

Margrit Richter

---

# Veränderungen der Serumlipide bei Senioren im Verlauf des Alterns unter Berücksichtigung ausgewählter Einflussfaktoren

–  
Eine Untersuchung im Rahmen der  
Gießener Senioren Langzeitstudie

*Serumlipide, Cholesterol, Triglyceride,  
Alter, BMI, WAA, Fettmasse, körperliche  
Aktivität, Zufuhr von Kohlenhydraten,  
Ballaststoffen, mehrfach ungesättigtes  
Fettsäuren, gesättigtes Fettsäuren und Cholesterol,  
Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum,  
Rauchverhalten*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. oec. troph.)  
im Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotrophologie und Umweltmanagement  
der Justus-Liebig-Universität Gießen



*édition scientifique*  
VVB LAUFFERSWEILER VERLAG

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

**Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autor dieses Werkes.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2014

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2014

© 2014 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

Aus dem Institut für Ernährungswissenschaften,  
Arbeitsgruppe Ernährung des Menschen

Betreuerin: Prof. Dr. M. Neuhäuser-Berthold

**Veränderungen der Serumlipide bei Senioren im Verlauf des  
Alters unter Berücksichtigung ausgewählter Einflussfaktoren**

– Eine Untersuchung im Rahmen der Gießener Senioren Langzeitstudie –

**INAUGURAL-DISSERTATION**  
zur Erlangung des Doktorgrades  
(Dr. oec. troph.)  
im Fachbereich Agrarwissenschaften,  
Ökotoxikologie und Umweltmanagement  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

**Margrit Richter**

aus Dresden

Gießen, 2014

Mit Genehmigung des Fachbereiches Agrarwissenschaften, Ökotrophologie  
und Umweltmanagement der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Dekan:**

Prof. Dr. Dr.-Ing. Peter Kämpfer

**Prüfungskommission:**

Vorsitzende: Prof. Dr. G. Lühken

1. Gutachterin: Prof. Dr. M. Neuhäuser-Berthold
  2. Gutachterin: Prof. Dr. P. Lührmann
- Prüfer: Prof. Dr. M. Krawinkel  
Prüfer: Prof. Dr. K. Eder

**Tag der Disputation:**

04. Juli 2014

# Inhaltsverzeichnis

<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>v</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>ix</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>x</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Literaturübersicht .....</b>	<b>4</b>
2.1 Serumlipide .....	4
2.1.1 Klassifizierung der Lipoproteine.....	4
2.1.2 Parameter des Serumlipid-Profiles.....	6
2.2 Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter .....	8
2.3 Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden .....	14
2.3.1 Einfluss des Geschlechts auf die Serumlipide.....	14
2.3.2 Einfluss anthropometrischer Daten sowie der Körperzusammensetzung auf die Serumlipide .....	15
2.3.3 Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Serumlipide.....	16
2.3.4 Einfluss der Ernährung auf die Serumlipide .....	18
2.3.5 Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide.....	25
2.3.6 Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide.....	27
<b>3 Fragestellung.....</b>	<b>31</b>
<b>4 Untersuchungsmethoden .....</b>	<b>33</b>
4.1 Gießener Senioren Langzeitstudie.....	33
4.2 Bestimmung der Serumlipide .....	33
4.2.1 Probenentnahme und Blutaufbereitung .....	34
4.2.2 Bestimmung des Gesamtcholesterols im Serum .....	34
4.2.3 Bestimmung des HDL-Cholesterols im Serum .....	35
4.2.4 Bestimmung der Triglyceride im Serum .....	35
4.2.5 Berechnung des LDL-Cholesterols im Serum.....	36
4.2.6 Berechnung des NonHDL-Cholesterols im Serum .....	36
4.2.7 Qualitätssicherung der Laboranalysen .....	36
4.3 Bestimmung der Einflussfaktoren .....	37
4.3.1 Bestimmung der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung ..	37
4.3.2 Bestimmung des Energieumsatzes und der körperlichen Aktivität.....	38
4.3.3 Bestimmung der Ernährungsfaktoren.....	38
4.3.4 Bestimmung des Rauchverhaltens.....	39
4.3.5 Erfassung der Krankheiten und Medikamente .....	39
4.4 Statistische Kennzahlen und Testverfahren.....	39
4.4.1 Statistische Verfahren der Querschnittsanalyse .....	40
4.4.2 Statistische Verfahren der Zeitreihenerhebung .....	41
4.4.3 Statistische Verfahren der Längsschnittanalyse .....	43

