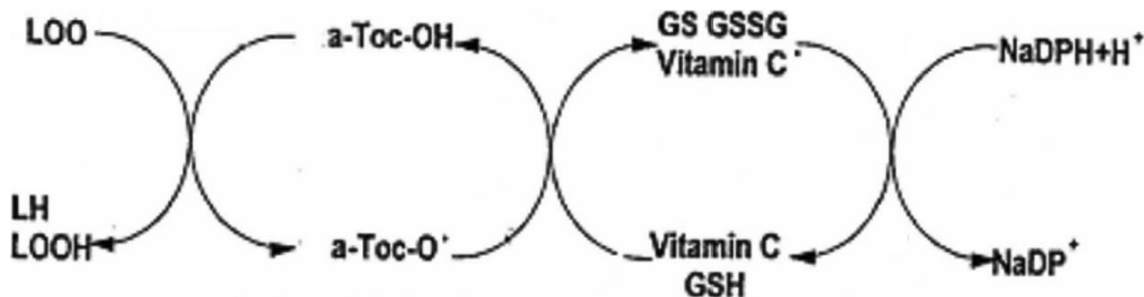


Abb. 8: Regeneration von Tocopherol mit Hilfe von Vitamin C [Molvis, 2015]

Es wurde gezeigt, dass es eine hohe Korrelation zwischen α -Tocopherol und körperlicher Bewegung, sowie zwischen γ -Tocopherol und Muskelkraft gibt [Cesari et al., 2004].

Nunes und seine Kollegen [2003] haben im Tierversuch gezeigt, dass eine Vitamin E arme Ernährung möglicherweise zu einer erhöhten Kaspase-like-Aktivierung, einem proapoptotischen Stimulus, führt.

Ebenso zeigt Vitamin E eine inverse Korrelation mit Oxidationsprodukten der Lipidperoxidation und eine positive Korrelation mit der Cytochromoxidase Aktivität, was zu einer Dysfunktion der mitochondrialen Atmungskette führt [Rafique et al., 2004].

Braakhuis und Hopkins fassten 2015 den Einfluss von Vitamin E auf körperliche Betätigung in einem Review zusammen. Dabei zeigte sich, dass eine chronische Vitamin-E-Zufuhr scheinbar zu einer verbesserten Leistung bei Höhentraining führt, wohingegen sich diese Ergebnisse auf Meeresniveau nicht zeigten. Vitamin E könnte einen schützenden Effekt auf die bei Höhentraining gesteigerte Hämolyse der roten Blutzellen haben und so zu einer Trainingsverbesserung führen. Die einzelnen Ergebnisse dieser Studien sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst.

References	Vitamin E treatment	Timing of final dose	Subjects; design	Performance protocol ^a	Performance outcome ^b
Simon-Schnass and Pabst [20]	363 mg day ⁻¹ for 4 weeks @ altitude of 5100 m	Unknown	12 highly trained climbers; controlled trial	Anaerobic threshold power during cycle incremental test @5100 m (10 min)	↑18 %, $p < 0.01$ [↑18 %]
Novelli et al. [48]	300 mg kg ⁻¹ (IM)	10 min prior to trial	92 male mice (24 on vitamin E); controlled trial	Swim time to fatigue in pool (5 min)	↑139 %, $p < 0.0001$ [↑9.3 % ^c]
Kobayashi [60]	400 mg day ⁻¹ for 6 weeks @ altitude of 1525 m	Unknown	12 trained males; controlled trial	Anaerobic threshold power during cycle incremental test @1525 m and 4,750 m (10 min)	↑8.9 %, p value not reported [↑8.9 %]; ↑14.2 %, p value not reported [↑14.2 %]
Yfanti et al. [51]	363 mg day ⁻¹ , vitamin C 500 mg day ⁻¹ for 16 weeks	Unknown	21 untrained males (11 treatment, 10 placebo); controlled trial	Maximal power during an incremental cycle test (9 min)	↑4.0 %, $p > 0.05$ [↑4.0 %]
Devi et al. [52]	45 mg kg ⁻¹ day ⁻¹ for 60 days	Unknown	12 male rats; controlled trial	Swim time to fatigue in 4-month-old rats in pool (70 min)	↑26 %, $p > 0.05$ [↑1.7 %]
Snider et al. [53]	545 mg day ⁻¹ , coenzyme Q10 300 mg day ⁻¹ , cytochrome C 1,500 mg day ⁻¹ , inosine 300 mg day ⁻¹ for 4 weeks	Unknown	11 highly trained male triathletes; crossover	Run time to fatigue @70 % VO ₂ max (1.5 h)	↑7.3 %, $p = 0.57$ [↑0.5 %]
Keong et al. [54]	60 mg day ⁻¹ for 6 weeks	Unknown (plasma levels of vitamin E were higher in intervention group on trial day)	18 trained males; crossover	Run time to fatigue @70 % VO ₂ max in the heat (80 min)	↑5.2 %, $p > 0.05$ [↑0.3 %]
Romano-Ely et al. [49]	Vitamin E and C (doses not stated)	During exercise only	14 male cyclists; crossover	Cycle time to fatigue during a 70 % VO ₂ max test (1.5 h)	↑2.0 %, $p > 0.05$ [↑0.1 %]
Oostenbrug et al. [55]	300 mg day ⁻¹ , fish oil 6 g day ⁻¹ for 3 weeks	Unknown	24 trained male cyclists; controlled trial	Cycle time to fatigue @70 % maximal watts (1 h)	↑0.3 %, $p > 0.8$ [0.0 %]
Kang et al. [56]	1200 IU day ⁻¹ of vitamin E and 800 mg day ⁻¹ of vitamin C for 30 days	Unknown	46 trained males and females; controlled trial	Run time to fatigue @80 % VO ₂ max (28 min)	↓1.0 %, $p = 0.2$ [0.0 %]
Lawrence et al. [57]	300 mg day ⁻¹ for 6 months	Unknown	43 trained swimmers; controlled trial	Time to swim repetitions (best of 3 daily repeats), 100 yards × 10 with 10 s of recovery	↓0.7 %, $p > 0.05$ [↓1.4 %]
Paulsen et al. [8]	235 mg day ⁻¹ , vitamin C 1000 mg day ⁻¹ for 11 weeks	Unknown	54 trained and untrained men and women; controlled trial	Distance covered in an incremental run test (10 min)	↓4.0 %, $p > 0.05$ [↓4.0 %]
Teixeira et al. [58]	136 mg day ⁻¹ , vitamin C 200 mg day ⁻¹ , β-carotene 15 mg day ⁻¹ , lutein 1 mg day ⁻¹ , Zn 15 mg day ⁻¹ , Se 200 µg day ⁻¹ , Mg 300 mg day ⁻¹ for 1 month	12 h before trial	20 trained kayakers (14 males, 6 females); crossover	Time to kayak 1000 m (4.5 min)	↓1.5 %, $p > 0.05$ [↓4.5 %]
References	Vitamin E treatment	Timing of final dose	Subjects; design	Performance protocol ^a	Performance outcome ^b
Larcombe et al. [59]	Vitamin E, β-carotene, lutein, zeaxanthin (dose not stated) for 1 month	Unknown	Captive adult budgerigars (flight birds); crossover	Flight speed (10 s)	↓1.8 %, $p > 0.05$ [↓5.4 % ^c]

IM intramuscular injection, VO₂ max maximal oxygen consumption

^a The approximate duration of the equivalent time trial is shown in parentheses

^b ↑ denotes performance improvement versus control; ↓ denotes performance impairment versus control; square brackets denote a performance outcome converted to a change in mean power in an equivalent time trial shown in parentheses

^c Data using animals or an unusual performance test requiring an educated estimate of the adjustment factor

Tab. 9: Effekte von Vitamin E, alleine und in Kombination mit anderen Antioxidantien in Bezug auf körperliches Training [Braakhuis & Hopkins, 2015]

Andere Antioxidantien

Vitamin C zählt zu den wichtigsten wasserlöslichen Antioxidantien. Zu den Hauptaufgaben zählt unter anderem die Regeneration von Tocopherol-Radikalen [Löffler, 2008].

Braakhuis und Hopkins [2015] untersuchten den Effekt von Quercetin und beobachteten eine geringfügige Leistungssteigerung in Untrainierten.

Resveratrol scheint einen leistungssteigernden Effekt bei trainierten, gesunden Ratten zu haben. Bei anderen Nagern und Menschen zeigten sich diese Effekte jedoch nicht.

Rote Beete Saft verbesserte die Leistung in untrainierten Radfahrern, was auf den Nitratgehalt zurückgeführt wird. Der möglicherweise schädliche Effekt des Nitrats bleibt jedoch noch ungeklärt [Braakhuis & Hopkins, 2015].

Andere Polyphenole zeigen unterschiedliche Ergebnisse. Sie reichen von potentiell gesundheitsschädlich, bei Grünteeextrakt und Pulver aus Cranberry-Traubenkernen, bis hin zu vielversprechend positiv bei Traubenextrakt und Epicatechin aus Kakao. Dabei darf nicht außer Acht gelassen werden, dass es auf die Art der Polyphenole ankommt [Braakhuis & Hopkins, 2015].

Die Beliebtheit von Spirulina bei Athleten scheint gerechtfertigt, wobei es nur wenige Studien diesbezüglich gibt und weiterer Untersuchungen bedarf [Braakhuis & Hopkins, 2015].

Mischungen aus Antioxidantien

Eine Mischung von Antioxidantien und Verabreichung in synthetischer Form kann den Vorteil haben, dass sowohl fettlösliche Substanzen, die vor allem an der Hemmung der Lipidperoxidation beteiligt sind, als auch wasserlösliche Substanzen, die in der wässrigen Phase fungieren, gemeinsam ihre Wirkung zeigen und synergistisch zusammenarbeiten. Allerdings hängt ihre Wirkung immer von vielen Faktoren ab, wie dem Bildungsort des Radikals und des Wirkungsbereiches des Antioxidants [Cerullo et al., 2011].

Antioxidantien im Alter

Das Alter hat einen starken Einfluss auf die Funktion des antioxidativen Systems im menschlichen Körper [Kregel et al., 2007; Petersen et al., 2003]. Mit dem Alter nimmt die mitochondriale Aktivität ab und die daraus resultierende oxidative Schädigung zu. Davon betroffen sind Muskelzellen, Makronährstoffe sowie die DNA. Die Nahrungszufuhr von Antioxidantien kann im Alter beeinträchtigt sein. Durch Mobilitätsmangel und fehlende Unterstützung im Alltag kann es zu einer unausgewogenen Ernährung kommen. Ebenso können im Alter vorherrschende Probleme, wie Schluck- und Kaubeschwerden, zu einer inadäquaten Nährstoffzufuhr führen. So ist es nicht weiter verwunderlich, dass bei älteren Menschen der Status an Antioxidantien erniedrigt ist [Österreichischer Ernährungsbericht, 2012].

Laut Cesari et al. [2004] spielt die nachlassende antioxidative Kapazität eine Schlüsselrolle bei der Entstehung von Sarkopenie. Eine Verbesserung des antioxidativen Schutzes, durch Supplementation, könnte von besonderem Interesse bei der Behandlung und Verbesserung von geriatrischen Erkrankungen wie Sarkopenie sein.

In vielen Studien wurde bereits die Wirkung von Antioxidantien auf die Skelettmuskulatur diskutiert.

Shafat et al. [2004] untersuchten die prophylaktische Wirkung einer Vitamin C und E Supplementationen auf Muskelschädigungen in einer single-blind Studie. Männlichen Probanden erhielten täglich 500mg Vitamin C und 1,200 IE α -Tocopherol, die Kontrollgruppe erhielt Placebos. Nach 30 Tagen Behandlung führten die Probanden Kniestrecker-Übungen durch. Die Ergebnisse dieser Studie legen nahe, dass die Muskelschädigung nach exzentrischen Muskelkontraktionen geringer ist, wenn zuvor Antioxidantien zugeführt wurden.

Marzani et al. [2008] fanden in ihren Untersuchungen heraus, dass ein Mix aus Vitamin E, A, Rutin, Zink und Selen zu einer Steigerung der anabolischen Reaktion auf Leucin und der Leucin-inhibierenden Wirkung der Proteindegeneration in Ratten führt.

Auch Jackson et al. [2010] weisen darauf hin, dass Resveratrol aus Trauben, Erdnüssen und Beeren durch die Expression antioxidativer Enzyme einen schützenden Effekt gegen oxidativen Stress in Skelettmuskeln aufweist.

Strobel et al. [2011] bemerkten hingegen ein Absinken der mitochondrialen antioxidativen Enzymaktivität nach 14 Wochen Vitamin E und α -Liponsäure-Verabreichung in Ratten.

Laut Ristow et al. [2009] verhindert eine orale Gabe von Ascorbinsäure und α -Tocopherol einen trainingsbedingten Anstieg der Insulinsensitivität und ROS Kapazität.

Auch Higshida et al. [2011] berichten von einem hemmenden Effekt auf die Muskeladaption durch eine Vitaminsupplementation.

Andere Studien hingegen konnten keine Effekte einer Antioxidantiensupplementation auf die Muskelfunktion oder trainingsbedingte Muskelschädigungen feststellen [Bailey et al., 2001; Close et al., 2006; Petersen et al., 2001].

Auch Theodorou und seine Kollegen konnten in ihrer Studie nach Vitamin C + E Supplementation keine Effekte auf die Muskelperformance zeigen [Theodorou et al, 2011].

Kondratov et al. [2009] untersuchten mögliche Verbesserungen von altersbedingten Anzeichen, wie zum Beispiel grauem Star, Entzündung der Hornhaut im Auge, Ossification und Muskelschwund, in BMAL1 Knockout Mäusen durch Supplementation mit N-acetyl-L-Cystein (NAC), einem niedermolekularen Antioxidans. Die Ergebnisse deuten zwar auf eine gesteigerte Lebenserwartung hin, allerdings ohne signifikante Wirkung auf den Muskelschwund.

