



universität
wien

MASTERARBEIT

Titel der Masterarbeit

„Das rote Blutbild geriatrischer Patienten – Hat eine mikronährstoffoptimierte Mischkost einen positiven Effekt?“

verfasst von

Elisabeth MAIER 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: emer. o. Univ.-Prof. Mag. Dr. Ibrahim Elmadfa

Danksagung

Ich möchte mich herzlich bei Univ. Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa bedanken, der mir durch die Überlassung des Masterarbeitsthemas es ermöglicht hat, meine Abschlussarbeit fertigzuschreiben.

Ein besonderer Dank gilt Dr. Bärbel Sturtzel für die außerordentlich professionelle und nette Unterstützung bzw. Betreuung während des gesamten Schreibprozesses der vorliegenden Arbeit.

Ein herzliches Dankeschön auch an Primar Dr. Gerald Ohrenberger und seinen Mitarbeitern im Haus der Barmherzigkeit für ihr Engagement und die Geduld während der Studiendurchführung.

Besonders bedanken möchte ich mich jedoch bei meinen Eltern und meinem Ehemann, die mich stets zum Durchhalten motiviert und immer wieder aufgemuntert haben. Danke für Eure Unterstützung und Liebe.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich,

dass ich diese Masterarbeit selbstständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfe bedient habe;

dass ich dieses Masterarbeitsthema bisher weder im In- noch im Ausland (einer Beurteilerin/einem Beurteiler zur Begutachtung) in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe;

dass diese Arbeit mit der vom Begutachter beurteilten Arbeit übereinstimmt.

Datum

Unterschrift

I. Inhaltsverzeichnis

Danksagung	- II -
Ehrenwörtliche Erklärung	- III -
I. Inhaltsverzeichnis	- 1 -
II. Abbildungsverzeichnis	- 6 -
III. Tabellenverzeichnis	- 7 -
IV. Abkürzungsverzeichnis	- 11 -
1 Einleitung und Fragestellung	- 12 -
2 Literaturübersicht	- 15 -
2.1 Anämie im Alter	- 15 -
2.1.1 Definition der Anämie	- 15 -
2.1.2 Ursachen und Folgen einer Anämie	- 16 -
2.1.3 Eisenmangelanämie (hypochrome mikrozytäre Anämie)	- 17 -
2.1.4 Anämie chronischer Erkrankungen (ACD)	- 20 -
2.1.5 Megaloblastäre Anämie (hyperchrome makrozytäre Anämie)	- 21 -
2.2 Eisenstoffwechsel	- 22 -
2.2.1 Eisenresorption	- 22 -
2.2.2 Eisentransport	- 24 -
2.2.3 Eisenspeicherung	- 25 -
2.2.4 Eisenverteilung	- 26 -
2.2.5 Regulation der Eisenhomöostase	- 26 -
2.2.6 Einfluss der Ernährung auf den Eisenstoffwechsel	- 27 -
2.3 Erythropoese	- 28 -
2.4 Blutbild	- 31 -
2.4.1 Erythrozytenzahl (RBC)	- 32 -
2.4.2 Hämoglobin (Hb)	- 32 -
2.4.3 Hämatokrit (Hk)	- 33 -
2.4.4 Erythrozytenindizes: MCV, MCH, MCHC	- 33 -
2.4.4.1 MCV (mean corpuscular volume)	- 33 -
2.4.4.2 MCH (mean corpuscular hemoglobin)	- 34 -

2.4.4.3	MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration)	- 35 -
2.4.5	Leukozytenzahl	- 35 -
2.4.6	Thrombozytenzahl	- 35 -
2.5	Bestimmungsparameter des Eisenstoffwechsels (Eisenstatus)	- 36 -
2.5.1	Serumeisen	- 36 -
2.5.2	Transferrin.....	- 36 -
2.5.3	Transferrinsättigung.....	- 36 -
2.5.4	Ferritin.....	- 37 -
2.5.5	Folsäure.....	- 37 -
2.5.6	Vitamin B ₁₂ (Cobalamin)	- 38 -
2.6	Albumin	- 39 -
2.7	C-reaktives Protein (CRP)	- 40 -
2.8	Veränderungen im Alter.....	- 40 -
2.8.1	Body Mass Index (BMI)	- 42 -
2.9	Malnutrition bei geriatrischen Patienten.....	- 43 -
2.9.1	Ursachen von Mangelernährung im Alter	- 43 -
2.9.2	Folgen von Mangelernährung.....	- 45 -
3	Material und Methoden	- 47 -
3.1	Studiendesign	- 47 -
3.2	Studienkollektiv.....	- 47 -
3.2.1	Ein- und Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der MINT-Studie. -	47 -
3.2.2	Gesamtkollektiveinteilung – Auftreten einer Anämie	- 48 -
3.3	Ernährungsintervention	- 49 -
3.4	Durchführung des Wiegeprotokolls, bioelektrische Impedanzanalyse und Blutabnahme	- 53 -
3.5	Zeitraum der Datenerhebung	- 54 -
3.6	Statistische Auswertung.....	- 55 -
4	Ergebnisse	- 56 -
4.1	Gesamt- und Studienkollektiv	- 56 -
4.2	Beschreibung des Studienkollektivs nach dem Alter	- 56 -

4.3	Beschreibung des Studienkollektivs nach dem Geschlecht	- 57 -
4.4	Gewicht im Studienkollektiv getrennt nach Geschlecht	- 58 -
4.5	Body Mass Index des Studienkollektiv	- 58 -
4.5.1	Body Mass Index getrennt nach Geschlecht.....	- 58 -
4.5.2	Body Mass Index getrennt nach Alter.....	- 60 -
4.6	Orale Energie- und Mikronährstoffaufnahme	- 61 -
4.6.1	Energieaufnahme.....	- 61 -
4.6.2	Proteinaufnahme	- 61 -
4.6.3	Eisenaufnahme	- 62 -
4.6.4	Zinkaufnahme	- 62 -
4.6.5	Vitamin B ₁₂ (Cobalamin)	- 63 -
4.6.6	Folsäure.....	- 63 -
4.7	Blutbild – Parameter	- 64 -
4.7.1	Erythrozyten.....	- 64 -
4.7.2	Hämoglobin.....	- 64 -
4.7.3	Hämatokrit	- 65 -
4.7.4	MCV.....	- 65 -
4.7.5	MCH	- 66 -
4.7.6	MCHC	- 66 -
4.7.7	Eisen	- 67 -
4.7.8	Transferrin.....	- 67 -
4.7.9	Transferrinsättigung.....	- 68 -
4.7.10	Ferritin.....	- 68 -
4.7.11	Vitamin B ₁₂	- 69 -
4.7.12	Folsäure.....	- 69 -
4.8	Serumalbuminkonzentration	- 70 -
4.9	Gesamteiweißkonzentration im Plasma	- 70 -
4.10	C-reaktives Protein (CRP)	- 71 -
4.11	Anämie.....	- 71 -
4.11.1	Anämie und das rote Blutbild: Erythrozyten	- 73 -

4.11.2	Anämie und das rote Blutbild: Hämoglobin	- 74 -
4.11.3	Anämie und das rote Blutbild: Hämatokrit.....	- 75 -
4.11.4	Anämie und das rote Blutbild: MCV	- 75 -
4.11.5	Anämie und das rote Blutbild: MCH	- 76 -
4.11.6	Anämie und das rote Blutbild: MCHC	- 77 -
4.11.7	Anämie und die Eisenkonzentration im Blutplasma.....	- 78 -
4.11.8	Anämie und die Transferrinkonzentration im Blutplasma	- 79 -
4.11.9	Anämie und die Transferrinsättigung im Blutplasma	- 80 -
4.11.10	Anämie und die Ferritinkonzentration im Blutplasma	- 81 -
4.11.11	Anämie und die Vitamin B ₁₂ -Konzentration im Blutplasma	- 82 -
4.11.12	Anämie und die Folsäurekonzentration im Blutplasma	- 82 -
4.11.13	Anämie und die Serumalbuminkonzentration	- 84 -
4.11.14	Anämie und die Gesamteiweißkonzentration	- 85 -
4.11.15	Anämie und die CRP-Konzentration	- 86 -
4.12	Auswertung der Mortalität	- 87 -
4.13	Korrelationen.....	- 90 -
4.13.1	Korrelation zwischen Hämoglobin und Eisenstatus	- 90 -
4.13.2	Korrelation zwischen Hämoglobin und Serumalbumin	- 91 -
4.13.3	Korrelation zwischen Eisenstatus und CRP.....	- 92 -
4.13.4	Korrelation zwischen Serumalbumin und CRP	- 93 -
4.13.5	Korrelation zwischen Eisenstatus und Serumalbumin	- 94 -
5	Diskussion	- 95 -
5.1	Allgemeines	- 95 -
5.2	Orale Energie- und Proteinaufnahme	- 95 -
5.3	Orale Mikronährstoffaufnahme	- 96 -
5.4	Auswirkungen der Intervention auf die Parameter des roten Blutbildes....	- 97 -
5.5	Auswirkungen der Intervention auf die Serumalbumin- und Gesamteiweißkonzentration im Blutplasma.....	- 101 -
5.6	Auswirkung der Intervention auf die Anämie-Prävalenz	- 102 -
5.7	Auswertung der Mortalität	- 103 -

6	Schlussbetrachtung	- 105 -
7	Zusammenfassung.....	- 107 -
8	Summary	- 109 -
9	Literaturverzeichnis.....	- 111 -
10	Lebenslauf	- 120 -

II. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Eisenresorption [HASTKA et al., 2011]	- 22 -
Abbildung 2: Regulation der Eisenresorption [HASTKA et al., 2011]	- 23 -
Abbildung 3: Erythropoieseschritte.....	- 29 -
Abbildung 4: Struktur des Häm	- 30 -
Abbildung 5: Einflussfaktoren auf die Entstehung von Mangelernährung im Alter [VOLKERT, 2004]	- 44 -
Abbildung 6: Beispiel Menüplan.....	- 51 -
Abbildung 7: BMI-Verteilung des Studienkollektivs zu Beginn der Studie	- 58 -
Abbildung 8: Verteilung der BMI-Werte getrennt nach Geschlecht.....	- 59 -
Abbildung 9: Verteilung der BMI-Werte in den Altersgruppen	- 60 -
Abbildung 10: Graphische Darstellung der Anämieeinteilung des Studienkollektivs	- 72 -

III. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Hämoglobinkonzentration (in g/l) zur Diagnose von Anämie (mod. nach [WHO, 2011])	- 15 -
Tabelle 2: Referenzwerte einzelner Eisenparameter [mod. nach Großlabor: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL]	- 20 -
Tabelle 3: Einteilung der Erythrozyten nach dem mittleren zellulären Volumen und Referenzwert	- 34 -
Tabelle 4: Einteilung der Erythrozyten nach MCH-Gehalt mit Referenzwerten	- 34 -
Tabelle 5: Serumeisen – Referenzbereich [mod. nach Großlabor: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL]	- 36 -
Tabelle 6: Transferrinsättigung – Referenzintervall [mod. nach WICK et al., 2002] ..	- 36 -
Tabelle 7: Ferritinkonzentrationen bei gesunden Personen [mod. nach WICK et al., 2002]	- 37 -
Tabelle 8: Physiologische Altersveränderungen mit Bedeutung für die Ernährung [mod. nach VOLKERT und SIEBER, 2009]	- 41 -
Tabelle 9: Kriterien für die Teilnahme an der Studie	- 48 -
Tabelle 10: Einteilung des Gesamtkollektivs nach der Hämoglobinkonzentration (g/dl) im Blut	- 49 -
Tabelle 11: Ist- und Soll-Wert der Eisenaufnahme der Pflegeheimbewohner des HdB (mod. nach [STURTZEL et al., 2011] [D-A-CH, 2012])	- 49 -
Tabelle 12: Konzept der Mikronährstoffintervention	- 50 -
Tabelle 13: Kalkulation der Eisenzufuhr/Woche durch eisenreiche Lebensmittel	- 50 -
Tabelle 14: Beispiel der Speisenanreicherung mit Haferkleie (Mengenangaben pro Portion)	- 52 -
Tabelle 15: Wiegeprotokolltermine	- 53 -
Tabelle 16: Zeitraum der Datenerhebung	- 54 -
Tabelle 17: Gesamtkollektiv der MINT-Studie	- 56 -
Tabelle 18: Einteilung der Studienteilnehmer nach dem Alter [DGE, 2012]	- 57 -
Tabelle 19: Geschlechterverteilung des Gesamtkollektives	- 57 -
Tabelle 20: BMI-Einteilung des Studienkollektivs getrennt nach Geschlecht (nach ELMADFA et al., 2012)	- 59 -
Tabelle 21: BMI getrennt nach Altersgruppen	- 60 -

Tabelle 22: Energieaufnahme [kcal/d]	- 61 -
Tabelle 23: Proteinaufnahme [g/d]	- 61 -
Tabelle 24: Eisenaufnahme [mg/d]	- 62 -
Tabelle 25: Zinkaufnahme [mg/d]	- 62 -
Tabelle 26: Vitamin B ₁₂ -Aufnahme [µg/d].....	- 63 -
Tabelle 27: Folsäureaufnahme [µg/d]	- 63 -
Tabelle 28: Erythrozytenkonzentration [T/l] im roten Blutbild.....	- 64 -
Tabelle 29: Hämoglobinkonzentration [g/dl] im roten Blutbild.....	- 64 -
Tabelle 30: Hämatokritkonzentration [%] im roten Blutbild.....	- 65 -
Tabelle 31: MCV [fl] im roten Blutbild.....	- 65 -
Tabelle 32: MCH [pg] im roten Blutbild.....	- 66 -
Tabelle 33: MCHC [g/dl] im roten Blutbild	- 66 -
Tabelle 34: Eisenkonzentration [µg/dl] im Plasma.....	- 67 -
Tabelle 35: Transferrinkonzentration [mg/dl] im Plasma	- 67 -
Tabelle 36: Transferrinsättigung [%] im Plasma.....	- 68 -
Tabelle 37: Ferritinkonzentration [ng/ml] im Plasma	- 68 -
Tabelle 38: Vitamin B ₁₂ -Konzentration [pg/ml] im Plasma	- 69 -
Tabelle 39: Folsäurekonzentration [ng/ml] im Plasma	- 69 -
Tabelle 40: Albuminkonzentration [g/dl] im Serum.....	- 70 -
Tabelle 41: Gesamteiweißkonzentration [g/dl] im Plasma	- 70 -
Tabelle 42: CRP-Konzentration [mg/dl] im Plasma	- 71 -
Tabelle 43: Einteilung des Studienkollektivs anhand der Hämoglobinkonzentration [g/dl] im Blut - Häufigkeitstabelle.....	- 71 -
Tabelle 44: Gruppengröße bei Termin 1 und Termin 2	- 72 -
Tabelle 45: Auswertung der Entwicklung des Körpergewichts [kg] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 73 -
Tabelle 46: Auswertung der Entwicklung des BMI [kg/m ²] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“.....	- 73 -
Tabelle 47: Erythrozyten-Entwicklung [T/l] im roten Blutbild von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 74 -
Tabelle 48: Entwicklung der Hämoglobin-Konzentration [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 74 -

Tabelle 49: Entwicklung der Hämatokrit-Konzentration [%] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 75 -
Tabelle 50: Entwicklung des MCV [fl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 76 -
Tabelle 51: Entwicklung des MCH [pg] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 76 -
Tabelle 52: Entwicklung der MCHC [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 77 -
Tabelle 53: Entwicklung der Eisen-Konzentration [μ g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 78 -
Tabelle 54: Entwicklung der Transferrin-Konzentration [mg/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 79 -
Tabelle 55: Entwicklung der Transferrinsättigung-Konzentration [%] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 80 -
Tabelle 56: Entwicklung der Ferritinkonzentration [ng/ml] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 81 -
Tabelle 57: Entwicklung der Vitamin B ₁₂ -Konzentration [pg/ml] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 82 -
Tabelle 58: Entwicklung der Folsäure-Konzentration [ng/ml] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 83 -
Tabelle 59: Entwicklung der Albumin-Konzentration [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 84 -
Tabelle 60: Entwicklung der Gesamteiweiß-Konzentration [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 85 -
Tabelle 61: Entwicklung der CRP-Konzentration [mg/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“	- 86 -
Tabelle 62: Beschreibung der Verstorbenen nach Anzahl, Alter, Geschlecht u. BMI	- 87 -
Tabelle 63: Anzahl der Verstorbenen, aufgeteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA, sowie nach dem Geschlecht	- 87 -
Tabelle 64: Vergleich sämtlicher Blutbildparameter zwischen den verstorbenen und lebenden Studienteilnehmern.....	- 88 -

Tabelle 65: Korrelation nach Pearson zwischen Hämoglobin-Konzentration und Eisenstatus im gesamten Studienkollektiv	- 90 -
Tabelle 66: Korrelation nach Pearson zwischen Hämoglobin-Konzentration und Serumalbumin im gesamten Studienkollektiv.....	- 91 -
Tabelle 67: Korrelation nach Pearson zwischen Eisenstatus und CRP im gesamten Studienkollektiv	- 92 -
Tabelle 68: Korrelation nach Pearson zwischen Serumalbumin und CRP im gesamten Studienkollektiv	- 93 -
Tabelle 69: Korrelation nach Pearson zwischen Eisenstatus und Serumalbumin im gesamten Studienkollektiv	- 94 -

IV. Abkürzungsverzeichnis

- ACD anemia of chronic disease
BIA Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI Body Mass Index
EPO Erythropoietin (auch Erythropoetin)
Hb Hämoglobin
HbO₂ Oxyhämoglobin
HdB Haus der Barmherzigkeit
IDA iron deficiency anemia
IL-3 Interleukin-3
LBM lean body mass
MCH mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt
MCHC mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV mittleres korpuskuläres Volumen
MINT Mikronährstoffintervention
PEM Protein-Energie-Malnutrition
PRINT Proteinintervention
RES retikuloendotheliales System
SCF Stammzellfaktor
TfR Transferrin-Rezeptor
WHO World Health Organisation

1 Einleitung und Fragestellung

Aufgrund der aktuellen demographischen Entwicklung gewinnen speziell ernährungsmedizinische Aspekte im höheren Lebensalter immer mehr an Bedeutung. Im Alter treten vermehrt Krankheiten und Ernährungsprobleme auf, wie Anämien und Mangelernährung, die vor allem bei geriatrischen, multimorbid Patienten gezielte und spezifische ernährungsmedizinische Maßnahmen erfordern.

Eine Anämie kann in jedem Lebensalter vorkommen, sie ist jedoch besonders im höheren Alter ein immer häufiger auftretendes Phänomen. Unter selbstständig lebenden Senioren ab 75 Jahren kann es zu einem Prävalenzanstieg auf über 20% kommen [GURALNIK et al., 2004]. Die Prävalenz einer Anämie bei geriatrischen Patienten, welche als ältere, hospitalisierte Patienten mit behandlungsbedürftigen Komorbiditäten definiert werden, kann sogar bis zu 40% ansteigen [RÖHRIG und SCHULZ, 2012] [GASKELL et al., 2008].

Unter einer Anämie versteht man einen Mangel an Erythrozyten, der sich laborchemisch in einer erniedrigten Hämoglobinkonzentration im Blut niederschlägt.

Nach den Kriterien der World Health Organisation (WHO) spricht man von einer Anämie, wenn die Konzentration an Hämoglobin bei Frauen kleiner 12,0 g/dl und bei Männern kleiner 13,0 g/dl ist [WHO, 2011].

Die Beachtung der Anämie beim betagten Patienten in der Geriatrie ist unerlässlich. Besonders da das Krankheitsbild neben den unspezifischen Symptomen wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Konzentrationsschwäche, gesteigerte Herzfrequenz und Blässe der Haut auch mit kognitiven Einschränkungen und Bewegungsdefiziten mit einem vermehrten Sturz- und Frakturrisiko einhergeht [WOODMAN et al., 2005]. Eine Anämie kann sich beim geriatrischen Patienten jedoch auch negativ auf dessen Lebensqualität [WELLS et al., 2006] und Mortalität auswirken [KIKUCHI et al., 2001]. Sie kann auch in einer längeren Krankenhausverweildauer resultieren [WILLEMS et al., 2012].

Die Ursachen für das Auftreten einer Anämie im Alter können mannigfaltig sein. Zu den häufigsten zählen vor allem chronische Erkrankungen und Eisenmangel [BALDUCCI et

al., 2006], aber auch eine Mangelernährung kann bei geriatrischen Patienten eine bedeutende Rolle bei der Entstehung einer Anämie spielen [MITRACHE et al., 2001] [NAKASHIMA et al., 2012].

Obwohl der Nahrungsenergiebedarf im höheren Alter deutlich absinkt, bleibt der Bedarf an essentiellen Nährstoffen weitgehend unverändert und kann durch ein vermehrtes Auftreten von Krankheiten und Absorptionsstörungen oftmals auch erhöht sein [ELMADFA und LEITZMANN, 2015]. Aufgrund einer inadäquaten Nahrungszufuhr kommt es in Folge oft zu einer zu geringen Energie- und Nährstoffaufnahme. Um etwaige Versorgungsdefizite bei geriatrischen Patienten vermeiden zu können, ist es wichtig, einer optimierten Energie- und Nährstoffversorgung mehr Beachtung zu schenken [STURTZEL et al., 2013].

Der D-A-CH-Referenzwert für die empfohlene Eisenzufuhr bei Personen über 65 Jahren liegt bei 10 mg pro Tag [D-A-CH, 2012]. Wichtige Eisenquellen sind Lebensmittel tierischer Herkunft, vor allem Schweine- und Kalbsleber und Fleisch, sowie pflanzliche Lebensmittel wie Haferflocken, Vollkorngetreide und Hülsenfrüchte [ELMADFA, 2009].

Da der Alterungsprozess mit zahlreichen Veränderungen in sämtlichen Lebensbereichen einhergeht, können dadurch Beeinträchtigungen sowohl bei der Nahrungsaufnahme als auch bei der Verwertung der Nährstoffe entstehen und somit das Risiko einer Mangelernährung begünstigen [VOLKERT und SIEBER, 2009]. Die Gründe für das Entstehen einer Mangelernährung im Alter sind sehr mannigfaltig und die Folgen können bei geriatrischen Patienten sehr schwerwiegend sein. Nicht selten kommt es dadurch oft zu einer erhöhten Komplikationsrate, einer allgemein höheren Morbidität und Mortalität, einer verzögerten Genesung nach Erkrankungen und einem generell längeren Krankenhausaufenthalt [VOLKERT, 2004]. Besonders bei geriatrischen, multimorbidien Patienten treten eine Mangelernährung sowie ein nicht zufriedenstellender Ernährungszustand sehr häufig auf [HACKL et al., 2006].

In der Literatur gibt es immer mehr Hinweise, dass zwischen dem vermehrten Auftreten einer Anämie und einem nicht zufriedenstellenden Ernährungszustand bei geriatrischen Patienten ein ernst zu nehmender Zusammenhang besteht. Die Daten einiger Studien deuten darauf hin, dass eine Mangelernährung mit einer zu geringen

Energie- und Nährstoffaufnahme nicht selten zur Entwicklung einer Anämie in dieser Patientengruppe beitragen kann [MITRACHE et al., 2001] [NAKASHIMA et al., 2012].

Fragestellung:

- 1.) Es soll untersucht werden, ob sich durch die Verwendung von Lebensmitteln mit höherer Eisendichte im täglichen Speisenangebot das rote Blutbild verbessern lässt und die chronische Anämie-Häufigkeit bei geriatrischen Patienten nachweislich abnimmt.
- 2.) Es soll untersucht werden, ob es möglich ist, die orale Mikronährstoff- bzw. Eisenaufnahme von geriatrischen Patienten durch die täglich angebotene Kost zu verbessern.

Als Hintergrund für diese Untersuchung diente die Protein-Interventions-Studie (PRINT-Studie) aus dem Jahre 2011, in der beim geriatrischen Studienkollektiv eine nicht zufriedenstellende orale Eisenaufnahme von 6,7 mg/d festgestellt wurde [STURTZEL et al., 2011].

Eines der Ziele der groß angelegten Mikronährstoff-Interventions-Studie (MINT-Studie) war es herauszufinden, ob sich durch Optimierung der Lebensmittelauswahl am Speiseplan mit natürlichen eisen-, protein- und nährstoffreichen Lebensmitteln der wünschenswerte D-A-CH-Referenzwert für Eisen von 10 mg/d bei den geriatrischen Patienten erreichen lässt.

Um die Einflüsse und Auswirkungen der mikronährstoffoptimierten Mischkost auf das rote Blutbild geriatrischer Patienten zu untersuchen, wurden folgende Blutbildparameter (u. a. Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit und Eisenstatus) analysiert und ausgewertet.

Die vorliegende Arbeit ist eine Teiluntersuchung der MINT-Studie, die in Zusammenarbeit des Instituts für Ernährungswissenschaften Wien und den Pflegekrankenhäusern „Haus der Barmherzigkeit“ in Wien 16 und Wien 22 durchgeführt wurde.

2 Literaturübersicht

2.1 Anämie im Alter

Eisen hat als essentielles Spurenelement eine tragende Rolle für das Funktionieren zahlreicher metabolischer Prozesse im menschlichen Körper. Um die Gesundheit und Leistungsfähigkeit aufrechtzuerhalten, ist es sehr wichtig, dem individuellen Eisenbedarf über die Nahrung gerecht zu werden [BAYER und SCHMIDT, 2013].

Trotz dieses Wissens gehört der Eisenmangel noch immer zu den häufigsten Mangelerkrankungen weltweit [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

2.1.1 Definition der Anämie

Unter dem Begriff der Anämie (Blutarmut) wird eine Verminderung der Erythrozyten-Zahl verstanden, die durch eine Erniedrigung des Hämoglobingehalts gekennzeichnet ist und zu einer Balancestörung zwischen Sauerstoffangebot und –bedarf führt [RÖHRIG et al., 2012].

Nach WHO-Kriterien (World Health Organisation) lässt sich die Anämie nach der Hämoglobinkonzentration wie folgt einteilen:

Tabelle 1: Hämoglobinkonzentration (in g/l) zur Diagnose von Anämie (mod. nach [WHO, 2011])

	Anaemia			
Population	Non-Anaemia	Mild	Moderate	Severe
Non-pregnant women (≥ 15 years)	≥ 120	110-119	80-109	< 80
Men (≥ 15 years)	≥ 130	110-129	80-109	< 80

Diese Hämoglobin-Cut-Offs für Frauen von 12 g/dl und für Männer von 13 g/dl gehen auf alte WHO-Empfehlungen von 1968 zurück [BLANC et al., 1968].

Von der Anämie können Menschen in allen Lebenslagen betroffen sein. In zahlreichen Studien konnte ein starker Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Auftreten der Anämie festgestellt werden. So erhöht sich die Prävalenz einer Anämie mit zunehmendem Alter [SMITH, 2000] und steigt im höheren Lebensalter ab 75 Jahren von ca. 16% auf über 20% an [GURALNIK et al., 2004].

Von einer *Anämie im höheren Lebensalter* wird gesprochen, wenn bei selbstständig lebenden älteren Personen ohne Komorbiditäten eine asymptomatische Anämie auftritt [RÖHRIG et al., 2012].

Als *Anämie bei geriatrischen Patienten* wird eine symptomatische Anämie bei älteren, in Pflegeeinrichtungen lebenden Patienten mit behandlungsbedürftigen Komorbiditäten bezeichnet [RÖHRIG et al., 2012]. Bei geriatrischen Patienten beträgt der Prävalenzanstieg der Anämie bis zu 40% [GASKELL et al., 2008] [RÖHRIG et al., 2007].