<b>5</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>45</b>
5.1	Ergebnisse der Querschnittsanalyse .....	45
5.1.1	Auswahl der Probanden der Querschnittsanalyse .....	45
5.1.2	Beschreibung der Probanden der Querschnittsanalyse.....	46
5.1.3	Zusammenhang zwischen den Serumlipiden und den Einflussfaktoren .....	52
5.1.4	Auswahl der Einflussfaktoren für die weiteren Analysen.....	54
5.1.5	Einfluss des Alters und anderer Faktoren auf die Serumlipide .....	54
5.2	Ergebnisse der Zeitreihenerhebung .....	56
5.2.1	Auswahl der Probanden der Zeitreihenerhebung .....	56
5.2.2	Beschreibung der Probanden der Zeitreihenerhebung .....	56
5.2.3	Untersuchung auf das Vorliegen eines Periodeneffektes .....	63
5.2.4	Untersuchung auf das Vorliegen eines Kohorteneffektes .....	65
5.3	Ergebnisse der Längsschnittanalyse .....	66
5.3.1	Auswahl der Probanden der Längsschnittanalyse .....	66
5.3.2	Beschreibung der Probanden der Längsschnittanalyse .....	66
5.3.3	Einfluss des Alters auf die Entwicklung der Serumlipide.....	69
5.3.4	Untersuchung auf das Vorliegen eines Effektes einer selektiven Teilnahme .....	73
<b>6</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>77</b>
6.1	Vergleich der GISELA Probanden mit dem Bundesdurchschnitt.....	77
6.1.1	Vergleich bezüglich des Geschlechts und der Altersverteilung.....	77
6.1.2	Vergleich bezüglich der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung .....	78
6.1.3	Vergleich bezüglich der körperlichen Aktivität .....	79
6.1.4	Vergleich bezüglich der Energie- und Nährstoffzufuhr .....	80
6.1.5	Vergleich bezüglich des Rauchverhaltens.....	81
6.1.6	Fazit .....	82
6.2	Konzentration der Serumlipide .....	82
6.2.1	Unterschiede in den Konzentrationen der Serumlipide zwischen Männern und Frauen .....	82
6.2.2	Konzentrationen der einzelnen Serumlipid-Fractionen bei Senioren .....	83
6.3	Einfluss des Alters auf die Serumlipide .....	88
6.3.1	Einfluss des Alters auf die Serumlipide in der Querschnittsanalyse.....	88
6.3.2	Einfluss eines Periodeneffektes auf die Serumlipide in der Zeitreihenerhebung..	95
6.3.3	Einfluss des Alters auf die Serumlipide in der Längsschnittanalyse.....	99
6.3.4	Zusammenfassende Diskussion der Vergleiche mit anderen Studien.....	104
6.3.5	Beurteilung der Fragestellung .....	111
<b>7</b>	<b>Schlussfolgerungen und Ausblick .....</b>	<b>121</b>
<b>8</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>128</b>
<b>9</b>	<b>Summary .....</b>	<b>131</b>
<b>10</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>133</b>
<b>11</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>155</b>

## Tabellenverzeichnis

Tab. 2.1	Charakteristika der Lipoprotein-Hauptklassen.....	5
Tab. 2.2	Veränderungen der Serumlipid-Spiegel bei Schilddrüsenerkrankungen (nach Peppas et al. 2011) .....	28
Tab. 5.1	Anzahl der Probanden der Querschnittsanalyse, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht, Frauenanteil sowie Anteil der Probanden in den Altersgruppen am Gesamtkollektiv .....	45
Tab. 5.2	Konzentration der Serumlipide der Probanden der Querschnittsanalyse (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung, Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht.....	47
Tab. 5.3	Konzentration der Serumlipide der Probanden der Querschnittsanalyse (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung, Median, Minimum - Maximum), getrennt nach Geschlecht und Altersgruppe .....	47
Tab. 5.4	Alter der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht.....	48
Tab. 5.5	Anthropometrische Daten und Körperzusammensetzung der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht .....	49
Tab. 5.6	Energieumsatz und körperliche Aktivität der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht .....	49
Tab. 5.7	Energie- und Nährstoffzufuhr der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht .....	50
Tab. 5.8	Alkoholkonsum der Probanden der Querschnittsanalyse (stetig, Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht.....	50
Tab. 5.9	Alkoholkonsum der Probanden der Querschnittsanalyse (dichotom), getrennt nach Geschlecht.....	51
Tab. 5.10	Kaffee- und Teekonsum der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 - 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht.....	51
Tab. 5.11	Angaben der Probanden der Querschnittsanalyse zum Rauchverhalten, getrennt nach Geschlecht.....	51
Tab. 5.12	Rauchverhalten der Probanden der Querschnittsanalyse (dichotom), getrennt nach Geschlecht.....	51
Tab. 5.13	Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson zwischen den Serumlipiden und den Einflussfaktoren (Korrelationskoeffizient $r$ , $p$ -Wert), Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht.....	52
Tab. 5.14	Mittelwertvergleich der Serumlipid-Konzentrationen von Probanden mit einem Alkoholkonsum kleiner/gleich bzw. größer als der Median, Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	53
Tab. 5.15	Mittelwertvergleich der Serumlipid-Konzentrationen von Personen, die jemals in ihrem Leben geraucht haben und Personen, die nie geraucht haben, Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	54
Tab. 5.16	Einflussfaktoren für die weiteren Analysen, getrennt nach Serumlipid-Fraktion. ....	54
Tab. 5.17	Einfluss des Alters auf die Serumlipid-Fractionen; Regressionsanalyse ( $p$ -Werte), Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht.....	55
Tab. 5.18	Anzahl der Probanden in den Erhebungsjahren, Zeitreihenerhebung, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht.....	57
Tab. 5.19	Konzentration der Serumlipide der Probanden 1996, 2002 und 2008 (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung, Median, 5 - 95er Perzentile), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht .....	58