Sacheck et al. [2003] fanden heraus, dass eine α -Tocopherol Supplementation bei alten aktiven Männern nicht den Anstieg von Biomarkern verhindert, die auf Muskelschädigung und Lipidperoxidation hindeuten.

Ryan et al. [2010] beobachteten dass Vitamin E und C Supplemente zu einem verminderten oxidativen Stress in den Muskeln alter Ratten führten. Allerdings konnte nach einer Trainingsperiode von 4 Wochen keine Steigerung der Muskelmasse und Maximalkraft festgestellt werden.

Gee veröffentlichte 2011 eine Studie, die mögliche negative Effekte von langzeit- hoch dosierten Antioxidantien Supplementen, allen voran Vitamin E, zeigte. Die negativen Effekte bezogen sich sowohl auf kardiologische Probleme als auch auf die Gesamtmortalität. [Gee, 2011]

Eines der Hauptprobleme bei der Bewertung dieser Studienergebnisse ist der Mangel klinischer Interventionsstudien. Die meisten Studien sind epidemiologische Studien. Zum anderen ist Sarkopenie eine multifaktorielle Erkrankung mit einem komplexen Krankheitsbild, das sich nicht immer nur in einem Symptom zeigt. Somit führt die Heterogenität der Krankheit zu methodischen Limitierungen bei den Untersuchungen. Die Wahl der Antioxidantien, deren Dosis, Zeitpunkt und Dauer der Supplementation sowie verwendetes Studiendesign, die Kohorte und die unterschiedliche Wahl der Biomarker machen es schwer die Studien miteinander zu vergleichen und daraus plausible Schlussfolgerungen zu ziehen [Braakhuis & Hopkins, 2015].

Der biologische Effekt von Antioxidantien ist der, dass der Status antioxidativer Biomarker erhöht wird. Allerdings sind klinisch relevante, positive Effekte einer Supplementierung schwer zu finden. Durch die Veränderung eines Biomarkers kann nicht automatisch geschlossen werden, dass der klinische Parameter ebenso verändert wird [Braakhuis & Hopkins, 2015].

3. Material und Methoden

3.1. Studiendesign

Diese Arbeit wurde im Rahmen der Forschungsplattform “Active Ageing” durchgeführt. Das Ziel war es die Auswirkungen einer Lebensstilintervention bei institutionellen Pensionisten in Bezug auf Sarkopenie zu erforschen.

Die Studie wurde randomisiert, Beobachter-blind und kontrolliert durchgeführt. Die Probanden wurden in 3 Gruppen eingeteilt: Es gab eine Trainingsgruppe, eine Trainings- und Ernährungsgruppe, die zusätzlich zum Training ein bestimmtes Supplement erhielt, sowie eine Gedächtnistrainingsgruppe, die als Kontrollgruppe diente.

Das Training wurde 6 Monate lang 2 Mal wöchentlich unter Anleitung durchgeführt, anschließend 6 Monate 1 Mal wöchentlich mit Trainer und 1 Mal selbstständig abgehalten, die darauffolgenden 6 Monate wurde ausschließlich selbstständig trainiert.

Die hier postulierte Untersuchungen beschränken sich auf die Analyse der fettlöslichen Vitamine A (Retinol), E (α - und γ - Tocopherol) sowie der Carotinoide Lutein, Zeaxanthin, Lycopren, Cryptoxanthin, α - und β -Carotin zu den Messzeitpunkten T1 (Beginn), T2 (nach 3 Monaten) und T3 (nach 6 Monaten).

3.1.1. Rekrutierung der Probanden

Für die Studie wurden insgesamt 117 Probanden im Alter von 65 bis 93 Jahren von 5 verschiedenen Pensionisten-Wohnhäusern, des Kuratoriums Wiener Pensionshäuser (KWP), rekrutiert. Der höhere Anteil der weiblichen Probanden ist auf den Frauenanteil von etwa 80% in den Wohnhäusern zurückzuführen.

Die Teilnehmer erhielten eine ausführliche Aufklärung über den Studienablauf und wurden jeweils einzeln untersucht, ob sie für die Teilnahme auf Grund der Ein- und Ausschlusskriterien in Frage kamen.

3.1.2. Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien:

- Alter von mindestens 65 Jahren
- Distanz von 10 Metern muss ohne Hilfsmittel zurückgelegt werden können
- Mindestens 4 Punkte bei der Short Physical Performance Battery (SPPB)
- Ausreichender geistiger Zustand (Mini-Mental-State von über 23)

Ausschlusskriterien:

- Chronische Erkrankungen (Kontraindikation für eine medizinische Trainingstherapie)
- Schwere kardiovaskuläre Erkrankungen
- Manifeste Osteoporose
- Medikation mit Antikoagulantia oder Cortison Präparaten
- Diabetische Retinopathie
- Regelmäßiges Krafttraining (>2x/Woche) in den letzten 6 Monaten
- Trainingsgruppe: Teilnahme bei weniger als 70% der möglichen Trainingseinheiten oder bei weniger als 3 Einheiten in den letzten 2 Wochen jeweils vor den Tests
- Training und Ernährungsgruppe: Einnahme von weniger als 5 Portionen/Woche über den Durchrechnungszeitraum oder weniger als 5 Portionen in den jeweils letzten 2 Wochen vor den Tests

Von allen Probanden wurden anthropometrische Daten erhoben: Größe, Gewicht, Körperzusammensetzung; Weiters Krafttests zur Überprüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Unter anderem Chair-Sit & Reach Test zur Erfassung der Beweglichkeit, der Single Leg Balance Test zur Erhebung der Gleichgewichtsfähigkeit. Der Chair-Rising Test zur Messung der dynamischen Kraftfähigkeit der Extremitäten und der 6 Minuten Walking Test zur Ermittlung der aeroben Ausdauer.

3.2. Interventionsphase

Die Probanden, die die Kriterien erfüllten, wurden randomisiert auf die Gruppen „Training“, „Ernährung“ und „Gedächtnistraining“ (Kontrollgruppe) aufgeteilt.

In der ersten Phase erhielten die Gruppen „Training“ und „Ernährung“ eine Trainingsintervention. Zusätzlich dazu erhielt die Ernährungstrainingsgruppe eine Ernährungsintervention.

Die Gedächtnistrainingsgruppe stellte die Kontrollgruppe dar. Sie führte weder ein sportliches Training durch, noch erhielt sie eine spezielle Ernährung. Stattdessen trafen sie sich 2 Mal wöchentlich, um kognitive Aufgaben zu lösen und so den Sozialisierungsfaktor zu berücksichtigen.

Zu den Zeitpunkten T1 (Beginn), T2 (nach 3 Monaten) und T3 (nach 6 Monaten) wurden jeweils morgens, auf nüchternen Magen Blutproben entnommen.

3.2.1. Trainingsintervention

Die Trainingsintervention umfasste in den ersten 6 Monaten 2 Mal wöchentlich ein progressives Krafttraining, das von Sportwissenschaftlern geleitet wurde. In den darauffolgenden 6 Monaten trainierten die Probanden 1 Mal wöchentlich selbstständig und 1 Mal wöchentlich unter Anleitung eines Trainers.

Das Training war folgendermaßen aufgebaut:

- 10-minütiges Aufwärmtraining: Dieses beinhaltete in erster Linie Balance- und Mobilisierungsübungen.
- 30-minütiges progressives Krafttraining: Es wurden Kraft- und Stabilisierungsübungen für 6 Muskelgruppen mit dem eigenen Körpergewicht sowie mit einem Theraband durchgeführt.

Jeweils 6-8 Übungen pro Trainingseinheit, mit 2 Sätzen zu 8-10 Wiederholungen. Die Trainingsintensität lag bei 60-80% des One Repetition Maximums (1RM).

Konnten beim letzten Satz mehr als 12 Wiederholungen erreicht werden, wurde die Trainingsintensität gesteigert.

- 10-minütige Abwärmphase mit Entspannungsübungen

3.2.2. Ernährungsintervention

Der Ernährungsgruppe wurde eine “FortiFit“ Trinknahrung verabreicht, die sich durch einen besonders hohen Gehalt an essentiellen Aminosäuren auszeichnet, insbesondere Leucin, um so dem Verlauf der Sarkopenie vorzubeugen bzw. entgegenzuwirken. Des Weiteren ist FortiFit eine dem Alter entsprechende Menge an Vitamin D (20µg/Portion), sowie Calcium, Antioxidantien, Magnesium, Vitamin B6 und B12 und Folsäure zugesetzt.

FortiFit ist in Pulverform verpackt und zur Zubereitung werden 6 Messlöffel mit 125 ml Wasser vermischt. Die Probanden erhielten jeweils morgens zum Frühstück eine Portion des Drinks, der von den Heimbetreuern zubereitet wurde. Des Weiteren nahmen sie 2 Mal wöchentlich nach dem Krafttraining einen Drink zu sich. Die Nährstoffzusammensetzung von FortiFit ist der Tab. 11 zu entnehmen.

Dies ergibt einer zusätzlichen Nährstoffaufnahme (pro Woche) ist in Tab. 10 ersichtlich.

	Aufnahme durch FortiFit (pro Woche)	D-A-CH Referenzwerte (pro Woche)	[%] der empfohlenen Zufuhr
Retinoläquivalent	1350 µg	6300 µg	21%
α-Tocopheroläquivalent	67,5 mg	84 mg	80%
Carotinoide	2,7 mg	21 mg	13%

Tab. 10: Zusätzliche Nährstoffaufnahme durch FortiFit verglichen mit den D-A-CH Referenzwerten

	pro 40g (=1 Portion)	Pro 100ml (=26,5g Pulver)
Energy (kcal)	635 kJ 150 kcal	420 kJ 100 kcal
Eiweiß	20,7 g	13,8 g
Molkeprotein	19,7 g	13,1g
L-Leucin	2,8 g	1,9 g
Essentielle Aminosäuren	<10 g	<6 g
Kohlenhydrate	9,4 g 4,2 g	6,3 g 2,8 g
Fett	3,0 g	2,0 g
Gesättigte Fettsäuren	0,8 g	0,5 g
Ballaststoffe	1,3 g	0,5 g
Vitamine		
Vit. A	150 µg-RÄ	100 µg-RÄ
Vit. D ₃	20 µg	13 µg
Vit. E	7,5 mg α-TÄ	5,0 mg α-TÄ
Vit. K	11 µg	7,6 µg
Thiamin (B ₁)	225 µg	150 µg
Riboflavin (B ₂)	250 µg	167 µg
Niacin (B ₃)	2,7 mg NÄ	1,8 ,g NÄ
Pantothensäure (B ₅)	800 µg	534 µg
Vit. B ₆	750 µg	501 µg
Folsäure	200 µg	134 µg
Vit. B ₁₂	3,0 µg	2,0 µg
Biotin	6,0 µg	4,0 µg
Vit. C	32 mg	21 mg
Mineralstoffe und Spurenelemente		
Na	150 mg	100 mg
K	279 mg	186 mg
Cl	70 mg	46 mg
Ca	500 mg	334 mg
P	250 mg	167 mg
Mg	37 mg	25 mg
Fe	2,4 mg	1,6 mg
Zn	2,2 mg	1,5 mg
Cu	270 µg	180 µg
Mn	500 µg	334 µg
F	150 µg	100 µg
Mo	14 µg	9,7 µg
Se	15 µg	10 µg
Cr	7,4 µg	4,9 µg
I	20 µg	13 µg
Andere Stoffe		
Carotinoide	0,30 mg	0,20 mg
Cholin	55 mg	37 mg

Tab. 11: Nährstoffzusammensetzung ForitFit [modifiziert nach www.nutricia.at, 2014]

3.3. Blutaufbereitung

Den Probanden wurde zu den jeweiligen Messzeitpunkten immer morgens, auf nüchternen Magen Blut, in Litium-Heparin und EDTA beschichteten Röhrchen sowie Serumröhrchen, entnommen. Der Transport ins Labor erfolgte gekühlt und lichtgeschützt. Im Labor wurden die Proben bei 3000 U/min 10 Minuten zentrifugiert, der Überstand in Eppendorf-Cups pipettiert und mit Stickstoff begast. Zur Zwischenlagerung wurden die Blutproben bei -80°C tiefgefroren. Für die Analyse der fettlöslichen Vitamine A und E sowie der Carotinoide wurde Heparin-Plasma verwendet.

3.4. Analyse der fettlöslichen Vitamine mittels HPLC

3.4.1. Prinzip der Methode

Die Untersuchung des Blutplasmas auf Vitamine A (Retinol), E (α - und γ -Tocopherol) sowie Carotinoide (Lutein, Zeaxanthin, Lycopon, Cryptoxanthin, α - und β -Carotin) erfolgte mittels Reversed-Phase HPLC (High- Pressure Liquid Chromatography). Retinol und Carotinoide wurden mittels UV-, die Tocopherole mittels Fluoreszenzdetektor detektiert. [modifiziert nach Jakob & Elmadfa, 1995].