2.1.2 Ursachen und Folgen einer Anämie

In der Geriatrie ist es unerlässlich, der Anämie beim betagten Patienten mehr Aufmerksamkeit zu schenken, da das Krankheitsbild neben den unspezifischen Symptomen wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Leistungseinbußen, Schwindel, Konzentrationsschwäche, Kurzatmigkeit, gesteigerte Herzfrequenz und Blässe der Haut auch mit kognitiven Einschränkungen und Bewegungsdefiziten mit einem vermehrten Sturz- und Frakturrisiko einhergeht [WOODMAN et al., 2005]. Eine Anämie kann sich beim geriatrischen Patienten jedoch auch negativ auf dessen Lebensqualität [WELLS et al., 2006] und Mortalität auswirken [KIKUCHI et al., 2001] und verlängert auch die Dauer des Krankenhausaufenthaltes [WILLEMS et al., 2012].

Wie stark die Symptome bei einer Anämie ausgeprägt sind, hängt einerseits von der Schwere der Anämie, andererseits auch von der Entwicklungsgeschwindigkeit ab. Bei einem langsamen Verlauf ist es dem menschlichen Organismus möglich, den Mangelzustand zu kompensieren [LINKER, 2007].

Die Gründe der Entstehung einer Anämie sind sehr vielfältig. Sie kann einerseits als eigenständige Erkrankung, aber auch als Folge einer anderen Krankheit entstehen. Als

mögliche Ursachen für die Störung der Eisenbalance und der Entwicklung einer Anämie kommen vor allem folgende Faktoren in Betracht [LINKER, 2007]:

- Chronische Erkrankungen (Infekte, Tumore, Nierenerkrankungen)
- Eisenmangel
- Mangel an Vitamin B₆, B₁₂, Folsäure
- Akute/Chronische Blutungen
- Operationen
- Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes
- Störung der Blutbildung im Knochenmark
- Eisenverwertungsstörungen

Für das Entstehen einer Anämie bei geriatrischen Patienten kann neben den genannten Ursachen auch eine Mangelernährung eine bedeutende Rolle spielen [MITRACHE et al., 2001].

Da die Ursachen einer Anämie sehr mannigfaltig sein können, beschränkt sich die vorliegende Arbeit auf die im höheren Alter beziehungsweise bei geriatrischen Patienten am häufigsten vorkommenden Anämieformen.

Die Eisenmangelanämie („iron deficiency anemia“ = IDA) und die chronische Entzündungsanämie („anemia of chronic disease“ = ACD) sind die mit zunehmendem Alter am häufigsten auftretenden Formen der Anämie [JOOSTEN et al., 1992] [RÖHRIG et al., 2012]. Neben den genannten kommt es auch aufgrund eines Vitamin-B₁₂- oder Folsäuremangels öfters zu einer Anämieentwicklung.

2.1.3 Eisenmangelanämie (hypochrome mikrozytäre Anämie)

Der Eisenmangel zählt heutzutage immer noch zur weltweit häufigsten Ursache für das Entstehen einer Anämie, von dem zwischen ein und zwei Milliarden Menschen betroffen sind [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Bei einer Eisenmangelanämie entsteht zuerst aufgrund einer negativen Eisenbilanz ein Mangel an Depoteisen, das sich im Labor durch eine erniedrigte Plasma-Ferritinkonzentration und einem verringerten Eisengehalt im Knochenmark äußert. In dem Stadium des Speichereisenmangels sind keine funktionellen Einschränkungen zu

beobachten. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer völligen Erschöpfung der Eisenspeicher, einem Abfall der Serumeisenkonzentration, einem kompensatorisch erhöhten Transferrinwert und einer erniedrigten Transferrinsättigung. In diesem Stadium der eisendefizitären Erythropoese ist der Hämoglobinwert noch im Normbereich, wobei es hier schon zu einer unzufriedenen Versorgung der erythropoetischen Vorstufen im Knochenmark kommt. Fällt die Hämoglobinkonzentration unter den alters- beziehungsweise geschlechtsspezifischen Normwert – 12 g/dl für Frauen und 13 g/dl für Männer [WHO, 2011] – liegt ein manifester Eisenmangel, eine Eisenmangelanämie vor [HASTKA et al., 2011] [WICK et al., 2000].

Aufgrund der Normabweichungen der erythrometrischen Parameter (MCV, MCH) wird die Eisenmangelanämie charakteristisch auch als hypochrome, mikrozytäre Anämie bezeichnet [ELMADFA und LEITZMANN, 2015]. Aufgrund der gestörten Hämoglobinsynthese kommt es zu einem verminderten Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrozyten (MCH <28 pg → hypochrom) sowie zu abnorm kleinen Erythrozyten, bei denen das mittlere Zellvolumen (MCV) unter der Norm liegt (< 80 fl → mikrozytär).

Die für eine Eisenmangelanämie typischen Symptome treten erst im manifesten Stadium auf. Mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit, blasser und spröder Haut und Schleimhäute, brüchigen Nägeln und Haaren sowie Schluckbeschwerden, Mundwinkelrhagaden und Atrophie der Mundschleimhaut sind anämische Patienten konfrontiert [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Als Ursachen eines Versorgungsdefizites an Eisen gelten [LINKER, 2007]:

- Unzureichende Eisenzufuhr über die Nahrung
- Erhöhter Eisenbedarf (Wachstum, Schwangerschaft)
- Störungen der Eisenresorption:
 - Magen- bzw. Darmresektion
 - Malabsorption
 - Chronische Diarrhöen
 - Entzündliche oder tumoröse Magen-Darm-Erkrankungen

- Eisenverluste durch:
 - Chronische Blutungen
 - Hämorrhoidalblutungen
 - Blutverluste durch Operationen, Unfälle
 - Starke Menstruationsblutungen

Eine Eisenmangelanämie ist bei geriatrischen Patienten häufig auf einen Blutverlust zurückzuführen. Bei älteren Personen lassen sich Blutungsquellen vor allem im gastrointestinalen Bereich finden. Eine defizitäre nutritive Eisenaufnahme ist selten der alleinige Grund für die Entwicklung einer Eisenmangelanämie [ÖHL, 1998].

Eisen gilt als essentielles Spurenelement für den menschlichen Körper, da er es nicht selbst synthetisieren kann und somit über die Nahrung aufgenommen werden muss. Wichtige Eisenquellen sind vor allem Fleisch, Leber, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte (Bohnen, Linsen) und Gemüse wie Spinat und Schwarzwurzeln. Für den Körper besser verwertbar ist das Eisen aus tierischen Produkten.

Förderlich für die Eisenaufnahme sind neben dem Vitamin C (Ascorbinsäure) auch Fructose, Nahrungsproteine und Milchsäure. Hingegen wird die Eisenabsorption von Oxalate, Ballaststoffen, Gerbsäuren und Calciumsalze gehemmt [ELMADFA, 2009].

Laut den D-A-CH Referenzwerten wird eine tägliche Aufnahme von 10 mg Eisen bei weiblichen und männlichen Personen über 65 Jahren empfohlen [D-A-CH, 2012].

In einer Studie von Sturtzel et al., in der die Essmenge geriatrischer Patienten auf die tägliche Energie- und Nährstoffaufnahme untersucht wurde, konnte beobachtet werden, dass sowohl bei Männern als auch bei Frauen eine unzureichende nutritive Eisenaufnahme gegeben ist [STURTZEL et al., 2013].

Tabelle 2: Referenzwerte einzelner Eisenparameter [mod. nach Großlabor: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL]

Parameter	Normwert
Hämoglobin	Frauen: 12,0 – 16,0 g/dl Männer: 13,5 – 18,0 g/dl
MCV	78 – 98 fl
MCH	27,0 – 33,0 pg
Plasmaeisen	Frauen: 37 – 145 µg/dl Männer: 59 – 158 µg/dl
Transferrin	200 – 340 mg/dl
Transferrinsättigung	16 – 45 %
Ferritin	Frauen: 15 – 150 ng/ml Männer: 30 – 400 ng/ml

2.1.4 Anämie chronischer Erkrankungen (ACD)

Eine chronische Entzündungsanämie („anemia of chronic disease“, ACD) ist die bei älteren Personen beziehungsweise geriatrischen Patienten am häufigsten auftretende Form der Anämie [JOOSTEN et al., 1992].

Als Folge einer Eisenverwertungsstörung tritt die chronische Entzündungsanämie vor allem bei chronischen Infektionen (rheumatoide Arthritis, Colitis ulcerosa), Autoimmun- und Tumorerkrankungen vermehrt auf [BAYER und SCHMIDT, 2013].

Bei diesen chronischen Erkrankungen kommt es zu einer Eisenverteilungsstörung, wobei es zu einer Überladung der Eisenspeicher in den Zellen des retikuloendothelialen Systems und einer nachfolgenden Störung der Freisetzung dieses Speichereisens kommt. Obwohl die Eisenspeicher vorhanden sind, kommt es aufgrund der Beeinträchtigung der Eisenmobilisierung aus den körpereigenen Speichern zu einer verminderten Transferrinsättigung (<20%) und folglich auch zu einer Eisenunterversorgung der erythropoetischen Vorläuferzellen [BAYER und SCHMIDT, 2013] [RÖHRIG et al., 2012]. Die enge Beziehung zwischen Eisenstoffwechsel und Entzündungsaktivität wird auf proinflammatorische Zytokine wie Interleukin-6 zurückgeführt. Durch dessen erhöhte Aktivität kommt es zu einer vermehrten Hepcidin-Bildung in den Leberzellen, was sich sowohl in einer reduzierten intestinalen

Eisenresorption, als auch in einer gestörten Freisetzung des Speichereisens bemerkbar macht. Eine erhöhte entzündliche Aktivität geht mit einem erniedrigten Serum-Eisenspiegel einher, wohingegen der Serum-Ferritinspiegel gleichzeitig erhöht ist [NEMETH et al., 2003].

2.1.5 Megaloblastäre Anämie (hyperchrome makrozytäre Anämie)

Bei den megaloblastären Anämien kommt es aufgrund eines Mangels an Vitamin B₁₂ oder an Folsäure zu einer gestörten Entwicklung der Erythrozyten. Die beiden sind an der DNA-Synthese in den unreifen Knochenmarkzellen maßgeblich beteiligt und beeinflussen die Zellteilung. Ein Mangel führt zu einer DNA-Synthesestörung und damit zu einer verminderten Teilungsfähigkeit insbesondere der Stammzellen der Erythropoese. Den Namen erhält die Erkrankung durch die Entwicklung von Riesenformen der Knochenmarkzellen (Megaloblasten). Aufgrund der gestörten Erythropoese kommt es zu einer deutlich verminderten Erythrozytenanzahl bei gleichbleibender Hämoglobinsynthesekapazität. Diese Tatsachen bewirken einerseits, dass die Einzelerythrozyten abnorm groß sind („Makrozyten“), andererseits auch einen erhöhten Hämoglobin gehalt aufweisen („hyperchrom“) [LINKER, 2007].

Die bedeutendste Form der megaloblastären Anämien ist die perniziöse Anämie, welche durch eine anhaltende unzureichende Versorgung mit Vitamin B₁₂ entsteht. Ursachen für eine Entstehung einer perniziösen Anämie sind insbesondere ein Intrinsic-Faktor-Mangel, der durch chronische Entzündungen der Magenschleimhaut, Magenresektion oder Antikörper gegen den Intrinsic-Faktor hervorgerufen wird, oder Resorptionsstörungen, welche durch Fischbandwürmer oder Darmerkrankungen entstehen können [LINKER, 2007].

Neben dem Mangel an Vitamin B₁₂ kann auch Folsäuremangel zu einer megaloblastären Anämie führen. Folsäuremangel entsteht überwiegend durch einseitige Ernährung und eine reduzierte Speicherung bei Leberschäden, wie es bei schwerem Alkoholabusus der Fall ist. Weiters kann es bei Darmerkrankungen zu Resorptionsstörungen kommen und durch medikamentöse Behandlung mit Folsäureantagonisten zu einer Hemmung der Folsäuresynthese der Darmbakterien [THEWS et al., 1999].

2.2 Eisenstoffwechsel

Eisen ist das am weitesten verbreitete Spurenelement im menschlichen Organismus und liegt in der Natur vorwiegend in zweiwertiger (Fe^{2+}) und dreiwertiger (Fe^{3+}) Form vor, wobei Fe^{3+} die unlösliche Form darstellt.

2.2.1 Eisenresorption

Eisen wird vor allem im Duodenum und oberen Jejunum hauptsächlich als Fe^{2+} resorbiert. Da das Eisen aus der Nahrung jedoch überwiegend als anorganisches Nichthäm-Eisen (Fe^{3+}) vorliegt, wird es im sauren Magensaft gelöst und z.B. durch Ascorbinsäure (Vitamin C) zu Fe^{2+} reduziert [WICK et al., 2000].

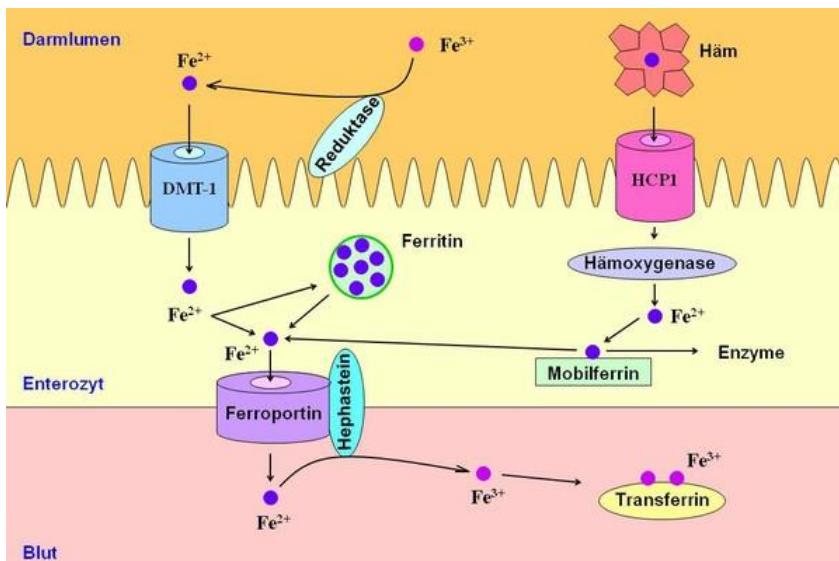


Abbildung 1: Eisenresorption [HASTKA et al., 2011]

Die Verstoffwechselung von organischen und anorganischen Eisen aus der Nahrung erfolgt unabhängig voneinander.

Bevor das anorganische Nichthäm-Eisen in die Mukosazelle aufgenommen werden kann, wird das dreiwertige Nahrungseisen durch eine Reduktase (DCYTB – duodenal cytochrome b) im Darmlumen zu zweiwertigem Eisen reduziert. Die zweiwertigen Eisenatome werden an spezielle Eisentransportproteine (DMT-1 – divalent metal transporter 1) gebunden und so in die intestinalen Epithelzellen eingeschleust. Der Transport erfolgt mittels transmembrangebundenen Eisentransporters – Ferroportin 1 – durch die basale Membran der Enterozyten in das Portalblut.

An der basolateralen Seite der Epithelzellen wird das zweiwertige Eisen durch das kupferhältige Coeruloplasmin (Endoxidase I, wirkt als Ferrooxidase) zu Fe^{3+} oxidiert und in dieser Form an Transferrin im Plasma gebunden, während der nicht oxidierte Eisenanteil mit Apoferritin noch in der Mukosazelle Ferritin bildet [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Die Resorption des zweiwertigen Häm-Eisens erfolgt über einen vesikulären Mechanismus mit Hilfe des Hämrezeptors (HCP1 – heme carrier protein 1), der an der luminalen Darmmembran das Häm-Eisen bindet. Die Abspaltung des Eisens vom Porphyrinring erfolgt durch eine Hämoxygenase in der Mukosazelle. Die freien Eisen-Ionen können dann auf das Mobilferrin und Ferritin übertragen werden. Ferritin fungiert in der Mukosazellen als kurzfristiger Eisenspeicher und kann bei Bedarf Eisen an das Blutplasma abgeben [HAHN et al., 2006].

Als ein wichtiger Regulator des Eisenstoffwechsels kommt Hepcidin eine tragende Rolle zu. Hepcidin ist ein in der Leber gebildetes Protein, welches im Blut zirkuliert und schlussendlich renal ausgeschieden wird. Seine Bedeutung als zentraler Eisenregulator besteht darin, dass er die intestinale Eisenresorption durch Herabregulierung des Transportproteins DMT-1 reduziert und die Freisetzung von Eisen aus den duodenalen Enterozyten in das Serum vermindert, indem Hepcidin an das Transportprotein Ferroportin-1 bindet und dessen Internalisierung und Abbau induziert [NEMETH et al., 2004].

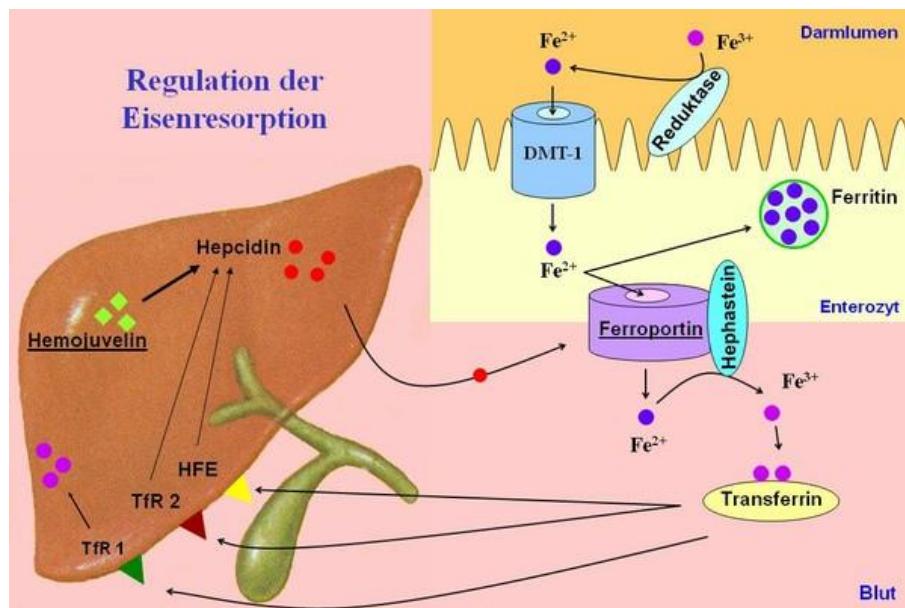


Abbildung 2: Regulation der Eisenresorption [HASTKA et al., 2011]

2.2.2 Eisentransport

Der Organismus besitzt sehr genau aufeinander abgestimmte Mechanismen, um den Transport und die Aufnahme von Eisen zu regulieren beziehungsweise vor einer Eisenüberladung und den toxischen Wirkungen zu schützen [ANDREWS et al., 1999].

Das Plasmaeisen steht im Zentrum des Eisenstoffwechsels und gelangt mit Hilfe des Transportproteins (Plasmaprotein) Transferrin zu den jeweiligen Zielzellen. Die Synthese von Transferrin findet in der Leber statt und es besitzt eine Halbwertszeit von 8-12 Tagen im Blut. Die Regulation der Transferrin-Synthese erfolgt je nach Eisenbedarf und Eisenreserven kompensatorisch [WICK et al., 2000].

Transferrin ist ein Glykoprotein und besitzt zwei Bindungsstellen für Eisenionen. Seine Eisenbindungskapazität ist normalerweise nur zu etwa einem Drittel gesättigt. Die übrigen 2/3 werden als freie Eisenbindungskapazität bezeichnet [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

70-90% der von Transferrin gelieferten Eisentransportmenge werden durch Erythrozyten-Vorstufen im Knochenmark für die Hämoglobinsynthese verwendet. Der Rest des transportierten Eisens dient der Biosynthese anderer eisenhaltiger Stoffe wie Myoglobin, Cytochromen und eisenhaltiger Enzyme [STAHL und HESEKER, 2012].

Durch den Hämoglobinabbau durch die Makrophagen des retikuloendothelialen Systems (RES) gelangt das freigesetzte Eisen wieder in den Plasma-Transferrin-Pool und kann dort zur Resynthese von Hämoglobin wieder aufgenommen werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Die Regulation der Eisenaufnahme erfolgt bei allen Geweben bzw. Zellen mit Eisenbedarf durch Expression des Transferrin-Rezeptors (TfR) auf der Zelloberfläche. Je nach Eisenvorkommen und -bedarf der umliegenden Gewebe wird die Zahl der Transferrinrezeptoren reguliert. Auf den Erythrozyten-Vorläuferzellen befindet sich der Großteil dieser Rezeptoren, da zur Hämoglobinsynthese der größte Anteil des Eisens benötigt wird [STAHL und HESEKER, 2012].

Im Rahmen des Eisenstoffwechsels kommt dem Transferrin-Rezeptor eine zentrale Rolle in der Eisenversorgung der Zelle zu. Eisen wird als Fe^{3+} an Transferrin gebunden und im Blutplasma transportiert. Die Affinität des TfR zum Transferrin-Fe-Komplex ist

von der Fe-Beladung des Transferrins abhängig. Sie ist am höchsten, wenn das Transferrin mit zwei Eisenionen beladen ist. Der TfR-Transferrin-Fe-Komplex wird mittels Endozytose über einen pH-Gradienten in die Zelle eingeschleust. Durch einen Wechsel des pH-Wertes vom alkalischen Blut-pH zum sauren pH-Wert des Endosoms ändern sich die Bindungsverhältnisse, wobei sich das Fe³⁺ ablöst. Nach einem weiteren pH-Wechsel in die andere Richtung zerfällt der TfR-Transferrin-Komplex im alkalischen Blut-pH. Somit steht das Transferrin im Blut wieder für den Eisentransport zur Verfügung [WICK et al., 2000].

2.2.3 Eisenspeicherung

Die Eisenspeicherung erfolgt nach der Bindung an die Proteine Ferritin bzw. dessen halbkristallinem Kondensationsprodukt Hämosiderin. Diese Speicherproteine finden sich insbesondere in der Leber (in Parenchymzellen oder Hepatozyten), der Milz und dem Knochenmark (v.a. im retikuloendothelialen System) und in den Mukosazellen [HAHN et al., 2006].

Generell ist es jeder Zelle möglich, durch Synthese von Ferritin überschüssiges Eisen aufzunehmen. Die zelluläre Ferritinsynthese und Eisenspeicherung sind bei allen Zelltypen identisch [WICK et al., 2000].

Mit Ausnahme bei Eisenverteilungsstörungen korreliert die Konzentration des Plasmaferritins direkt mit der verfügbaren Menge an gespeichertem Eisen bei ansonsten gesunden Personen [WICK et al., 2002]. Im Rahmen der Anämieabklärung dient zur Beurteilung der Eisenreserven in der klinischen Diagnostik vor allem Ferritin als sensitiver Laborparameter. Durch seine Eigenschaft als Akut-Phase-Protein wird seine Aussagekraft jedoch stark eingeschränkt. So kann es bei entzündlichen und malignen Erkrankungen, sowie auch Lebererkrankungen zu einem Ferritinanstieg im Serum kommen. Dadurch kann es zur Maskierung eines bestehenden Eisenmangels kommen. Deshalb sollte bei der Bewertung des Ferritins eine Entzündung im Vorfeld anhand der Konzentrationsbestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) ausgeschlossen werden [HASTKA et al., 2011].

Die Relation zwischen Eisenreserven und Serumferritin gilt für alle Stadien des Eisenmangels, den Normalzustand, aber auch für fast alle Formen einer Eisenüberladung. Hierbei entspricht 1 ng Ferritin/ml Serum ca. 10 mg Eisenreserven [WICK et al., 2000].

2.2.4 Eisenverteilung

Die Eisenkonzentration im menschlichen Organismus beträgt 50-60 mg/kg Körpergewicht [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Im Durchschnitt enthält der menschliche Körper etwa 3-4 g Eisen. Der größte Anteil von etwa 2 g des Gesamteisenbestandes befindet sich hämoglobin gebunden als Funktionseisen in den Erythrozyten. In den Depotorganen Leber, Milz und Knochenmark wird der zweitgrößte Teil – ca. 1000 mg – des Gesamteisens (Ferritin und Hämosiderin) gespeichert. Im Myoglobin ist ein bedeutend geringerer Eisengehalt (130 mg) enthalten. In Metalloenzymen (Hämenzyme und Flavin-Fe-Enzyme) sind rund 8 mg Eisen zu finden und nur etwa 3 mg des Gesamtkörpereisenbestandes ist transferringebundenes Eisen im Blutplasma [STAHL und HESEKER, 2012].

2.2.5 Regulation der Eisenhomöostase

Sind die Eisenspeicher eines Menschen auf normalem Niveau gefüllt, so wird nur ein geringer Teil des Eisens vom Organismus wieder ausgeschieden. Der maximale tägliche Eisenverlust beträgt ca. 1 mg über Zellen des Gastrointestinaltrakts, durch Hautschuppen, Schweiß und Urin. Die Eisenresorption hingegen wird vom Körper aktiv und sehr genau reguliert [WICK et al., 2002].

Die Größe der Eisenspeicher, die Erythropoieserate, aber auch das Alter, der Gesundheitszustand und die Menge des aufgenommenen Eisens sind Parameter, die die Absorptionskontrolle zur Regelung der Eisenhomöostase beeinflussen [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Ist der Bedarf des Körpers an Eisen erhöht, wie z.B. im Wachstum, in der Schwangerschaft oder durch Eisenverluste, so ist er in der Lage die Anzahl der Transferrinrezeptoren und Ferritinmoleküle anzupassen [WICK et al., 2002].

2.2.6 Einfluss der Ernährung auf den Eisenstoffwechsel

Eisen ist ein weit verbreitetes Spurenelement und lässt sich in zahlreichen pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln wiederfinden. Gute Eisenquellen sind vor allem Schweineleber, Hülsenfrüchte, Vollkorngetreide und Kalbfleisch [ELMADFA, 2004].

Von der Bindungsform des Eisens und der Anwesenheit von absorptionsfördernder bzw. –hemmender Faktoren ist es abhängig, inwiefern ein Nahrungsmittel zur Eisenversorgung beiträgt [HAHN et al., 2006].

Substanzen, die die Eisenabsorption inhibieren, sind unter anderem Polyphenole in Tee (Tannine) und Kaffee (Chlorogensäure), Phytinsäure, Oxalsäure, Phosphate, Salizylate, Soja- und Milchproteine (Casein), Ballaststoffe und Eialbumin [ELMADFA und LEITZMANN, 2015] [SHARP, 2010]. Neben den genannten hemmenden Einflussfaktoren trägt auch Calcium zur Verringerung der Eisenabsorption bei [LÖNNERDAL, 2010].

Die größte Inhibition der Bioverfügbarkeit von Nicht-Hämeisen erfolgt vor allem durch Phytinsäure, die in hohen Konzentrationen in pflanzlichen Samen vorkommen, aber auch durch Polyphenole [SHARP, 2010].

Die Eisenverwertung wird begünstigt bzw. gefördert durch schwefelhaltige Aminosäuren (Methionin, Cystein), Ascorbinsäure und organische Säuren wie Milch- und Zitronensäure [HAHN et al., 2006].

Ascorbinsäure ist eine der wichtigsten Nahrungsbestandteile um die Bioverfügbarkeit von Nicht-Hämeisen zu fördern. Die günstige Wirkung besteht darin, dass es im Darmlumen das dreiwertige Eisen zu zweiwertigen reduzieren kann [STAHL und HESEKER, 2012] [SHARP, 2010].

Insgesamt ist das Häm-Eisen aus tierischen Lebensmitteln besser verfügbar und weitgehend von anderen Nahrungs inhaltsstoffen unabhängig. Sind die Körpereisenspeicher gefüllt, beträgt die Resorptionsquote aus Produkten tierischer Herkunft in etwa 20 %. Im Gegensatz dazu wird das Nicht-Häm-Eisen aus pflanzlichen Lebensmitteln nur zu etwa 3-8 % resorbiert [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Die Höhe der Eisenausnutzung im Körper ist neben der Eisenherkunft und Nahrungszusammensetzung auch von dem Geschlecht und dem Versorgungszustand abhängig [HAHN et al., 2006] und kann sich dahingehend um ein Vielfaches erhöhen [HUNT, 2010].