Tab. 5.20	Mittelwertvergleich der Serumlipid-Konzentrationen in den verschiedenen Erhebungsjahren unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren (p-Werte von ANCOVA und Post-Hoc-Tests), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Altersgruppen und Geschlecht.....	64
Tab. 5.21	Häufigkeit der Teilnahme der Probanden an den Erhebungen der GISELA Studie zwischen 1996 und 2008, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	66
Tab. 5.22	Konzentration der Serumlipide der Probanden von 1996 bis 2008 (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung, Median, 5 – 95er Perzentile), Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	67
Tab. 5.23	Einstiegsalter der Probanden der Längsschnittanalyse (Mittelwert, Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht .....	68
Tab. 5.24	Alter der Probanden von 1996 bis 2008 (Mittelwert, Median, 5 – 95er Perzentile), Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht.....	69
Tab. 5.25	Einfluss des Alterns auf die Konzentration der Serumlipide unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren, gemischte Modelle, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	72
Tab. 5.26	Einfluss des Alterns auf die Konzentration von LDL-C und TG (ohne die Daten aus dem Jahr 2000) unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren, gemischte Modelle, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	73
Tab. 5.27	Einfluss des Alterns auf die Konzentration der Serumlipide unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren, gemischte Modelle, Längsschnittanalyse, nur Probanden, die an sechs oder sieben Erhebungen teilgenommen haben, getrennt nach Geschlecht .....	76
Tab. 11.1	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität (p-Werte), Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht.....	155
Tab. 11.2	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 1996, getrennt nach Geschlecht.....	155
Tab. 11.3	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 1998, getrennt nach Geschlecht.....	155
Tab. 11.4	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2000, getrennt nach Geschlecht.....	156
Tab. 11.5	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2002, getrennt nach Geschlecht.....	156
Tab. 11.6	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2004, getrennt nach Geschlecht.....	156
Tab. 11.7	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2006, getrennt nach Geschlecht.....	156
Tab. 11.8	Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2008, getrennt nach Geschlecht.....	157
Tab. 11.9	Anzahl der Probanden mit Diabetes mellitus und Schilddrüsenüberfunktion bis einschließlich 2002, getrennt nach Geschlecht.....	157
Tab. 11.10	Anzahl der Probanden mit Diabetes mellitus und Schilddrüsenüberfunktion bis einschließlich 2008, getrennt nach Geschlecht.....	157
Tab. 11.11	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden der Querschnittserhebung mit und ohne verschiedene Erkrankungen und Einnahme verschiedener Medikamente (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht.....	157

Tab. 11.12	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 1996 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	158
Tab. 11.13	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 1998 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	159
Tab. 11.14	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2000 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	160
Tab. 11.15	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2002 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	160
Tab. 11.16	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2004 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	161
Tab. 11.17	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2006 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	161
Tab. 11.18	Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2008 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht .....	162
Tab. 11.19	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 60- bis 64-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht.....	163
Tab. 11.20	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 65- bis 69-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht.....	163
Tab. 11.21	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht.....	163
Tab. 11.22	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 75- bis 79-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht.....	163
Tab. 11.23	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 80- bis 84-jährigen Frauen (p-Werte), Zeitreihenerhebung .....	164
Tab. 11.24	Beschreibung der stetigen Einflussfaktoren (Median, 5 - 95er Perzentile), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht .....	164
Tab. 11.25	Beschreibung des Alkoholkonsums, Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht .....	168
Tab. 11.26	Beschreibung des Rauchverhaltens, Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht .....	169
Tab. 11.27	Beschreibung der stetigen Einflussfaktoren (MW $\pm$ SD, Median, 5 – 95er Perzentile), Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht.....	170