3.4.2. Verwendete Chemikalien

- Ethanol
- BHT (Butylated Hydroxytoluene)
- n-Hexan
- Acetonitril für HPLC
- Ammoniumacetat
- Methanol für HPLC
- Dichlormethan für HPLC
- 2-Propanol
- Stickstoff

3.4.3. Verwendete Materialien/Geräte

- Glaseprouvetten mit Deckel
- Mischrad, Stuart Scientific
- Vortex-Rüttler, KA Labortechnik, KS 125 basic
- Zentrifuge, Heraeus Megafuge 40, Thermo Scientific
- Wasserbad, GFL
- Pipetten
- HPLC: LaChrom Merck Hitachi
 - Säule: Aquasil RP-C18, 100x4 (5 µm), Thermo Scientific
 - Autosampler L-7250, Hitachi
 - Pumpe L-7100, Hitachi
 - Säulenöfen L-7300, Hitachi
 - Interface D-7000, Hitachi
 - Degasys DG 2410
 - Fluoreszenzdetektor RF-20Axs, Shimadzu
 - HPLC System Controller CBM-20A, Shimadzu
 - UV-Detektor L-7400, Hitachi
 - Software: EZChrom Elite, Version 3.2
 - HPLC Probengefäße mit Einsatz und Deckel

3.4.4. HPLC-Einstellungen

Mobile Phase:

A	86%	Acetonitril	(250 mg Ammoniumacetat in 10 ml Aqua destil- liert auflösen und in 1l Acetonitril mischen)
B	10%	Methanol	
C	4%	2-Propanol	
D	0%	entmin.Wasser/ Methanol	Verhältnis 80:20

Tab. 12: Zusammensetzung der mobilen Phase

Injektionsvolumen: 100µl
Flow: 0,800 bzw 1,600 ml/min
Säulentemperatur: 15°C

Detektoren

Wellenlängen:

- UV-Detektor (Retinol, Carotinoide):
325 nm
450 nm
- Fluoreszenz-Detektor (Tocopherole):
Excitationswellenlänge (Ex) 295 nm
Emissionswellenlänge (Em) 330 nm

Zeit	Laufmittelzusammensetzung	Flow (ml/min)
0,0	A: 84% B:12% C:4% D: 0%	0,800
6,0	A: 84% B:12% C:4% D: 0%	0,800
10,0	A: 84% B:12% C:4% D: 0%	1,600
20,0	A: 84% B:12% C:4% D: 0%	1,600
21,0	A: 84% B:12% C:4% D: 0%	0,800

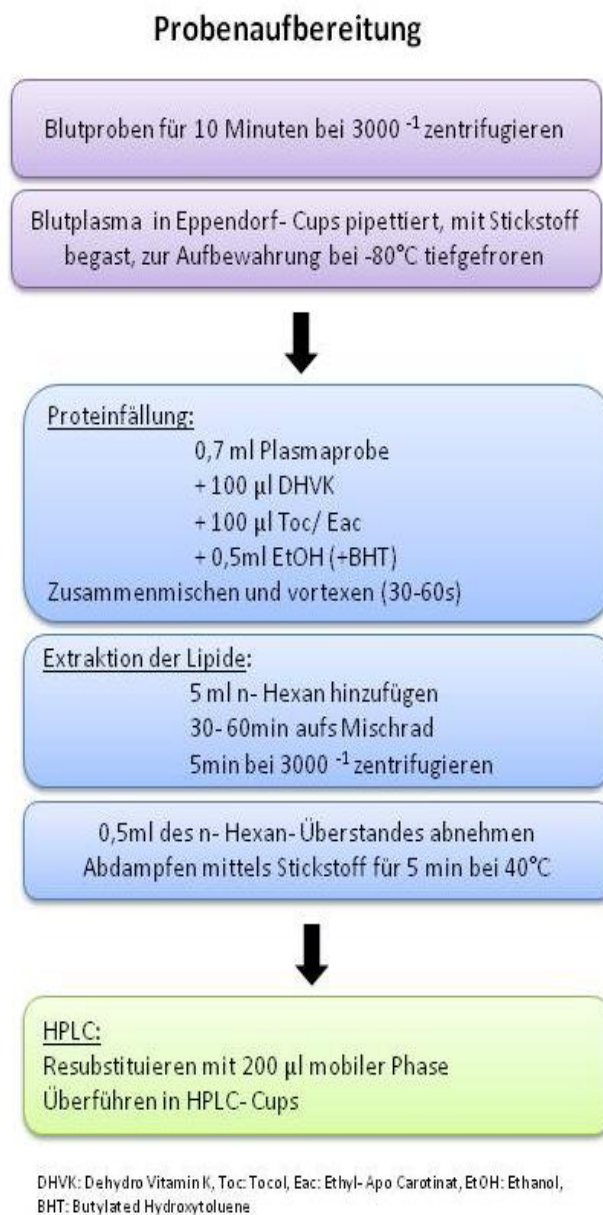
Tab. 13: Zusammensetzung der mobilen Phase inkl. Flow Angabe

A: Acetonitril + Ammoniumacetat B: Methanol C: 2-Propanol D: H₂O/Methanol

3.4.5. Probenaufbereitung

Die Blutproben wurden für 10 Minuten bei 3000⁻¹ Umdrehungen zentrifugiert, das Heparin-Plasma anschließend in Eppendorf-Cups pipettiert, mit Stickstoff begast und anschließend zur späteren Weiterverarbeitung bei -80°C aufbewahrt.

Um die Proben für die Bestimmung mittels HPLC vorzubereiten, wurden zuerst die Proteine gefällt und anschließend die Lipide, nach dem Schema das in Abb.8 dargestellt ist, extrahiert.



Der im Wasserbad abgedampfte n-Hexan-Überstand, der die Tocopherole, Retinol sowie Carotinoide enthält, wurde mit mobiler Phase resubstituiert und zur chromatographischen Bestimmung in HPLC-Cups übergeführt und anschließend mit RP-HPLC analysiert.

Die Detektion der chromatographischen Auftrennung erfolgte mittels UV-Detektor bei den Carotinoiden (450nm) und Retinol (325nm). Die Tocopherole (Ex: 295nm; Em:330nm) wurden mittels Fluoreszenz-Detektor nachgewiesen.

Es wurden 100µl Tocol/Ethyl beta Apo 8 Carotenoat als Interner Standard hinzugefügt, der als Referenz diente.

(DHVK wurde ebenfalls als Additionslösung verwendet, da ursprünglich auch eine Vitamin K Bestimmung vorgesehen war)

Abb. 9: Probenaufbereitung

3.4.6. Auswertung der Chromatogramme

3.4.6.1. Chromatogramme

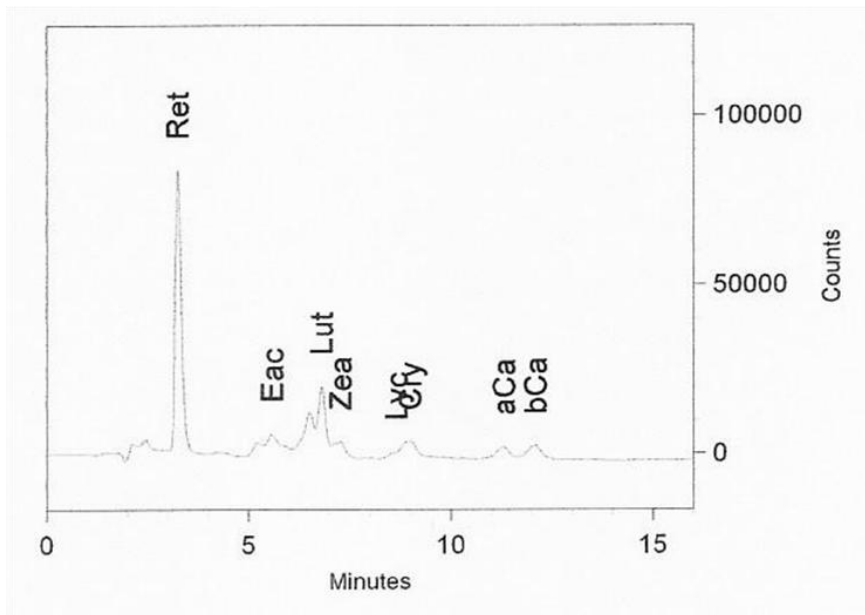


Abb. 10: Beispielchromatogramm für Retinol und Carotinoide

Ret: Retinol, Eac: Ethyl-Apo-Carotin [interner Standard], Lut: Lutein, Zea: Zeaxanthin, Lyc: Lycopin, Cry: Cryptoxanthin, aCa: α-Carotin, bCa: β-Carotin

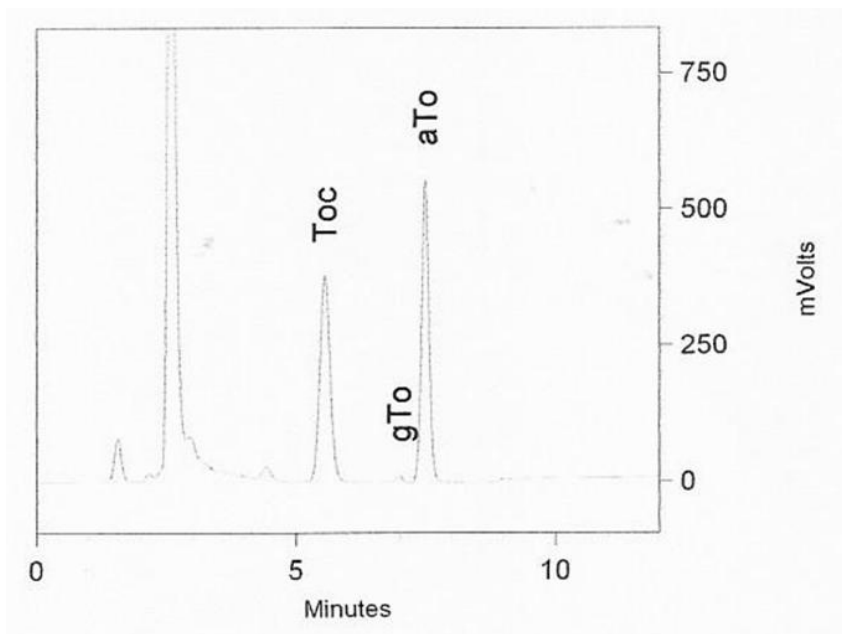


Abb. 11: Beispielchromatogramm für Tocopherole

Toc: Tocol [interner Standard], gTo: γ-Tocopherol, α-Tocopherol

3.4.6.2. Auswertung der Chromatogramme

Es ergab sich ein Verdünnungsfaktor von 2 auf Grund der Probenvorbereitung, welcher in die Berechnung miteinkalkuliert wurde. Die Konzentrationen wurden in ng/ml für Retinol und die Carotinoide, in µg/ml für die Tocopherole umgerechnet.

Die Auswertung der Chromatogramme erfolgte über 4 Standardkonzentrationen mittels linearer Regression (siehe Tab. 14).

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

Tab. 14: Standardkonzentrationen (ng/ml) der untersuchten Parameter [modifiziert nach Millner, 2011]

3.4.7. Qualitätssicherung

Zur Überprüfung der Qualität und Genauigkeit der Methode wurden täglich 2 Mischstandards mit bekannter Konzentration sowie 2 Kontrollproben, jeweils nach etwa 10 Proben, analysiert. Der Variationskoeffizient dieser ermittelten Werte lag stets unter 5%.

3.5. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Ergebnisse erfolgte mittels des Statistikprogrammes SPSS 19.0.

Als Signifikanzniveau wurde, wie in der gesichteten Literatur, $p < 0,05$ festgelegt.

Die Voraussetzung der Normalverteilung wurde mittels Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Da die Voraussetzung der Normalverteilung nicht gegeben war, wurde für verbundene Stichproben der Wilcoxon-Test angewandt. Für unabhängige Stichproben wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet.

Die Korrelationen wurden nach Pearson gerechnet und nach Brosius interpretiert.

4. Ergebnisse

4.1. Deskriptive Statistik

Die Blutplasmaanalysen von insgesamt 88 Probanden wurden untersucht und statistisch ausgewertet.

Auf Grund von Todesfällen oder Erkrankungen konnten nicht für jeden Probanden 3 Messungen zu den Zeitpunkten T1, T2 und T3 durchgeführt werden. Damit die Daten zur Auswertung eingeschlossen wurden, mussten Blutproben von mindestens zwei unterschiedlichen Zeitpunkten vorhanden sein.

Die Aufteilung auf die einzelnen Gruppen erfolgte folgendermaßen:

	T1 (n)	T2 (n)	T3 (n)
Training	33	27	30
Training & Ernährung	26	25	24
Gedächtnistraining	29	29	26
Gesamt:	88	81	80

Tab. 15: Aufteilung der Probanden in die verschiedenen Gruppen

Einteilung nach Gruppen

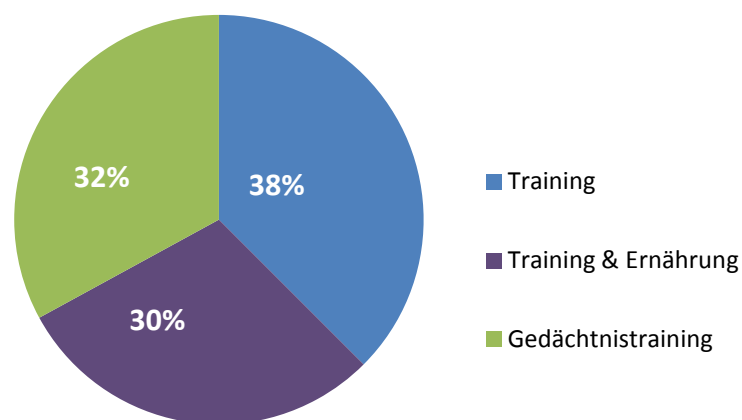


Abb. 12: Einteilung der Studienteilnehmer nach Gruppen zu Studienbeginn (T1)

In der nachfolgenden Tabelle 16 ist die Aufteilung nach Altersgruppen sowie Geschlecht zu den einzelnen Zeitpunkten erkennbar.