2.3 Erythropoese

Als Erythropoese (auch Erythropoiese) bezeichnet man jenen Vorgang, bei dem die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) gebildet werden.

Nach der Geburt findet die Erythrozyten-Bildung im roten Knochenmark statt. Aus einem Pool pluripotenter Stammzellen gehen unter anderem auch die roten Blutkörperchen hervor. Durch die Stimulation bzw. Wirkung von hämatopoietischen Wachstumsfaktoren (IL-3, SCF) entstehen aus den pluripotenten Stammzellen sogenannte erythroid-determinierte Vorläuferzellen mit der Fähigkeit, sich permanent selbst zu reproduzieren, sodass sie damit ihren Bestand lebenslang aufrecht erhalten können. In den Proerythroblasten, Erythroblasten und Normoblasten – dem sogenannten „Reifungspool des Knochenmarks“ – erfolgt die Differenzierung und Proliferation der erythroiden Vorläuferzellen und ist nach etwa 4-6 Tagen abgeschlossen. Dieser Prozess wird durch das Hormon Erythropoietin (EPO) gesteuert [THEWS et al., 1999]. Die Hämoglobinsynthese findet auf der Reifungsstufe des Normoblasten statt, die sich morphologisch in einer Umwandlung vom basophilen zum oxyphilen Normoblasten zeigt. Nach dem Auffüllen des Normoblasten mit Hämoglobin erfolgt die Ausstoßung des pyknotischen Zellkerns (Enukleation) und der Mitochondrien. Diese unmittelbaren Vorstufen der reifen Erythrozyten werden als Retikulozyten bezeichnet. Die Reifung der Retikulozyten dauert vier Tage, davon im Normalfall drei Tage im Knochenmark und einen Tag im peripheren Blut. Nachdem die Hämoglobinsynthese sistiert, ist der Retikulozyt zum reifen Erythrozyten geworden [WICK et al., 2002].

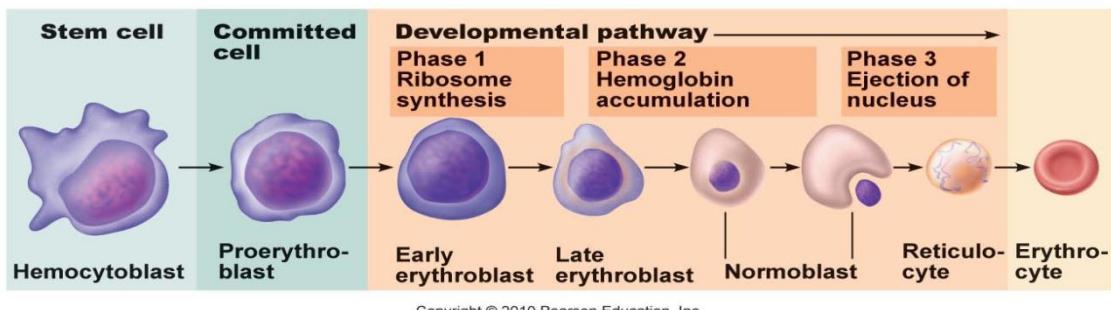


Abbildung 3: Erythropoieseschritte

Das Hormon Erythropoietin (EPO) ist ein Glycoprotein, welches hauptsächlich in der Niere gebildet wird, und spielt als hämatopoetischer Wachstumsfaktor eine zentrale Rolle bei der Erythropoese. EPO reguliert die Bildung des Erythrozyten und fördert dessen Reifung und Proliferation. Ein Sauerstoffmangel im Gewebe regt die Neubildung der Erythrozyten an. Durch die Gewebshypoxie wird die Erythropoietinausschüttung in der Niere erhöht, welches auf dem Blutweg zum roten Knochenmark gelangt und dort stimulierend auf den Reifeprozess der Erythrozyten und die Freisetzung der Retikulozyten aus dem Knochenmark wirkt [SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 2003].

Die Lebensdauer der im Blut zirkulierenden Erythrozyten beträgt etwa 120 Tage. Durch eine Veränderung der Membranoberflächenstruktur im Rahmen des physiologischen Alterungsprozesses gelangt ein Signal an die Makrophagen vor allem in Milz, Leber und Knochenmark, wo überalterte Erythrozyten phagozytiert und abgebaut werden [WICK et al., 2002].

Hämoglobin

Der physiologisch wichtigste Bestandteil der Erythrozyten ist der rote Blutfarbstoff Hämoglobin. Ein einzelner Erythrozyt enthält durchschnittlich 32 pg Hämoglobin, was etwa einem Drittel seiner Gesamtmasse entspricht. Zwei Drittel des Gesamtkörpereisens ist in Hämoglobin enthalten. Eine seiner Hauptaufgaben ist vor allem der Sauerstofftransport, es transportiert aber auch Kohlendioxid und ist zudem auch ein wichtiger Puffer für das Blut [THEWS et al., 1999].

Die Hämoglobinbiosynthese erfolgt in den Erythroblasten des Knochenmarks während des Reifeprozesses der roten Blutkörperchen. Solange sich junge Erythrozyten noch im Stadium des Retikulozyten befinden, besitzen sie die Fähigkeit zur Hämoglobinsynthese, auch wenn sie bereits in die Blutbahn übergetreten sind [REHNER und DANIEL, 2010].

Das Hämoglobin ist ein Chromoprotein und besteht aus vier Polypeptidketten – zwei α - und zwei β -Globinketten – mit je einer Farbstoffkomponente, die als Häm bezeichnet wird. Das Häm ist ein Komplex aus Porphyrin mit einem zweiwertig positiv geladenen Eisen (Fe(II)) als Zentralatom.

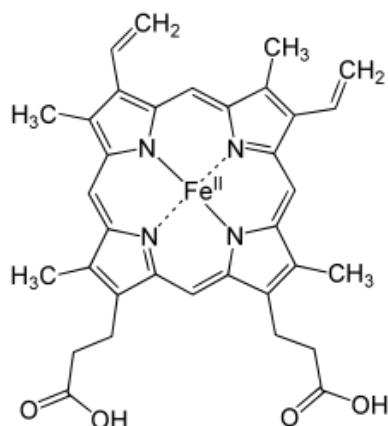


Abbildung 4: Struktur des Häm

An jedes der vier Fe(II) ist nun eine reversible Anlagerung durch molekularen Sauerstoff möglich. Das Hämoglobin geht nun durch Oxygenierung (O_2 -Anlagerung ohne Wertigkeitsänderung) in das Oxyhämoglobin (HbO_2) über [SILBERNAGL und DESPOPOULOS, 2003]. Über den gleichen Weg ist es auch Kohlenmonoxid (CO) möglich, sich an das Häm reversibel zu binden. Das Reaktionsprodukt, das daraus entsteht, ist das Kohlenmonoxidhämoglobin (HbCO).

Als Sauerstoffspeicher des Muskelgewebes dient das ebenfalls Eisen-porphyrinhaltige Myoglobin [REHNER und DANIEL, 2010].

2.4 Blutbild

Das Blutbild gehört zu den Standarduntersuchungen bei der hämatologischen Labordiagnostik. Das große Blutbild unterteilt sich in das kleine Blutbild und das Differentialblutbild.

Zur Bestimmung und Beurteilung von Anzahl, Größe und Volumen der verschiedenen Blutzellen wird das kleine Blutbild herangezogen. Durchgeführt wird diese Messung in Hinblick auf Entzündungen, Infektionen, Tumore, Gerinnungsstörungen, aber auch zur Abklärung von Anämien [VIETEN, 2009].

Beim roten Blutbild werden folgende Messparameter bestimmt bzw. werden aus diesen Messgrößen berechnet:

- Erythrozytenzahl (Red Blood Cell Count; RBC)
- Hämoglobin (Hb)
- Hämatokrit (Hk)
- Erythrozytenindizes:
 - Mittleres korpuskuläres Volumen (MCV)
 - Mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt (MCH)
 - Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC)
- Leukozytenzahl (White Blood Cell Count; WBC)
- Thrombozytenzahl (Platelet Count; PLT)

Beschreibung wichtiger Blutbildparameter:

2.4.1 Erythrozytenzahl (RBC)

Zur Erfassung von Störungen der Erythropoese dient die Bestimmung der Erythrozytenzahl. Aus den Messparametern Erythrozytenzahl, Erythrozytenvolumen (MCV) und Hämoglobinkonzentration werden rechnerisch folgende Untersuchungsmerkmale bestimmt:

- Hämatokrit (Hk)
- Mittleres korpuskuläres Hämoglobin (MCH)
- Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC)

Die Erythrozytenzahl liegt bei männlichen Erwachsenen bei rund 4,8-5,9 Millionen/ μ l und die der Frauen bei etwa 4,3-5,2 Millionen/ μ l [VIETEN, 2009].

Als Einzelparameeter besitzt die Erythrozytenzahl in der Diagnostik wenig Aussagekraft. Erst in Kombination mit anderen Messparametern wie z.B. dem Hämatokrit kann auf andere Messgrößen Bezug genommen werden [WICK et al., 2000].

2.4.2 Hämoglobin (Hb)

Dieser Wert beschreibt die Hämoglobinkoncentration in einer bestimmten Menge Blut. Gemeinsam mit der Erythrozytenzahl und dem Hämatokritwert sind sie zur Diagnostik und Klassifizierung einer Anämie geeignet.

Laut WHO-Empfehlungen liegt die normale Hämoglobinkoncentration bei Frauen zwischen 12,3-15,3 g/dl und bei Männern zwischen 14,0-17,5 g/dl. Sinkt die Hämoglobinkoncentration bei Männern unter 13 g/dl und bei Frauen unter 12 g/dl, liegt laut WHO-Kriterien eine Anämie vor [BLANC et al., 1968].

2.4.3 Hämatokrit (Hk)

Mit diesem Wert wird der Anteil aller festen Blutbestandteile (rote und weiße Blutkörperchen, Thrombozyten) im Gesamtblut angegeben. Wobei 99% aller Blutzellen die Erythrozyten ausmachen und somit von der Gesamtmenge der Erythrozyten am Blutvolumen gesprochen werden kann.

$$Hk (\%) = \frac{V(\text{Erythrozyten})}{V(\text{Gesamtblut}) \times 100}$$

Der Hämatokrit beträgt im Mittel bei Männern 40-54% und bei Frauen 37-47% [VIETEN, 2009].

2.4.4 Erythrozytenindizes: MCV, MCH, MCHC

Die drei Messparameter MCV, MCH und MCHC werden als Erythrozytenindizes bezeichnet und dienen vor allem der Beschreibung einer Veränderung der roten Blutkörperchen und der Differenzierung von Störungen der Erythropoese.

2.4.4.1 MCV (*mean corpuscular volume*)

Dieser Wert beschreibt das mittlere korpuskuläre Volumen eines einzelnen Erythrozyten. Das MCV wird in Femtoliter angegeben und wird berechnet, indem man den Hämatokrit durch die Erythrozytenanzahl/ μl Blut dividiert.

$$MCV (fl) = \frac{\text{Hämatokrit (Vol\%)} \times 10}{\text{Erythrozyten (Mill./mm}^3)}$$

Je nach Ergebnis bezeichnet man Erythrozyten mit normalem MCV-Wert als normozytär. Ist dieser Wert vermindert, spricht man von einem mikrozytären und bei einem erhöhten MCV-Wert von einem makrozytären Erythrozyten.

Tabelle 3: Einteilung der Erythrozyten nach dem mittleren zellulären Volumen und Referenzwert

mikrozytär	< 80 fl
normozytär	80 – 96 fl
makrozytär	> 96 fl

2.4.4.2 MCH (*mean corpuscular hemoglobin*)

Der mittlere korpuskuläre Hämoglobingehalt (MCH) dient als wichtiger diagnostischer Parameter für die Beurteilung der Blutbildung und die Differenzierung der Anämieformen. Der MCH wird auch traditionell als Färbekoeffizient bezeichnet. Dieser Wert beschreibt die durchschnittliche Hämoglobinkonzentration eines einzelnen Erythrozyten und lässt sich mit Hilfe der Division der Hb-Konzentration durch die Erythrozytenzahl im gleichen Blutvolumen berechnen.

$$MCH \text{ (pg)} = \frac{Hb \text{ (g/L)}}{\text{Erythrozytenzahl} \text{ (10}^2\text{/L)}}$$

Je nach Ergebnis bezeichnet man die Erythrozyten mit normalem MCH-Gehalt als normochrom. Ist dieser Wert jedoch erniedrigt, spricht man von hypochromen, bei einer Erhöhung von hyperchromen Erythrozyten.

Tabelle 4: Einteilung der Erythrozyten nach MCH-Gehalt mit Referenzwerten

hypochrom	< 28 pg/Zelle
normochrom	28 – 33 pg/Zelle
hyperchrom	> 33 pg/Zelle

2.4.4.3 MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration)

Dieser Wert beschreibt die Hämoglobinmenge aller Erythrozyten im Blut. Um die mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC) zu erhalten, muss man die Hämoglobinkonzentration durch den Hämatokrit dividieren.

$$MCHC \text{ (g/dl)} = \frac{\text{Hämoglobin (g/dl)} \times 100}{\text{Hämatokrit (Vol\%)}}$$

Das Referenzintervall für die mittlere zelluläre Hämoglobinkonzentration bei Erwachsenen beträgt 33 – 36 g/dl.

2.4.5 Leukozytenzahl

Die Hauptaufgabe der Leukozyten (weiße Blutkörperchen) ist die Abwehr von Fremdkörpern. Ein gesunder Erwachsener besitzt zwischen 4.000 und 10.000 Leukozyten pro Mikroliter Blut. Das Lebensalter, der Gesundheitszustand und die körperliche Anstrengung beeinflussen die Leukozytenanzahl [LINKER, 2007].

2.4.6 Thrombozytenzahl

Die Thrombozyten (Blutblättchen) spielen beim Blutgerinnungsvorgang eine wichtige Rolle. Im Blut des gesunden Menschen finden sich etwa 200.000–400.000 Thrombozyten/ μl . Die Lebensdauer der Blutplättchen beträgt etwa 8-12 Tage. Die Thrombozyten werden im Knochenmark gebildet und im mononukleären Phagozytensystem erfolgt deren Abbau. Als wichtiges Speicherorgan für Thrombozyten fungiert die Milz [THEWS et al., 1999].

2.5 Bestimmungsparameter des Eisenstoffwechsels (Eisenstatus)

2.5.1 Serumeisen

Die Serumeisenkonzentration unterliegt im Tagesverlauf starken Schwankungen, mit hohen Werten am Morgen und niedrigeren Werten am Abend.

Tabelle 5: Serumeisen – Referenzbereich [mod. nach Großlabor: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL]

Frauen	37-145 µg/dl
Männer	59-158 µg/dl

2.5.2 Transferrin

Transferrin ist das Transportprotein für Eisen im Plasma, dessen Synthese in der Leber stattfindet. Jedes Proteinmolekül besitzt zwei Bindungsstellen für Eisenatome, die jedoch nur in ihrer dreiwertigen Form daran gebunden werden können. Die maximale Bindungskapazität wird unter physiologischen Bedingungen zu 30-40 % ausgenutzt [WICK et al., 2002].

Die normale Transferrinkonzentration im Serum beträgt rund 200-400 mg/dl.

2.5.3 Transferrinsättigung

Die Transferrinsättigung lässt sich durch Division der Serumeisenkonzentration durch die totale Eisenbindungskapazität bzw. Transferrinkonzentration berechnen. Im Normalfall sind ungefähr 30-40% der Eisenbindungskapazität des Transferrins ausgenutzt [WICK et al., 2002].

Tabelle 6: Transferrinsättigung – Referenzintervall [mod. nach WICK et al., 2002]

Transferrinsättigung bei gesunden Personen	15-45 %
Erniedrigte Transferrinsättigung bei Eisenmangel oder Eisenverteilungsstörung	< 15 %
Erhöhte Transferrinsättigung bei Eisenüberladung	> 50 %

2.5.4 Ferritin

Ferritin ist ein intrazelluläres Eisenspeicherprotein und seine Konzentration im Blut steht mit dem Depoteisen bzw. mit dem Gesamteisengehalt des Körpers bei ansonsten gesunden Personen im Gleichgewicht. Ferritin ist zwar ein sensitiver Laborparameter, seine Aussagekraft wird jedoch durch seine Eigenschaft als Akut-Phase-Protein eingeschränkt [WICK et al., 2002]. Ferritin ist als Akut-Phase-Protein bei entzündlichen Prozessen im Plasma erhöht. Durch Entzündungsreaktionen können eigentlich niedrige Ferritinkonzentrationen verschleiert werden und damit die Interpretation dieser Werte erschwert werden [HASTKA et al., 2011].

Die Ferritinbestimmung findet diagnostische Anwendung vor allem zur Unterscheidung bzw. bei Verdacht auf eine Störung des Eisenstoffwechsels und bei Anämien [VIETEN, 2009].

Tabelle 7: Ferritinkonzentrationen bei gesunden Personen [mod. nach WICK et al., 2002]

Kinder und Jugendliche (4 Monate bis 16 Jahre)	15-150 ng/ml
Männer	30-400 ng/ml
Frauen (< 50 Jahre)	15-150 ng/ml
Frauen (> 50 Jahre)	Annäherung an Referenzintervall bei Männern

Die Normalwerte von Ferritin weisen eine sehr starke Alters- und Geschlechtsabhängigkeit auf, nebenbei wird er auch von der Tageszeit, der aktuellen Ernährung und der angewandten Messmethode beeinflusst [VIETEN, 2009].

2.5.5 Folsäure

Die Folsäure ist ein wasserlösliches Vitamin und ist vor allem im grünen Blattgemüse, Leber, Spargel und Hülsenfrüchten enthalten. Die eigentliche aktive Form ist die Tetrahydrofolsäure (THF) und ihre Derivate. Als Coenzym überträgt die Folsäure Hydroxymethylgruppen und Formylgruppen insbesondere beim Abbau von

Homocystein, Histidin, Tryptophan und Serin. Die so auf THF übertragenen C1-Körper werden für die Purin- und DNA-Synthese benötigt [BIESALSKI und GRIMM, 2004].

Für Erwachsene gilt eine tägliche Empfehlung von 300 µg Nahrungsfolat [D-A-CH, 2013].

Abgesehen von den Komplikationen während der Schwangerschaft führt ein Folsäuremangel, hervorgerufen durch Malabsorptionsstörungen oder unzureichende Zufuhr, zu einer megaloblastären Anämie ($MCV > 96 \text{ fl}$; $MCH > 33 \text{ pg}$). Um zwischen einem Folsäure- und Vitamin-B₁₂-Mangel differenzieren zu können, bedarf es der Bestimmung der Plasma- bzw. Erythrozyten-Folat-Konzentration.

2.5.6 Vitamin B₁₂ (Cobalamin)

Vitamin B₁₂ ist ein wasserlösliches Vitamin, wird ausschließlich von Mikroorganismen synthetisiert und vom Menschen hauptsächlich über tierische Lebensmittel wie Innereien, Fleisch und Fisch aufgenommen. Die physiologischen Wirkformen sind Methyl- und 5`Desoxyadenosyl-Cobalamin. Vitamin B₁₂ ist als Coenzym an mehreren Stoffwechselreaktionen beteiligt und spielt eine wichtige Rolle bei der Entgiftung des Homocysteins [BIESALSKI und GRIMM, 2004].

Der tägliche Bedarf an Vitamin B₁₂ beträgt für Erwachsene 3 µg [D-A-CH, 2012].

Die perniziöse Anämie zählt zur klassischen Vitamin-B₁₂-Mangelercheinung, die sich labordiagnostisch als eine makrozytäre ($MCV > 96 \text{ fl}$), hyperchrome ($MCH > 33 \text{ pg}$) Anämie zeigt. Die durch einen Vitamin-B₁₂-Mangel auftretenden neurologischen Störungen, genannt funiculäre Myelose, dienen als Abgrenzung zum Folsäuremangel.

2.6 Albumin

Albumin ist das wichtigste Bindungs- und Transportprotein des menschlichen Organismus. Die Albumin-Synthese erfolgt in der Leber, wo täglich im gesunden Menschen ca. 0,2 g Albumin/kg Körpergewicht produziert wird [NICHOLSON et al., 2000]. Aufgrund ihres niedrigen Molekulargewichts und ihrer anteilmäßig großen Konzentration tragen die Albuminmoleküle vor allem zur Aufrechterhaltung des kolloid-osmotischen Drucks bei. Außerdem besitzen sie die Fähigkeit niedermolekulare Substanzen wie Hormone, freie Fettsäuren, Bilirubin und Arzneistoffe zu binden sowie zu transportieren. Aufgrund der relativ hohen Konzentration im Plasma stellt Albumin auch eine wichtige Eiweißreserve des Organismus dar [THEWS et al., 1999].

Die Konzentration an Plasmaalbumin beträgt bei gesunden Menschen im Mittel etwa 3,5 – 5,0 g/dl [NICHOLSON et al., 2000].

Albumin, als anteilmäßig wichtigstes Serumprotein, zählt zu den wichtigsten Parametern der Labordiagnostik für eine Mangelernährung und stellt häufig einen Marker für einen nicht zufriedenstellenden Ernährungszustand dar [LEUENBERGER et al., 2007].

Die Proteinsynthese wird wesentlich vom Ernährungszustand und der Nahrungszufuhr beeinflusst. Um die Synthese von Albumin zu gewährleisten, ist eine ausreichende Menge an Aminosäuren und Energie notwendig [NICHOLSON et al., 2000].

Die Albuminsynthese wird durch einen Mangel an Energie und/oder Protein in der Nahrung (Protein-Energie-Malnutrition, PEM) stark beeinflusst. Für die Aufrechterhaltung der Energieversorgung werden die Fettreserven im Körper zur Energieerzeugung herangezogen. Um im Mangelzustand den Bedarf an Proteinen zu decken, kommt es in Folge zu einem Abbau des Muskelproteins, wobei durch Proteolyse Aminosäuren freigesetzt werden [KRAWINKEL, 2010].

Ein niedriger Serumalbumin-Spiegel kann Folge einer PEM sein, da die Syntheseleistung von Albumin bei einer unzureichenden Zufuhr von Aminosäuren abnimmt [LEUENBERGER et al., 2007].

Da vor allem entzündliche Prozesse, Infektionen und schwere Lebererkrankungen die Serumalbuminkonzentration beeinflussen, sollte das Serumalbumin nicht als alleiniger Parameter zur Beurteilung des Ernährungszustandes herangezogen werden [LEUENBERGER et al., 2007].

2.7 C-reaktives Protein (CRP)

Das CRP ist ein von der Leber synthetisiertes Akut-Phase-Protein, welches der wichtigste Laborparameter zur Erkennung bzw. Beobachtung des Verlaufs einer Entzündung ist. Liegt im Körper eine Entzündung vor, werden vom entzündeten Gewebe vermehrt inflammatorische Zytokine wie z.B. Interleukin-6 freigesetzt, wodurch die CRP-Synthese in der Leber stimuliert wird. Die Serumkonzentration des CRP kann nach Beginn einer akuten Entzündung innerhalb weniger Stunden um ein Vielfaches ansteigen. Der Anstieg des CRP erfolgt zu Beginn einer Erkrankung schneller, fällt jedoch nach einer Genesung wieder rasch ab [VIETEN, 2009].

Bei einem Erwachsenen ist der Referenzwert < 0,5 mg/dl [WICK et al., 2002].

2.8 Veränderungen im Alter

In allen Lebensbereichen ist der menschliche Organismus mit einem fortwährenden Alterungsprozess mit vielfältigen physiologischen Veränderungen konfrontiert (siehe Tabelle 8). Neben Gesundheit und Wohlbefinden wird auch der Energie- und Nährstoffbedarf, sowie der Ernährungsstatus davon beeinflusst [VOLKERT und SIEBER, 2009].

Der biologische Alterungsprozess wird von unterschiedlichen Faktoren, wie z.B. Bewegung, Lebensstil, Ernährungsgewohnheiten, körpereigenen Speicherkapazitäten, sowie physischer und psychischer Verfassung und sozialem Umfeld beeinflusst und kann dadurch innerhalb einer Bevölkerungsgruppe stark variieren [ARENS-AZEVEDO, 2006].

Neben den altersbedingten physiologischen Veränderungen in der Körperzusammensetzung kommt es auch zu einer Abnahme der Adoptionsfähigkeit, die durch einen abnehmenden Geruchs- und Geschmackssinn, ein vermindertes Durstempfinden, zunehmende Kauschwierigkeiten und ein häufiges Auftreten von Krankheiten (Diabetes, Gicht, ...) gekennzeichnet ist [ELMADFA 2009].

Obwohl der Leistungs- und Energieumsatz im Alter durch mangelnde körperliche Betätigung zurückgeht und aufgrund dessen auch der Energiebedarf sinkt, bleibt der Bedarf an essentiellen Nährstoffen jedoch auch im hohen Alter unverändert. Um eine ausreichende Versorgung mittels bedarfsgerechter Ernährung für betagte Menschen

gewährleisten zu können, sollte vor allem eine Lebensmittelauswahl mit einer hohen Nährstoffdichte getroffen werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2015].

Tabelle 8: Physiologische Altersveränderungen mit Bedeutung für die Ernährung [mod. nach VOLKERT und SIEBER, 2009]

Körperzusammensetzung	<ul style="list-style-type: none"> • Körperfettanteil ↑ Umverteilung: Zentralisierung • Fettfreie Körpermasse ↓ Muskelmasse ↓: Sarkopenie Innere Organe ↓ Knochenmasse ↓ Körperwassergehalt ↓
Regulation der Nahrungsaufnahme	<ul style="list-style-type: none"> • Geschmacks- und Geruchsempfinden ↓ • Appetit ↓ • Fehlender Ausgleich der Nahrungsmenge nach Phasen erhöhter bzw. erniedrigter Zufuhr
Wasserhaushalt	<ul style="list-style-type: none"> • Durstempfinden ↓ • Körperwassergehalt ↓ • Konzentrierungsfähigkeit der Nieren ↓
Magen-Darm-Trakt	<ul style="list-style-type: none"> • Verdauungs- und Absorptionsleistung = • Häufigkeit atrophischer Gastritis ↑ • Obstipationsneigung ↑
Vitamin D	<ul style="list-style-type: none"> • Hautsynthese ↓ • Hydroxilierungsfähigkeit in der Niere ↓

↓ Abnahme, ↑ Zunahme

2.8.1 Body Mass Index (BMI)

Der Body Mass Index (BMI) ist ein weit verbreiteter anthropometrischer Parameter zur Erfassung und Beurteilung des Ernährungszustandes einer Person. Durch den BMI ist es möglich, eine Einteilung in Unter-, Normal- und Übergewicht zu machen. Hierbei wird das Körpergewicht in Relation zur Körpergröße gesetzt und lässt sich folgendermaßen berechnen [ELMADFA, 2009]:

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße in Metern zum Quadrat (m}^2\text{)}}$$

Bei älteren Personen kann die Aussagekraft der BMI-Messung aufgrund von Veränderungen in der Körperzusammensetzung, Abnahme der Körpergröße und Hydratationsstörungen (Ödeme, Aszites) beeinträchtigt sein [VOLKERT und SIEBER, 2011] und bedarf daher einer anderen Beurteilung als bei jüngeren Erwachsenen [ELMADFA et al., 2012].

Im Gegensatz zu den Jüngeren, bei denen ein hoher BMI mit einer gesteigerten Mortalität einhergeht, wird bei Betagten und Hochbetagten ein geringeres Mortalitätsrisiko bei einem erhöhten BMI beobachtet [DORNER und RIEDER, 2012].

In der vorliegenden Arbeit wird zur Beurteilung des Ernährungsstatus der geriatrischen Patienten der BMI folgendermaßen unterteilt:

- Untergewicht BMI 18-23,9
- Normalgewicht BMI 24-28,9
- Übergewicht BMI > 29

[ELMADFA et al., 2012]

2.9 Malnutrition bei geriatrischen Patienten

Stellt bei jungen Erwachsenen Übergewicht das Haupternährungsproblem dar, so erhöht sich das Risiko für Unterernährung und Malnutrition vor allem mit zunehmendem Alter und verschlechtertem Gesundheits- und Allgemeinzustand [NIKOLAUS, 2005].