Tab. 11.28	Beschreibung von Alkoholkonsum und Rauchverhalten, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht .....	173
Tab. 11.29	Beschreibung von Querschnittsstudien zu Veränderungen von Serumlipiden im Seniorenalter .....	174
Tab. 11.30	Konzentration der Serumlipide bei Abbott et al. 1983, MW $\pm$ SD [mg/dL].....	181
Tab. 11.31	Konzentration der Serumlipide bei Carroll et al. 2005, MW $\pm$ SD [mg/dL].....	181
Tab. 11.32	Konzentration der Serumlipide bei Curb et al. 1986, MW $\pm$ SD [mg/dL].....	181
Tab. 11.33	Konzentration der Serumlipide bei Eliasson et al. 2006, TC, MW [mmol/L (mg/dL)] .....	182
Tab. 11.34	Konzentration der Serumlipide bei Ettinger et al. 1992, MW $\pm$ SD [mg/dL] .....	182
Tab. 11.35	Konzentration der Serumlipide bei Ferrara et al. 1997, MW $\pm$ SD [mmol/L (mg/dL)] .....	182
Tab. 11.36	Konzentration der Serumlipide bei Frishman et al. 1992, MW $\pm$ SD [mmol/L (mg/dL)] .....	183
Tab. 11.37	Konzentration der Serumlipide bei Kuzuya et al. 2002, MW $\pm$ SD [mg/dL] .....	183
Tab. 11.38	Konzentration der Serumlipide bei Lintott et al. 1993, MW $\pm$ SD [mmol/L (mg/dL)] .....	183
Tab. 11.39	Konzentration der Serumlipide beim LRC 1979, MW $\pm$ SD [mg/dL].....	184
Tab. 11.40	Konzentration der Serumlipide bei Suka et al. 2006, MW $\pm$ SD [mg/dL].....	184
Tab. 11.41	Beschreibung von Zeitreihenerhebungen zu Veränderungen von Serumlipiden im Seniorenalter .....	184
Tab. 11.42	Konzentration der Serumlipide bei Burke et al. 1991, MW [mg/dL] .....	187
Tab. 11.43	Konzentration der Serumlipide bei Hershcopf et al. 1982, MW $\pm$ SD [mg/dL] .	187
Tab. 11.44	Konzentration der Serumlipide bei Wietlisbach et al. 1997, MW $\pm$ SD [mmol/L (mg/dL)] .....	187
Tab. 11.45	Beschreibung von Längsschnittstudien zu Veränderungen von Serumlipiden im Seniorenalter .....	188
Tab. 11.46	Jährliche Änderungsrate über einen Zeitraum von zehn Jahren, berechnet durch Mixed Effekt Models [mg/dL] MW $\pm$ SD, getrennt für Geburtskohorten bei Kuzuya et al. 2002 .....	192

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 5.1	Gesamtcholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte).....	60
Abb. 5.2	HDL-Cholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte) .....	60
Abb. 5.3	LDL-Cholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren getrennt, nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte) .....	61
Abb. 5.4	NonHDL-Cholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren getrennt, nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte).....	61
Abb. 5.5	Triglyceride im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren getrennt, nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte) .....	62
Abb. 5.6	Entwicklung des Gesamtcholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008.....	69
Abb. 5.7	Entwicklung des HDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008.....	70
Abb. 5.8	Entwicklung des LDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der berechneten Werte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 .....	70
Abb. 5.9	Entwicklung des NonHDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der berechneten Werte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 .....	71
Abb. 5.10	Entwicklung des Logarithmus der Triglyceride im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 .....	71
Abb. 5.11	Entwicklung des Gesamtcholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben.....	74
Abb. 5.12	Entwicklung des HDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben.....	74
Abb. 5.13	Entwicklung des LDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der berechneten Werte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben.....	75
Abb. 5.14	Entwicklung des NonHDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der berechneten Werte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben.....	75
Abb. 5.15	Entwicklung der logarithmierten Triglyceride im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben .....	76

## Abkürzungsverzeichnis

A	Alter
abs	absolut
ANCOVA	Kovarianzanalyse
ANOVA	Varianzanalyse
apoE	Apoprotein E
AR(1)	Autoregression erster Ordnung
ATP	<i>Adult Treatment Panel</i>
BIA	bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	<i>Body Mass Index</i>
c	Konzentration
CETP	Cholesterol-Ester-Transfer-Protein
CHOD	Cholesterol-Oxidase
CM	Chylomikronen
CRISPS2	<i>Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study-2</i>
DEGS1	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
EAS	Europäische Gesellschaft für Arteriosklerose ( <i>European Atherosclerosis Society</i> )
ESC	Europäische Gesellschaft für Kardiologie ( <i>European Society of Cardiology</i> )
FFM	fettfreie Masse
FM	Fettmasse
GISELA	Gießener Senioren Langzeitstudie
GPO	Glycerol-Phosphat-Oxidase
HDL	Lipoproteine mit einer hohen Dichte ( <i>high-density-lipoproteins</i> )
HDL-C	Cholesterol aus HDL
HL	Hormonsensitive Lipase
ICD	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme ( <i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i> )
IDL	Lipoproteine mit einer mittleren Dichte ( <i>intermediate-density-lipoproteins</i> )
J	Jahre
KG	Körpergewicht
KH	Körpergröße
LCAT	Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase
LDL	Lipoproteine mit einer geringen Dichte ( <i>low-density-lipoproteins</i> )
LDL-C	Cholesterol aus LDL