	T1 (n)	T2 (n)	T3 (n)
65-74	10	9	9
75-84	34	33	31
>85	44	39	40
Männlich	10	8	9
Weiblich	78	73	71
Gesamt:	88	81	80

Tab. 16: Aufteilung der Studienteilnehmer nach Altersgruppen und Geschlecht

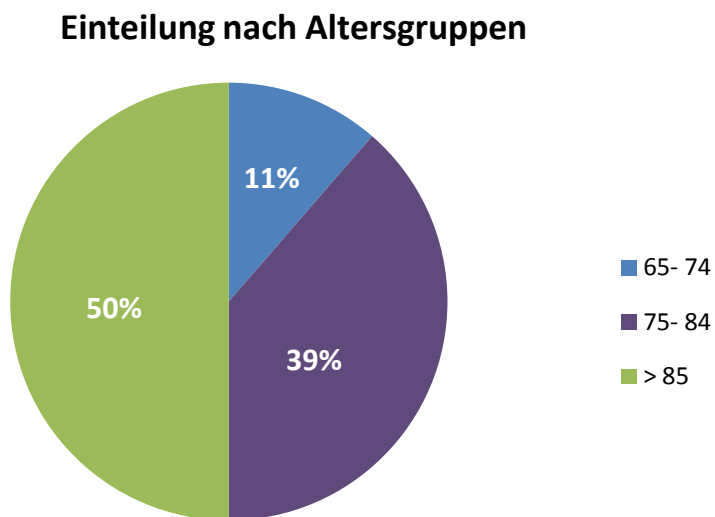


Abb. 13: Einteilung der Studienteilnehmer nach Altersgruppen zu Studienbeginn (T1)

Einteilung nach Geschlecht

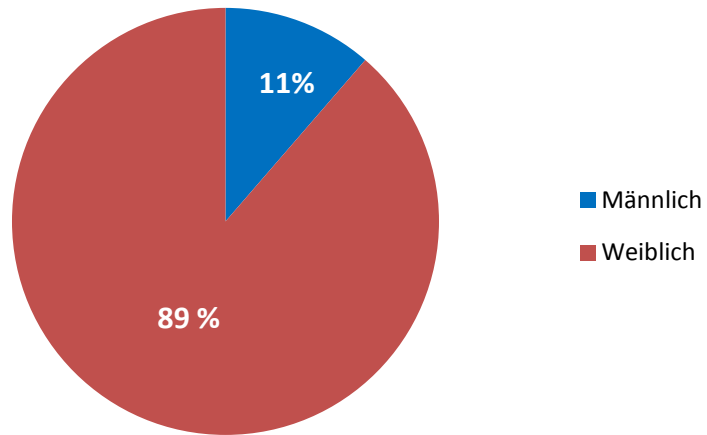


Abb. 14: Einteilung der Studienteilnehmer nach Geschlecht zu Studienbeginn (T1)

4.2. Vergleich der Vitaminkonzentrationen mit den Referenzwerten

	µg/ml	µg/dl	ng/ml	µmol/l
Tocopherol	5-20		5.000-20.000	12-48
Retinol		20-80	200-800	0,7-2,8
Carotinoide:				
β-Carotin Normalbereich:			21 -1213	0,04-2,26 >0,745
α-Carotin			11-252	0,02-0,47
Lykopen			27-752	0,05-1,40
β -Cryptoxanthin			16-38	0,03-0,70
Lutein			57-740	0,10-1,30
Zeaxanthin			28-284	0,05-0,50

Tab. 17: Referenz- Plasmakonzentrationen der gemessenen Vitamine [modifiziert nach Hahn, 2003/ Sauberlich, 1999]

Der Referenzbereich der Plasmakonzentrationen von Retinol liegt zwischen 200-800 ng/ml. Verglichen mit den Konzentrationen der einzelnen Probanden ergibt das folgende Aufteilung zu den jeweiligen Testzeitpunkten T1, T2 und T3. Eingeteilt wurden die Werte in „Normal“, wenn sie innerhalb des Referenzbereiches lagen, in „Erhöht“, wenn diese erhöht waren und „Erniedrigt“, wenn die Konzentrationen zu niedrig waren (Tab.14).

Referenz: [200-800 ng/ml]	Konzentrationen T1 [ng/ml]	Konzentrationen T2 [ng/ml]	Konzentrationen T3 [ng/ml]
Retinol	626 ±160	641 ±163	655 ±155
	T1	T2	T3
Retinol			
Erhöht	13,6%	13,6%	15%
Normal	86,4%	86,4%	85%

Tab. 18: Retinolstatus zu den einzelnen Testzeitpunkten

Der Referenzbereich der Plasmakonzentrationen von Tocopherol liegt zwischen 5-20 µg/ml. Die Aufteilung zu den einzelnen Zeitpunkten ist der Tab.15 zu entnehmen.

Referenz: [5.000-20.000 ng/ml]	Konzentrationen T1 [ng/ml]	Konzentrationen T2 [ng/ml]	Konzentrationen T3 [ng/ml]
α-Tocopherol	8713 ±6429	9835 ±7369	8893 ±6953
γ-Tocopherol	1639 ±1832	1758 ±1943	1585 ±1584

	T1	T2	T3
Tocopherol			
Erhöht	5,7%	8,6%	5,0%
Normal	64,8%	61,7%	62,5%
Erniedrigt	29,5%	29,6%	32,5%

Tab. 19: Tocopherolstatus zu den einzelnen Testzeitpunkten

Der Referenzbereich der Plasmakonzentrationen von β-Carotin liegt zwischen 20-1200 ng/ml. Die Aufteilung ist der Tab.16 zu entnehmen. Die anderen Carotinoide weisen eine ähnliche Verteilung auf, weshalb nur β-Carotin als wichtigstes Carotinoid als Beispiel angeführt ist.

β-Carotin	T1	T2	T3
MW ± STD [in ng/ml]	300 ±255	308 ±273	303,9 ±250
MW ± STD [in µmol/l]	0,559 ±0,48	0,574 ±0,51	0,566 ±0,47

β-Carotin-Status	Referenzbereich [µmol/L] [Saubertlich, 1999]	Anteil der Senioren(m/f) [%] zu T1
Normal	>0,745	16%
Leicht erniedrigt	0,373-0,745	45%
Deutlich erniedrigt	<0,373	39%

Tab. 20: β-Carotinstatus zu den einzelnen Testzeitpunkten

Plasmakonzentrationen der einzelnen Nährstoffe:

- Retinol:

Retinol Referenzbereich 200-800 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
Training T1	594	± 140
Training T2	608	± 137
Training T3	643 *	± 136
Training & Ernährung T1	613	± 153
Training & Ernährung T2	617	± 160
Training & Ernährung T3	635	± 181
Kontrollgruppe T1	674	± 182
Kontrollgruppe T2	694	± 182
Kontrollgruppe T3	688	± 151

Tab. 21: Plasmakonzentrationen Retinol der einzelnen Studiengruppen:

Training T3 > Training T1 ($P < 0,05$)

Mit * gekennzeichnete Balken weisen auf eine signifikante Änderung hin ($P < 0,05$)

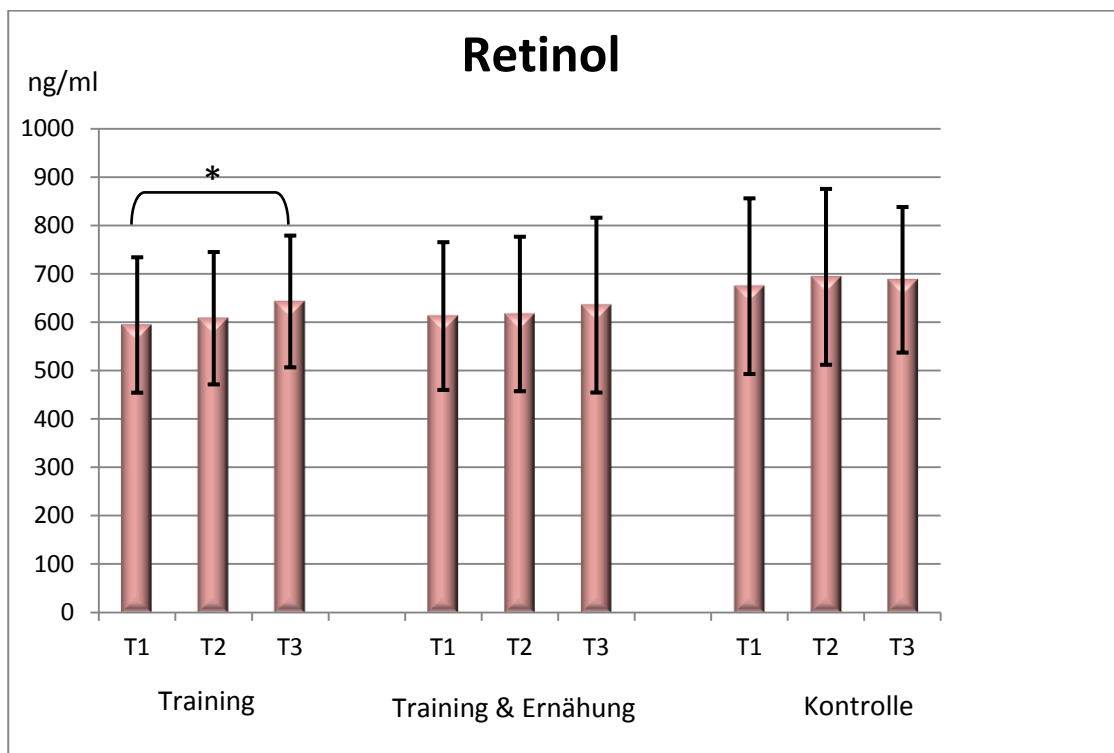


Abb. 15: Plasmakonzentrationen Retinol (MW ± Stdabw.) im Studienverlauf

- **β-Carotin:**

β-Carotin Referenzbereich 21-1214 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
Training T1	222	± 236
Training T2	261	± 260
Training T3	261	± 232
Training & Ernährung T1	320	± 242
Training & Ernährung T2	296	± 247
Training & Ernährung T3	282	± 275
Kontrollgruppe T1	372	± 273
Kontrollgruppe T2	364	± 304
Kontrollgruppe T3	374	± 240

Tab. 22: Plasmakonzentrationen β-Carotin der einzelnen Studiengruppen

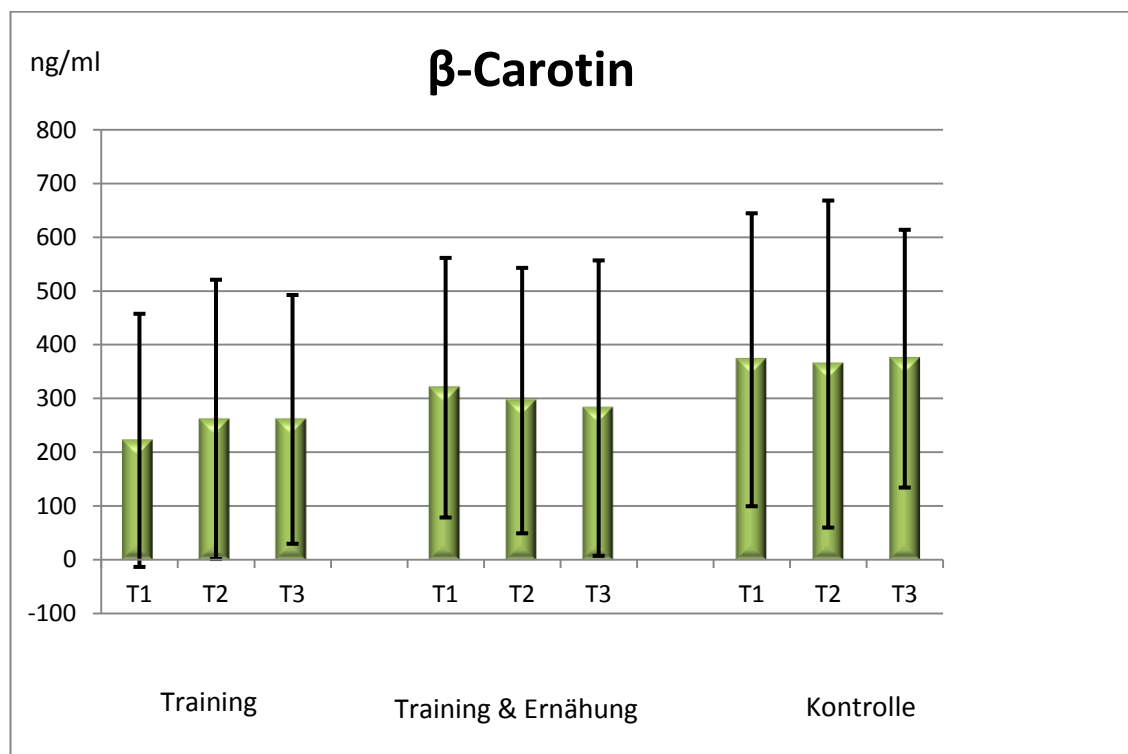


Abb. 16: Plasmakonzentrationen β-Carotin (MW ± Stdabw.) im Studienverlauf

- **α -Carotin:**

α-Carotin	Mittelwert	Standardabweichung
Referenzbereich 11-252 ng/ml	[ng/ml]	
Training T1	29	± 52
Training T2	43	± 72
Training T3	47	± 77
Training & Ernährung T1	50	± 62
Training & Ernährung T2	88*	± 99
Training & Ernährung T3	66	± 60
Kontrollgruppe T1	44	$\pm 36,2$
Kontrollgruppe T2	55	± 72
Kontrollgruppe T3	63	± 62

Tab. 23: Plasmakonzentrationen α -Carotin der einzelnen Studiengruppen
 Training & Ernährung T2 > Training & Ernährung T1 ($P < 0,05$)

Mit * gekennzeichnete Balken weisen auf eine signifikante Änderung hin ($P < 0,05$)