Der Begriff der Mangelernährung bedeutet im geriatrischen Zusammenhang eine Situation einer defizitären Versorgung an Energie und/oder Nährstoffen und die Entwicklung ungünstiger klinischer Konsequenzen daraus [KÜPPER, 2008].

Geriatrische Patienten werden nicht primär durch ihr Lebensalter definiert, sondern sind durch eine geriatrietypische Multimorbidität – einem gleichzeitigen Auftreten mehrerer akuter und/oder chronischer Gesundheitsprobleme – gekennzeichnet [VOLKERT et al., 2013].

Die Prävalenz der Mangelernährung bei älteren Personen wird in der Literatur sehr unterschiedlich bewertet. Eine Mangelernährung bzw. ein schlechter Ernährungszustand tritt bei geriatrischen, multimorbidien Pflegeheimbewohnern sehr häufig auf [HACKL et al., 2006] und steigt mit dem Schweregrad der Erkrankung und der Immobilität an [BAUER et al., 2006].

2.9.1 Ursachen von Mangelernährung im Alter

Die Ursachen von Mangelernährung im Alter sind breit gefächert, deren Entstehung multifaktoriell und die Unterschiede können individuell sehr hoch sein.

Mögliche Faktoren, die zu einer Mangelernährung führen, können sein [VOLKERT und SIEBER, 2009]:

- Körperliche Faktoren: Kauprobleme, Schluckbeschwerden, Behinderungen der oberen Extremitäten, Mobilitätseinschränkung, Immobilität
- Geistige und psychische Verfassung: Demenz, Verwirrtheit, Trauer, Depression
- Soziale Faktoren: Armut, soziale Isolation, Einsamkeit
- Gesundheitszustand: akute/chronische Erkrankungen, Schmerzen, Multimedikation

- Umgebung: Krankenhausaufenthalte, Altersheim
 - Altersanorexie: Verminderter Energiebedarf, Appetit, Geruchs- und Geschmacksinn

Akute und chronische Krankheiten sind hauptsächlich für die Entstehung von Mangelernährung im Alter verantwortlich und damit unmittelbar verbunden sind Appetitlosigkeit, katabole Stoffwechsellage, gestörte Verwertung der Nährstoffe, aber auch ein erhöhter Bedarf. Bei alten Patienten erhöht sich das Mangelernährungsrisiko vor allem durch Multimorbidität, Multimedikation, Verlängerung der Genesungszeit, Änderungen der Körperzusammensetzung und eine reduzierte Adoptionsfähigkeit. In vielen Fällen entsteht ein Kreislauf, aus dem der alte Mensch nur noch schwer herauskommt [VOLKERT, 2004].

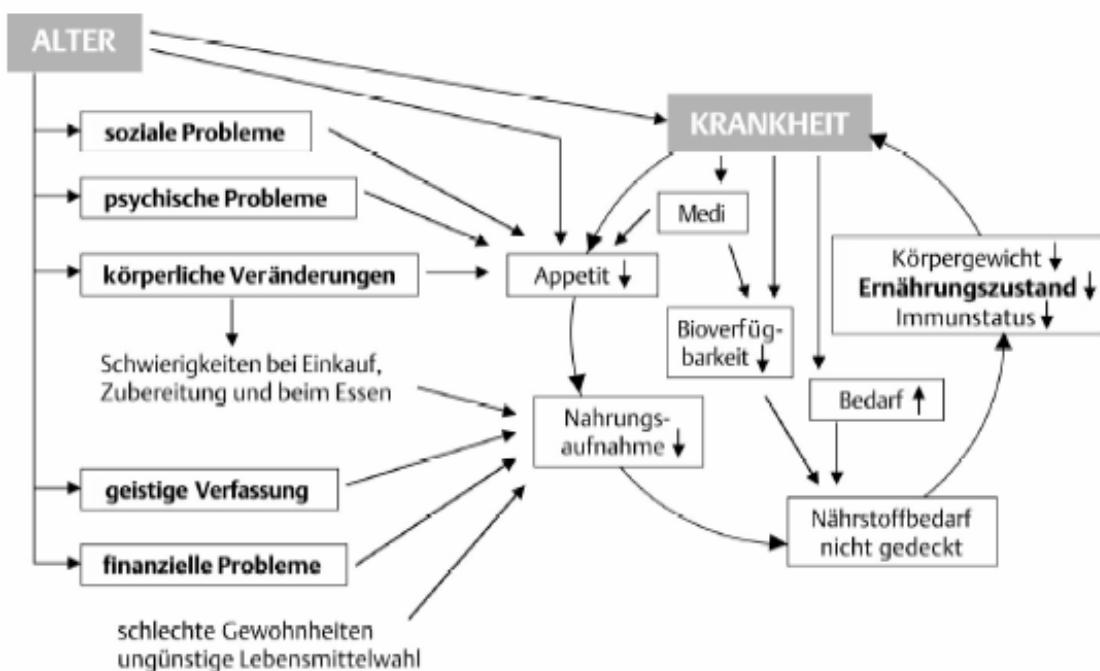


Abbildung 5: Einflussfaktoren auf die Entstehung von Mangelernährung im Alter [VOLKERT, 2004]

2.9.2 Folgen von Mangelernährung

Im Gegensatz zu älteren Menschen mit normalem Ernährungszustand hat eine Mangelernährung beim geriatrischen Patienten schwerwiegender Folgen [STURTZEL et al., 2013]. Die Auswirkungen sind bei sämtlichen Stoffwechsel- und Organfunktionen zu sehen.

So führt eine Mangelernährung beim geriatrischen Patienten zu einer Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes, der Liegedauer und somit auch der Genesungszeit [NORMAN et al., 2008].

Bei mangelernährten geriatrischen Patienten erhöhen sich auch die Komplikationsraten im Vergleich zu Patienten mit gutem Ernährungszustand [SORENSEN, 2008].

Darüber hinaus wird von zahlreichen Studien auch ein erhöhtes Mortalitätsrisiko bei unterernährten geriatrischen Patienten belegt [VALENTINI et al., 2009] [CORREIA und WAITZBERG, 2003].

Aufgrund der Vielfältigkeit der körperlichen Konsequenzen einer Mangelernährung beim alten Menschen – Verlust der Muskelmasse, erhöhtes Sturzrisiko, verzögerte Wundheilung, vermehrte Bettlägerigkeit, erhöhte Pflegebedürftigkeit, Abnahme der kognitiven Leistung u. v. m. – wird auch deren Lebensqualität vermindert [VOLKERT et al., 2013].

Folgen der Mangelernährung [mod. nach PÜTZ und MÜLLER, 2003]:

- Beeinträchtigung der Immunabwehr und erhöhte Infektanfälligkeit
- Verzögerte Rehabilitation nach akuten Erkrankungen
- Muskelschwäche
- Verringerte Mobilität mit erhöhter Sturzgefahr und Frakturen als Folge
- Entstehung von Wunden und verzögerte Wundheilung, insbesondere bei bettlägerigen Patienten
- Störungen der Organaktivität, Organatrophie
- Erhöhung postoperativer Komplikationsraten
- Beeinträchtigung des Verlaufs chronischer Erkrankungen
- Erhöhung der Mortalität und Morbidität
- Vermehrte Krankenhausaufenthalte

Prinzipiell sollten Ernährungsmaßnahmen bei mangelernährten Patienten bzw. bei jenen mit erhöhtem Risiko rechtzeitig erkannt und ergriffen werden, um eine ausreichende Energie- und Nährstoffzufuhr gewährleisten zu können und somit die weitreichenden gesundheitlichen Folgen einer Mangelernährung zu verringern bzw. zu vermeiden [VOLKERT et al., 2013].

Eine unzureichende Nährstoff- bzw. Eisenaufnahme kann häufig zu einer Anämie-Entwicklung im Alter führen. Um geriatrischen Patienten eine angemessene Ernährung gewährleisten zu können, ist es wichtig, den Nährstoffgehalt der verzehrten Nahrung an die geringe Essmenge anzupassen.

Daher sollten vor allem bei alten Menschen Versorgungsdefizite beseitigt werden, um einer Mangelernährung sowie einer Anämie im Alter vorzubeugen.

3 Material und Methoden

3.1 Studiendesign

Die Mikronährstoff-Interventions-Studie (MINT-Studie) wurde als eine 12-monatige prospektive, kontrollierte, parallele, offene, multizentrische, angewandte Versorgungsstudie geplant und durch das Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien in Zusammenarbeit mit den geriatrischen Pflegekrankenhäusern „Haus der Barmherzigkeit“ in Wien (Seeböckgasse 30a, 1160 Wien und Tokiostraße 4, 1220 Wien) durchgeführt.

Diese Arbeit ist eine Teiluntersuchung der großen MINT-Studie mit dem Hauptziel, zu überprüfen, ob sich durch eine Mikronährstoffoptimierung der täglichen Kost die Ernährungssituation bzw. das rote Blutbild geriatrischer Pflegeheimbewohner verbessern lässt.

Im Rahmen dieser Teiluntersuchung wurde der Ernährungsstatus von 138 geriatrischen Patienten über die Dauer von 26 Wochen (6 Monate) erhoben.

3.2 Studienkollektiv

Für diese Untersuchung wurden insgesamt 178 geriatrische Patienten (N=178) von den fünf Stationen Theresa, Hildegard, Johannes, Restituta und Aaron des Pflegekrankenhauses „Haus der Barmherzigkeit“ (HdB) in der Seeböckgasse 30a (1160 Wien) und zwei weiteren Stationen Elisabeth und Benedikt aus dem HdB in der Tokiostraße 4 (1220 Wien) ausgewählt.

Sämtliche geriatrische Pflegeheimbewohner dieser sieben Stationen weisen ein ähnliches Gesundheits- bzw. Krankheitsmuster auf.

3.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der MINT-Studie

Für die Studienteilnahme wurden als Einschlusskriterien ein Alter von 65 Jahren und eine ausschließlich orale Nahrungsaufnahme festgelegt. Vom Studienkollektiv hingegen ausgeschlossen wurden Patienten mit dementieller Erkrankung oder

krankhaften Veränderungen im Darmbereich, sowie Bewohner, die über eine PEG-Sonde ernährt wurden oder zusätzlich Supplemente erhalten haben (Tabelle 9).

Tabelle 9: Kriterien für die Teilnahme an der Studie

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
Alter: 65 Jahre und älter	Demenz-Erkrankung
Orale Nahrungsaufnahme	PEG-Sonde
Patienten des HdB	Krankhafte Veränderungen im Darm

Studienteilnehmer, die während der Interventionsphase verstorben oder entlassen wurden und somit nicht an allen Erhebungsterminen teilnehmen konnten, wurden aus dem Studienkollektiv bzw. aus der Auswertung ausgeschlossen.

Die Daten von den Patienten, die während der Intervention verstorben waren, wurden am Ende trotzdem ausgewertet, um einen Unterschied zwischen den verstorbenen und lebenden Studienteilnehmern herauszufinden.

Nach den Ein- und Ausschlusskriterien wurden die Daten von 138 Patienten, davon 116 Frauen und 22 Männer ausgewertet.

Zur Gewährleistung der Anonymität der Studienteilnehmer wurde deren Patientenname codiert und mit ID-Nummern von 001000 bis 243000 versehen.

3.2.2 Gesamtkollektiveinteilung – Auftreten einer Anämie

Nach Einbeziehen der Ein- und Ausschlusskriterien für eine Studienteilnahme wurden aus dem anfänglichen Grundkollektiv von 178 Pflegeheimbewohnern, schlussendlich 138 Patienten als Gesamtkollektiv für die Studienauswertung herangezogen.

Die Haupteinteilung der geriatrischen Probanden erfolgte anhand des Auftretens einer Anämie. Wurde mit Hilfe der Blutlaborbefunde der jeweiligen Patienten eine Hämoglobinkonzentration von $\leq 11,9$ g/dl bei Frauen und $\leq 12,9$ g/dl bei Männern gefunden, wurden diese der „Anämie: JA“-Gruppe zugeteilt. Jene Studienteilnehmer, die bei den Untersuchungen eine höhere Konzentration an Hämoglobin im Blut aufweisen konnten, wurden der „Anämie: NEIN“-Gruppe zugeordnet (Tabelle 10).

Tabelle 10: Einteilung des Gesamtkollektivs nach der Hämoglobinkonzentration (g/dl) im Blut

Anämie		
JA	Frauen \leq 11,9 g/dl	Männer \leq 12,9 g/dl
NEIN	Frauen \geq 12,0 g/dl	Männer \geq 13,0 g/dl

3.3 Ernährungsintervention

Bei dieser Untersuchung wurde versucht, mit Hilfe von natürlichen eisenhaltigen Lebensmitteln ohne zusätzliche Gabe von Supplementen eine Verbesserung der Eisenaufnahme zu erzielen. Im Zuge der PRINT-Studie aus dem Jahr 2011 von Sturtzel et al. [STURTZEL et al., 2011] zur Proteinaufnahme im Haus der Barmherzigkeit wurde bereits ein Defizit in der Eisenaufnahme bei den Pflegeheimbewohnern des HdB festgestellt, wie folgende Tabelle zeigt:

Tabelle 11: Ist- und Soll-Wert der Eisenaufnahme der Pflegeheimbewohner des HdB (mod. nach [STURTZEL et al., 2011] [D-A-CH, 2012])

Parameter	Durchschnittliche gemessene tägliche Aufnahme	D-A-CH-Referenzwert (65 Jahre und älter)
Eisen [mg/d]	6,7	10

Ziel dieser Ernährungsintervention war es, die Lebensmittelauswahl und das Speisenangebot des Menüplans so zu gestalten, dass ca. 4-5 mg Eisen pro Tag und pro Patient zusätzlich in der täglichen Verpflegung angeboten werden. Dadurch sollte die tägliche orale Eisenaufnahme von 6,7 mg (= errechnete tägliche Eisenaufnahme aus der PRINT-Studie) [STURTZEL et al., 2011] auf mindestens 10 mg/Tag (= D-A-CH-Referenzwert) gesteigert werden.

Bewerkstelligt werden sollte die vermehrte tägliche orale Eisenaufnahme der geriatrischen Patienten durch folgendes Interventionskonzept:

Tabelle 12: Konzept der Mikronährstoffintervention

1x pro Woche	1 Hauptgericht mit Leber oder Blunzen (= Blutwurst)
1x pro Woche	1 Suppeneinlage mit Leber oder Blunzen (z. B. Lebernockerlsuppe)
1x pro Woche	1 Abendgericht mit Leber oder Blunzen
täglich	mit Haferkleie angereicherte Menükomponenten

Tabelle 13: Kalkulation der Eisenzufuhr/Woche durch eisenreiche Lebensmittel

Eisen aus tierischen Lebensmitteln:		
1 Hauptgericht/Woche	150g Hühnerleber	ca. 11 mg
1 Suppeneinlage/Woche	50g Schweineleber	ca. 7 mg
1 Abendgericht/Woche	70g Blunzen	ca. 6 mg
Zusätzliche Eisenzufuhr/Woche		24 mg/Woche
Zusätzliche Eisenzufuhr/Tag		24/7 = 3,4 mg
Eisen aus pflanzlichen Lebensmitteln:		
Zusätzliche Eisenzufuhr/Tag	20-25g Haferkleie (= ca. 3 EL)	ca. 1,5 mg
Zusätzliche tägliche orale Gesamteisenzufuhr aus tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln:		
3,4 mg + 1,5 mg = 4,9 mg Eisen/Tag		
Geschätzte tägliche Gesamteisenaufnahme:		
6,7 mg + 4,9 mg = 11,6 mg Eisen/Tag		

Quelle: Bundeslebensmittelschlüssel (BLS 3.01.)

Die Rezepte und Menüpläne wurden mit Hilfe der Diätologin des HdB dementsprechend angepasst und folglich in der hauseigenen Betriebsküche umgesetzt. Die Speisenrotation erfolgte alle acht Wochen.

SANA

MENÜPLAN - MITTAGESSEN

KW 21

Vom 20.05.2013 bis 26.05.2013

Care Catering

	Montag 20.05.2013	Dienstag 21.05.2013	Mittwoch 22.05.2013	Donnerstag 23.05.2013	Freitag 24.05.2013	Samstag 25.05.2013	Sonntag 26.05.2013
	Frühlingsuppe Seehirschfilet(S) in Natursoß Erbsepurée Chinakohlsalat Marillenkompott	Champignonnockerl- suppe Flakengulasch(R) Gurken+Ei-Wurstel Semmelknödel Grüner Salat Saisonobst	Pass Geflügelcreme- suppe Karfiol im Kräuterleig Schnittlauchsauce Petersiliekartoffel Chinakohlsalat Topfennmärlenschnitte	Rindfleischsuppentopf/ Nougatknoedel mit Zimbrisier(4 Stück) Panna Cottacreme Birnenmus	Wiener Fischsupsse Fischstäbchen(6 Stück) Zitronenspalten Kartoffelsalat Mandarinenkompott	Lebermarkersuppe Hühner-Spargelragout Kräuterherz Grüner Salat Saisonobst	Fritatinersuppe Falscher Wildbrates(R) Krokettens Rötkraut Fruchtschnitte
	Vollkost	Champignonnockerl- suppe Grießauflauf Saisonobst Apfelmus	Putenschnitzknoedel (2 Stück) Kummelsoße TomatenSalat Topfennmärlenschnitte	Rindfleischsuppentopf/ Fasch. Kalbebutters- schnitzel,Natursoß Kartoffelpüree Engl. Gemüse Panna Cottacreme	Pass,Maiscremesuppe Kalbeschnetzeltes Spiralen Grüner Salat Mandarinenkompott	Pass Selleriecreme- suppe Gedämpfte Putenknäcker Stampfkartoffel Eingem. Gemüse Saisonobst	Pass Spargelcreme- suppe Hühnerroulade Hörnchen Grüner Salat Fruchtschnitte
	Frühlingsuppe Seehirschfilet(F) -gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Marillenkompott	Champignonnockerl- suppe Grießauflauf Saisonobst Apfelmus	Schöberlissuppe Karfiol im Kräuterleig Schnittlauchsauce Petersiliekartoffel Chinakohlsalat Zfr. Marillenjoghurt- dessert	Rindfleischsuppentopf/ Fasch. Kalbebutters- schnitzel,Natursoß Kartoffelpüree Engl. Gemüse Zfr. Pfirsichtopfencreme	Wiener Fischsupsse Fischstäbchen(6 Stück) Zitronenspalten Kartoffelsalat Zfr. Pfirsichtopfencreme	Pass Selleriecreme- suppe Hühner-Spargelragout Kräuterherz Grüner Salat Saisonobst	Fritatinersuppe Falscher Wildbrates(R) Krokettens Rötkraut Zfr.Pfirsichtopfencreme
	Frühlingsuppe Seehirschfilet(F) -gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Zfr. Fischsalat	Champignonnockerl- suppe Gemeelsagene Paradiessauce Grüner Salat Saisonobst	Pass Erbsencremes- suppe Seehirschfilet(F) Gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Marillenkompott	Pass Geflügelcreme- suppe Putenschnitzknoedel(2 Stück) Kummelsoße Kürbismenüs Topfennmärlenschnitte	Pass Maiscremesuppe Gedünst. Buntbarsch- filet(F) Tomatensoße Petersekartoffel Pfirsichtopfencreme	Pass Selleriecreme- suppe Gedämpfte Putenknäcker Stampfkartoffel Eingem. Gemüse Smoothie	Pass Spargelcreme- suppe Kälfefleischmine, Sauce Basilikumsauce Hörnchen Kaisergemüse Fruchtschnitte
	Vollkost Leichte Vollkost Diabetos Vollkost	Diabetos Vollkost Leichte Vollkost Diabetos Vollkost	Pass Erbsencremes- suppe Seehirschfilet(F) Gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Marillenkompott	Pass Geflügelcreme- suppe Tropfen-Tegressooffe Pass, Pfirsichsauce warm Erbsenpudding	Pass Maiscremesuppe Rindfleischhermine mit Saft Knödelmine pass, Kürbismus Panna Cottacreme	Pass Selleriecreme- suppe Mör-Kalbfisch Kartoffelpüree Cremespätzle Smoothie	Pass Spargelcreme- suppe Kälfefleischmine, Sauce Basilikumsauce Reistemine Gemüsemus Orangencreme

Wir wünschen Ihnen GUTEN APPETIT!
(Änderungen vorbehalten)

HAUS DER BARMHERZIGKEIT							
DIETOLOGEN							
Montag 20.05.2013	Dienstag 21.05.2013	Mittwoch 22.05.2013	Donnerstag 23.05.2013	Freitag 24.05.2013	Samstag 25.05.2013	Sonntag 26.05.2013	
	Frühlingsuppe Selchfleisch(S) in Natursoß Erbsepurée ChinakohlSalat Marillenkompott	Champignonnockerl- suppe Flakengulasch(R) Gurken+Ei-Wurstel Semmelknödel Grüner Salat Saisonobst	Pass Geflügelcreme- suppe Karfiol im Kräuterleig Schnittlauchsauce Petersiliekartoffel Chinakohlsalat Topfennmärlenschnitte	Rindfleischsuppentopf/ Nougatknoedel mit Zimbrisier(4 Stück) Panna Cottacreme Birnenmus	Wiener Fischsupsse Fischstäbchen(6 Stück) Zitronenspalten Kartoffelsalat Mandarinenkompott	Lebermarkersuppe Hühner-Spargelragout Kräuterherz Grüner Salat Saisonobst	Fritatinersuppe Falscher Wildbrates(R) Krokettens Rötkraut Fruchtschnitte
	Vollkost	Champignonnockerl- suppe Grießauflauf Saisonobst Apfelmus	Putenschnitzknoedel (2 Stück) Kummelsoße TomatenSalat Topfennmärlenschnitte	Rindfleischsuppentopf/ Fasch. Kalbebutters- schnitzel,Natursoß Kartoffelpüree Engl. Gemüse Panna Cottacreme	Pass,Maiscremesuppe Kalbeschnetzeltes Spiralen Grüner Salat Mandarinenkompott	Pass Selleriecreme- suppe Gedämpfte Putenknäcker Stampfkartoffel Eingem. Gemüse Saisonobst	Pass Spargelcreme- suppe Hühnerroulade Hörnchen Grüner Salat Fruchtschnitte
	Frühlingsuppe Seehirschfilet(F) -gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Marillenkompott	Champignonnockerl- suppe Grießauflauf Saisonobst Apfelmus	Schöberlissuppe Karfiol im Kräuterleig Schnittlauchsauce Petersiliekartoffel Chinakohlsalat Zfr. Marillenjoghurt- dessert	Rindfleischsuppentopf/ Fasch. Kalbebutters- schnitzel,Natursoß Kartoffelpüree Engl. Gemüse Zfr. Pfirsichtopfencreme	Wiener Fischsupsse Fischstäbchen(6 Stück) Zitronenspalten Kartoffelsalat Zfr. Pfirsichtopfencreme	Pass Selleriecreme- suppe Hühner-Spargelragout Kräuterherz Grüner Salat Saisonobst	Fritatinersuppe Falscher Wildbrates(R) Krokettens Rötkraut Zfr.Pfirsichtopfencreme
	Frühlingsuppe Seehirschfilet(F) -gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Zfr. Fischsalat	Champignonnockerl- suppe Gemeelsagene Paradiessauce Grüner Salat Saisonobst	Pass Erbsencremes- suppe Seehirschfilet(F) Gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Marillenkompott	Pass Geflügelcreme- suppe Putenschnitzknoedel(2 Stück) Kummelsoße Kürbismenüs Topfennmärlenschnitte	Pass Maiscremesuppe Gedüst. Buntbarsch- filet(F) Tomatensoße Petersekartoffel Pfirsichtopfencreme	Pass Selleriecreme- suppe Gedämpfte Putenknäcker Stampfkartoffel Eingem. Gemüse Smoothie	Pass Spargelcreme- suppe Kälfefleischmine, Sauce Basilikumsauce Hörnchen Kaisergemüse Fruchtschnitte
	Vollkost Leichte Vollkost Diabetos Vollkost	Diabetos Vollkost Leichte Vollkost Diabetos Vollkost	Pass Erbsencremes- suppe Seehirschfilet(F) Gebraten Weißweinsauce Salzergemüse Kaisergemüse Marillenkompott	Pass Geflügelcreme- suppe Tropfen-Tegressooffe Pass, Pfirsichsauce warm Erbsenpudding	Pass Maiscremesuppe Rindfleischhermine mit Saft Knödelmine pass, Kürbismus Panna Cottacreme	Pass Selleriecreme- suppe Mör-Kalbfisch Kartoffelpüree Cremespätzle Smoothie	Pass Spargelcreme- suppe Kälfefleischmine, Sauce Basilikumsauce Reistemine Gemüsemus Orangencreme

Abbildung 6: Beispiel Menüplan

Tabelle 14: Beispiel der Speisenanreicherung mit Haferkleie (Mengenangaben pro Portion)

Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag
Cremesuppe + ½ EL	Cremesuppe + ½ EL	Cremesuppe + ½ EL	Cremesuppe + ½ EL	Cremesuppe + ½ EL	Cremesuppe + ½ EL	Cremesuppe + ½ EL
Schinkenterrine + 1 EL	Pass. Kochsalat + 1 EL	Rindfleischterrine + 1 EL	Pass. Kalbfleisch- Sauce + 1 EL	Geschnetzeltes vom Rind + 1 EL	Cremespinit + 1 EL	Fasch. Zucchinibraten + 1 EL
Szegediner Krautfleisch + 1 EL	Pass. Hühnerragout + 1 EL	Rahmkohlrabi + 1 EL	Kalbfleischsauce + 1 EL	Fischterrine + 1 EL	Pass. geröstete Leber + 1 EL	Putenchampignon- schnitzel + 1 EL
Grünerbosenmus + 1 EL		Marmorkuchen + 1 EL	Karfiolmus + 1 EL	Mixkarotten + 1 EL	Fasch. Zucchinibraten + 1 EL	Eierlikörkuchen + 1 EL
Dillsauce + 1 EL		Kohlrabimus + 1 EL	Geflügelterrine + 1 EL	Puttenterrine + 1 EL	Puttenterrine + 1 EL	
Semmelknödel + 1 EL		Eingem. Dillkartoffeln + 1 EL	Zucchinihamus + 1 EL	Gemüseauflauf + 1 EL		
Pass. Schinkenrahmsauce + 1 EL				Kakaokuchen + 1 EL		

3.4 Durchführung des Wiegeprotokolls, bioelektrische Impedanzanalyse und Blutabnahme

Zur Erfassung der Energie- und Nährstoffaufnahme der Patienten wurde ein 2-Tage-Wiegeprotokoll vor Beginn der Intervention im Mai 2013 und am Ende im Oktober 2013 durchgeführt (Tabelle 15).

Tabelle 15: Wiegeprotokolltermine

1. Messung	Mai 2013 (Monat 1)
2. Messung	Oktober 2013 (Monat 6)

Hierzu wurden jeweils das Frühstück, das Mittagessen, die Kaffeejause und das Abendessen mittels digitaler Küchenwaagen, die das Institut für Ernährungswissenschaften zur Verfügung stellte, abgewogen und protokolliert. Nicht gegessene Speisenreste wurden wieder zurückgewogen und ebenfalls notiert. Aus der Differenz der ausgegebenen Speisenmenge und der zurückgebrachten Mahlzeitenreste wurde die tatsächliche Verzehrmenge berechnet. Das Frühstück wurde jeweils nur an einem Tag erfasst, da es in der Zusammensetzung und der gegessenen Mengen keinen großen Unterschied zu den anderen Tagen gab. Näheres siehe: Masterarbeit von Barbara Reisinger: „Wie ändert sich die Energie- und Nährstoffaufnahme geriatrischer Patienten durch eine 6-monatige Mikronährstoffoptimierung der täglichen Kost?“ [REISINGER, 2014].