Lipid-Liga	Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen
log	Logarithmus zur Basis 10
Lp(a)	Lipoprotein (a)
LPL	Lipoproteinlipase
LRC	<i>Lipid Research Clinics Program</i>
LSD-Test	<i>Least squared deviation Test</i>
MUFA	Einfach ungesättigte Fettsäuren ( <i>mono unsaturated fatty acids</i> )
MW	Mittelwert
N	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
NCEP	<i>National Cholesterol Education Program</i>
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NHES	<i>National Health Examination Survey</i>
NonHDL-C	Cholesterol aus allen atherogenen Lipoproteinen
NVS II	Nationale Verzehrsstudie II
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PAI	körperlicher Aktivitätsindex ( <i>physical activity index</i> )
PAP	Phenol und 4-Aminophenazon
PUFA	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren ( <i>poly unsaturated fatty acids</i> )
r	Pearsonscher Korrelationskoeffizient
RU	Ruheenergieumsatz
Rz	Resistanz
S	Geschlecht
SD	Standardabweichung
SFA	Gesättigte Fettsäuren ( <i>saturated fatty acids</i> )
SPSS	<i>Superior Performing Software Systems</i>
TC	Gesamtcholesterol
TG	Triglyceride
VCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidproduktion in 24 h
VLDL	Lipoprotein mit sehr geringer Dichte ( <i>very-low-density-lipoproteins</i> )
VLDL-C	Cholesterol aus VLDL
VO <sub>2</sub>	Sauerstoffverbrauch in 24h
VO <sub>2max</sub>	maximale Sauerstoffaufnahme
WHR	Taille-Hüfte-Umfang ( <i>Waist-to-Hip-Ratio</i> )



# 1 Einleitung

Im Rahmen der Gießener Senioren Langzeitstudie (GISELA Studie), einer prospektiven Kohortenstudie, werden seit 1994 verschiedene Ernährungs- und Gesundheitsparameter bei Senioren ab einem Alter von 60 Jahren bestimmt. Dazu zählen auch die Serumlipid-Fractionen Gesamtcholesterol (TC), Cholesterol aus Lipoproteinen hoher Dichte (high-density-lipoproteins, HDL-C) und die Triglyceride (TG). Aus diesen Parametern lassen sich zusätzlich die Konzentrationen von Cholesterol aus Lipoproteinen geringer Dichte (low-density-lipoproteins, LDL-C) sowie von Cholesterol aus allen atherogenen Lipoproteinen (NonHDL-C) berechnen (vgl. Kapitel 2.1 „Serumlipide“).

Diese Serumlipid-Spiegel sind eng mit dem Gesundheitszustand verknüpft. Der Zusammenhang zwischen dem TC-Spiegel und der Mortalität wird dabei häufig als U- oder J-förmig beschrieben. In verschiedenen Studien wurde ein negativer Zusammenhang zwischen dem TC-Spiegel und der Morbidität oder Mortalität aufgrund von Krebserkrankungen sowie der Gesamtmortalität aufgezeigt. Dabei ist teilweise unklar, ob die niedrigen Serumlipid-Spiegel Auslöser oder Folge der Erkrankungen sind (Brescianini et al. 2003, Cowan et al. 1990, Kagan et al. 1981, Kritchevsky und Kritchevsky 1992, Manolio et al. 1993, Newson et al. 2011, Robinson 2010, Volpato et al. 2001, Weverling-Rijnsburger et al. 1997). Karlamangla et al. (2004) zeigen ein geringeres Risiko für Mortalität und kognitiven Abbau bei steigenden NonHDL-C-Spiegeln bei einigen älteren Personen. Zu hohe Spiegel der atherogenen Serumlipide oder niedrige HDL-C-Spiegel sind allerdings ein Risikofaktor für Erkrankungen des Kreislaufsystems (Aronow 2004, Corti et al. 1997, Frost et al. 1996, Gordon et al. 1989, NCEP 2002, Shai et al. 2004, Simons 1992, Sorkin et al. 1992, Zimetbaum et al. 1992). Zwischen dem Auftreten von koronaren Herzerkrankungen und erhöhten LDL-C-Spiegeln besteht mit sehr starker Evidenz ein kausaler Zusammenhang. Da der Anteil von LDL-C am TC ca. 60 bis 70 % beträgt, kann dieser Zusammenhang auch für das TC angenommen werden. Erhöhte TG-Spiegel sowie sinkende HDL-C-Spiegel im Serum sind ebenfalls jeweils mit sehr starker Evidenz mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzerkrankungen assoziiert (NCEP 2002).