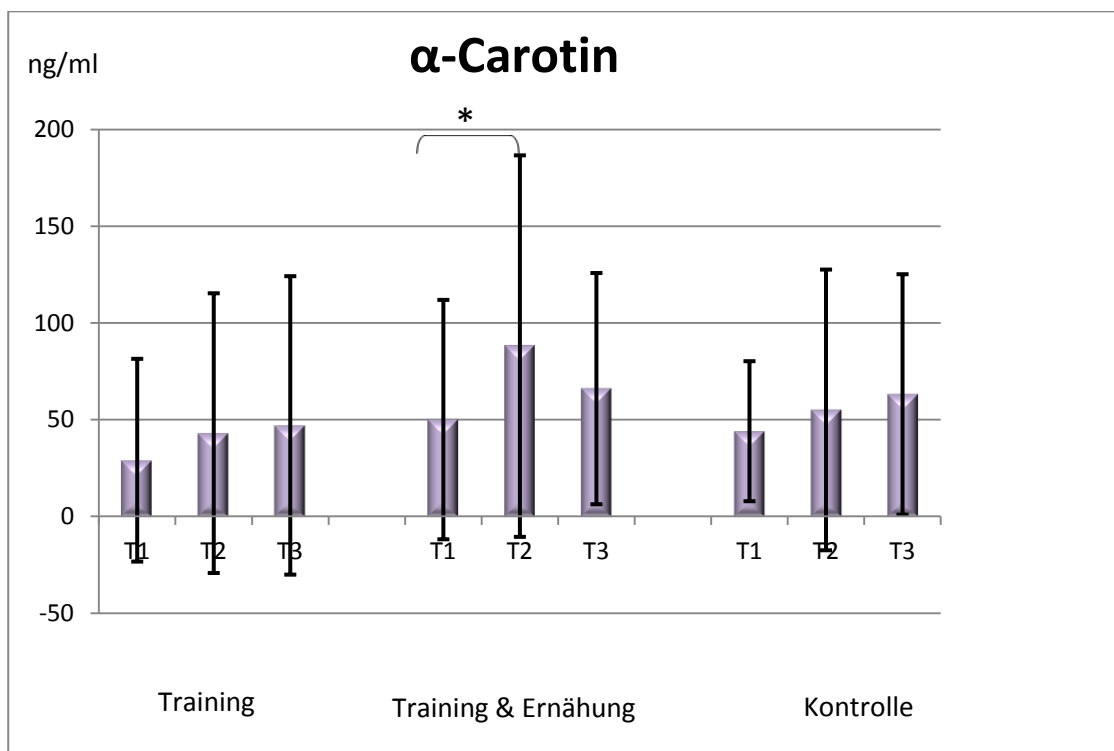


Abb. 17: Plasmakonzentrationen α -Carotin (MW $\pm$ Stdabw.) im Studienverlauf

- **Lykopen:**

Lykopen Referenzbereich 27-752 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
Training T1	48	± 45,0
Training T2	44	± 30,2
Training T3	55 *	± 44,6
Training & Ernährung T1	57	± 38,2
Training & Ernährung T2	61	± 32,5
Training & Ernährung T3	52	± 34,5
Kontrollgruppe T1	63	± 38,2
Kontrollgruppe T2	60	± 42,3
Kontrollgruppe T3	56	± 44,4

Tab. 24: Plasmakonzentrationen Lykopen der einzelnen Studiengruppen

Training T3 > Training T1 bzw. Training T2 (P<0,05)

Mit * gekennzeichnete Zahlen weisen auf eine signifikante Änderung hin (P<0,05)

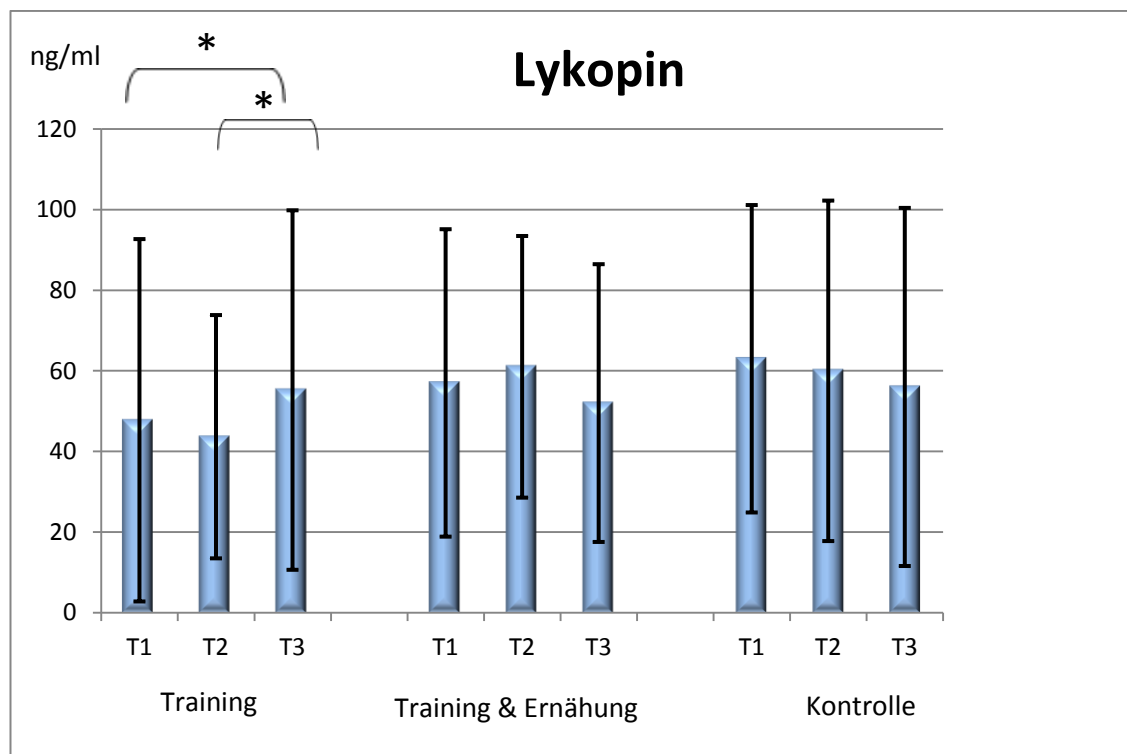


Abb. 18: Plasmakonzentrationen Lykopen (MW ± Stdabw.) im Studienverlauf

- **β-Cryptoxanthin:**

β-Cryptoxanthin Referenzbereich 16-38 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
Training T1	89	± 57
Training T2	94	± 57
Training T3	88	± 60
Training & Ernährung T1	126	± 68
Training & Ernährung T2	113	± 68
Training & Ernährung T3	100	± 83
Kontrollgruppe T1	134	± 99
Kontrollgruppe T2	134	± 85
Kontrollgruppe T3	117	± 78

Tab. 25: Plasmakonzentrationen β-Cryptoxanthin der einzelnen Studiengruppen

- **Lutein:**

Lutein Referenzbereich 57-740 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
Training T1	179	± 194
Training T2	170	± 181
Training T3	158	± 131
Training & Ernährung T1	190	± 121
Training & Ernährung T2	183	± 142
Training & Ernährung T3	160	± 105
Kontrollgruppe T1	225	± 226
Kontrollgruppe T2	255	± 379
Kontrollgruppe T3	290	± 632

Tab. 26: Plasmakonzentrationen Lutein der einzelnen Studiengruppen

- **Zeaxanthin:**

Zeaxanthin Referenzbereich 28-284 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
Training T1	24	± 12,3
Training T2	25	± 11,7
Training T3	27	± 16,2
Training & Ernährung T1	30	± 19,1
Training & Ernährung T2	32	± 19,4
Training & Ernährung T3	27	± 15,8
Kontrollgruppe T1	32	± 23,0
Kontrollgruppe T2	34	± 18,4
Kontrollgruppe T3	41	± 32,3

Tab. 27: Plasmakonzentrationen Zeaxanthin der einzelnen Studiengruppen

- **α-Tocopherol und γ-Tocopherol:**

Tocopherol Referenzbereich 5.000-20.000 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
α-Tocopherol		
Training T1	8595	± 6018
Training T2	6785	± 6785
Training T3	9066	± 6030
Training & Ernährung T1	9060	± 7261
Training & Ernährung T2	10566	± 8720
Training & Ernährung T3	8885	± 8348
Kontrollgruppe T1	8539	± 6309
Kontrollgruppe T2	8886	± 6762
Kontrollgruppe T3	8700	± 6517

Tocopherol Referenzbereich 5.000-20.000 ng/ml	Mittelwert [ng/ml]	Standardabweichung
γ-Tocopherol		
Training T1	2006	± 2434
Training T2	2306	± 2588
Training T3	1970	± 1966
Training & Ernährung T1	1354	± 1254
Training & Ernährung T2	1507	± 1687
Training & Ernährung T3	1201	± 1037
Kontrollgruppe T1	1478	± 1413
Kontrollgruppe T2	1466	± 1302
Kontrollgruppe T3	1494	± 1460

Tab. 28: Plasmakonzentrationen α- und γ-Tocopherol der einzelnen Studiengruppen

4.3. Auswertung nach Interventionsgruppen

4.3.1. Trainingsgruppe

In der Trainingsgruppe hat sich Retinol von Testzeitpunkt T1 [MW=594 ±140] zu T3 [MW=635 ±136] signifikant erhöht ($p=0,033$). Bei Lycopin konnte man sowohl von T1 [MW=48 ±45] zu T3 [MW=55 ±45] ($p=0,023$), als auch von T2 [MW=44 ±30,2] zu T3 [MW=55 ±44,6] ($p=0,007$) eine signifikante Erhöhung feststellen.

4.3.2. Gruppe Training & Ernährung

Bei der Gruppe Training und Ernährung konnte bei α -Carotin eine signifikante Erhöhung ($p=0,018$) von T1 [MW=50 ±61] zu T2 [MW=88 ±99] festgestellt werden.

4.3.3. Gedächtnistrainingsgruppe

In der Gedächtnistrainingsgruppe zeigten sich keine signifikanten Veränderungen der Werte der fettlöslichen Vitamine zu den unterschiedlichen Testzeitpunkten.

4.4. Vergleich nach Altersgruppen

Die Probanden wurden in 3 unterschiedliche Altersgruppen eingeteilt. Es wurde analysiert ob Unterschiede der Werte zwischen den Gruppen „65-74“, „75-84“ und „>85“ zu den einzelnen Testzeitpunkten auftraten.

4.4.1. Testzeitpunkt T1

Im Vergleich der Altersgruppen „65-74“ und „75-84“ konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Wohingegen die Lycopin-Werte der „>85“ im Vergleich mit „65-74“ ($p=0,047$), als auch im Vergleich mit „75-84“ ($p=0,020$) signifikant niedriger waren.

4.5. Vergleich nach Geschlecht

Des Weiteren wurde untersucht ob das Geschlecht der Probanden Einfluss auf die Veränderungen der Vitaminkonzentrationen haben.

Die Unterschiede in Bezug auf das Geschlecht waren zu den Zeitpunkten T1 und T2 nicht signifikant. Beim Testzeitpunkt T3 waren die Lutein-Werte der Frauen signifikant höher als bei den Männern ($p=0,026$).

4.6. Vergleich nach Gruppen

Ebenso wurde der Vergleich der einzelnen Gruppen zu den jeweiligen Testzeitpunkten gezogen.

4.6.1. Testzeitpunkt T1

- Vergleich Gruppe „Training & Ernährung“ mit „Training“

Die Cryptoxanthin-Werte der „Training & Ernährungsgruppe“ [$MW=126 \pm 68$] waren signifikant höher ($p=0,028$) als in der „Trainingsgruppe“ [$MW=89 \pm 57$].

- Vergleich Gruppe „Training“ mit „Gedächtnistraining“

Ebenso waren sowohl die α -Carotin-Werte [$MW=44 \pm 36,2$] ($p=0,005$) als auch β -Carotin-Werte [$MW=372 \pm 273$] ($p=0,006$) der „Gedächtnistrainingsgruppe“ höher als die der „Trainingsgruppe“ [α -Carotin: $MW=29 \pm 52$; β -Carotin: $MW=222 \pm 236$].

- Vergleich Gruppe „Training & Ernährung“ mit „Gedächtnistraining“

Zwischen den Gruppen „Training & Ernährung“ und der „Gedächtnistrainingsgruppe“ gab es keine signifikanten Unterschiede.

4.6.2. Testzeitpunkt T2

- Vergleich Gruppe „Training & Ernährung“ mit „Training“

Die Lycopin-Werte [$MW=61 \pm 32,5$] ($p=0,038$) und die α -Carotin-Werte [$MW=88 \pm 98,6$] ($p=0,009$) der „Trainings & Ernährungsgruppe“ waren jeweils höher als die der „Trainingsgruppe“ [Lyc: $MW=44 \pm 30,2$; α -Car: $MW=43 \pm 72,3$].

- **Vergleich Gruppe „Training“ mit „ Gedächtnistraining“**
Die α -Carotin-Werte der „Gedächtnistrainingsgruppe“ [MW= 55 $\pm$ 72] waren signifikant höher als die der „Trainingsgruppe“ [MW=43 $\pm$ 72] ($p= 0,046$).
- **Vergleich Gruppe „Training & Ernährung“ mit „ Gedächtnistraining“**
Zwischen den Gruppen „Training & Ernährung“ und der „Gedächtnistrainingsgruppe“ gab es keine signifikanten Unterschiede

4.6.3. Testzeitpunkt T3

- **Vergleich Gruppe „Training & Ernährung“ mit „ Training“**
Zwischen den Gruppen „Training & Ernährung“ und der „Trainingsgruppe“ gab es keine signifikanten Unterschiede.
- **Vergleich Gruppe „Training“ mit „ Gedächtnistraining“**
Zum Testzeitpunkt T3 waren die α -Carotin [MW=63 $\pm$ 62] ($p= 0,033$), die β -Carotin-Werte [MW= 374 $\pm$ 240] ($p= 0,027$) und die Zeaxanthin-Werte [MW= 41 $\pm$ 32,3] ($p= 0,042$) der „Gedächtnistrainingsgruppe“ höher als die der „Trainingsgruppe“ [α -Car: MW=47 $\pm$ 77; β -Car: MW=261 $\pm$ 231; Zea: 27 $\pm$ 16,2].
- **Vergleich Gruppe „Training & Ernährung“ mit „ Gedächtnistraining“**
Zwischen den Gruppen „Training & Ernährung“ und der „Gedächtnistrainingsgruppe“ gab es keine signifikanten Unterschiede.