Zur Beurteilung des Ernährungszustandes der geriatrischen Pflegeheimbewohner wurden folgende Parameter ermittelt:

- **Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA):** Die BIA-Messung diente zur Erfassung der Körperzusammensetzung und des Phasenwinkels. Anthropometrische Daten wie das Körpergewicht, die Körpergröße und der Body Mass Index (BMI) wurden aus den Patientenprotokollen des Geriatriezentrums übernommen. Mehr Informationen darüber findet man in der Masterarbeit von Lisa-Maria Peterlik

„Welchen Einfluss hat eine lebensmittelbasierte Mikronährstoffintervention auf die Körperzusammensetzung geriatrischer Patienten?“ [PETERLIK, 2014].

- **Laborparameter:** In beiden Pflegeheimen wurden routinemäßig durch die jeweils zuständigen Stationsärzte den Patienten Blut abgenommen und im Standardlabor untersucht. Sie wurden vor und während der gesamten Studie laufend geschult. Die für diese Arbeit notwendigen Blutparameter zur Erstellung und Auswertung des roten Blutbildes, sowie Albumin und Gesamteiweiß zur Beurteilung des Proteinstatus wurden anhand der Blutlaborbefunde der jeweiligen Probanden erhoben.

3.5 Zeitraum der Datenerhebung

Unsere Teiluntersuchung der MINT-Studie erstreckte sich über 26 Wochen (6 Monate) und während dieser Zeit wurde den Probanden an zwei Terminen, vor Beginn (= T1) und am Ende der Untersuchung (= T2) von den dort verantwortlichen Stationsärzten routinemäßig Blut abgenommen. Damit ein Vorher-Nachher-Vergleich des Studienkollektives möglich war, wurden die ersten Wiegeprotokoll- und Bioimpedanzmessungen im Mai 2013 vor Beginn der eigentlichen Mikronährstoffintervention auf den jeweiligen Stationen durchgeführt. Die zweite Messreihe erfolgte nach sechs Monaten (siehe Tabelle 16).

Tabelle 16: Zeitraum der Datenerhebung

Dauer: 26 Wochen (6 Monate)	Zeitraum der Datenerhebung	
	April 2013	Blutabnahme und Ernährungsassessment vor Beginn der Untersuchung (=T1)
	Mai 2013	1. Wiegeprotokollmessung 1. BIA-Messung Beginn der Intervention
	September/Oktober 2013	Blutabnahme und Ernährungsassessment am Ende der Untersuchung (=T2)
	Oktober 2013	2. Wiegeprotokollmessung 2. BIA-Messung

3.6 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS Statistics 21 für Windows XP statistisch ausgewertet.

Mit Hilfe der deskriptiven Statistik wurden die jeweiligen Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet.

Um die Daten auf Normalverteilung und Varianzhomogenität zu kontrollieren, wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test durchgeführt. Da bei diesem Test nicht alle Daten eine Normalverteilung aufweisen konnten, wurde der nicht parametrische Mann-Whitney-U-Test bei verbundenen Stichproben zur Beurteilung der Veränderungen zwischen Studienbeginn und -ende eingesetzt.

Mit Hilfe der bivariaten Korrelationsanalyse nach Pearson wurden die Korrelationen zwischen den einzelnen Parametern ermittelt.

Histogramme, Kreis- und Balkendiagramme dienten der graphischen Darstellung.

Als Signifikanzniveau wurde $p \leq 0,05$ (5% Irrtumswahrscheinlichkeit) für alle Auswertungen festgelegt.

4 Ergebnisse

4.1 Gesamt- und Studienkollektiv

An der MINT-Studie nahmen insgesamt sieben Stationen der beiden geriatrischen Pflegeeinrichtungen („Haus der Barmherzigkeit“ in der Seeböckgasse und Tokiostraße) teil.

Von den insgesamt 178 Probanden (Gesamtkollektiv = 178 Fälle) wurden aufgrund der Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien 40 Personen vom Studienkollektiv ausgeschlossen. Zwei Personen, die das 65. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten und drei Patienten, die in der Interventionszeit entlassen wurden, sind bei der Auswertung nicht berücksichtigt worden. Ebenfalls herausgenommen wurden drei Teilnehmer, bei denen die Datenerhebung nur unvollständig vorgenommen werden konnte.

Während der Studiendauer verstarben 32 Personen (siehe Tabelle 17).

Das tatsächliche Gesamtkollektiv bestand letztendlich aus 138 Patienten, die ausschließlich oral ernährt wurden.

Tabelle 17: Gesamtkollektiv der MINT-Studie

Lebend	138 = tatsächliches Studienkollektiv
Verstorben	32
Entlassen	3
Unvollständige Datenerhebung	3
< 65 Jahre	2
Gesamt-/Grundkollektiv	178

4.2 Beschreibung des Studienkollektivs nach dem Alter

Das durchschnittliche Alter der Studienteilnehmer im Studienkollektiv betrug $84,92 \pm 7,84$ und lag zwischen 65 und 98 Jahren.

Die weiblichen Studienteilnehmer hatten ein Durchschnittsalter von $86,32 \pm 7,12$ Jahren und das der Männer betrug $77,19 \pm 7,24$.

In Anlehnung an die Alterseinteilung der über 65-Jährigen von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) wurden in dieser Arbeit die Studienteilnehmer in vier Alterskategorien unterteilt. Die Altersgruppe der 65 – 74-Jährigen (n=19) ist mit 13,8% die kleinste Gruppe. Mehr als die Hälfte aller Probanden (n=70) gehören mit ihren 50,7% zum altersstärksten Segment und 34,8% des Gesamtstudienkollektives sind über 90 Jahre (n=48) alt. Der Gruppe der Langlebigen gehörte niemand aus diesem Studienkollektiv an.

Tabelle 18: Einteilung der Studienteilnehmer nach dem Alter [DGE, 2012]

Altersgruppe	Alter	Gesamtanzahl	
Junge aktive Alte	65- bis 74-Jährige	n=19	13,8%
Hochbetagte	75- bis 89-Jährige	n=70	50,7%
Höchstbetagte	90- bis 99-Jährige	n=48	34,8%
Langlebige, Hundertjährige	100-Jährige und Ältere	n=0	0,0%

n... Anzahl der Protokolle

4.3 Beschreibung des Studienkollektivs nach dem Geschlecht

Im Gesamtstudienkollektiv ergab sich eine Verteilung des Geschlechts von insgesamt 116 Frauen (84,1%) und 22 Männern (15,9%) (siehe Tabelle 19).

Tabelle 19: Geschlechterverteilung des Gesamtkollektives

	Gesamtanzahl	
	n	%
Frauen	n=116	84,1
Männer	n=22	15,9
Gesamt	n=138	100%

n... Anzahl der Probanden

4.4 Gewicht im Studienkollektiv getrennt nach Geschlecht

Zu Beginn der Studie wiesen die weiblichen Studienprobanden ein Gewicht zwischen 35,20 kg und 106,60 kg und durchschnittlich $66,06 \text{ kg} \pm 15,53$ auf. Bei den männlichen Teilnehmern lag das Gewicht zwischen 51,80 kg und 112,20 kg und im Mittel bei $77,5 \text{ kg} \pm 14,57$.

4.5 Body Mass Index des Studienkollektiv

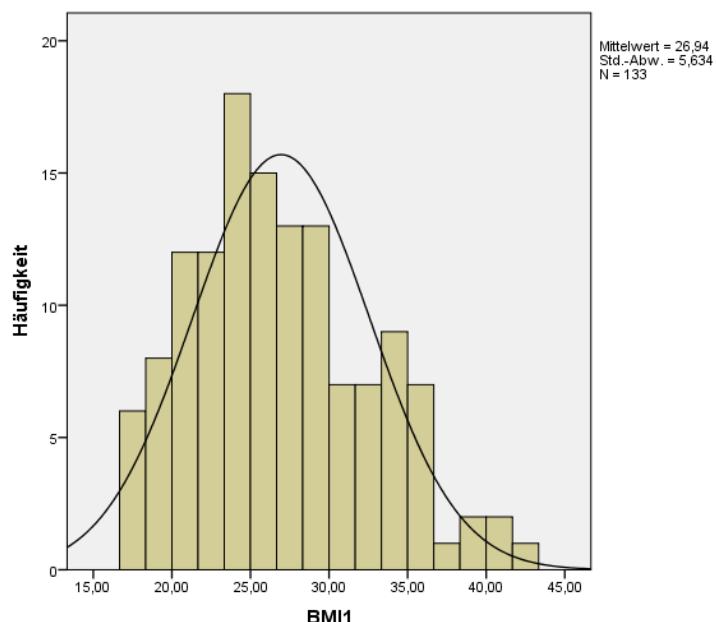


Abbildung 7: BMI-Verteilung des Studienkollektivs zu Beginn der Studie

4.5.1 Body Mass Index getrennt nach Geschlecht

Unterteilt man den BMI in die Kategorien Unter-, Normal- und Übergewicht (nach ELMADFA et al., 2012) und trennt man es nach Geschlecht, so ergibt sich, dass zu Beginn der Intervention 31,0% der Frauen und 50% der Männer normalgewichtig waren. Aus der folgenden Tabelle kann man aber auch erkennen, dass 31,9% (n=37) der weiblichen und 27,3% (n=6) der männlichen Studienteilnehmer im Bereich des Untergewichts liegen. Nach dieser BMI-Kategorisierung werden 31,2% (n=43) des Gesamtkollektivs als untergewichtig eingeteilt.

Tabelle 20: BMI-Einteilung des Studienkollektivs getrennt nach Geschlecht (nach ELMADFA et al., 2012)

BMI-Kategorie	weiblich		männlich		Gesamt
Untergewicht (BMI 18-23,9)	n=37	31,9%	n=6	27,3%	n=43 (31,2%)
Normalgewicht (BMI 24-28,9)	n=36	31,0%	n=11	50%	n=47 (34,1%)
Übergewicht (BMI >29)	n=40	34,5%	n=3	13,6%	n=43 (31,2%)
Fehlende Daten	n=3	2,6%	n=2	9,1%	n=5 (3,6%)
Gesamt	n=116	100%	n=22	100%	n=138 (100%)

n...Anzahl der Probanden

Der BMI des weiblichen Studienkollektivs lag durchschnittlich bei $27,09 \text{ kg/m}^2 \pm 5,90$ (Minimum: 16,70; Maximum: 42,80). Bei den männlichen Studienteilnehmern lag der durchschnittliche BMI bei $26,14 \text{ kg/m}^2 \pm 3,84$ (Minimum: 19,00; Maximum: 33,50).

In der folgenden Abbildung ist die Verteilung der BMI-Werte getrennt nach dem Geschlecht mit Hilfe eines Boxplot dargestellt.

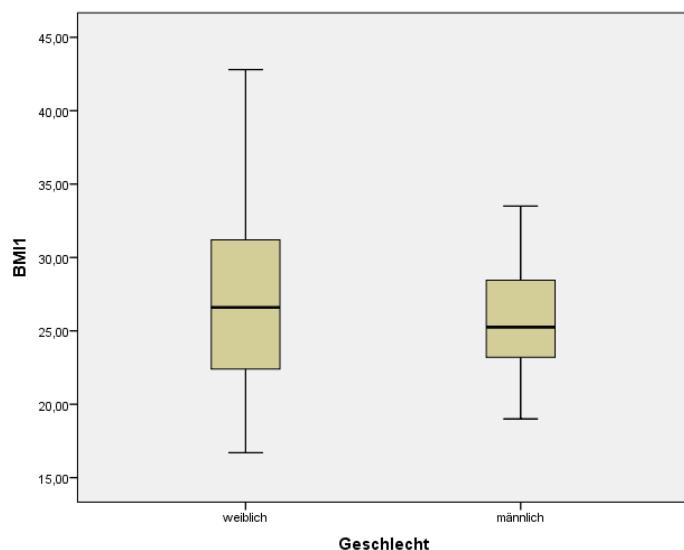


Abbildung 8: Verteilung der BMI-Werte getrennt nach Geschlecht

4.5.2 Body Mass Index getrennt nach Alter

Aus der nachstehenden Tabelle sind die Mittelwerte des Body Mass Index in den verschiedenen Altersgruppen ersichtlich.

Tabelle 21: BMI getrennt nach Altersgruppen

	N	Mittelwert	Minimum	Maximum
65 – 74-Jährige	19	27,33 kg/m² ± 5,02	21,10 kg/m ²	35,60 kg/m ²
75 – 89-Jährige	68	26,89 kg/m² ± 6,01	16,70 kg/m ²	42,80 kg/m ²
90 – 99-Jährige	46	26,87 kg/m² ± 5,40	17,50 kg/m ²	41,40 kg/m ²

In der folgenden Abbildung ist die Altersaufteilung des Body Mass Index in Form eines Boxplot dargestellt.

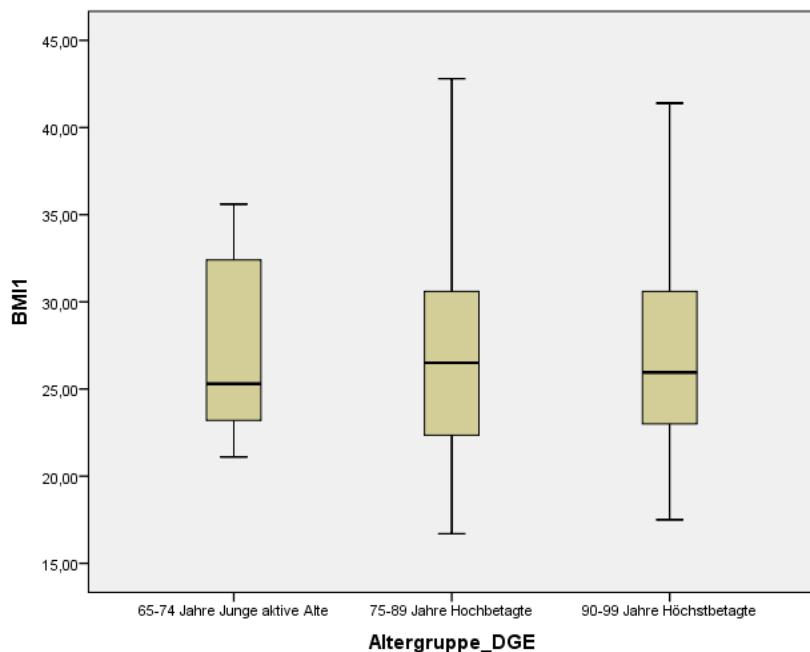


Abbildung 9: Verteilung der BMI-Werte in den Altersgruppen

4.6 Orale Energie- und Mikronährstoffaufnahme

4.6.1 Energieaufnahme

Die Empfehlung für die durchschnittliche tägliche Energiezufuhr liegt laut den D-A-CH-Referenzwerten für Senioren über 65 Jahre bei 1800 kcal. Weder bei Termin 1 noch bei Messzeitpunkt 2 konnte die Zufuhrempfehlung für die tägliche Aufnahme an Nahrungsenergie erreicht werden. In der nachstehenden Tabelle sind in den Klammern jeweils die Prozente der Vergleichswerte zum D-A-CH-Referenzwert angegeben (Tabelle 22).

Tabelle 22: Energieaufnahme [kcal/d]

	Anzahl der Probanden	Mittlere Energieaufnahme
Messzeitpunkt 1 [kcal/d]	n*=128	1403,80 (78%)
Messzeitpunkt 2 [kcal/d]	n*=113	1496,93 (83%)
D-A-CH Referenzwert [kcal/d]		1800

*n=Stichprobenumfang

4.6.2 Proteinaufnahme

Der D-A-CH-Referenzwert für die tägliche Proteinaufnahme für Personen, die älter als 65 Jahre sind, liegt bei 50 g.

In Tabelle 23 sind die jeweiligen Vergleichswerte in Prozent zur D-A-CH-Empfehlung in Klammern angegeben. Daraus ist ersichtlich, dass sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2, die empfohlene Zufuhr an täglichen Proteinen beinahe bzw. ganz erreicht werden konnte.

Tabelle 23: Proteinaufnahme [g/d]

	Anzahl der Probanden	Mittlere Proteinaufnahme
Messzeitpunkt 1 [g/d]	n*=128	48,74 (97,5%)
Messzeitpunkt 2 [g/d]	n*=113	55,39 (110,8%)
D-A-CH Referenzwert [g/d]		50

*n=Stichprobenumfang

4.6.3 Eisenaufnahme

Für die tägliche Eisenzufuhr wird ein D-A-CH-Referenzwert von 10 mg/d angegeben. Betrachtet man die Ergebnisse aus der Tabelle 24, so erkennt man, dass zu Studienbeginn die wünschenswerte Eisenaufnahme noch unter der D-A-CH-Empfehlung lag. Bei Messzeitpunkt 2 konnte der D-A-CH-Referenzwert erreicht werden (Tabelle 24).

Tabelle 24: Eisenaufnahme [mg/d]

	Anzahl der Probanden	Mittlere Eisenaufnahme
Messzeitpunkt 1 [mg/d]	n*=128	8,8 (88%)
Messzeitpunkt 2 [mg/d]	n*=113	10,3 (103%)
D-A-CH Referenzwert [mg/d]		10

*n=Stichprobenumfang

4.6.4 Zinkaufnahme

Die Empfehlung für die tägliche Zinkaufnahme liegt laut D-A-CH für Frauen bei 7 mg und für Männer bei 10 mg. Da unser Studienkollektiv zu 84,1% aus weiblichen Patienten besteht, wird hier die empfohlene Zufuhr der Frauen als Referenzwert herangezogen.

Lag die wünschenswerte Zinkaufnahme beim 1. Messtermin noch um 10% unter dem D-A-CH-Referenzwert, so konnte die D-A-CH-Empfehlung beim 2. Messzeitpunkt erreicht werden (siehe Tabelle 25).

Tabelle 25: Zinkaufnahme [mg/d]

	Anzahl der Probanden	Mittlere Zinkaufnahme
Messzeitpunkt 1 [mg/d]	n*=128	6,3 (90%)
Messzeitpunkt 2 [mg/d]	n*=113	7,2 (103%)
D-A-CH Referenzwert [mg/d]		♀ 7; ♂ 10

*n=Stichprobenumfang

4.6.5 Vitamin B₁₂ (Cobalamin)

Der D-A-CH-Referenzwert für die wünschenswerte Vitamin-B₁₂-Zufuhr liegt bei 3 µg pro Tag.

Betrachtet man die folgende Tabelle, so ist daraus ersichtlich, dass die D-A-CH-Empfehlung sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 erreicht werden konnte.

Tabelle 26: Vitamin B₁₂-Aufnahme [µg/d]

	Anzahl der Probanden	Mittlere Vitamin B ₁₂ -Aufnahme
Messzeitpunkt 1 [µg/d]	n*=128	3 (100%)
Messzeitpunkt 2 [µg/d]	n*=113	4,85 (161,7%)
D-A-CH Referenzwert [µg/d]		3

*n=Stichprobenumfang

4.6.6 Folsäure

Als D-A-CH-Referenzwert für eine ausreichende Folsäureaufnahme werden 300 µg/d angegeben.

Betrachtet man jedoch die Ergebnisse aus der nachstehenden Tabelle, so ist ersichtlich, dass die wünschenswerte Folsäurezufuhr sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 deutlich unter dem D-A-CH-Referenzwert lag.

Tabelle 27: Folsäureaufnahme [µg/d]

	Anzahl der Probanden	Mittlere Folsäureaufnahme
Messzeitpunkt 1 [µg/d]	n*=128	168,1 (56%)
Messzeitpunkt 2 [µg/d]	n*=113	179,4 (59,8%)
D-A-CH Referenzwert [µg/d]		300

*n=Stichprobenumfang

4.7 Blutbild – Parameter

4.7.1 Erythrozyten

Die Erythrozytenkonzentration im roten Blutbild liegt bei beiden Messterminen im Normalbereich.

Von Termin 1 auf Termin 2 veränderte sich die Konzentration der Erythrozyten nicht signifikant ($p = 0,108$) (Tabelle 28).

Tabelle 28: Erythrozytenkonzentration [T/l] im roten Blutbild

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [T/l]	n*=138	4,38 ± 0,51
Messzeitpunkt 2 [T/l]	n*=138	4,44 ± 0,50
Signifikanz p		0,108
Referenzwerte**		♀ 3,8 – 5,2 T/l ♂ 4,4 – 5,8 T/l

*n=Stichprobenumfang

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.2 Hämoglobin

Bei beiden Messterminen lag die wünschenswerte mittlere Hämoglobinkonzentration des Blutes im Normalbereich.

Vergleicht man den ersten mit dem zweiten Termin, so erkennt man, dass sich beide Hämoglobinkonzentrationen nicht signifikant voneinander unterscheiden ($p = 0,331$) (Tabelle 29).

Tabelle 29: Hämoglobinkonzentration [g/dl] im roten Blutbild

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [g/dl]	n*=138	12,69 ± 1,38
Messzeitpunkt 2 [g/dl]	n*=138	12,63 ± 1,39
Signifikanz p		0,331
Referenzwerte**		♀ 12,0 – 16,0 g/dl ♂ 13,5 – 18,0 g/dl

*n=Stichprobenumfang

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.3 Hämatokrit

Die mittlere Hämatokritkonzentration des roten Blutbildes liegt bei beiden gemessenen Terminen im Normalbereich.

Wie der Tabelle 30 zu entnehmen ist, nimmt die Konzentration von Termin 1 zu Termin 2 signifikant ab ($p = 0,002$).

Tabelle 30: Hämatokritkonzentration [%] im roten Blutbild

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [%]	n*=138	39,02 ± 4,10
Messzeitpunkt 2 [%]	n*=138	38,17 ± 4,11
Signifikanz p		0,002
Referenzwerte**		♀ 35 – 47 % ♂ 40 – 52 %

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.4 MCV

Die MCV-Werte im roten Blutbild liegen bei beiden Messzeitpunkten im Normalbereich.

Vergleicht man beide Messtermine miteinander, kann man erkennen, dass der mittlere MCV-Wert von Termin 1 auf Termin 2 signifikant abnimmt ($p = 0,000$) (Tabelle 31).

Tabelle 31: MCV [fl] im roten Blutbild

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [fl]	n*=138	89,33 ± 5,88
Messzeitpunkt 2 [fl]	n*=138	86,25 ± 4,99
Signifikanz p		0,000
Referenzwerte**		♀/♂ 78 – 98 fl

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.5 MCH

Der mittlere MCH-Wert des Blutes befindet sich sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 im Normalbereich.

Wie aus der Tabelle 32 ersichtlich ist, nimmt der mittlere MCH-Wert von Messtermin 1 auf Messtermin 2 signifikant ab ($p = 0,000$).

Tabelle 32: MCH [pg] im roten Blutbild

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [pg]	n*=138	29,09 ± 2,19
Messzeitpunkt 2 [pg]	n*=138	28,54 ± 1,97
Signifikanz p		0,000
Referenzwerte**		♀/♂ 27,0 – 33,0 pg

*n=Stichprobenumfang

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.6 MCHC

Die mittleren MCHC-Werte des roten Blutbildes befinden sich bei beiden Terminen im Normalbereich.

Vergleicht man beide Termine miteinander, ergibt sich eine signifikante Zunahme des mittleren MCHC-Wertes von Termin 1 auf Termin 2 ($p = 0,000$) (Tabelle 33).

Tabelle 33: MCHC [g/dl] im roten Blutbild

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [g/dl]	n*=138	32,56 ± 0,95
Messzeitpunkt 2 [g/dl]	n*=138	33,11 ± 1,07
Signifikanz p		0,000
Referenzwerte**		♀/♂ 31,5 – 36,0 g/dl

*n=Stichprobenumfang

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.7 Eisen

Die mittlere Eisenkonzentration im Plasma liegt bei beiden Messterminen im Normalbereich.

Wie aus der Tabelle 34 zu entnehmen ist, lässt sich bei dem Terminvergleich keine signifikante Veränderung der Eisenkonzentrationen feststellen ($p = 0,215$).

Tabelle 34: Eisenkonzentration [$\mu\text{g}/\text{dl}$] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW \pm SD
Messzeitpunkt 1 [$\mu\text{g}/\text{dl}$]	n*=138	$70,23 \pm 28,18$
Messzeitpunkt 2 [$\mu\text{g}/\text{dl}$]	n*=138	$67,44 \pm 27,32$
Signifikanz p		0,215
Referenzwerte**		$\text{♀ } 37 - 145 \mu\text{g}/\text{dl}$ $\text{♂ } 59 - 158 \mu\text{g}/\text{dl}$
Referenzwerte***		$\text{♀ } 7-26 \mu\text{mol}/\text{L}$ $\text{♂ } 10-28 \mu\text{mol}/\text{L}$

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

***...Referenzwerte nach Sauberlich, 1999

4.7.8 Transferrin

Die mittlere Transferrinkonzentration im Plasma liegt sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 im Normalbereich.

Beim Vergleich beider Messtermine miteinander konnte keine signifikante Veränderung der mittleren Transferrinkonzentration im Plasma festgestellt werden ($p = 0,326$) (Tabelle 35).

Tabelle 35: Transferrinkonzentration [mg/dl] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW \pm SD
Messzeitpunkt 1 [mg/dl]	n*=138	$216,94 \pm 49,84$
Messzeitpunkt 2 [mg/dl]	n*=138	$219,61 \pm 46,79$
Signifikanz p		0,326
Referenzwerte**		$\text{♀ } 200 - 310 \text{ mg}/\text{dl}$ $\text{♂ } 210 - 340 \text{ mg}/\text{dl}$

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.9 Transferrinsättigung

Die Transferrinsättigung im Plasma liegt bei beiden Terminen im Normalbereich.

Wie aus der Tabelle 36 ersichtlich ist, konnte keine signifikante Veränderung der mittleren Transferrinsättigung zwischen beiden Messzeitpunkten festgestellt werden ($p = 0,067$).

Tabelle 36: Transferrinsättigung [%] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [%]	n*=133	24,22 ± 10,92
Messzeitpunkt 2 [%]	n*=138	22,69 ± 10,12
Signifikanz p		0,067
Referenzwerte**		♀/♂ 16 – 45 %

*n=Stichprobenumfang

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.10 Ferritin

Die mittlere Ferritinkonzentration im Plasma liegt bei beiden Messterminen im Normalbereich.

Vergleicht man beide Termine miteinander, lässt sich keine signifikante Veränderung der mittleren Ferritinkonzentration im Plasma feststellen ($p = 0,898$) (Tabelle 37).

Tabelle 37: Ferritinkonzentration [ng/ml] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [ng/ml]	n*=137	171,11 ± 167,45
Messzeitpunkt 2 [ng/ml]	n*=138	167,38 ± 164,98
Signifikanz p		0,898
Referenzwerte**		♀ 15 – 150 ng/ml ♂ 30 – 400 ng/ml

*n=Stichprobenumfang

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.7.11 Vitamin B₁₂

Die mittlere Vitamin B₁₂-Konzentration liegt bei beiden Terminen im Normalbereich.

Wie der Tabelle 38 zu entnehmen ist, nimmt die mittlere Vitamin B₁₂-Konzentration von Termin 1 auf Termin 2 signifikant zu ($p = 0,000$).

Tabelle 38: Vitamin B₁₂-Konzentration [pg/ml] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [pg/ml]	n*=137	394,77 ± 204,15
Messzeitpunkt 2 [pg/ml]	n*=137	470,56 ± 208,40
Signifikanz p		0,000
Referenzwerte**		♀/♂ 191 – 663 pg/ml
Referenzwerte***		♀/♂ >147 pmol/L

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

*** ...Referenzwerte nach Sauberlich, 1999

4.7.12 Folsäure

Die mittlere Folsäurekonzentration im Plasma befindet sich bei beiden Messterminen im Normalbereich.

Vergleicht man beide Termine miteinander, lässt sich eine signifikante Zunahme der mittleren Folsäurekonzentration im Plasma feststellen ($p = 0,022$) (Tabelle 39).