Auch das steigende Alter stellt einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen dar (NCEP 2002, Reiner et al. 2011). Dass die kardiovaskuläre Krankheitslast bei älteren Menschen besonders hoch ist, spiegelt sich auch in der Todesursachenstatistik wider. Erkrankungen des Kreislaufsystems stellen die Haupttodesursache in Deutschland dar. Im Jahr 2011 gehörten zu den zehn häufigsten Todesursachen für Menschen in einem Alter ab 65 Jahren fünf zur Kategorie „Krankheiten des Kreislaufsystems“ der internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD)-10: chronisch ischämische Herzkrankheit, akuter Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Schlaganfall und hypertensive Herzkrankheit (GBE 2013b).

## 1 Einleitung

Die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität kann durch eine Reduktion des LDL-C-Spiegels erheblich vermindert werden (Reiner et al. 2011). Einen wichtigen Beitrag zur Reduzierung der Krankheitslast können auf die Zielgruppe zugeschnittene Präventionsmaßnahmen leisten. Diese können dazu beitragen, dass sich die Serumlipid-Spiegel im Alter zu einem günstigeren Profil verändern oder wenigstens vermeiden, dass Veränderungen zu einem ungünstigeren Profil führen. Die europäischen Fachgesellschaften für Kardiologie (ESC) und für Arteriosklerose (EAS) haben im Jahr 2011 neue Leitlinien für die Behandlung von Dyslipidämien bei Risikopatienten veröffentlicht (Reiner et al. 2011). Darin werden zahlreiche Lebensstilfaktoren wie Ernährung, körperliche Aktivität und die Einnahme von Medikamenten als mögliche Ansatzpunkte für die Veränderung der Serumlipid-Spiegel thematisiert. Da sowohl hohe als auch niedrige Serumlipide im Alter mit erhöhter Morbidität und Mortalität einhergehen können, ist zur Interpretation der Werte auch der Gesundheitszustand zu berücksichtigen (vgl. Kapitel 2.3 „Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden“).

Das Alter wird als unveränderlicher Einflussfaktor auf die Konzentration der Serumlipide diskutiert (vgl. Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“). Für geeignete Präventionsmaßnahmen ist es daher wichtig zu wissen, wie hoch die Serumlipide bei gesunden Senioren sind. Außerdem ist es von Bedeutung zu untersuchen, wie sich die Serumlipide im Verlauf des Alterns unter Berücksichtigung der bekannten Einflussfaktoren entwickeln.

Dabei gibt es verschiedene Möglichkeiten, solche Veränderungen zu betrachten. Bei einer Querschnittsanalyse kann eine große Anzahl an Personen in die Analyse eingeschlossen werden. Allerdings werden dabei nicht direkt die Veränderungen mit steigendem Alter gemessen, sondern es werden nur die Serumlipid-Spiegel von Menschen in verschiedenen Altersgruppen miteinander verglichen. In einer Längsschnittanalyse können die Probanden über viele Erhebungsjahre hinweg betrachtet werden. Dies hat den Vorteil, dass der tatsächliche Verlauf während des Alterungsprozesses beobachtet werden kann. Die Anzahl der Probanden wird allerdings eingeschränkt, da nur Personen in die Auswertung einfließen können, die an mehreren Erhebungen teilgenommen haben. Außerdem besteht die Möglichkeit, dass Langzeiteffekte nicht auf das Altern zurückzuführen sind, sondern auf zeitgleich stattfindende Ereignisse. Um dies zu analysieren, müssen die Daten in Form einer Zeitreihenanalyse aufbereitet werden (vgl. Kapitel 4.4 „Statistische Kennzahlen und Testverfahren“). Um unterscheiden zu können, ob die altersbedingten Änderungen der Serumlipide tatsächlich primär auf das Altern zurückzuführen sind oder ob sie sich sekundär aufgrund von Verhaltensänderungen ergeben, müssen dabei die oben genannten Lebensstilfaktoren in die Analyse einbezogen werden.

## 1 Einleitung

Die bisher zu diesem Thema durchgeführten Erhebungen untersuchten diese Sachverhalte meist nur als Quer- oder Längsschnitterhebung oder einer Kombination beider Untersuchungsformen. Teilweise wurden die Daten von Zeitreihenerhebungen zusätzlich als Querschnittsauswertung analysiert. Dabei wurden jeweils nur wenige Einflussfaktoren berücksichtigt (vgl. Kapitel 6.3 „Einfluss des Alters auf die Serumlipide“). Aufgrund des Designs der GISELA Studie (vgl. Kapitel 4.1 „Gießener Senioren Langzeitstudie“) ist es möglich, die Serumlipide im Querschnitt, im Längsschnitt sowie in der Zeitreihe zu betrachten und dabei zahlreiche Einflussfaktoren zu berücksichtigen.