4.7. Korrelationen

Es konnte keine Korrelation zwischen dem Alter und dem Gehalt fettlöslicher Vitamine und Carotinoide im Blutplasma festgestellt werden. Ebenso wenig korrelierte das Geschlecht der Probanden mit dem Gehalt an Vitaminen im Blut.

Es zeigte sich wie zu erwarten war eine signifikante Korrelation der einzelnen Carotinoide untereinander (Tab.29).

Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass Carotinoide nicht einzeln sondern meist in einer Mischung in Lebensmitteln zu finden sind. So findet man zum Beispiel in Tomaten überwiegend Lycopin, andere Carotinoide wie

α -Carotin, β -Carotin, Zeaxanthin und Lutein sind allerdings ebenso vorhanden.

Gleiches gilt für die Tocopherol. α - und γ -Tocopherol korrelieren zu allen 3 Testzeitpunkten signifikant miteinander.

	α -Toc	γ -Toc	α -Carotin	β -Carotin	Lycopin	Cryptoxanthin	Lutein	Zeaxanthin
α -Toc		$r=0,438$ ($p=0,000$)						
γ -Toc	$r=0,438$ ($p=0,000$)							
α -Carotin				$r=0,078$ ($p=0,000$)	$r=0,545$ ($p=0,000$)	$r=1$ ($p=0,000$)	$r=0,464$ ($p=0,000$)	$r=0,453$ ($p=0,000$)
β -Carotin			$r=1$ ($p=0,000$)		$r=0,597$ ($p=0,000$)	$r=0,721$ ($p=0,000$)	$r=0,655$ ($p=0,025$)	$r=0,663$ ($p=0,000$)
Lycopin			$r=0,663$ ($p=0,000$)	$r=0,121$ ($p=0,000$)		$r=0,453$ ($p=0,000$)		$r=1$ ($p=0,000$)
Cryptoxanthin			$r=0,597$ ($p=0,000$)	$r=0,044$ ($p=0,000$)	$r=1$ ($p=0,000$)		$r=0,585$ ($p=0,048$)	$r=0,517$ ($p=0,000$)
Lutein			$r=0,238$ ($p=0,000$)	$r=0,216$ ($p=0,025$)		$r=0,477$ ($p=0,048$)		
Zeaxanthin			$0,655$ ($p=0,000$)	$0,016$ ($p=0,000$)	$0,585$ ($p=0,000$)	$0,655$ ($p=0,000$)		

Tab. 29: Korrelation nach Pearson von Tocopherol und Carotinoiden zu T1:
(Interpretation nach Brosius [Tsarouha, 2011])

Alle Werte zeigen eine signifikante Korrelation, $p < 0,05$.

5. Diskussion

Der Einfluss von Antioxidantien, wie Retinol, Tocopherolen und Carotinoiden auf eine leistungssteigernde Wirkung nach körperlicher Belastung, wird seit Jahren kontrovers diskutiert. Einerseits steht außer Frage, dass es bei körperlicher Belastung zu einem Anstieg an freien Radikalen kommt. Dies geschieht auf Grund einer gesteigerten Atmung, was auf mitochondrialer Ebene zu einer Anhäufung von ROS führt. Systemisch und auf muskulärer Ebene führt körperliche Belastung zu Entzündungsprozessen, welche vom Körper abgefangen werden müssen, um Zellschädigungen zu verhindern. Antioxidantien können ROS abfangen und so deren schädliche Wirkung reduzieren [Löffler, 2008].

Andererseits haben einige Studien jedoch gezeigt, dass Sauerstoffradikale wichtig sind, um Transkriptionsfaktoren, wie PGC1 α/β , PPAR γ , SOD1/2, GPx1, zu aktivieren, die wiederum dafür verantwortlich sind, dass die körpereigenen ROS-Abwehrmechanismen in Gang gesetzt werden. Dieser Zusammenhang ist in Abb.15 dargestellt. Diese Mechanismen dürften ebenso der Grund für die Leistungssteigerung und gesteigerte Proteinsynthese sein. Werden jedoch Antioxidantien in großen Mengen zugeführt, wird dieser Mechanismus gehemmt.

[Ristow et. al., 2009]

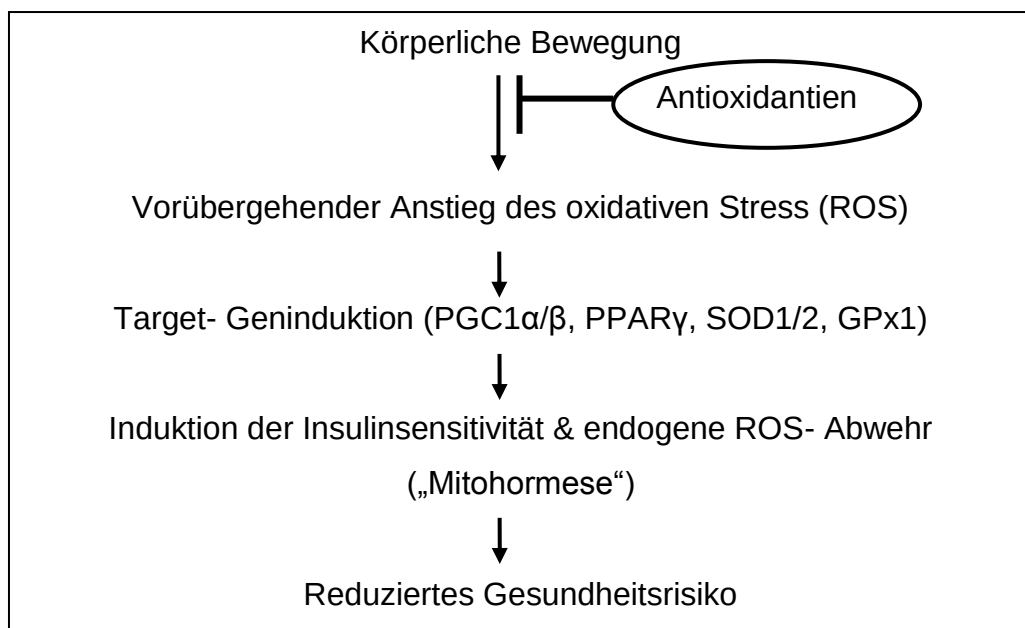


Abb. 19: Einfluss von Antioxidantien auf Regenerationsprozesse [modifiziert nach Ristow et al., 2009]

Eine ausgewogene Ernährung dürfte den Bedarf an Antioxidantien decken und den Körper ausreichend vor Sauerstoffradikalen schützen, sodass eine Supplementation keinen zusätzlichen Nutzen hat und es eher zu negativen Effekten führt, wenn diese in hohen Dosen verabreicht wird. [Ristow et. al., 2009].

Die Probanden der „Training und Ernährung“-Gruppe erhielten einen proteinhaltigen Shake, der mit Tocopherol, Retinol und Carotinoiden sowie einer Reihe weiterer Vitamine, Mineral- und Spurenelemente (Tab.11) angereichert wurde.

Die „Training und Ernährung“-Gruppe als auch die „Training“- Gruppe konnten eine signifikante Leistungssteigerung im 6-min-walking Test (*Training: T1-T3: +6%, P=0,004; Training und Ernährung: T1-T3:+8%, P=0,029*) als auch beim Chair rise Test (*Training: T1-T3: +17%, P=0,004; Training und Ernährung: T1-T3:+19%, P=0,002*) erzielen [Franzke et al, 2014].

Da die Senioren ohne Supplemente bereits gut mit Nährstoffen, außer β -Carotin, versorgt waren, dürfte die Menge an Antioxidantien, die sie über die Nahrung zuführen, ausreichen, um die gesteigerte Radikalbildung abzufangen und schädliche Effekte an der DNA zu verhindern.

Eine moderate Supplementation mit Nährstoffen erzielte keine zusätzliche Leistungssteigerung, wie man im Vergleich der Kontrollgruppe mit der „Training“- Gruppen und der „Training und Ernährung“- Gruppe sieht.

Vergleich der Anfangsplasmakonzentrationen:

Laut Ernährungsbericht 2012 weisen die österreichischen Senioren einen guten Vitamin A und E Status auf. Diese Ergebnisse spiegelten sich im Großen und Ganzen auch in den vorliegenden Untersuchungen wider. Vom Großteil der Probanden lagen die Retinol- und Tocopherolwerte innerhalb des Referenzbereiches.

Bei etwa 86% der Probanden lagen die Retinolwerte im Normalbereich, bei etwa 14% waren die Retinolwerte minimal erhöht (siehe Tab.18). Die maximale Erhöhung lag bei 1,5% über dem Referenzbereich.

Bei etwa 2/3 der Probanden lagen die Tocopherolwerte im Normalbereich. Je nach Testzeitpunkt wiesen 5-8% der Probanden zu hohe und 29-32% zu niedrige Tocopherolwerte auf (siehe Tab. 19).

Zu T1 lagen die β -Carotinwerte bei 16% der Probanden im Normalbereich. Etwa 45% wiesen leicht erniedrigte und 39% deutlich erniedrigte β -Carotinwerte auf (siehe Tab.20).

Ein möglicher Grund für die etwas besseren Plasmawerte im Vergleich zum Ernährungsbericht 2012 [Normal:10%; leicht erniedrigt: 30%, deutlich erniedrigt: 60%] könnte auf die saisonalen Ernährungsgewohnheiten zurückzuführen sein. So könnte der erhöhte Konsum von Mandarinen und Zitrusfrüchten im Herbst/Winter (=Probenzeitpunkt T1) einen positiven Einfluss auf die Plasmawerte nach sich gezogen haben.

Vergleich nach Gruppen:

Bei der „Trainingsgruppe“ erhöhten sich die Retinolwerte von T1 [MW=594 $\pm$ 140,03] zu T3 [MW=635 $\pm$ 136,25] signifikant ($p= 0,033$). Ebenso erhöhten sich die Lycopinwerte sowohl von T1 [MW=48 $\pm$ 44,97] zu T3 [MW=55 $\pm$ 44,61] ($p= 0,023$), als auch von T2 [MW=44 $\pm$ 30,19] zu T3 [MW=55 $\pm$ 44,61] ($p= 0,007$). Für die Beurteilung warum gerade Retinol und Lycopin in der „Trainingsgruppe“ gestiegen sind, obwohl diese keine Ernährungsintervention bekommen hatte, bedarf es weiterer Untersuchungen.

Eine mögliche Erklärung könnte die durch Sport verursachte gesteigerte Durchblutung und Stoffwechselaktivität sein. Die Bioverfügbarkeit von Nährstoffen wird durch Faktoren wie Darmdurchblutung, -mobilität, pH im Magen und enzymatischen Veränderungen beeinflusst [Hinghofer-Szalkay, 2015]. Durch die bessere Durchblutung könnten die aufgenommenen Nährstoffe besser bioverfügbar gewesen sein und so den Anstieg im Blutplasma erklären. Ein anderer Grund wäre eine Änderung der Nährstoffaufnahme. Jedoch blieb die Retinolaufnahme unverändert. Die Lycopinaufnahme konnte nicht ausgewertet werden, da die Lebensmitteldatenbank diesbezüglich keine Daten zur Verfügung hat.

Bei der „Training und Ernährungsgruppe“ erhöhte sich der α -Carotinspiegel von T1 [MW=50 $\pm$ 62] zu T2 [MW=88 $\pm$ 99] ($p= 0,018$).

Die Zufuhr von zusätzlichen 2,7mg Carotinoiden pro Woche durch den FortiFit Shake ist eine sehr niedrige Dosis um den Anstieg erklären zu können. Laut D-A-CH gilt ein Schätzwert von 2-4mg Carotinoiden pro Tag.

Die Probanden waren bereits vor der Studie gut mit Vitamin A und E versorgt, was aus dem Vitaminstatus am Beginn der Studie ersichtlich ist (T1). Die β -Carotinkonzentrationen waren hingegen leicht bis stark erniedrigt, nur 16% der Probanden wiesen einen zufriedenstellenden Status auf.

Es erfolgte eine moderate Supplementation von Vitamin A, E und Carotinoiden. Die supplementierte Menge an Carotinoiden reichte jedoch nicht aus um den β -Carotinsatus signifikant zu erhöhen.

Es zeigte sich eine tendenzielle Steigerung der Retinolwerte unter den Probanden der Interventionsgruppen, allerdings konnte nur in der „Trainingsgruppe“ eine statistisch signifikante Erhöhung beobachtet werden. In der „Gedächtnisgruppe“ wurden keine signifikanten Änderungen festgestellt.

Vergleich nach Altersgruppen:

Im Vergleich der Altersgruppen konnte man Unterschiede des Lycopinspiegels erkennen.

Im Vergleich der Altersgruppen „65-74“ und „75-84“ konnte zu T1 keine signifikante Änderung festgestellt werden. Wohingegen die Lykopen-Werte der „>85“ einen signifikanten Unterschied im Vergleich zu „65-74“ ($p=0,047$), als auch im Vergleich zu „75-84“ ($p=0,020$) zeigten.

Snowdon et al. [1996] untersuchte in seiner Studie den Zusammenhang zwischen dem Lycopinegehalt und der Unabhängigkeit bei der Verrichtung alltäglicher Aktivitäten bei einer Gruppe 77-98 jähriger Frauen. Er beobachtete, dass die Probanden auch in Bezug auf Beweglichkeit und Selbstständigkeit umso besser abschnitten, je höher der Lycopinegehalt war.

Semba und Kollegen [2007] untersuchten den Zusammenhang zwischen dem Carotinoidgehalt im Blutplasma und dem Verlust an Muskelmasse. Sie fanden heraus, dass ein geringer Carotinoidgehalt mit einer geringeren Muskelstärke und einer Gehbehinderung zusammenhängt. Sie vermuten, dass dies auf die

antioxidative Wirkung zurückzuführen ist und so die Carotinoide die Oxidationsneigung von Makronährstoffen und der DNA reduzieren.

Sowohl die „Trainingsgruppe“ als auch die „Training und Ernährungsgruppe“ zeigten eine Leistungssteigerung gemessen am 6-min-walking Test und Chair rise Test, ohne signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Im Handgrip Test konnten allerdings keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. [Franzke et al.,2014].