Tabelle 39: Folsäurekonzentration [ng/ml] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [ng/ml]	n*=137	6,35 ± 3,61
Messzeitpunkt 2 [ng/ml]	n*=137	6,53 ± 3,08
Signifikanz p		0,022
Referenzwerte**		♀/♂ 3,1 – 17,5 ng/ml
Referenzwerte***		♀/♂ >13,4 nmol/L

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

*** ...Referenzwerte nach Sauberlich, 1999

4.8 Serumalbuminkonzentration

Die mittlere Serumalbuminkonzentration liegt bei beiden Messterminen im Referenzbereich von 3,4 – 5,3 g/dl.

Wie der Tabelle 40 zu entnehmen ist, wurde keine signifikante Veränderung der mittleren Albuminkonzentration im Serum von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt ($p = 0,679$).

Tabelle 40: Albuminkonzentration [g/dl] im Serum

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [g/dl]	n*=138	3,52 ± 0,40
Messzeitpunkt 2 [g/dl]	n*=138	3,53 ± 0,40
Signifikanz p		0,679
Referenzwerte**		♀/♂ 3,35 – 5,29 g/dl

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.9 Gesamteiweißkonzentration im Plasma

Die Gesamteiweißkonzentration im Plasma liegt bei beiden Messterminen im Normalbereich von 5,9 – 8,1 g/dl.

Vergleicht man beide Termine miteinander, konnte keine signifikante Veränderung der Gesamteiweißkonzentration im Plasma von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt werden ($p = 0,964$) (Tabelle 41).

Tabelle 41: Gesamteiweißkonzentration [g/dl] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [g/dl]	n*=138	6,46 ± 0,56
Messzeitpunkt 2 [g/dl]	n*=138	6,47 ± 0,60
Signifikanz p		0,964
Referenzwerte**		♀/♂ 5,85 – 8,13 g/dl

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.10 C-reaktives Protein (CRP)

Die mittlere CRP-Konzentration im Plasma liegt bei beiden Terminen oberhalb des Referenzbereichs.

Wie aus der Tabelle 42 ersichtlich ist, verändert sich die CRP-Konzentration nicht signifikant von Termin 1 auf Termin 2 ($p = 0,928$).

Tabelle 42: CRP-Konzentration [mg/dl] im Plasma

	Anzahl der Probanden	MW ± SD
Messzeitpunkt 1 [mg/dl]	n*=138	0,91 ± 1,31
Messzeitpunkt 2 [mg/dl]	n*=138	1,20 ± 3,16
Signifikanz p		0,928
Referenzwerte**		♀/♂ <0,5 mg/dl

*n=Stichprobenumfang

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11 Anämie

Die Einteilung der Studienteilnehmer erfolgte anhand ihrer Hämoglobinkonzentration [g/dl] im Blut. Wiesen Frauen einen Wert von $\leq 11,9$ g/dl und Männer $\leq 12,9$ g/dl auf, so wurden sie der „Anämie: JA“-Gruppe zugeteilt. Besaßen Frauen eine Hämoglobinkonzentration $\geq 12,0$ g/dl und Männer $\geq 13,0$ g/dl im Blut, wurden sie der „Anämie: NEIN“-Gruppe zugeordnet.

Mit Hilfe dieser Einteilung wurde der „Anämie: JA“-Gruppe 45 Probanden (32,6% des Studienkollektivs) zugeteilt. Die „Anämie: NEIN“-Gruppe bestand schlussendlich aus 93 Studienteilnehmer (67,4%) (Tabelle 43).

Tabelle 43: Einteilung des Studienkollektivs anhand der Hämoglobinkonzentration [g/dl] im Blut - Häufigkeitstabelle

Anämie		Häufigkeit	Prozent
JA	Frauen $\leq 11,9$ g/dl Männer $\leq 12,9$ g/dl	n*=45	32,6
NEIN	Frauen $\geq 12,0$ g/dl Männer $\geq 13,0$ g/dl	n*=93	67,4
Gesamt		n*=138	100,0

*n=Anzahl der Probanden

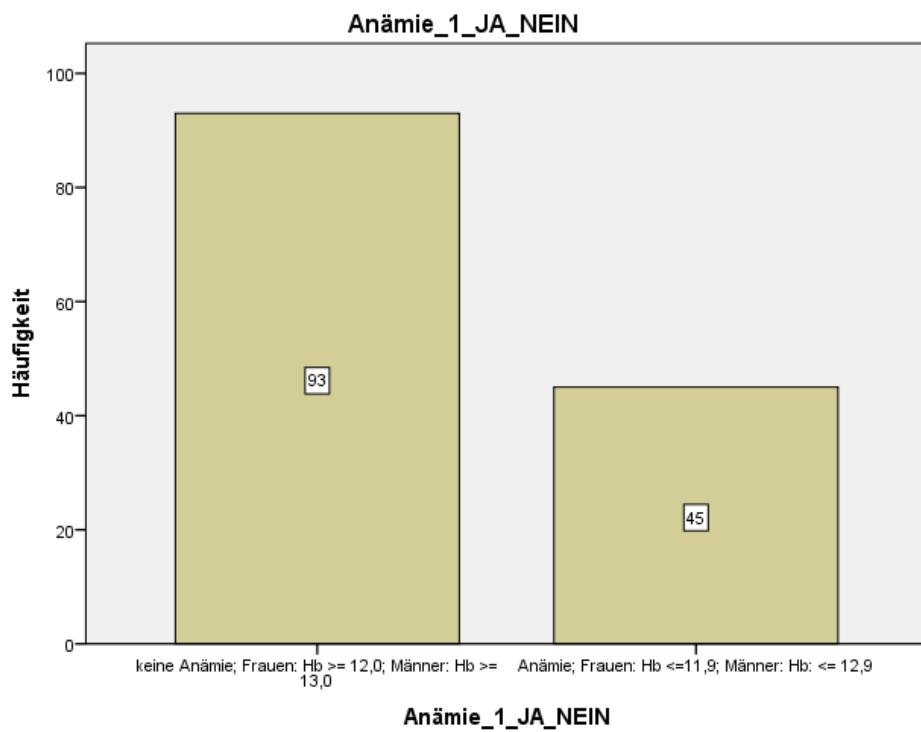


Abbildung 10: Graphische Darstellung der Anämieeinteilung des Studienkollektivs

Bei dem Vergleich von Termin 1 mit Termin 2 kann man erkennen, dass sich hinsichtlich des Auftretens einer Anämie keine Veränderung ergab (Tabelle 44).

Tabelle 44: Gruppengröße bei Termin 1 und Termin 2

Termin 1	Anämie: JA Anämie: NEIN	n*=45 n*=93
Termin 2	Anämie: JA Anämie: NEIN	n*=45 n*=93

*n=Anzahl der Probanden

Betrachtet man im Genauerem die Entwicklung des Körpergewichts innerhalb beider Gruppen, so konnte festgestellt werden, dass es zu keiner signifikanten Veränderung des mittleren Körpergewichts von Termin 1 auf Termin 2 kam ($p = 0,176$ bzw. $p = 0,423$).

Sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe, als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe konnte eine leichte Abnahme des Körpergewichts beobachtet werden.

Die genauen Daten sind in der Tabelle 45 zusammengefasst.

Tabelle 45: Auswertung der Entwicklung des Körpergewichts [kg] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Körpergewicht (Termin 1)	n*=91	67,81 ± 15,41
	Körpergewicht (Termin 2)	n*=90	66,86 ± 15,39
	Signifikanz p		0,176
Anämie: JA	Körpergewicht (Termin 1)	n*=45	67,85 ± 16,98
	Körpergewicht (Termin 2)	n*=44	65,82 ± 16,41
	Signifikanz p		0,423

*n=Anzahl der Probanden

Vergleicht man den mittleren BMI beider Gruppen miteinander, so kann man erkennen, dass er sich von Termin 1 auf Termin 2 nicht signifikant verändert hat ($p = 0,372$ bzw. $p = 0,558$).

In beiden Fällen kam es zu einer geringen Abnahme des BMI.

In der Tabelle 46 sind die genauen Werte ersichtlich.

Tabelle 46: Auswertung der Entwicklung des BMI [kg/m^2] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	BMI (Termin 1)	n*=90	27,02 ± 5,60
	BMI (Termin 2)	n*=89	26,78 ± 5,74
	Signifikanz p		0,372
Anämie: JA	BMI (Termin 1)	n*=43	26,77 ± 5,76
	BMI (Termin 2)	n*=43	26,47 ± 5,79
	Signifikanz p		0,558

*n=Anzahl der Probanden

4.11.1 Anämie und das rote Blutbild: Erythrozyten

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe veränderte sich die Erythrozyten-Konzentration nicht signifikant von Termin 1 auf Termin 2 ($p = 0,755$).

Betrachtet man hingegen die Entwicklung der Erythrozyten-Konzentration in der „Anämie: JA“-Gruppe, so konnte eine signifikante Zunahme der Erythrozyten im roten Blutbild von Messtermin 1 auf Messtermin 2 festgestellt werden ($p = 0,001$). Die genauen Daten befinden sich in der nachstehenden Tabelle 47.

Tabelle 47: Erythrozyten-Entwicklung [T/l] im roten Blutbild von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Erythrozyten (Termin 1)	n*=93	4,60 ± 0,38
	Erythrozyten (Termin 2)	n*=93	4,58 ± 0,45
	Signifikanz p		0,755
Anämie: JA	Erythrozyten (Termin 1)	n*=45	3,93 ± 0,45
	Erythrozyten (Termin 2)	n*=45	4,13 ± 0,47
	Signifikanz p		0,001
Referenzwerte**			♀ 3,8 – 5,2 T/l ♂ 4,4 – 5,8 T/l

*n=Anzahl der Probanden

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.2 Anämie und das rote Blutbild: Hämoglobin

Betrachtet man die Entwicklung der Hämoglobin-Konzentration im roten Blutbild in der „Anämie: NEIN“-Gruppe, erkennt man, dass die Konzentration in dieser Gruppe von Termin 1 auf Termin 2 signifikant abgenommen hat ($p = 0,008$).

Obwohl in der „Anämie: JA“-Gruppe die mittlere Hämoglobin-Konzentration bei beiden Messterminen unterhalb des Normalbereiches lag, konnte jedoch von Termin 1 auf Termin 2 eine signifikante Zunahme der Hämoglobin-Konzentration im roten Blutbild beobachtet werden ($p = 0,046$).

Die genauen Werte sind in der Tabelle 48 angeführt.

Tabelle 48: Entwicklung der Hämoglobin-Konzentration [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Hämoglobin (Termin 1)	n*=93	13,41 ± 0,99
	Hämoglobin (Termin 2)	n*=93	13,14 ± 1,21
	Signifikanz p		0,008
Anämie: JA	Hämoglobin (Termin 1)	n*=45	11,21 ± 0,76
	Hämoglobin (Termin 2)	n*=45	11,57 ± 1,12
	Signifikanz p		0,046
Referenzwerte**			♀ 12,0 – 16,0 g/dl ♂ 13,5 – 18,0 g/dl

*n=Anzahl der Probanden

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.3 Anämie und das rote Blutbild: Hämatokrit

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe liegt die mittlere Hämatokrit-Konzentration bei beiden Messterminen im Normalbereich. Wohingegen in der „Anämie: JA“-Gruppe die Konzentration bei beiden Terminen an der Untergrenze des Normalbereiches liegt.

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe nahm die Hämatokrit-Konzentration von Termin 1 auf Termin 2 signifikant ab ($p = 0,000$).

Im Vergleich dazu kam es in der „Anämie: JA“-Gruppe zu keiner signifikanten Veränderung der Hämatokrit-Konzentration im roten Blutbild von Termin 1 auf Termin 2 ($p = 0,155$).

Die genauen Daten befinden sich in der Tabelle 49.

Tabelle 49: Entwicklung der Hämatokrit-Konzentration [%] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW \pm SD
Anämie: NEIN	Hämatokrit (Termin 1)	n*=93	41,13 \pm 3,04
	Hämatokrit (Termin 2)	n*=93	39,56 \pm 3,67
	Signifikanz p		0,000
Anämie: JA	Hämatokrit (Termin 1)	n*=45	34,66 \pm 2,09
	Hämatokrit (Termin 2)	n*=45	35,29 \pm 3,45
	Signifikanz p		0,155
Referenzwerte**			♀ 35 – 47 % ♂ 40 – 52 %

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.4 Anämie und das rote Blutbild: MCV

Die mittleren MCV-Werte befinden sich in beiden Gruppen bei beiden Terminen im Normalbereich.

Beobachtet man die Entwicklung des MCV von Termin 1 auf Termin 2, kann sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe, eine signifikante Abnahme des mittleren korpuskulären Volumens im roten Blutbild festgestellt werden ($p = 0,000$).

Die genauen Werte sind in der folgenden Tabelle 50 dargestellt.

Tabelle 50: Entwicklung des MCV [fl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	MCV (Termin 1)	n*=93	89,52 ± 4,79
	MCV (Termin 2)	n*=93	86,49 ± 4,53
	Signifikanz p		0,000
Anämie: JA	MCV (Termin 1)	n*=45	88,93 ± 7,71
	MCV (Termin 2)	n*=45	85,76 ± 5,85
	Signifikanz p		0,000
Referenzwerte**			♀/♂ 78 – 98 fl

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.5 Anämie und das rote Blutbild: MCH

Der mittlere MCH-Wert beider Gruppen liegt bei den zwei gemessenen Terminen im Normalbereich.

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe nahm der mittlere korpuskuläre Hämoglobingehalt von Termin 1 auf Termin 2 signifikant ab ($p = 0,003$).

Betrachtet man im Vergleich dazu die „Anämie: JA“-Gruppe, kann ebenfalls eine signifikante Abnahme der MCH-Werte im roten Blutbild beobachtet werden ($p = 0,002$).

In der Tabelle 51 sind die genauen Daten dazu dargestellt.

Tabelle 51: Entwicklung des MCH [pg] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	MCH (Termin 1)	n*=93	29,23 ± 1,76
	MCH (Termin 2)	n*=93	28,75 ± 1,74
	Signifikanz p		0,003
Anämie: JA	MCH (Termin 1)	n*=45	28,83 ± 2,89
	MCH (Termin 2)	n*=45	28,13 ± 2,37
	Signifikanz p		0,002
Referenzwerte**			♀/♂ 27,0 – 33,0 pg

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.6 Anämie und das rote Blutbild: MCHC

Die mittlere MCHC liegt sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe bei beiden Messterminen im Normalbereich.

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe wurde eine signifikante Zunahme der MCHC von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt ($p = 0,000$).

Im Vergleich dazu konnte bei der „Anämie: JA“-Gruppe ebenfalls eine signifikante Steigerung der MCHC im roten Blutbild beobachtet werden ($p = 0,025$).

In der Tabelle 52 sind die genauen Daten ersichtlich.

Tabelle 52: Entwicklung der MCHC [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	MCHC (Termin 1)	n*=93	32,65 ± 0,84
	MCHC (Termin 2)	n*=93	33,26 ± 1,03
	Signifikanz p		0,000
Anämie: JA	MCHC (Termin 1)	n*=45	32,39 ± 1,14
	MCHC (Termin 2)	n*=45	32,81 ± 1,09
	Signifikanz p		0,025
Referenzwerte**			♀/♂ 31,5 – 36,0 g/dl

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.7 Anämie und die Eisenkonzentration im Blutplasma

Die mittlere Eisenkonzentration im Blutplasma befindet sich in beiden Gruppen sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 im unteren Normalbereich.

Die Veränderung der Eisen-Konzentration im Blutplasma von Termin 1 auf Termin 2 ist sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe nicht signifikant ($p = 0,327$ bzw. $p = 0,436$). Die Eisen-Konzentration beider Gruppen nehmen jedoch tendenziell ab.

Die genauen Daten können der Tabelle 53 entnommen werden.

Tabelle 53: Entwicklung der Eisen-Konzentration [$\mu\text{g}/\text{dl}$] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW \pm SD
Anämie: NEIN	Eisen (Termin 1)	n*=93	$76,41 \pm 28,51$
	Eisen (Termin 2)	n*=93	$73,20 \pm 27,38$
	Signifikanz p		0,327
Anämie: JA	Eisen (Termin 1)	n*=45	$57,49 \pm 22,98$
	Eisen (Termin 2)	n*=45	$55,53 \pm 23,28$
	Signifikanz p		0,436
Referenzwerte**			$\text{♀ } 37 - 145 \mu\text{g}/\text{dl}$ $\text{♂ } 59 - 158 \mu\text{g}/\text{dl}$
Referenzwerte***			$\text{♀ } 7-26 \mu\text{mol}/\text{L}$ $\text{♂ } 10-28 \mu\text{mol}/\text{L}$

*n=Anzahl der Probanden

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

*** ...Referenzwerte nach Sauberlich, 1999

4.11.8 Anämie und die Transferrinkonzentration im Blutplasma

Die mittlere Transferrin-Konzentration im Blutplasma liegt in beiden Gruppen bei beiden gemessenen Terminen im untersten Referenzbereich.

Die „Anämie: NEIN“-Gruppe wies keine signifikante Veränderung der Transferrin-Konzentration von Termin 1 auf Termin 2 auf ($p = 0,519$).

In der „Anämie: JA“-Gruppe veränderte sich die Konzentration im Blutplasma ebenfalls nicht signifikant ($p = 0,445$).

In beiden Fällen nimmt die Transferrin-Konzentration jedoch tendenziell zu.

Die genauen Werte können der Tabelle 54 entnommen werden.

Tabelle 54: Entwicklung der Transferrin-Konzentration [mg/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Transferrin (Termin 1)	n*=93	222,16 ± 43,55
	Transferrin (Termin 2)	n*=93	225,53 ± 43,77
	Signifikanz p		0,519
Anämie: JA	Transferrin (Termin 1)	n*=45	206,18 ± 59,93
	Transferrin (Termin 2)	n*=45	207,40 ± 50,86
	Signifikanz p		0,445
Referenzwerte**			♀ 200 – 310 mg/dl ♂ 210 – 340 mg/dl

*n=Anzahl der Probanden

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.9 Anämie und die Transferrinsättigung im Blutplasma

Sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 liegt die Transferrinsättigung-Konzentration beider Gruppen im Referenzbereich.

Betrachtet man die Transferrinsättigung-Konzentration der „Anämie: NEIN“-Gruppe, kann keine signifikante Veränderung von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt werden ($p = 0,174$).

In der „Anämie: JA“-Gruppe konnte ebenfalls keine signifikante Veränderung der Konzentration im Blutplasma beobachtet werden ($p = 0,248$).

In beiden Fällen nimmt die Transferrinsättigung jedoch tendenziell ab.

In der Tabelle 55 sind die genauen Daten ersichtlich.

Tabelle 55: Entwicklung der Transferrinsättigung-Konzentration [%] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Transferrinsättigung (Termin 1)	n*=89	25,30 ± 10,66
	Transferrinsättigung (Termin 2)	n*=93	23,83 ± 9,79
	Signifikanz p		0,174
Anämie: JA	Transferrinsättigung (Termin 1)	n*=44	22,06 ± 11,24
	Transferrinsättigung (Termin 2)	n*=45	20,36 ± 10,49
	Signifikanz p		0,248
Referenzwerte**			♀/♂ 16 – 45 %

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.10 Anämie und die Ferritinkonzentration im Blutplasma

Die mittlere Ferritinkonzentration liegt bei beiden Gruppen sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 im Normalbereich.

Die Ferritinkonzentration veränderte sich in der „Anämie: NEIN“-Gruppe nicht signifikant von Termin 1 auf Termin 2 ($p = 0,820$).

In der „Anämie: JA“-Gruppe konnte ebenfalls keine signifikante Veränderung der Ferritinkonzentration im Blutplasma festgestellt werden ($p = 0,529$).

Während die Ferritinkonzentration in der „Anämie: NEIN“-Gruppe von Termin 1 auf Termin 2 abnahm, so konnte in der „Anämie: JA“-Gruppe eine Zunahme beobachtet werden.

Die genauen Werte lassen sich in der nachfolgenden Tabelle 56 nachlesen.

Tabelle 56: Entwicklung der Ferritinkonzentration [ng/ml] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Ferritin (Termin 1)	n*=93	161,25 ± 149,15
	Ferritin (Termin 1)	n*=93	152,84 ± 147,80
	Signifikanz p		0,820
Anämie: JA	Ferritin (Termin 1)	n*=44	191,95 ± 201,09
	Ferritin (Termin 2)	n*=45	197,44 ± 194,18
	Signifikanz p		0,529
Referenzwerte**			♀ 15 – 150 ng/ml ♂ 30 – 400 ng/ml

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.11 Anämie und die Vitamin B₁₂-Konzentration im Blutplasma

Die mittlere Vitamin B₁₂-Konzentration liegt bei beiden Gruppen zu den gemessenen Zeitpunkten im Normalbereich.

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe wurde eine signifikante Zunahme der Vitamin B₁₂-Konzentration im Blutplasma von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt ($p = 0,000$).

Im Vergleich dazu, konnte in der „Anämie: JA“-Gruppe ebenfalls eine signifikante Veränderung der Blutplasma-Konzentration beobachtet werden ($p = 0,000$).

In der Tabelle 57 sind die genauen Daten ersichtlich.

Tabelle 57: Entwicklung der Vitamin B₁₂-Konzentration [pg/ml] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Vitamin B ₁₂ (Termin 1)	n*=92	407,38 ± 225,45
	Vitamin B ₁₂ (Termin 2)	n*=93	482,66 ± 226,99
	Signifikanz p		0,000
Anämie: JA	Vitamin B ₁₂ (Termin 1)	n*=45	369,00 ± 150,61
	Vitamin B ₁₂ (Termin 2)	n*=44	445,02 ± 161,67
	Signifikanz p		0,000
Referenzwerte**			♀/♂ 191 – 663 pg/ml
Referenzwerte***			♀/♂ > 147 pmol/L

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

***...Referenzwerte nach Sauberlich, 1999

4.11.12 Anämie und die Folsäurekonzentration im Blutplasma

Sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe befindet sich die mittlere Folsäure-Konzentration im Blutplasma bei beiden Messterminen im Normalbereich.

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe nahm die Folsäure-Konzentration von Termin 1 auf Termin 2 signifikant zu ($p = 0,022$).

Im Vergleich dazu, konnte in der „Anämie: JA“-Gruppe keine signifikante Veränderung der Folsäure-Konzentration im Blutplasma festgestellt werden ($p = 0,422$). Die Konzentration nahm jedoch auch in dieser Gruppe tendenziell zu. Die genauen Daten sind in der Tabelle 58 angegeben.

Tabelle 58: Entwicklung der Folsäure-Konzentration [ng/ml] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Folsäure (Termin 1)	n*=92	6,56 ± 3,87
	Folsäure (Termin 2)	n*=93	6,68 ± 3,18
	Signifikanz p		0,022
Anämie: JA	Folsäure (Termin 1)	n*=45	5,93 ± 3,02
	Folsäure (Termin 2)	n*=44	6,20 ± 2,86
	Signifikanz p		0,422
Referenzwerte**			♀/♂ 3,1 – 17,5 ng/ml
Referenzwerte***			♀/♂ >13,4 nmol/L

*n=Anzahl der Probanden

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

*** ...Referenzwerte nach Sauberlich, 1999

4.11.13 Anämie und die Serumalbuminkonzentration

Die mittlere Serumalbuminkonzentration liegt in der „Anämie: NEIN“-Gruppe bei beiden Terminen im Normalbereich. In der „Anämie: JA“-Gruppe befindet sich die Albumin-Konzentration unterhalb dieses Bereiches.

Sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe wurde keine signifikante Veränderung der Serumalbuminkonzentration von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt ($p = 0,828$ bzw. $0,273$).

In der „Anämie: JA“-Gruppe konnte eine leichte Zunahme der Albumin-Konzentration im Serum beobachtet werden.

Die genauen Werte sind der Tabelle 59 zu entnehmen.

Tabelle 59: Entwicklung der Albumin-Konzentration [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	Albumin (Termin 1)	n*=93	$3,62 \pm 0,37$
	Albumin (Termin 2)	n*=93	$3,61 \pm 0,36$
	Signifikanz p		0,828
Anämie: JA	Albumin (Termin 1)	n*=45	$3,32 \pm 0,39$
	Albumin (Termin 2)	n*=45	$3,37 \pm 0,45$
	Signifikanz p		0,273
Referenzwerte**			♀/♂ 3,35 – 5,29 g/dl

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.14 Anämie und die Gesamteiweißkonzentration

In beiden Gruppen liegt die mittlere Gesamteiweiß-Konzentration bei beiden gemessenen Terminen im Normalbereich.

In der „Anämie: NEIN“-Gruppe wurde keine signifikante Veränderung der Konzentration im Plasma festgestellt ($p = 0,190$).

Im Vergleich dazu veränderte sich in der „Anämie: JA“-Gruppe die Gesamteiweiß-Konzentration ebenfalls nicht signifikant ($p = 0,100$).

Kam es in der „Anämie: NEIN“-Gruppe zu einer geringen Abnahme der Konzentration von Termin 1 auf Termin 2, so konnte in der „Anämie: JA“-Gruppe eine Zunahme beobachtet werden.

In der Tabelle 60 sind die genauen Daten ersichtlich.

Tabelle 60: Entwicklung der Gesamteiweiß-Konzentration [g/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW \pm SD
Anämie: NEIN	Gesamteiweiß (Termin 1)	n*=93	$6,54 \pm 0,55$
	Gesamteiweiß (Termin 2)	n*=93	$6,48 \pm 0,59$
	Signifikanz p		0,190
Anämie: JA	Gesamteiweiß (Termin 1)	n*=45	$6,29 \pm 0,57$
	Gesamteiweiß (Termin 2)	n*=45	$6,44 \pm 0,63$
	Signifikanz p		0,100
Referenzwerte**			♀/♂ 5,85 – 8,13 g/dl

*n=Anzahl der Probanden

** ...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.11.15 Anämie und die CRP-Konzentration

Die mittlere CRP-Konzentration liegt in beiden Gruppen sowohl bei Termin 1 als auch bei Termin 2 oberhalb des erwünschten Referenzwertes von <0,5 mg/dl.

Sowohl in der „Anämie: NEIN“-Gruppe als auch in der „Anämie: JA“-Gruppe konnte keine signifikante Veränderung der CRP-Konzentration von Termin 1 auf Termin 2 festgestellt werden ($p = 0,089$ bzw. $0,095$).

Betrachtet man jedoch die Werte genauer, so kann in der „Anämie: NEIN“-Gruppe eine abnehmende Tendenz der Konzentration beobachtet werden, wohingegen es in der „Anämie: JA“-Gruppe zu einer Zunahme der CRP-Konzentration kommt.

Die genauen Daten sind in der Tabelle 61 zusammengefasst.

Tabelle 61: Entwicklung der CRP-Konzentration [mg/dl] von Termin 1 auf Termin 2, unterteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA“

Anämie: JA/NEIN	Parameter	Probandenanzahl	MW ± SD
Anämie: NEIN	CRP (Termin 1)	n*=93	$0,82 \pm 1,29$
	CRP (Termin 2)	n*=93	$0,73 \pm 1,33$
	Signifikanz p		0,089
Anämie: JA	CRP (Termin 1)	n*=45	$1,11 \pm 1,37$
	CRP (Termin 2)	n*=45	$2,18 \pm 5,09$
	Signifikanz p		0,095
Referenzwerte**			♀/♂ <0,5 mg/dl

*n=Anzahl der Probanden

**...Referenzwerte des Großlabors: © 2013 synlab Labordienstleistungen IMCL

4.12 Auswertung der Mortalität

Für alle geriatrischen Patienten, die im anfänglichen Studienkollektiv dabei waren, galten dieselben Ein- und Ausschlusskriterien (siehe 3.2.1).

Von den anfänglichen 178 Studienteilnehmern verstarben während der Interventionsphase von Termin 1 auf Termin 2 insgesamt 32 Personen.

Die genaue Beschreibung der verstorbenen Studienteilnehmer ist in der Tabelle 62 dargestellt.