## 2 Literaturübersicht

Im folgenden Kapitel wird ein Überblick über die Serumlipide sowie die aktuelle Literaturlage zu den Themen altersspezifische Veränderungen der Serumlipide und Einflussfaktoren auf die Serumlipide gegeben.

### 2.1 Serumlipide

Zu den am häufigsten thematisierten Serumlipiden gehören die Triglyceride sowie das Cholesterol. **Triglyceride** sind Glycerolmoleküle, die mit jeweils drei Fettsäuren verestert sind. Sie werden im menschlichen Körper in Adipozyten im Fettgewebe gespeichert und dienen als Energielieferant sowie zur Speicherung von Depotfett. **Cholesterol** ist ein polyzyklischer Alkohol mit der Summenformel  $C_{27}H_{46}O$ . Durch seine lipophile Struktur ist es wasserunlöslich und liegt im Körper größtenteils intrazellulär vor. Etwa 75 % des Cholesterols im menschlichen Körper befindet sich im Gehirn, im zentralen Nervensystem, im Bindegewebe, in den Muskeln und in der Haut. Der Cholesterol-Pool in Leber und Blut macht nur etwa 10 % des Gesamtcholesterols aus. Cholesterol dient im menschlichen Körper der Synthese von Gallensäuren und Steroidhormonen, wie z.B. Sexualhormonen, Vitamin D und Corticosteroiden. Als ein Bestandteil von Zellmembranen beeinflusst es außerdem die Membranfluidität sowie die Permeabilität (Kritchevsky 2005, NCEP 2002, Preiss und Sattar 2009). Triglyceride und Cholesterol werden in Form von Lipoproteinen im menschlichen Körper transportiert. Im Folgenden wird zunächst ein Überblick über die wichtigsten Lipoproteine gegeben. Im Anschluss werden die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Parameter des Serumlipid-Profiles kurz vorgestellt.

#### 2.1.1 Klassifizierung der Lipoproteine

Lipoproteine sind sphärische Makromoleküle mit einem Lipidanteil und einem Proteinanteil, den Apoproteinen. Der **Lipidanteil** setzt sich aus einem hydrophoben Kern, bestehend aus Cholesterolestern und Triglyceriden, und einer hydrophilen Schicht aus freiem Cholesterol und Phospholipiden zusammen. Die Phospholipide mit ihrem amphipathischen Aufbau stellen die Verbindung vom apolaren Kern zur polaren Oberfläche dar. Durch diesen Aufbau können die hydrophoben Lipide im Plasma zu den peripheren Geweben und zur Leber transportiert werden, was die Hauptaufgabe der Lipoproteine darstellt (Goldberg und Elliot 1987, Jensen 1992, Kostner et al. 2006 S 3ff, 11). Die **Apoproteine** stellen den Proteinanteil in den Lipoproteinen dar. Sie befinden sich in der äußeren, hydrophilen Schicht. Dabei kann ein Lipoprotein mehrere Apoproteine enthalten, innerhalb des Lipid-Stoffwechsels werden sie teilweise zwischen verschiedenen Lipoproteinen ausgetauscht.

## 2 Literaturübersicht

Eine **Klassifizierung** der Lipoproteine kann aufgrund ihrer Dichte erfolgen. Diese wird durch das Verhältnis der Apoproteine zu den Lipiden sowie deren Gehalt bestimmt. Die Eigenschaften der Hauptfraktionen sind in Tab. 2.1 zusammengefasst. Partikel einer Dichteklasse unterscheiden sich teilweise strukturell und metabolisch voneinander, weshalb die Lipoproteine der Hauptklassen HDL, LDL und Lipoproteine sehr geringer Dichte (very-low-density-lipoproteins VLDL) weiter in Subklassen unterteilt werden können (Brunzell et al. 2008, Kostner et al. 2006 S 4, Kritchevsky 2005).