Die Ernährungsintervention mit der Supplementation der Vitamin A, E und Carotinoiden in moderaten Dosen, dürfte keinen Einfluss auf die Leistungssteigerung gehabt haben.

Vergleich nach Geschlecht:

Es wurde bezüglich des Geschlechts kein signifikanter Unterschied zu den Testzeitpunkten T1 und T2 festgestellt. Beim Testzeitpunkt T3 waren die Lutein-Werte der Frauen signifikant höher als bei den Männern ($p=0,026$).

Dies kann mit einer erhöhten Aufnahme von Lycopinreichen, pflanzlichen Lebensmitteln erklärt werden.

Korrelationen:

Zwischen dem Plasmagehalt der Vitamine A und E, sowie den Carotinoiden und dem Alter der Studienteilnehmer, konnte keine Korrelation festgestellt werden. Ebenso wenig in Bezug auf das Geschlecht der Probanden.

Es zeigten sich signifikante Korrelationen der einzelnen Carotinoide untereinander wie Tab.29 zu entnehmen ist

Die ist darauf zurückzuführen, dass Carotinoide nicht einzeln sondern meist in einer Mischung in Lebensmitteln zu finden sind (Tab. 30). So findet man zum Beispiel in Tomaten überwiegend Lycopin, andere Carotinoide sind allerdings ebenso vorhanden. In Karotten hingegen ist der Gehalt an β -Carotin sehr hoch. Alpha- und γ -Tocopherol korrelieren signifikant miteinander (siehe Tab.29). Ähnlich wie bei den Carotinoiden kommen auch α - und γ -Tocopherol in ähnlichen Lebensmitteln in unterschiedlichen Konzentrationen vor.

	β -Carotin	α -Carotin	β -Crypto- xanthin	Lycopin	Zeaxanthin/ Lutein
Apfel	27		11		29
Broccoli	361	25			310
Erbse	449	21			247
Grapefruit rot	686	3	6	1419	5
Grünkohl	9226				39550
Gurke	45	11	26		23
Karfiol	8				33
Karotte	8285	3477	125	1	256
Kohlsprosse	450	6			1390
Mangold	3647	45			11000
Marille	1094	19	104		89
Mais gelb	97	63			1355
Mandarine	155	101	407		138
Paprika rot	1624	20	490	308	51
Paprika gelb	120				
Paprika grün	208	21	7		341
Pfirsich	162		67		91
Porree	1000				1900
Rotkraut	90	25			310
Spinat	5626				12198
Tomate	449	101		2573	123
Walnuss	12				9
Wassermelone	303		78	4532	8

Tab. 30: Durchschnittliche Carotinoid-Konzentrationen in einigen pflanzlichen Lebensmitteln ($\mu\text{g}/100\text{g}$) [modifiziert nach Ebermann & Elmadfa, 2008]

Der Grund warum die α -Tocopherolkonzentrationen im Plasma höhere Konzentrationen aufweisen, liegt daran, dass der menschliche Körper in erster Linie α -Tocopherol im Plasma transportiert und dann speichert. Dafür verantwortlich ist das α -Tocopherol Transferprotein, da es vorwiegend α -Tocopherol in LDL einbaut. Dieses wird im Gewebe gespeichert und bleibt so um das Dreifache länger im Körper als γ -Tocopherol in der Leber, das dann über den enterohepatischen Kreislauf ausgeschieden wird.

6. Schlussbetrachtung

In dieser Studie wurde unter anderem der Einfluss von Antioxidantien, genauer von Retinol, Tocopherolen und Carotinoiden auf die Leistungsfähigkeit von institutionellen Pensionisten, die eine Risikogruppe für Sarkopenie sind, untersucht. Die „Training und Ernährung“- Gruppe erhielt eine Ernährungsintervention, indem ein proteinhaltiger Shake angereichert mit Retinol, Tocopherolen und Carotinoiden sowie eine Reihe weiterer Vitamine und Mineralstoffe, die in Tab.11 ersichtlich sind, verabreicht wurde. Die aufgenommenen Nährstoffe der „Trainingsgruppe“ und „Gedächtnistraining“ stammten ausschließlich aus der alltäglichen Ernährung.

Zur Ermittlung der Vitamin- und Carotinoidkonzentrationen im Blut, wurde das Blutplasma der Probanden mittels HPLC analysiert und die Unterschiede der Gruppen untersucht.

Aus den Untersuchungen ging hervor, dass der Großteil der Pensionisten ausreichend mit Nährstoffen versorgt war. Allerdings lagen die β -Carotinwerte bei nur 16% der Probanden im Normalbereich, der Rest hatte leicht bis stark erniedrigte Plasmakonzentrationen. Die supplementierte Menge an Carotinoiden war nicht ausreichend um die Plasmakonzentrationen im Verlauf der Studie zu erhöhen.

Die Retinolkonzentrationen im Blutplasma der Probanden waren hingegen zufriedenstellend. In der „Trainingsgruppe“ konnten diese von T1 [MW=594 $\pm$ 140] zu T3 [MW=635 $\pm$ 136] signifikant erhöht werden ($p=0,033$).

Bei Lycopin konnte man sowohl von T1 [MW=48 $\pm$ 44,9] zu T3 [MW=55 $\pm$ 44,6] ($p=0,023$), als auch von T2 [MW=44 $\pm$ 30,2] zu T3 [MW=55 $\pm$ 44,6] ($p=0,007$) eine signifikante Erhöhung feststellen.

Eine mögliche Erklärung wäre die bessere Bioverfügbarkeit der aufgenommenen Nährstoffe aufgrund der gesteigerten Durchblutung sowie des Stoffwechsels nach dem Training. Zudem könnten die Probanden jene Nährstoffe auch vermehrt über die Nahrung aufgenommen haben.

In der „Trainings und Ernährungsgruppe“ konnte ein signifikanter Anstieg ($p=0,018$) von α -Carotin von T1 [MW=50 $\pm$ 62] zu T2 [MW=88 $\pm$ 99] beobachtet werden.

Sowohl in der „Trainingsgruppe“ als auch in der „Training und Ernährungsgruppe“ verbesserten sich die Probanden sowohl im 6-min-walking Test als auch beim Chair rise Test [Franzke et al, 2014].

Die Ernährungsintervention scheint jedoch keine zusätzliche Leistungssteigerung hervorzurufen, wie man im Vergleich „Trainingsgruppe“ mit „Training und Ernährung“- Gruppe sehen kann. Allerdings könnte dies auch auf die niedrig dosierte Supplementation zurückzuführen sein.

Die Korrelation der Tocopherole, wie auch der Carotinoide untereinander, könnte dadurch erklärt werden, dass diese in vielen Lebensmitteln in unterschiedlichen Konzentrationen anzutreffen sind.

Dass eine Supplementation von Antioxidantien nicht notwendig zu sein scheint, dürfte diese Studie unterstreichen, da in der Interventionsgruppe mit Supplementation von Antioxidantien – verglichen mit der Trainingsinterventionsgruppe – keine weitere Leistungssteigerung erzielt wurde. Dies würde dafür sprechen, dass eine ausgewogene Ernährung ausreicht um oxidative Zellschädigungen abzufangen. Die körpereigenen Abwehrmechanismen dürften, wie in der Literatur gezeigt, nur durch Supplemente in hohen Dosen gehemmt werden. Für die „Training & Ernährung“- Gruppe traf dies nicht zu, da die Supplementierung moderat war und sie ihre Leistung auch signifikant verbessern konnte.

7. Zusammenfassung

Da die durchschnittliche Lebenserwartung laufend steigt, ist es umso bedeutender sich den altersbedingten Veränderungen zu widmen und nach Möglichkeiten zu forschen, um die Lebensqualität im Alter zu erhöhen und das Fortschreiten von chronischen Krankheiten zu verlangsamen. Die Interventionsstudie „Active Ageing“ untersucht Mechanismen um das Fortschreiten von Sarkopenie zu minimieren bzw. zu revidieren.

Die Probanden dieser Studie (n=88) waren über 65-jährige institutionelle Pensionisten, die randomisiert in 3 Gruppen geteilt wurden: die „Trainingsgruppe“, „Training- und Ernährungsgruppe“ und die „Gedächtnistrainingsgruppe“, die als Kontrollgruppe fungierte. Sowohl die „Trainings-“, als auch die „Training- & Ernährungsgruppe“ wurden 2 Mal wöchentlich von einem Trainer trainiert. Die Training- & Ernährungsgruppe erhielt außerdem täglich morgens, sowie 2 Mal wöchentlich nach dem Krafttraining eine Portion eines proteinreichen Drinks namens „FortiFit“, welcher mit Retinol, Tocopherol, Carotinoiden sowie einer Vielzahl weiterer Vitaminen und Mineralstoffen angereichert war. Die Studiendauer betrug insgesamt 1 ½ Jahre.

Im Zuge dieser Arbeit wurde die Konzentration der fettlöslichen Vitamine Retinol, Tocopherol, sowie der Carotinoide im Blutplasma mittels HPLC bestimmt und die Unterschiede der einzelnen Gruppen analysiert.

Die Ergebnisse zeigten, dass das untersuchte Kollektiv zu Beginn weitgehend gut mit den Vitaminen A und E versorgt war. Allein der Status von β -Carotin war bei nur 16% der Probanden zufriedenstellend.

Die Untersuchungen ergaben, dass eine Trainingsintervention zu einer Leistungssteigerung führte. Die moderat dosierte Supplementation der Vitamin A, E und Carotinoiden dürfte keinen weiteren Einfluss auf die Leistungssteigerung gehabt haben.

Der Anstieg von Retinol ($T1: MW=594 \pm 140 \rightarrow T3: MW=635 \pm 136$ [$p=0,033$]) und Lycopin ($T1: MW=48 \pm 44,9 \rightarrow T3: MW=55 \pm 44,6$ [$p=0,023$]; $T2: MW=44 \pm 30,2 \rightarrow T3: MW=55 \pm 44,6$ [$p=0,007$]) in der „Trainingsgruppe“ dürfte aufgrund einer veränderten Nährstoffaufnahme und der gesteigerten Durchblutung und somit

besseren Bioverfügbarkeit der Nährstoffe zustande gekommen sein, da diese Gruppe keine Supplemente erhielt.

Es zeigte sich, dass eine Leistungssteigerung auch ohne Supplementation von Antioxidantien zu erreichen ist. Eine moderate Supplementation scheint keine weitere Leistungssteigerung nach sich zu ziehen. Da sowohl die Trainingsinterventionsgruppe als auch die Ernährungs- und Trainingsinterventionsgruppe ihre Leistung signifikant steigern konnte, dürfte bloß eine Supplementation in hohen Dosen negative Effekte zeigen und die Proteinsynthese hemmen.

8. Summary

As the average life expectancy rises, it becomes increasingly important to focus on age-related changes and maintain or improve the quality of life for the elderly by preventing the progression of diseases. The intervention study “Active Aging” focuses on the prevention of the development and progress of sarcopenia.

The participants of this study (n=88) were institutionalized elderly over the age of 65 which were randomized put into 3 groups: the training group, the training and nutrition group, and the cognitive training group, which served as control group. The training group and the training and nutrition group were trained twice per week supervised by a sport scientist. The training and nutrition group additionally received “FortiFit” every morning, as well as directly after each training session, which was rich in vitamin A, E, carotinoids and further vitamins and minerals. The duration of the study was 1 ½ years.

Within this work the plasma concentrations of fat soluble vitamins have been measured with HPLC and the differences between the groups were analyzed.

The results demonstrate that the subjects were well nourished with vitamin A and E. However, only 16% of the participants had a satisfying β -carotene status, the remaining subjects showed a weak β -carotene status.

The investigation showed that a training intervention leads to an increased physical performance. The moderate supplementation of the vitamins A, E and carotinoids on the other hand did not show any further benefits.

The increase in retinol ($T1:MW=594 \pm 140 \rightarrow T3:MW=635 \pm 136$ [$p=0,033$]) and lycopene ($T1:MW=48 \pm 44,9 \rightarrow T3:MW=55 \pm 44,6$ [$p=0,023$]; $T2: MW=44 \pm 30,2 > T3:MW=55 \pm 44,6$ [$p=0,007$]) in the training group might be due to a higher intake or by an improved bioavailability, due to a better blood circulation after the training.

Furthermore the study shows that the improvement of physical performance can be achieved without supplementation of antioxidants, which showed no additional benefits. It seems that only high dose supplementation inhibits regeneration processes and leads to negative effects.