Tabelle 62: Beschreibung der Verstorbenen nach Anzahl, Alter, Geschlecht und BMI

Anzahl der Verstorbenen	32
Alter (Jahre)	$86,9 \pm 6,2$
Geschlecht	männlich weiblich
BMI (kg/m^2)	$26,51 \pm 6,24$

Berechnet man aus der Anzahl der Verstorbenen die Mortalitätsrate, so ergibt sich eine Gesamtsterberate von 17,98%.

Betrachtet man die Anzahl der Verstorbenen genauer und teilt sie in die jeweiligen Gruppen ein, so konnte beobachtet werden, dass 65,6% (n=21) aller Verstorbenen der „Anämie: JA“-Gruppe angehörten (siehe Tabelle 63).

Tabelle 63: Anzahl der Verstorbenen, aufgeteilt in „Anämie: NEIN“ und „Anämie: JA, sowie nach dem Geschlecht

	Verstorbenenanzahl	Aufteilung: Geschlecht
Anämie: NEIN	11 (34,4%)	9 Frauen 2 Männer
Anämie: JA	21 (65,6%)	17 Frauen 4 Männer
Gesamt	32 (100%)	

Als Grundlage für den Vergleich zwischen den Verstorbenen und Lebenden wurden die Daten von Termin 1 herangezogen.

Tabelle 64: Vergleich sämtlicher Blutbildparameter zwischen den verstorbenen und lebenden Studienteilnehmern

	Verstorben		Lebend		Signifikanz p
Erythrozyten[T/l]	n=32	4,11 ± 0,62	n=138	4,38 ± 0,51	0,019
Hämoglobin [g/dl]	n=32	11,57 ± 1,70	n=138	12,69 ± 1,38	0,000
Hämatokrit [%]	n=32	36,00 ± 5,20	n=138	39,02 ± 4,10	0,002
MCV [fl]	n=32	88,28 ± 9,47	n=138	89,33 ± 5,88	0,199
MCH [pg]	n=32	28,31 ± 3,05	n=138	29,09 ± 2,19	0,066
MCHC [g/dl]	n=32	32,09 ± 0,99	n=138	32,57 ± 0,96	0,006
Eisen [µg/dl]	n=32	55,93 ± 44,42	n=138	70,24 ± 28,18	0,001
TF-Sättigung [%]	n=30	20,66 ± 16,98	n=133	24,22 ± 10,93	0,012
Transferrin [mg/dl]	n=31	192,67 ± 53,42	n=138	216,94 ± 49,84	0,006
Ferritin [ng/ml]	n=32	215,68 ± 338,17	n=137	171,11 ± 167,45	0,615
Vitamin B ₁₂ [pg/ml]	n=32	415,50 ± 248,36	n=137	394,77 ± 204,15	0,944
Folsäure [ng/ml]	n=32	7,10 ± 4,56	n=137	6,35 ± 3,61	0,453
Albumin [g/dl]	n=32	3,20 ± 0,51	n=138	3,52 ± 0,40	0,001
Gesamteiweiß [g/dl]	n=32	6,33 ± 0,79	n=138	6,46 ± 0,56	0,565
CRP [mg/dl]	n=32	2,25 ± 3,09	n=138	0,91 ± 1,31	0,011

*n=Anzahl der Probanden

Die verstorbenen Studienprobanden hatten vor ihrem Tod eine signifikant niedrigere Konzentration an Erythrozyten im roten Blut, als die Überlebenden ($p = 0,019$).

Betrachtet man die Hämoglobin- und die Hämatokritkonzentration im roten Blutbild, so konnte festgestellt werden, dass die Verstorbenen gegenüber den Überlebenden eine signifikante Abnahme beider Konzentrationen aufwiesen ($p = 0,000$ bzw. $p = 0,002$).

Auch die MCV- und MCH-Werte waren bei den verstorbenen Patienten niedriger, jedoch war der Unterschied nicht signifikant ($p = 0,199$ bzw. $0,066$).

Die MCHC war wiederum signifikant niedriger bei den Verstorbenen, als bei den Überlebenden ($p = 0,006$).

Die Eisenkonzentration im Blutplasma war bei den Verstorbenen ebenfalls signifikant niedriger ($p = 0,001$).

Während die TF-Sättigung und Transferrinkonzentration bei den verstorbenen Patienten signifikant geringer waren als bei den Überlebenden ($p = 0,012$ bzw. $0,006$), gab es bei der Ferritinkonzentration im Plasma keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,615$), obwohl diese bei den Verstorbenen höher war.

Die Konzentration an Vitamin B₁₂ und Folsäure unterscheidet sich nicht signifikant von denen der Überlebenden ($p = 0,944$ bzw. $0,453$).

Beim Vergleich der Blutproteinparameter konnte beobachtet werden, dass, während die Konzentration an Albumin signifikant geringer war als bei den überlebenden Teilnehmern ($p = 0,001$), die Gesamteiweißkonzentration nahezu gleich geblieben ist ($p = 0,565$).

Bei den verstorbenen Patienten war die mittlere CRP-Konzentration gegenüber den Lebenden signifikant erhöht ($p = 0,011$).

Die genauen Daten sind in der Tabelle 64 zusammengefasst.

4.13 Korrelationen

Im folgenden Kapitel werden die Korrelationen nach Pearson angeführt, welche den Zusammenhang zwischen zwei oder mehreren Parametern darstellen. In den folgenden Tabellen steht r für den Korrelationskoeffizienten, p für die Signifikanz und N für die Anzahl der ausgewerteten Datensätze.

4.13.1 Korrelation zwischen Hämoglobin und Eisenstatus

Der Zusammenhang zwischen der Hämoglobin-Konzentration im roten Blutbild und dem Eisenstatus im Blutplasma korreliert auf einem Signifikanzniveau von 0,01 im gesamten Studienkollektiv.

Die Korrelation zwischen Hämoglobin und Eisen betrug an Termin 1 r=0,330 und an Termin 2 r=0,521 (siehe Tabelle 65)

Tabelle 65: Korrelation nach Pearson zwischen Hämoglobin-Konzentration und Eisenstatus im gesamten Studienkollektiv

Termin 1			Hämoglobin	Eisenstatus
	Hämoglobin	r p N	1 0,330** 0,000 138	0,330** 0,000 138
	Eisenstatus	r p N	0,330** 0,000 138	1 138
Termin 2				
	Hämoglobin	r p N	1 0,521** 0,000 138	0,521** 0,000 138
	Eisenstatus	r p N	0,521** 0,000 138	1 138

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

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

4.13.2 Korrelation zwischen Hämoglobin und Serumalbumin

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Hämoglobin-Konzentration im roten Blutbild und der Konzentration an Serumalbumin und korreliert auf einem Signifikanzniveau von 0,01 im gesamten Studienkollektiv.

Die Korrelation zwischen Hämoglobin und Serumalbumin betrug an Termin 1 $r=0,312$ und an Termin 2 $r=0,385$.

Die genauen Daten sind in der Tabelle 66 zusammengefasst.

Tabelle 66: Korrelation nach Pearson zwischen Hämoglobin-Konzentration und Serumalbumin im gesamten Studienkollektiv

Termin 1			Hämoglobin	Serumalbumin
	Hämoglobin	r p N	1 0,000 138	0,312** 0,000 138
	Serumalbumin	r p N	0,312** 0,000 138	1 138
Termin 2				
	Hämoglobin	r p N	1 0,000 138	0,385** 0,000 138
	Serumalbumin	r p N	0,385** 0,000 138	1 138

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

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

4.13.3 Korrelation zwischen Eisenstatus und CRP

Zwischen dem Eisenstatus im Blutplasma und der CRP-Konzentration besteht ein enger, jedoch negativer Zusammenhang. Die beiden Parameter korrelieren auf einem Signifikanzniveau von 0,01 im gesamten Studienkollektiv miteinander.

Die Korrelation betrug beim ersten Termin $r = -0,423$ und bei Termin 2 $r = -0,362$.

Die genauen Werte sind in der Tabelle 67 angeführt.

Tabelle 67: Korrelation nach Pearson zwischen Eisenstatus und CRP im gesamten Studienkollektiv

Termin 1			Eisenstatus	CRP
	Eisenstatus	r p N	1 0,000 138	-0,423** 0,000 138
	CRP	r p N	-0,423** 0,000 138	1 138
Termin 2				
	Eisenstatus	r p N	1 0,000 138	-0,362** 0,000 138
	CRP	r p N	-0,362 0,000 138	1 138

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

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

4.13.4 Korrelation zwischen Serumalbumin und CRP

Es besteht ein enger, jedoch negativer Zusammenhang zwischen der Serumalbuminkonzentration und der Konzentration an CRP. Die beiden Parameter korrelieren auf dem Niveau von 0,01 signifikant miteinander im gesamten Studienkollektiv.

An Termin 1 betrug die Korrelation zwischen Serumalbumin und CRP $r = -0,449$ und an Termin 2 $r = -0,300$ (siehe Tabelle 68).

Tabelle 68: Korrelation nach Pearson zwischen Serumalbumin und CRP im gesamten Studienkollektiv

Termin 1			Serumalbumin	CRP
	Serumalbumin	r p N	1 0,000 138	-0,449** 0,000 138
	CRP	r p N	-0,449** 0,000 138	1 138
Termin 2				
	Serumalbumin	r p N	1 0,000 138	-0,300** 0,000 138
	CRP	r p N	-0,300** 0,000 138	1 138

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

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

4.13.5 Korrelation zwischen Eisenstatus und Serumalbumin

Zwischen dem Eisenstatus im Blutplasma und dem Serumalbumin-Spiegel besteht ein enger Zusammenhang. Die beiden Parameter korrelieren auf dem Signifikanzniveau von 0,01 im gesamten Studienkollektiv miteinander.

Beim ersten Termin betrug die Korrelation $r=0,437$ und an Termin 2 $r=0,510$.

Die genauen Daten sind in der Tabelle 69 dargestellt.

Tabelle 69: Korrelation nach Pearson zwischen Eisenstatus und Serumalbumin im gesamten Studienkollektiv

Termin 1			Eisenstatus	Serumalbumin
	Eisenstatus	r p N	1 0,437** 0,000 138	0,437** 0,000 138
	Serumalbumin	r p N	0,437** 0,000 138	1 138
Termin 2				
	Eisenstatus	r p N	1 0,510** 0,000 138	0,510** 0,000 138
	Serumalbumin	r p N	0,510** 0,000 138	1 138

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

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

5 Diskussion

5.1 Allgemeines

Im Rahmen der MINT-Studie wurde diese Teiluntersuchung in sieben Stationen der Geriatriezentren „Haus der Barmherzigkeit“ in Wien 16 und Wien 22 durchgeführt.

5.2 Orale Energie- und Proteinaufnahme

Die durchschnittliche, tägliche Energieaufnahme der geriatrischen Pflegeheimbewohner betrug bei Termin 1 nur 5,88 MJ/d und beim 2. Termin 6,26 MJ/d. Obwohl die Gesamtenergiezufuhr während der Intervention gesteigert werden konnte, liegt die Energieaufnahme des untersuchten Kollektivs noch immer deutlich unterhalb des wünschenswerten D-A-CH-Referenzwertes für Energiezufuhr von 6,9 MJ/d (siehe Tabelle 22).

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, dass die geriatrischen Heimbewohner trotz Einbindung nährstoffdichter Lebensmittel in die tägliche Verpflegung eine zu geringe Essmenge beziehungsweise eine nicht zufriedenstellende Energieaufnahme aufweisen. Im Beobachtungszeitraum war die aufgenommene Essmenge zu gering, um etwaige Versorgungsdefizite auszuschließen.

In einer Studie von Odlund Olin et al. konnte durch Anreicherung der täglichen Speisen mit energiereichen Lebensmitteln wie Öl, Käse, Stärkemehl oder Sahne eine Steigerung der täglichen Energieaufnahme von ca. 500 kcal erreicht werden [ODLUND OLIN et al., 2003].

Ein Mangel an Energie kann zu Beeinträchtigungen der Muskulatur führen wie Schwäche, Kraftlosigkeit und schnelle Ermüdung. Auf längere Sicht führt der Energiemangel zu einer Abnahme des Körpergewichts [VOLKERT et al., 2011]. Wird die benötigte Energiemenge über die Nahrung nicht zugeführt, kommt es im Hungerstoffwechsel zu einem Abbau der Fettreserven und die dadurch frei werdenden Fettsäuren werden schlussendlich zur Energieerzeugung herangezogen [KRAWINKEL, 2010].

Die Proteinaufnahme konnte durch die Anreicherung der Mahlzeiten mit energie- und nährstoffreichen Lebensmitteln im Beobachtungs- und Interventionszeitraum deutlich gesteigert werden. Bei Termin 2 lag die durchschnittliche Proteinaufnahme mit 55,39 g/d merklich über dem empfohlenen D-A-CH-Referenzwert für die tägliche Proteinzufluss von 50 g/d.

Dieses Ergebnis zeigt, dass die geriatrischen Heimbewohner hinsichtlich der Proteinversorgung von der bereits im Jahre 2011 durchgeführten PRINT-Studie profitiert haben, da einige Ernährungsmaßnahmen wie das vermehrte Angebot an Eiern, Milch und Milchprodukten bis zum jetzigen Zeitpunkt beibehalten und durch die Intervention der MINT-Studie nochmals optimiert wurden.

Einer adäquaten Versorgung mit Nahrungsproteinen kommt vor allem bei gebrechlichen und multimorbidem Älteren eine tragende Rolle zu, da ihr Bedarf häufig im Krankheitsfall (z.B. bei Infektionen, Entzündungen und Wunden) erhöht sein kann [VOLKERT et al., 2013].

Es wird diskutiert, ob die aktuellen Empfehlungen zur Proteinzufluss von 0,8 g/kg KG/d [D-A-CH, 2012] für gesunde ältere Personen auch bei multimorbidem geriatrischen Patienten ausreicht, um dem Risiko einer Mangelernährung vorzubeugen sowie einem Gewichtsverlust und den begleitenden Verlust von Muskelmasse und Funktionalität zu vermeiden oder zumindest zu verzögern [VOLKERT et al., 2013].

5.3 Orale Mikronährstoffaufnahme

Eines der Ziele der MINT-Studie war die Steigerung der täglichen Eisenaufnahme von 6,7 mg/d (Ergebnis aus der PRINT-Studie) auf den empfohlenen D-A-CH-Referenzwert von 10 mg/d durch Optimierung der Mischkost mit natürlichen Lebensmitteln hoher Eisendichte. Dieses Ziel konnte durch die Ernährungsintervention im Laufe der Untersuchung erreicht werden.

Die durchschnittliche Eisenaufnahme wurde durch die Mikronährstoff-Intervention von 8,8 mg/d (Termin 1) auf 10,3 mg/d (Termin 2) im geriatrischen Studienkollektiv gesteigert (siehe Tabelle 24). Damit konnte die orale Eisenzufluss verbessert und der wünschenswerte D-A-CH-Referenzwert von 10 mg/d erreicht werden [D-A-CH, 2012].

Eine zu geringe Energieaufnahme lässt normalerweise bei multimorbidem geriatrischen Patienten auf eine inadäquate Mikronährstoffzufuhr schließen. Da jedoch durch die Intervention vermehrt eisenreiche Lebensmittel in das tägliche Speisenangebot der geriatrischen Heimbewohner eingebunden wurden, konnte die zu geringe Energie- und Nährstoffaufnahme kompensiert und somit die Eisenaufnahme verbessert werden.

Die Aufnahme von Zink, Vitamin B₁₂ und Folsäure konnte im Untersuchungszeitraum gesteigert werden. Die D-A-CH-Referenzwerte wurden in dieser Untersuchung jedoch nur bei Zink und Vitamin B₁₂ erreicht. Die tägliche Folsäureaufnahme lag deutlich unterhalb des empfohlenen Referenzwertes. Möglicher Grund für die niedrige Folsäurezufuhr könnte die geringe Energieaufnahme sein, die es somit nicht ermöglichte, eine adäquate Menge an Folsäure aufzunehmen.

Im Vergleich dazu nahm sowohl der Vitamin B₁₂- als auch der Folsäurestatus im Blutplasma der geriatrischen Patienten nimmt im Beobachtungszeitraum signifikant zu. Somit konnte durch die lebensmittelbasierte Mikronährstoffintervention sowohl die Aufnahme als auch der Status an Cobalamin und Folsäure verbessert werden.

5.4 Auswirkungen der Intervention auf die Parameter des roten Blutbildes

Im gesamten geriatrischen Studienkollektiv hat sich die durchschnittliche Erythrozytenkonzentration im roten Blutbild über den 6-monatigen Beobachtungszeitraum nicht signifikant verändert. Vergleicht man dazu die anämischen und nicht anämischen Probanden miteinander, so kommt man zu dem Ergebnis, dass es bei den Patienten ohne Anämie zu keiner Veränderung der Erythrozytenzahl kam.

Im Vergleich dazu kam es in dem anämischen Studienkollektiv zu einer signifikanten Zunahme der Erythrozytenkonzentration während des Untersuchungszeitraumes ($p=0,001$).

Dieses Ergebnis zeigt, dass durch die Ernährungsintervention mit vermehrter Verwendung eisenreicher Lebensmittel, speziell bei dem anämischen Studienkollektiv eine Verbesserung stattfand. Bei den nicht anämischen Patienten hingegen lässt das

Ergebnis darauf schließen, dass die Intervention für dieses Studienkollektiv noch zu schwach konzipiert wurde um auch hier einen positiven Trend zu beobachten.

Im gesamten Studienkollektiv kam es zu keiner signifikanten Verschlechterung der Hämoglobinkonzentration während des Interventionszeitraumes.

Dieses Ergebnis kann als sehr positiv bewertet werden, da man hier ein eindeutiges Indiz dafür hat, dass durch die Mikronährstoffintervention der Abnahmevergangen an Hämoglobin unterbrochen wurde. Laut internationaler Literatur kommt es normalerweise zu einer Verschlechterung der Hämoglobinkonzentration im Alter [NILSSON-EHLE et al., 2000] [MILMAN et al., 2008].

Während es im gesamten Studienkollektiv zu keiner signifikanten Verschlechterung der Hämoglobinkonzentration kam, zeigte sich bei den nicht anämischen Patienten eine signifikante Abnahme des Hämoglobinangehalts ($p = 0,008$). Im Gegensatz dazu konnte bei dem anämischen Studienkollektiv eine signifikante Zunahme der Hämoglobinkonzentration im Blut festgestellt werden ($p = 0,046$). Die Korrelationsanalyse zwischen der Eisen- und der Hämoglobinkonzentration zeigte im geriatrischen Studienkollektiv einen engen – höchst signifikanten Zusammenhang zwischen den beiden Parametern. Das Ergebnis lässt darauf schließen, dass je besser die Eisenversorgung der geriatrischen Patienten war, desto höher auch die Hämoglobinkonzentrationen im Blut waren.

Dieses Untersuchungsergebnis zeigt, dass sich durch die Intervention mit vermehrtem Angebot an eisenreichen Lebensmitteln vor allem bei anämischen geriatrischen Patienten eine Verbesserung beziehungsweise eine Steigerung der Hämoglobinkonzentration im Blut erreichen lässt. Ein möglicher Grund dafür könnte sein, dass sich die leeren beziehungsweise nicht zufriedenstellenden Eisenreserven bei anämischen Personen durch die gesteigerte Gabe von Lebensmitteln höherer Eisendichte schneller und effizienter auffüllen lassen als bei den nicht anämischen Probanden.

Sowohl der Hämatokrit als auch die Erythrozytenindizes MCV und MCH wurden im gesamten Studienkollektiv sowie in der anämischen und nicht anämischen Gruppe während des Untersuchungszeitraumes signifikant schlechter.

Die Serumeisenkonzentration wurde sowohl im gesamten als auch im anämischen und nicht anämischen Studienkollektiv im Laufe der Untersuchung nicht signifikant, jedoch tendenziell schlechter.

Aufgrund der Tatsache, dass durch die Intervention mit vermehrtem Angebot an eisenreichen Lebensmitteln die orale Eisenaufnahme bei den geriatrischen Patienten signifikant gesteigert werden konnte, würde man auf eine weitgehend ausreichende Eisenversorgung schließen. Die Auswertung zeigte jedoch, dass, obwohl die Konzentration an Serumeisen bei den geriatrischen Heimbewohnern im Referenzbereich lag, es zu einer Abnahme der Eisenkonzentration während der Intervention kam. Da die Versorgung mit Eisen im geriatrischen Studienkollektiv im Normbereich liegt, kann die Ursache für das Auftreten einer Anämie nicht primär der Eisenmangel sein. Durch die Korrelationsanalyse der Eisen- und Serumalbuminkonzentration zeigte sich ein mittlerer – höchst signifikanter Zusammenhang ($r=0,437$; $p=0,000$) zwischen den beiden Parametern. Dieses Ergebnis lässt darauf schließen, dass der Gesamternährungszustand einen bedeutenden Einfluss auf die Eisenversorgung und somit auch auf das Auftreten einer Anämie bei geriatrischen Heimbewohnern hatte.

Ein weiterer Grund dafür könnte die erhöhte entzündliche Aktivität sein, die vor allem bei geriatrischen Patienten häufig auftritt [JOOSTEN et al., 1992] [GURALNIK et al., 2004]. Vor allem durch chronische Entzündungen und Nierenfunktionsstörungen kommt es hier zu einer Störung des Eisenstoffwechsels [RÖHRIG et al., 2012].

Zwischen der Eisenkonzentration im Serum und der CRP-Konzentration zeigte sich ein enger – höchst signifikanter negativer Zusammenhang ($r= -0,423$; $p=0,000$). Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass aufgrund einer erhöhten inflammatorischen Aktivität bei den geriatrischen Heimbewohnern der Eisenspiegel im Serum und damit die Eisenversorgung beeinträchtigt beziehungsweise verschlechtert wurde.

Da die Serumeisen-Konzentration nutritionsabhängig ist und tageszeitlichen Schwankungen unterliegt, ist sie als Bestimmungsparameter für die Diagnostik eines Eisenmangels nicht geeignet [RÖHRIG et al., 2012] [HASTKA et al., 2011].

Bei der Betrachtung der Transferrin-Konzentration im Blutplasma kam es sowohl im gesamten Studienkollektiv als auch bei den anämischen und nicht anämischen Probanden zu keiner signifikanten Veränderung. In allen Fällen ist jedoch ein positiver Trend erkennbar. Im gleichen Zeitraum nahm die Transferrinsättigung in allen drei Auswertungsgruppen nicht signifikant, jedoch tendenziell ab.

Ein Grund für die Abnahme der Transferrinsättigung kann wiederum die erhöhte inflammatorische Aktivität sein, die vor allem im anämischen Studienkollektiv durch einen erhöhten CRP-Wert beobachtet wurde. Dabei kommt es trotz normaler Eisenspeicher aufgrund von akuten und chronischen Entzündungen zu einer erniedrigten Transferrinsättigung. Infolge einer gestörten Freisetzung des Eisens aus den körpereigenen Speichern kann hier keine ausreichende Beladung der Transferrinmoleküle erfolgen [RÖHRIG et al., 2012].

Bei der Ferritin-Konzentration kam es bei den geriatrischen Heimbewohnern ebenfalls zu keiner signifikanten Veränderung.

Die Beeinflussung des Eisenstatus durch eine erhöhte inflammatorische Aktivität wird durch die Korrelationsanalyse bestärkt. Hier konnte ein enger – höchst signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Eisenkonzentration im Blutplasma ($r= -0,423$; $p=0,000$) sowie der Serumalbumin-Konzentration ($r= -0,449$; $p=0,000$) und der CRP-Konzentration der geriatrischen Patienten beobachtet werden. Das Ergebnis deutet darauf hin, dass aufgrund hoher CRP-Werte die Ernährungsversorgung mit Eisen und Proteinen beeinträchtigt wird.

5.5 Auswirkungen der Intervention auf die Serumalbumin- und Gesamteiweißkonzentration im Blutplasma

Im Gesamtkollektiv veränderte sich die Konzentration an Serumalbumin nicht während des Untersuchungszeitraumes. Beim Vergleich der anämischen und nicht anämischen Probanden zeigte sich ebenfalls keine Veränderung der Serumalbumin-Konzentration. Bei den anämischen Studienteilnehmern wurde eine generell niedrigere Albumin-Konzentration im Serum (3,32 g/dl) beobachtet. In der Literatur wird ein starker Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Anämie und einer niedrigen Albumin-Konzentration im Serum beschrieben [MITRACHE et al., 2001] [ZAKAI et al., 2005]. In der Studie von Nakashima et al. konnte ebenfalls gezeigt werden, dass bei geriatrischen Patienten mit niedrigen Serumalbumin-Spiegeln öfters eine Anämie beobachtet wurde, als bei denjenigen mit höheren Albumin-Konzentrationen [NAKASHIMA et al., 2012]. Dabei führt eine inadäquate Nahrungszufuhr zu einer Verringerung der Albuminsynthese in der Leber und folgedessen zu einer reduzierten Produktion anderer Serumproteine, unter anderem auch der des Hämoglobins.

Der aktuelle Ernährungsstatus wird durch den vorliegenden Serumalbumin-Spiegel angezeigt. Die Untersuchungsergebnisse zeigen hier deutlich, dass die mittlere Serumalbumin-Konzentration sowohl im gesamten Studienkollektiv als auch in beiden Studiengruppen am Rande des niedrigsten Normalwertes von 3,5 g/dl lagen.

Obwohl durch die Mikronährstoffintervention sowohl die Energie- als auch die Proteinaufnahme der geriatrischen Heimbewohner gesteigert werden konnte, zeigen die niedrigen Serumalbumin-Spiegel einen nicht zufriedenstellenden Ernährungszustand an. Ein Grund dafür könnte eine zu geringe Essmenge sein, aufgrund dessen es zu einer defizitären Energie- und Nährstoffzufuhr kommt. Da die Beseitigung von Versorgungsdefiziten und die Wiederherstellung eines guten Ernährungszustandes ein schwieriger und langwieriger Prozess bei geriatrischen Patienten ist, kommt dem Ergebnis durchaus eine positive Bedeutung zu, da es im untersuchten Zeitraum zu keiner Verschlechterung der Albumin-Konzentration kam und somit auch der Ernährungszustand konstant gehalten werden konnte.

Eine Albuminkonzentration unter 3,5 g/dl deutet darüber hinaus auf eine Mangelernährung vor allem in Hinblick auf die Proteinversorgung hin. Vor allem bei multimorbidien geriatrischen Patienten und hochbetagten gebrechlichen Personen hat

dies eine große Bedeutung, da das Risiko für Mangelernährung in diesen Personengruppen sehr hoch ist [PAULY et al., 2007].

Wie der Tabelle 66 zu entnehmen ist, zeigte sich bei der Gegenüberstellung von der Hämoglobin-Konzentration im Blut und der Albumin-Konzentration im Serum ein mittlerer – höchst signifikanter Zusammenhang ($r=0,312$; $p=0,000$) zwischen den beiden Parametern.

Es kann hier beobachtet werden, dass die geriatrischen Patienten mit den niedrigsten Serumalbumin-Spiegeln ebenfalls niedrige Hämoglobin-Konzentrationen im Blut aufweisen. Dieses Ergebnis zeigt, dass die Hämoglobin-Konzentration im Blut nicht alleine von der Eisenversorgung, sondern auch vom aktuellen Ernährungsstatus, der durch die Albumin-Konzentration im Serum angegeben wird, stark beeinflusst wird.

Wie bereits aus der Literatur bekannt ist, gibt es auch in dieser Untersuchung Hinweise, dass zwischen dem Auftreten einer Anämie und einem nicht zufriedenstellenden Ernährungszustand im geriatrischen Studienkollektiv ein Zusammenhang besteht [MITRACHE et al., 2001] [NAKASHIMA et al., 2012].

Die Gesamteiweiß-Konzentration des geriatrischen Studienkollektivs wies während des Untersuchungszeitraumes keine signifikante Veränderung auf ($p = 0,964$) und befand sich an beiden Messterminen im Referenzbereich.