9. Literaturverzeichnis

- Ahmed N. et al.: "Frailty: An Emerging Geriatric Syndrom", The American Journal of Medicine (2007) 120, 748-753
- Albanes D., O. P. Heinonen u.a.: *Alpha-Tocopherol and beta-carotene supplements and lung cancer incidence in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study: effects of base-line characteristics and study compliance*. In: *Journal of the National Cancer Institute*. Band 88, Nummer 21, November 1996, S. 1560–1570
- Bailey D. M., Williams C., Betts J. A., Thompson D., and Hurst T. L., "Oxidative stress, inflammation and recovery of muscle function after damaging exercise: effect of 6-week mixed antioxidant supplementation," *European Journal of Applied Physiology*, vol. 111, no. 6, pp. 925–936, 2011.
- Bauer J.M, Wirth R, Volkert D, et al. [Malnutrition, sarcopenia and cachexia in the elderly: from pathophysiology to treatment. Conclusions of an international meeting of experts, sponsored by the BANSS Foundation]. *DtschMed Wochenschr* 2008; 133: 305–10.
- Bassey E.J. and Harries U.J. Normal values for handgrip strength in 920 men and women aged over 65 years, and longitudinal changes over 4 years in 620 survivors. *Clin Sci (Colch)* 84: 331–337, 1993.
- Biesalski, H. K. and Grimm P. (2007). *Taschenatlas Ernährung*, Thieme Verlag, 1.Auflage
- Biesalski H.K. Bischoff S.C. und Puchstein C. (2010). *Ernährungsmedizin*, Thieme Verlag. 4. Auflage. Körperzusammensetzung S.22
- Burton, L. A., Sumukadas, D., Optimal management of sarcopenia. *Clinical Interventions in Aging* 5 (2010) 217-228.
- Braakhuis A.J. & Hopkins W.G., *Impact of Dietary Antioxidants on Sport Performance: A Review*, Springer International Publishing Switzerland, Sports Med DOI 10.1007/s40279-015-0323-x, 2015
- Braakhuis A. J. & Hopkins W. G., "Impact of Dietary Antioxidants on Sport Performance: A Review" Springer International Publishing Switzerland 2015 Sports Med DOI 10.1007/s40279-015-0323-x

- Cerullo, F., Gambassi G., and Cesari M. "Rationale for antioxidant supplementation in sarcopenia." *Journal of aging research* 2012 (2012).
- Cesari M., Pahor M., Bartali et al. B., "Antioxidants and physical performance in elderly persons: the Invecchiare in Chianti (InCHIANTI) study," *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol.79, no 2, pp.289-294, 2004.
- Close G. L., Ashton T., Cable T. et al., "Ascorbic acid supplementation does not attenuate post-exercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process," *British Journal of Nutrition*, vol. 95, no. 5, pp. 976–981, 2006.
- Cruz- Jentoft A.J.et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis.Age and Ageing 2010; 39: 412-423
- Czitrich Olaf , 2005, Vorsicht vor Vitaminen, München, GRIN Verlag, <http://www.grin.com/de/e-book/45913/vorsicht-vor-vitaminen>
- *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 79, no. 2, pp. 289–294, 2004.
- Dirks A. J., Leeuwenburgh C., Der Einfluss von Alter und Training auf die Apoptose im Skelettmuskel. Dtsch. Zeitsch. Sportmed. 56 (3) (2005) 62-67.
- Doherty T.J., Vandervoort A.A., Taylor A.W., and Brown W.F. Effects of motor unit losses on strength in older men and women. *J Appl Physiol* 74: 868–874, 1993.
- Ebermann R. & Elmadfa I. (2008) *Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung*. 1. Auflage. Wien: Springer-Verlag, 84, 95, 96, 146, 217 ,525-544.
- Eleska: „Reduction of lipid radical by α -Tocopherol”, Creative Commons Zero, Public Domain Dedication, Wikimedia Commons - http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Reduction_of_lipid_radical_by_%CE%B1-Tocopherol.svg#mediaviewer/File:Reduction_of_lipid_radical_by_%CE%B1-Tocopherol.svg (stand 19.07.2015)

- Elmadfa I. & Leitzmann C. (2004) Ernährung des Menschen. 4. Auflage. Stuttgart: Eugen Ulmer GmbH, 496-503
- Frontera W.R., Suh D., Krivickas L.S., Hughes V.A., Goldstein R. and Roubenoff R. Skeletal muscle fiber quality in older men and women. *Am J Physiol Cell Physiol* 279: C611–C618, 2000.
- Gee P. T., “Unleashing the untold and misunderstood observations on vitamin E,” *Genes & Nutrition*, vol. 6, no. 1, pp. 5–16, 2011.
- Harman D., “Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry,” *The Journals of Gerontology*, vol. 11, no. 3, pp. 298–300, 1956.
- Higashida K., Kim S. H., Higuchi M., Holloszy J. O., and Han D. H., “Normal adaptations to exercise despite protection against oxidative stress,” *American Journal of Physiology—Endocrinology and Metabolism*, vol. 301, no. 5, pp. E779–E784, 2011.
- Hinghofer-Szalkay H., Physiologie der Absorptionsprozesse- Internet: <http://user.medunigraz.at/helmut.hinghofer-szalkay/IV.8.htm> (stand 19.09.2015)
- Hohenstein, K., et al., Expert/-innen-Statement Altersassoziiierter Muskelverlust: Diagnose und Therapie bei Sarkopenie. (2011) B&K Bett-schart & Kofler Medien- und Kommunikationsberatung GmbH, Wien.
- Jackson J.R., Ryan M.J., Hao Y., and Always S.E., “Mediation of endogenous antioxidant enzymes and apoptotic signaling by resveratrol following muscle disuse in the gastrocnemius muscles of young and old rats,” *American Journal of Physiology—Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, vol. 299, no. 6, pp. R1572–R1581, 2010.
- Kregel K. C. and Zhang H. J., “An integrated view of oxidative stress in aging: basic mechanisms, functional effects, and pathological considerations,” *American Journal of Physiology—Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, vol. 292, no. 1, pp. R18–R36, 2007.
- Kondratov R. V., Vykhovanets O., Kondratova A. A., and Antoch M. P., “Antioxidant N-acetyl-L-cysteine ameliorates symptoms of premature aging associated with the deficiency of the circadian protein BMAL1,” *Aging*, vol. 1, no. 12, pp. 979–987, 2009.

- Linus Pauling Institute Research Report, Which Form of Vitamin E, Alpha- or Gamma- Tocopherol, is Better?, Maret G. Traber, 2003 (cited by 15.03.2015): <http://lpi.oregonstate.edu/ss03/vitamine.html>
- Löffler G (2008), Basiswissen Biochemie, 7. Auflage, Springer Verlag, Ernährung, Verdauung, Resorption S410-420
- Marzani B., Balage M., V'erien A. et al., "Antioxidant supplementation restores defective leucine stimulation of protein synthesis in skeletal muscle from old rats," *Journal of Nutrition*, vol. 138, no. 11, pp. 2205–2211, 2008.
- Millner Y. (2011), Einfluss einer Gemüse- und Pflanzenölintervention auf den Status fettlöslicher Vitamine bei Typ-II-Diabetikern
- Miquel J., Economos A.C., Fleming J., and Johnson J.E.Jr., "Mitochondrial role in cell aging," *Experimental Gerontology*, vol. 15, no. 6, pp. 575–591, 1980
- Molvis, Tocopherol, Vitamin C, GSH, GSSG Stoffwechsel- Internet: <http://www.molvis.org/molvis/v15/a88/engin-fig2.html> (stand 19.07.2015)
- Morley J.E. Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Ageing* 2008; 12:452-6
- Morrow, J.D: Quantification of isoprostanes as indices of oxidant stress and the risk of atherosclerosis in humans, Zeitschrift: ARTERIOSCLEROSIS, THROMBOSIS, AND VASCULAR BIOLOGY, Ausgabe 25 (2005), Seiten: 279-286
- Niki E., Noguchi N., Tsuchihashi H., and Gotoh N., "Interaction among vitamin C, vitamin E, and beta-carotene," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 62, no. 6, pp. 1322S–1326S, 1995
- Nunes V. A., Gozzo A. J., Juliano M. A. et al., "Antioxidant dietary deficiency induces caspase activation in chick skeletal muscle cells," *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, vol. 36, no. 8, pp. 1047–1053, 2003.
- Petersen K. F., Befroy D., Dufour S. et al., "Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance," *Science*, vol. 300, no. 5622, pp. 1140–1142, 2003.

- Petersen E.W., Ostrowski K., Ibfelt T. et al., "Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise," *American Journal of Physiology—Cell Physiology*, vol. 280, no. 6, pp. C1570–C1575, 2001.
- Rafique R., Schapira A. H., and Coper J. M., "Mitochondrial respiratory chain dysfunction in ageing; influence of vitamin E deficiency," *Free Radical Research*, vol. 38, no. 2, pp. 157–165, 2004.
- Rensing L, Gossiau A Blickpunkt der Mann 2004; 2(3):7-12 - <http://www.kup.at/journals/abbildungen/gross/3143.html#start>
- Ristow M. et al. "Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans", *PNAS*, vol.106, no.21, pp.8665-8670, 2009
- Ristow M., Zarse K., Oberbach A. et al., "Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans," *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 106, no. 21, pp. 8665–8670, 2009.
- Rinne T., Mutschler E., Wimmer-Greinecker G., Moritz A., and Olbrich H. G., "Vitamins C and E protect isolated cardiomyocytes against oxidative damage," *International Journal of Cardiology*, vol. 75, no. 2-3, pp. 275–281, 2000.
- Rosenberg I.H. Summary comments. *Am J Clin Nutr* 50: 231–1233, 1989.
- Ryan M. J., Dudash H. J., Docherty M. et al., "Vitamin E and C supplementation reduces oxidative stress, improves antioxidant enzymes and positive muscle work in chronically loaded muscles of aged rats," *Experimental Gerontology*, vol. 45, no. 11, pp. 882–895, 2010.
- Satchek J. M., Milbury P. E., Cannon J. G., Roubenoff R., and Blumberg J. B., "Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men," *Free Radical Biology and Medicine*, vol. 34, no. 12, pp.1575–1588, 2003.
- Sakuma K, Yamaguchi A, 2012. Sarcopenia and age-related endocrine function. *Int J Endocrinol* 2012 doi:10.1155/2012/127362

- Semba R.D., Lauretani F. und Ferrucci L.: "Carotinoids as protection against sarcopenia in older adults." *Arch Biochem Biophys.* 15. Feb. 2007; 458(2):141-145.
- Shafat A., Butler P., Jensen R.J., and Donnelly A.E., "Effects of dietary supplementation with vitamins C and E on muscle function during and after eccentric contractions in humans," *European Journal of Applied Physiology*, vol. 93, no. 1-2, pp. 196–202, 2004.
- Short K. R. and Nair K. S., "The effect of age on protein metabolism," *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, vol. 3, no. 1, pp. 39–44, 2000.
- Short K. R., Vittone J. L., Bigelow M. L., Proctor D. N., and Nair K. S., "Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism," *American Journal of Physiology*, vol. 286, no. 1, pp. E92–E101, 2004.
- Snowdon: Antioxidants and reduced functional capacity in the elderly: findings from the Nun Study, *J. Gerontol. a. Biol. Sci. Med Sci* 51 (1), 1996.
- Statistik Austria, Sterbetafel. Internet:
http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/sterbetafel/index.html
http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/bevoelkerungsstruktur/bevoelkerung_nach_alter_geschlecht/ (Stand: 26.03.14)
- Strobel N. A., Peake J. M., Matsumoto A., Marsh S. A., Coombes J. S., and Wadley G. D., "Antioxidant supplementation reduces skeletal muscle mitochondrial biogenesis," *Medicine & Science in Sports&Exercise*, vol. 43, no. 6, pp. 1017–1024, 2011.
- Theodorou A. A., Nikolaidis M. G., Paschalis V. et al., "No effect of antioxidant supplementation on muscle performance and blood redox status adaptations to eccentric training," *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 93, no. 6, pp. 1373– 1383, 2011.

- Tsarouha Elena, Streuungsmaße, Internet:
http://www.zml.uniflensburg.de/mitarbeiter/m7/content/dokumente/44/Interpretation_des_Korrelationskoeffizienten.pdf (stand 21.7.2015)
- Vandervoort A.A. Aging of the human neuromuscular system. *Muscle Nerve* 25: 17–25, 2002.
- Wissenschaft.de, Internet: *β-Carotin erhöht bei Rauchern und Trinkern das Darmkrebsrisiko*. Bei: www.wissenschaft.de vom 21. Mai 2003
- Wright M.E., S. D. Groshong u. a.: *Effects of beta-carotene supplementation on molecular markers of lung carcinogenesis in male smokers*. In: *Cancer Prevention Research*. Band 3, Nummer 6, Juni 2010, S. 745–752
- World Health Organisation. Ageing and life course. Internet: <http://www.who.int/ageing/en/>. (stand April 2009)

Curriculum Vitae

Carina WALLA, Bakk.rer.nat.



Geburtsdatum: 08.01.1989

Nationalität: Österreich

Ausbildung

Seit 2012: **Masterstudium der Ernährungswissenschaften**

Universität Wien- Schwerpunkt Molekulare Ernährung

Jän.-Juni 14: **Erasmus Auslandssemester Spanien**

Universität Valencia- Master Lebensmittelqualität und -sicherheit

2007-2012: **Bakkalaureatsstudium der Ernährungswissenschaften**

Universität Wien, Althanstraße 14 (UZAII), 1090 Wien

1999-2007: **Bundesrealgymnasium Horn**

Puechheimgasse 21, 3580 Horn

1995-1999: **Volksschule Eggenburg**

Mozartstraße 12, 3730 Eggenburg

Arbeitserfahrung

Seit Juni 2015: Leiterin der Sensorik bei Coca Cola Hellenic Austria

Badstraße 30, 2413 Edelstal

Sep. 2014 – Mai 2015:	QA- Technician bei Coca Cola Hellenic Austria Badstraße 30, 2413 Edelstal
Aug. 2014:	Praktikum im Psychosomatischen Zentrum Waldviertel Grafenbergerstraße 2, 3730 Eggenburg
Feb. – Juni 2014:	Praktikum in Ernährungsklinik- Fundación Lluís Alcanyís Calle Guardia Civil 23, 46020 Valencia
Sep.-Dez. 2013:	Masterarbeit im Labor Universität Wien: Forschungsplattform „Active Ageing“
Juli – Aug./ Okt. 2012:	Praktikum am Institut für Ernährungswissenschaften, Universität Wien: Forschungsplattform „Active Ageing“

Persönliche Fähigkeiten und Kompetenzen

<i>Muttersprache:</i>	Deutsch
<i>Fremdsprachen- kenntnisse</i>	Englisch Spanisch Latein
<i>Computerkenntnisse:</i>	MS Office, SAP, Adobe Photoshop, Internet u. Social- Media Kenntnisse, Schreibmaschinenkenntnisse
<i>Persönliche Interessen:</i>	Sport Ernährung & Gesundheit Musik Reisen
<i>Führerschein:</i>	Klasse B

Wien, am 1. Juni 2015

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus fremden Quellen übernommenen Informationen sind als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde bisher keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch nicht veröffentlicht.

Wien, am 19.09. 2015