5.6 Auswirkung der Intervention auf die Anämie-Prävalenz

Basierend auf der WHO-Einteilung, wonach Frauen mit einer Hämoglobinkonzentration $\leq 11,9$ g/dl und Männer $\leq 12,9$ g/dl als anämisch eingestuft werden, gelten in unserer Untersuchung 45 geriatrische Pflegeheimbewohner als anämisch. Dies entspricht einer Anämie-Prävalenz von 32,6% in unserem Studienkollektiv. Vergleicht man dazu internationale Angaben über die Prävalenz der Anämie in dieser Patientengruppe, so zeigt sich, dass unser Untersuchungsergebnis mit denen der Literatur übereinstimmt. In einer Studie von Ramel et al., in der unter anderem auch die Anämie-Prävalenz untersucht wurde, zeigte sich eine ähnliche Anämie-Häufigkeit (36,7%) bei geriatrischen Heimbewohnern [RAMEL et al., 2008]. Zu

einem ähnlichen Ergebnis kam auch Gaskell et al. in seiner Untersuchung, wonach die Anämie-Prävalenz bei geriatrischen Patienten bis zu 40% erreichen kann [GASKELL et al., 2008].

Vergleicht man Termin 1 (n=45) mit Termin 2 (n=45), so ergibt sich keiner Veränderung der Anämie-Prävalenz in unserem geriatrischen Studienkollektiv. Dieses Ergebnis zeigt, dass es durch die Ernährungsintervention mit vermehrtem Angebot an eisenreichen Lebensmitteln im täglichen Speiseplan geriatrischer Patienten im untersuchten Zeitraum zu keiner Reduktion der chronischen Anämie-Häufigkeit kam.

Die Untersuchung zeigte ebenfalls, dass das Auftreten der Anämie unabhängig von Körpergewicht und BMI war.

Obwohl sich hinsichtlich der Anämie-Prävalenz keine Verbesserung im 6-monatigen Untersuchungszeitraum ergab, kann man das Ergebnis dennoch positiv bewerten, da hier kein Abwärtstrend ersichtlich ist. Aufgrund der Tatsache, dass durch die Ernährungsintervention mit eisenreichen Lebensmitteln eine signifikante Verbesserung der Erythrozytenzahl und der Hämoglobin-Konzentration bei den anämischen Heimbewohnern stattfand, kann man darauf schließen, dass es zur Reduzierung der Anämie-Häufigkeit in unserem Studienkollektiv eines längeren Interventionsbeziehungsweise Beobachtungszeitraumes bedarf.

5.7 Auswertung der Mortalität

Während des Interventionszeitraumes verstarben insgesamt 32 Probanden, wodurch sich eine Gesamtsterberate von 17,98% ergab. Teilt man die Verstorbenen in die jeweilige Gruppe ein, so ergab sich, dass 65,6% (n=21) aller verstorbenen Teilnehmer anämisch waren.

In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise, dass ein niedriger Hämoglobingehalt für ein erhöhtes Mortalitätsrisiko bei geriatrischen Patienten verantwortlich ist [IZAKS et al., 1999] [KIKUCHI et al., 2001].

Deutliche Unterschiede zwischen den Verstorbenen und den Überlebenden zeigten auch der Eisenstatus und die Albuminkonzentration im Serum.

Die verstorbenen Personen in dieser Untersuchung hatten im Durchschnitt eine Konzentration an Serumalbumin von 3,20 g/dl, also um 0,32 g/dl niedriger als der Durchschnittswert der Überlebenden. In einer Untersuchung von Takata et al. konnte eine niedrige Albuminkonzentration bei älteren Personen mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko in Zusammenhang gebracht [TAKATA et al., 2012].

Beim Vergleich der Blutbildparameter der verstorbenen mit den noch lebenden geriatrischen Patienten wurde gezeigt, dass der Gesamternährungszustand einen großen Einfluss auf die Mortalität hat. Je besser die Eisenversorgung bzw. der Ernährungsstatus war, desto geringer war auch das Mortalitätsrisiko (siehe Tabelle 64).

6 Schlussbetrachtung

In der Geriatrie ist es unerlässlich, der Anämie beim betagten, multimorbidem Patienten besondere Beachtung zu schenken. Mehrere Studien gaben bereits Hinweise, dass zwischen dem vermehrten Auftreten einer Anämie und einem nicht zufriedenstellenden Ernährungszustand bei geriatrischen Patienten ein Zusammenhang besteht [MITRACHE et al., 2001] [NAKASHIMA et al., 2012].

In der vorliegenden Untersuchung wurde versucht, durch vermehrte Verabreichung von Lebensmitteln mit höherer Eisendichte und Optimierung der täglich angebotenen Speisen eine Verbesserung der oralen Mikronährstoff- bzw. Eisenaufnahme zu erzielen.

Durch die Intervention mit eisenreichen Lebensmitteln im Speiseplan geriatrischer Patienten konnte die empfohlene tägliche Eisenaufnahme von 10 mg/Tag erreicht werden.

Durch den Einsatz von Lebensmitteln höherer Eisendichte konnte neben der Eisenaufnahme auch die Energie- und Proteinzufuhr verbessert werden, sowie die Aufnahme an Cobalamin und Folsäure gesteigert werden.

Die verbesserte Energie- und Proteinzufuhr spiegeln sich in der Albumin- und Gesamteiweißkonzentration im Plasma wider. Beide zeigten eine nicht signifikante, jedoch tendenzielle Verbesserung im gesamten, sowie im anämischen Studienkollektiv. Dieses Ergebnis lässt darauf schließen, dass der Ernährungszustand der geriatrischen Patienten durch die Ernährungsintervention verbessert werden konnte.

Die Ergebnisse der Protein-Interventionsstudie (PRINT-Studie) aus dem Jahre 2011 von Sturtzel et al. zeigten, dass sich die Nährstoffzufuhr über die täglich angebotene Nahrung bei geriatrischen Patienten verbessern lässt. Aus den Daten der PRINT-Studie ging hervor, dass die Nährstoffaufnahme und der Ernährungsstatus des geriatrischen Studienkollektivs nicht optimal sind und die tägliche Eisenzufuhr um 37% niedriger war, als der empfohlene D-A-CH-Referenzwert.

Da es aus aktueller Literatur Hinweise gibt, dass ein nicht zufriedenstellender Ernährungszustand sowie eine niedrige orale Eisenzufuhr mitverantwortlich für das Auftreten einer Anämie im Alter sein kann, sollte in dieser Arbeit untersucht werden,

ob durch Angebot von Lebensmitteln mit hoher Dichte an Eisen, Proteinen und Ballaststoffen sich das rote Blutbild, sowie die chronische Anämie-Häufigkeit verbessern lässt.

Durch Ermittlung und Auswertung der Blutbildparameter aus den routinemäßig durchgeführten Blutabnahmen der geriatrischen Patienten sollten deren Veränderungen im 6-monatigen Beobachtungszeitraum untersucht werden.

Mithilfe der lebensmittelbasierten Mikronährstoffintervention durch vermehrtes Angebot an nährstoffreichen Speisen, vor allem reich an Eisen, Proteinen und Ballaststoffen, konnte im anämischen Studienkollektiv eine signifikante Verbesserung der Erythrozytenzahl, sowie der Hämoglobin-Konzentration im roten Blutbild erreicht werden. Neben diesen beiden zeigten auch weitere Blutbildparameter Anzeichen einer Verbesserung. Um hier eine langfristige Aussage bezüglich deren Entwicklung machen zu können, bedarf es jedoch eines längeren Interventions- bzw. Beobachtungszeitraumes.

Es zeigte sich, dass vor allem der Gesamternährungszustand einen bedeutenden Einfluss auf die Eisenversorgung und somit auch auf das Auftreten einer Anämie im geriatrischen Studienkollektiv hatte.

Zu Beginn der Interventionszeit betrug die Anämie-Prävalenz 32,6%. Nach dem 6-monatigen Untersuchungszeitraum, in dem vermehrt Lebensmittel mit höherer Eisendichte angeboten wurden, konnte bezüglich der chronischen Anämie-Häufigkeit keine Verbesserung festgestellt werden.

Generell kann man sagen, dass die Mikronährstoffintervention mit vermehrtem Einsatz eisenreicher Lebensmittel vor allem den mangelernährten bzw. anämischen Patienten am meisten geholfen hat. Sie war jedoch zu schwach konzipiert, um dem nicht anämischen Studienkollektiv zu helfen, da hier die Hämoglobinkonzentration im Blut als Hauptzielparameter zur Beurteilung der chronischen Eisenmangelanämie tendenziell zurückging.

7 Zusammenfassung

Einleitung/Hintergrund: Bei geriatrischen Patienten können vor allem ein nicht zufriedenstellender Ernährungszustand, sowie eine zu geringe orale Eisenaufnahme mitverantwortlich für das Auftreten einer Anämie sein. Aus den Daten der PRINT-Studie geht hervor, dass die Nährstoffaufnahme und der Ernährungsstatus von geriatrischen Patienten nicht optimal sind. Der empfohlene D-A-CH-Referenzwert für die tägliche Eisenzufuhr wurde um 37% nicht erreicht.

Zielsetzung: Es soll untersucht werden, ob durch die Verwendung von Lebensmitteln mit höherer Eisendichte im täglichen Speisenangebot sich das rote Blutbild, sowie die chronische Anämie-Häufigkeit verbessern lässt? Zusätzlich soll herausgefunden werden, ob es möglich ist, die orale Mikronährstoff- bzw. Eisenaufnahme von geriatrischen Patienten durch die täglich angebotene Kost zu verbessern?

Methoden: Aus den routinemäßig vorgenommenen laborchemischen Ernährungs-Assessments werden zur detaillierten Beurteilung der chronischen Anämie diverse Anämie relevante Blutbildparameter erfasst. Für diesen Zweck werden die Daten zu Beginn und am Ende des 6-monatigen Beobachtungszeitraumes erhoben und statistisch ausgewertet. Zur Beurteilung des Ernährungszustandes dienten anthropometrische Daten und weitere Labordaten der routinemäßig durchgeführten Blutabnahmen. Zur Erfassung der Nährstoffaufnahme des geriatrischen Studienkollektivs wurde vor Beginn und am Ende des Untersuchungszeitraumes ein 2-tägiges Wiegeprotokoll durchgeführt.

Studienkollektiv: Die Daten von 138 geriatrischen Patienten (84,1% weiblich und 15,9% männlich) mit einem durchschnittlichen Alter von 84,9 ($\pm 7,8$) Jahren und einem mittleren Gewicht von 66,1 ($\pm 15,5$) kg wurden zur Auswertung herangezogen. Von diesem Studienkollektiv wurden 93 Patienten als nicht anämisch und 45 Patienten als anämisch kategorisiert.

Ergebnisse: Im 6-monatigen Untersuchungszeitraum konnte in dem anämischen Studienkollektiv eine signifikante Verbesserung der Erythrozytenzahl, sowie der

Hämoglobin-Konzentration erreicht werden. Sowohl bei den gesamten als auch bei den anämischen Studienteilnehmern konnte eine nicht signifikante, jedoch tendenzielle Verbesserung des Ernährungszustandes beobachtet werden.

Die Anämie-Prävalenz der geriatrischen Patienten betrug zu Beginn der Intervention 32,6% und konnte durch die 6-monatige Intervention nicht verbessert werden.

Während des Beobachtungszeitraumes konnte sowohl die mittlere Eisen- als auch die durchschnittliche Energie- und Proteinaufnahme erhöht werden.

Schlussfolgerung: Durch den Einsatz von eisenreichen Lebensmitteln kann die tägliche orale Eisenzufuhr, sowie der Ernährungszustand von geriatrischen Patienten verbessert werden. Die Evaluierung diverser Anämie assoziierter Blutbildparameter zeigt vor allem bei anämischen Patienten, dass durch den vermehrten Einsatz von Lebensmitteln hoher Eisendichte im täglichen Speiseplan die Anämie-Ätiologie beeinflusst und verbessert werden kann. Die Anämie-Häufigkeit konnte durch die 6-monatige Intervention nicht gesenkt werden.

8 Summary

Background: Especially in geriatric patients an unsatisfactory nutritional status and inadequate oral iron absorption can be responsible for the occurrence of anemia. Data of the PRINT-study showed that the energy and nutrient intake and also nutritional status of geriatric multi-morbid patients are not optimal. The recommended D-A-CH reference value for the daily iron intake was not achieved by 37%.

Objective: It should be investigated if the offer of iron-dense food in daily food supply, the red blood cell count, and chronic anemia frequency can be improved? In addition it should be find out, if it is possible to improve the oral iron and micronutrient absorption of geriatric patients by offered daily diet?

Methods: From 138 geriatric multi-morbid patients blood samples were drawn and analysed at the laboratory. For detailed assessment of chronic anemia various hematologic parameters were analysed. The data are collected at the beginning and at the end of the 6-month observation period and statistically analysed. Nutritional status was assessed using anthropometric and various blood parameters. For assessing oral food and nutrient intake a two-day-weighing-protocol was done.

Participants: The data of 138 geriatric patients (84.1% female and 15.9% male) with a mean age of 84.9 (± 7.8) years and a mean weight of 66.1 (± 15.5) kg were used for evaluation. From this study group 93 patients were categorized as not anemic and 45 patients as anemic.

Results: In the 6-month study period, a significant improvement in erythrocyte count and hemoglobin concentration could be achieved in the anemic study population. The nutritional status of the geriatric patients could be improved. Average iron and average energy and protein intake could be increased by the micronutrient intervention. The prevalence of anemia was 32.6% at the start of intervention and could not be improved by the 6-month intervention.

Conclusion: The use of iron-rich food can improve the daily oral iron intake and the nutritional status of elderly patients. The evaluation of various anemia associated blood parameters shows especially in anemic patients, that the increased use of iron-dense food in the daily diet can influence and improve the etiology of anemia. The prevalence of anemia could not be reduced by the 6-month intervention.

9 Literaturverzeichnis

ANDREWS NC, FLEMING MD, GUSHIN H. Iron transport across biologic membranes. Nutrition Reviews 1999; 57 (4): 114-123.

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

BAUER JM, VOLKERT D, WIRTH R, VELLAS B, THOMAS D, KONDRUP J, PIRLICH M, WERNER H, SIEBER CC. Diagnosing malnutrition in the elderly. Dtsch Med Wochenschr 2006; 131(5): 223-227.

BAYER W, SCHMIDT KH. Eisenmangel und Anämien – ein globales Problem. Ernährung und Medizin 2013; 28: 157-162.

BEUTLER E, WAALEN J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood haemoglobin concentration? Blood 2006; 107(5): 1747-1750.

BIESALSKI HK, GRIMM P. Taschenatlas der Ernährung. 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2004.

BLANC B, FINCH CA, HALLBERG L, HERBERT V, LAWKOWICZ W, LAYRISSE M, MOLLIN DL, RACHMILEWITZ M, RAMALINGASWAMI V, SÁNCHEZ-MEDAL L, WINTROBE MM. Nutritional anaemias. Report of a WHO Scientific Group. WHO Tech Rep Ser 1968, 405: 1-40.

CORREIA MI, WAITZBERG DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr 2003; 22(3): 235-239.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (DGE), ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (ÖGE), SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (SGE), SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (SVE): D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1.Auflage, Verlag Umschau/Braus, Frankfurt, 2012. (Im Text zitiert als D-A-CH, 2012)

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (DGE), ÖSTERREICHISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (ÖGE), SCHWEIZERISCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (SGE), SCHWEIZERISCHE VEREINIGUNG FÜR ERNÄHRUNG (SVE): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Folat. 1. Auflage, 5. korrigierter Nachdruck, Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt a. d. Weinstraße, 2013 (Im Text zitiert als D-A-CH, 2013)

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. DGE-Praxiswissen – Essen und Trinken im 2. Aktualisierte Auflage, Bonn, 2012; 5.

Als Download unter: www.fitimalter-dge.de

DORNER TE, RIEDER A. Obesity paradox in elderly patients with cardiovascular diseases. Int J Cardiol 2012; 155(1): 56-65.

ELMADFA I. Ernährungslehre. 2. Auflage, Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart, 2009; 13-20, 155-166.

ELMADFA I, HASENEGGER V, WAGNER K, PUTZ P, WEIDL N-M, WOTTAWA D, KUEN T, SEIRINGER G, MEYER AL, STURTZEL B, KIEFER I, ZILBERSZAC A, SGARABOTTOLO V, MEIDLINGER B, RIEDER A. Österreichischer Ernährungsbericht 2012. 1. Auflage, Wien, 2012; 7-11; 204-283.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. 5. Auflage, Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co, Stuttgart, 2015; 300-307, 609-613, 699-705.

GASKELL H, DERRY S, ANDREW MOORE R, MCQUAY HJ. Prevalence of anemia in older persons: systematic review. BMC Geriatr 2008; 8:1.

GURALNIK JM, EISENSTAEDT RS, FERRUCCI L, KLEIN HG, WOODMAN RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004; 104(8): 2263-2268.

HACKL JM, JESKE M, GALVAN O, STRAUHAL I, MATTEUCCI GOTHE R. Prävalenz der Mangelernährung bei alten Menschen. *Journal für Ernährungsmedizin* 2006; 8: 13-20.

HAHN A, STRÖHLE A, WOLTERS M. Spurenelemente In: *Ernährung: Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie*. 2. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2006; 139-143.

HASTKA J, HEIMPEL H, METZGEROTH G. Eisenmangel und Eisenmangelanämie. 2011, Internet: <http://www.dgho-onkopedia.de/de/onkopedia/leitlinien/eisenmangel-und-eisenmangelanaemie>, (Stand: 11.03.14).

HUNT JR. Algorithms for iron and zinc bioavailability: Are they accurate? *Int J Vitam Nutr Res* 2010; 80(4-5): 257-262.

IZAKS GJ, WESTENDORP RGJ, KNOOK DL. The definition of anemia in older persons. *JAMA* 1999; 281(18): 1714-1717.

JOOSTEN E, PELEMANS W, HIELE M, NOYEN J, VERHAEGHE R, BOOGAERTS MA. Prevalence and causes of anaemia in a geriatric hospitalization population. *Gerontology* 1992; 38: 111-117.

KIKUCHI M, INAGAKI T, SHINAGAWA N. Five-year survival of older people with anemia: variation with hemoglobin concentration. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49(9): 1226-1228.

KRAWINKEL M. Untergewicht und Hungerstoffwechsel In: *Ernährungsmedizin* (Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C; Hsg.), Georg Thieme Verlag KG, 2010, S. 442.

KÜPPER C. Ernährung älterer Menschen. *Ernährungs Umschau* 2008; 55(9): 548-556.

LEUENBERGER M, NUOFFER J-M, STANGA Z. Sinnvolle laborchemische Diagnostik in der Mangelernährung. *Theme* 2007; 2: 15-19.

LINKER E. Interpretation von Laborwerten in der Ernährungsberatung (I). *Ernährung und Medizin* 2007, 22: 80-85.

LÖNNERDAL B. Calcium and iron absorption – mechanisms and public health relevance. *Int J Vitam Nutr Res* 2010; 80(4-5): 293-299.

MILMAN N, PEDERSEN AN, OVESEN L, SCHROLL M. Hemoglobin concentrations in 358 apparently healthy 80-year-old Danish men and women: should the reference interval be adjusted for age? *Aging Clin Exp Res* 2008; 20: 8-14.

MITRACHE C, PASSWEG JR, LIBURA J, PETRIKKOS L, SEILER WO, GRATWOHL A, STÄHELIN HB, TICHELLI A. Anemia: an indicator for malnutrition in the elderly. *Ann Hematol* 2001; 80: 295-298.

NAKASHIMA ATA, FERREIRA DE MORAES AC, AULER F, PERALTA RM. Anemia prevalence and its determinants in Brazilian institutionalized elderly. *Nutrition* 2012; 28: 640-643.

NEMETH E, TUTTLE MS, POWELSON J, VAUGHN MB, DONOVAN A, WARD DM, GANZ T, KAPLAN J. Hepcidin regulates cellular iron reflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004; 306: 2090-2093.

NEMETH E, VALORE EV, TERRITO M, SCHILLER G, LICHTENSTEIN A, GANZ T. Hepcidin, a putative mediator of anemia of inflammation, is a type II acute-phase protein. *Blood* 2003; 101(7): 2461-2463.

NICHOLSON JP, WOLMARANS MR, PARK GR. The role of albumin in critical illness. *British journal of anaesthesia* 2000; 85(4): 599-610.

NIKOLAUS T. Ernährung im Alter. Z Gerontol Geriat 2005; 38: 313-314.

NILSSON-EHLE H, JAGENBURG R, LANDAHL S, SVANBORG A. Blood haemoglobin declines in the elderly: implications for reference intervals from age 60 to 88. Eur J Haematol 2000; 65: 297-305.

NORMAN K, PICHARD C, LOCHS H, PIRLICH M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. Clinical Nutrition 2008; 27: 5-15.

ODLUND OLIN A, ARMYR I, SOOP M, JERSTROM S, CLASSON I, CEDERHOLM T, LJUNGREN G, LJUNGQVIST O. Energy-dense meals improve energy intake in elderly residents in a nursing home. Clin Nutr 2003; 22(2): 125-131.

ÖHL S. Diagnostik und Therapie von Anämien bei geriatrischen Patienten. Onkologe 1998; 4: 30-35.

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

PETERLIK L.M. Welchen Einfluss hat eine lebensmittelbasierte Mikronährstoffintervention auf die Körperzusammensetzung geriatrischer Patienten? Masterarbeit am Institut für Ernährungswissenschaften. Universität Wien, Wien, 2014.

PÜTZ K, MÜLLER SD. Mangelernährung – Ein ernährungsmedizinischer Überblick. Ernährung & Medizin 2003; 18: 23-30.

RAMEL A, JONSSON PV, BJORNSSON S, THORSDOTTIR I. Anemia, nutritional status, and inflammation in hospitalized elderly. Nutrition 2008; 24: 1116-1122.

REHNER G, DANIEL H. Biochemie der Ernährung. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, 2010; 396-407.

REISINGER B. Wie ändert sich die Energie- und Nährstoffaufnahme geriatrischer Patienten durch eine 6 monatige Mikronährstoffoptimierung der täglichen Kost? Masterarbeit am Institut für Ernährungswissenschaften. Universität Wien, Wien, 2014.

RÖHRIG G, DOEHNER W, SCHAEFER RM, SCHULZ R-J. Anämie und Eisenmangel in der Geriatrie – Prävalenz, Diagnostik und neue Therapieoptionen. Z Gerontol Geriat 2012; 45: 191-196.

RÖHRIG G, WUCHERPENNIG G, WULLENKORD B. Anämieprävalenz bei geriatrischen Patienten. Geriatrie J 2007; 1: 33-35.

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

SHARP PA. Intestinal iron absorption: regulation by dietary & systemic factors. Int J Vitam Nutr Res 2010; 80(4-5): 231-242.

SILBERNAGL S, DESPOPOULOS A. Taschenatlas der Physiologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003; 88-91, 128-129.

SMITH DL. Anemia in the elderly. Am Fam Physic 2000; 62(7): 1565-1572.

SORENSEN J, KONDRUP J, PROKOPOWICZ J, SCHIESSER M, KRÄHENBÜHL L, MEIER R, LIBERDA M, EuroOOPs study group. EuroOOPs: An international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. Clinical Nutrition 2008; 27: 340-349.

STAHL A, HESEKER H. Eisen – Physiologie, Funktionen, Vorkommen, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland. Ernährungs Umschau 2012; 6: 346-353.

STURTZEL B, OHRENBERGER G, ELMADFA I. Auswirkungen einer Proteinintervention gegen Mangelernährung bei geriatrischen Patienten; die PRINT-Studie. Ernährung/Nutrition 2011; 35: 408-409.

STURTZEL B, OHRENBERGER G, ELMADFA I. Ist die Essmenge geriatrischer Patienten ausreichend, um einen zufriedenstellenden Ernährungszustand zu gewährleisten? Ernährung/Nutrition 2013; 37: 325-330.

TAKATA Y, ANSAI T, YOSHIHARA A, MIYAZAKI H. Serum albumin (SA) levels and 10-year mortality in a community-dwelling 70-year-old population. Archives of Gerontology and Geriatrics 2012; 54(1): 39-43.

THEWS G, MUTSCHLER E, VAUPEL P. Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1999; 115-128.

VALENTINI L, SCHINDLER K, SCHLAFFER R, BUCHER H, MOUHIEDDINE M, STEININGER K, TRIPAMER J, HANDSCHUH M, SCHUH C, VOLKERT D, LOCHS H, SIEBER CC, HIESMAYR M. The first nutritionDay in nursing homes: Participation may improve malnutrition awareness. Clinical Nursing 2009; 28: 109-116.

VIETEN M. Laborwerte verstehen leicht gemacht. TRIAS Verlag, Stuttgart, 2009; 52-82.

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

VOLKERT D. DGEM and DGG Guidelines Enteral Nutrition: Nutritional Status, Energy and Substrate Metabolism in the Elderly. Aktuel Ernaehr Med 2004; 29: 190-197.

VÖLKERT D, BAUER JM, FRÜHWALD T, GEHRKE I, LECHLEITNER M, LENZEN-GROßIMLINGHAUS R, WIRTH R, SIEBER C und das DGEM Steering Committee. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) in Zusammenarbeit mit der GESKES, der AKE und der DGG – Klinische Ernährung in der Geriatrie. Aktuel Ernährungsmed 2013; 38: e1-e48.

VÖLKERT D, BOLLWEIN J, DIEKMANN R, SIEBER C. Die Rolle der Ernährung bei der Entstehung von Sarkopenie und Frailty. Ernährungs Umschau 2011; 9: 486-493.

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

VÖLKERT D, SIEBER C. Mangelernährung in der Geriatrie. Aktuel Ernährungsmed 2011; 36: 175-190.

WELLS CW, LEWIS S, BARTON JR, CORBETT S. Effects of changes in haemoglobin level on quality of life and cognitive function in inflammatory bowel disease patients. Inflamm Bowel Dis 2006; 12: 123-130.

WHO. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1) Internet: <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>, (Stand: 01.04.14)

WICK M, PINGGERA W, LEHMANN P. Eisenstoffwechsel, Anämien/Diagnostik und Therapie. Springer-Verlag Wien New York, Wien, 2000; 3-17.

WICK M, PINGGERA W, LEHMANN P. Klinik und Labor/ Eisenstoffwechsel und Anämien. Springer-Verlag Wien New York, Wien, 2002; 2-16.

WILLEMS JM, CRAEN AJ, NELISSEN RG et al. Haemoglobin predicts length of hospital stay after hip fracture surgery in older patients. *Maturitas* 2012; 72(3): 225-228.

WOODMAN R, FERRUCCI L, GURALNIK J. Anemia in older adults. *Curr Opin Hematol* 2005; 12: 123-128.

ZAKAI N, KATZ R, HIRSCH C, SHLIPAK M, CHAVES P, NEWMAN A, CUSHMAN M. A prospective study of anemia status, haemoglobin concentration, and mortality in an elderly cohort: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2214-2220.

10 Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Elisabeth Maier
Geburtsdatum: 16.09.1985 in Lienz/Osttirol
Staatsbürgerschaft: Österreich

Schulischer Werdegang:

September 1991 – Juli 1996 Volksschule in Steinfeld/Drau
September 1996 – Juli 2000 Bundesrealgymnasium in Spittal/Drau
September 2000 – Juni 2005 Tourismusschule in Klessheim bei Salzburg
Abschluss mit Fachprüfung in Service und Küche
Abschluss mit Matura

Berufserfahrung:

Seit Juli 2002 Servicefachkraft im Rasdorferhof in Greifenburg

Wissenschaftlicher Werdegang:

Oktober 2006 – April 2011 Bakkalaureatsstudium Ernährungswissenschaften
Seit Oktober 2011 Masterstudium Ernährungswissenschaften

Sonstige Kenntnisse:

EDV: ECDL, SPSS
Sprachen: Englisch (in Wort und Schrift)