Tab. 2.1 Charakteristika der Lipoprotein-Hauptklassen

Lipoproteine	Dichte [g/dL]	Molekulargewicht [Dalton * 10 <sup>6</sup> ]	Durchmesser [nm]	Lipide [%]		
				Tri-glyceride	Chol-esterol	Phospho-lipide
CM	0,95	400	75 – 1200	80 – 95	2 – 7	3 – 9
VLDL	0,95 – 1,006	10 – 80	30 – 80	55 – 85	5 – 15	10 – 20
IDL	1,006 – 1,019	5 – 10	18 – 25	5 – 15	40 – 50	20 – 25
LDL	1,014 – 1,063	2,3	18 – 25	5 – 15	40 – 50	20 – 25
HDL	1,063 – 1,21	0,17 – 0,36	5 – 12	5 – 10	15 – 25	20 – 30

Quelle: Kritchevsky 2005 S 124

Cholesterol, welches aus der Nahrung stammt, von gastrointestinalen Organen sezerniert oder in Enterozyten synthetisiert wird, sowie Triglyceride aus der Nahrung werden in Form von **Chylomikronen (CM)**, relativ großen und TG-reichen Lipoproteinen, in die Lymphe abgegeben. Aus der Lymphe gelangen sie innerhalb einer Stunde nach der Nahrungsaufnahme in die Blutbahn. Die im Kapillarendothel befindliche Lipoproteinlipase (LPL) hydrolysiert einen Teil der TG. Dabei werden freie Fettsäuren und Monoacylglyceride frei. Diese werden von Muskelzellen und Adipozyten aufgenommen. Durch den Abbau der TG verlieren die CM einen Großteil ihrer Masse, es entstehen cholesterolreiche CM-Remnants. Mit Hilfe des hepatischen Apoprotein E-Rezeptors werden diese in die Leber aufgenommen. CM selbst gelten nicht als atherogen, zu CM-Remnants abgebaut haben sie allerdings wahrscheinlich ein atherogenes Potenzial. Die Hauptaufgabe der CM besteht im Transport von TG an die extrahepatischen Gewebe (Brunzell et al. 2008, Kostner et al. 2006 S 32-36, NCEP 2002).

Die Leber sezerniert TG und Cholesterol in Form von **VLDL**. Sie zählen ebenfalls zu den TG-reichen Lipoproteinen. Ihr Gehalt an Cholesterol und Phospholipiden ist größer als bei den CM. Analog zu den CM werden durch die LPL etwa 90 % der TG aus den Molekülen abgebaut, wodurch VLDL-Remnants entstehen. Diese können über LDL-Rezeptoren in die Leber aufgenommen oder weiter zu Lipoproteinen mittlerer Dichte (intermediate-density-lipoproteins, IDL) und LDL abgebaut werden. Vor allem die mit Cholesterolestern angereicherten VLDL-Remnants wirken atherogen. Die primäre Funktion von VLDL besteht darin, periphere Gewebe mit freien Fettsäuren zu versorgen (Brunzell et al. 2008, Grundy 2005, Kostner et al. 2006 S 36-39).

## 2 Literaturübersicht

Beim Abbau von TG aus VLDL entstehen die mit Cholesterol angereicherten **IDL** und **LDL**. In der klinischen Praxis werden IDL meist den LDL zugerechnet. Daneben können LDL auch direkt von der Leber sezerniert werden. LDL bestehen etwa zur Hälfte aus Cholesterol. LDL transportieren Cholesterol in periphere Gewebe, wie z.B. Nebennieren, Hoden oder Ovarien sowie zur Leber. Dort wird es rezeptorvermittelt und teilweise auch rezeptorunabhängig in die Zellen aufgenommen. Die rezeptorvermittelte Aufnahme von Cholesterol in die Zelle vermindert die Cholesterolsynthese sowie die LDL-Rezeptor-Aktivität. Das atherogene Potenzial von LDL ist hoch. Eine Subfraktion der LDL sind die sogenannten **small dense LDL**, kleine und dichte LDL-Partikel, die TG-reicher und Cholesterol-ärmer sind. Sie werden langsamer aus dem Plasma eliminiert und sind leichter oxidierbar. Diese LDL-Partikel sind mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert, wobei unklar ist, zu welchem Anteil das Risiko unabhängig von anderen Risikofaktoren ist (Brunzell et al. 2008, Jensen 1992, Kostner et al. 2006 S 39-44, NCEP 2002).

**HDL** sind die kleinsten Lipoproteine. Sie bestehen etwa zur Hälfte aus Proteinen. Ihre Hauptlipid-Fraktion sind die Phospholipide. Lipoproteine dieser Dichteklasse können in zwei Subfraktionen aufgeteilt werden: größere, lipidreichere **HDL<sub>2</sub>** und dichtere, proteinreichere **HDL<sub>3</sub>**. Die Aufgabe von HDL ist der reverse Cholesteroltransport, der Transport von Cholesterol aus den peripheren Zellen zur Leber. Dadurch hat es atheroprotektives Potenzial (Brunzell et al. 2008, Jensen 1992, Kostner et al. 2006 S 44-47, NCEP 2002 Kritchevsky 2005).

Neben den Hauptklassen gibt es das Lipoprotein (a) (**Lp(a)**). Der Proteinanteil dieses atherogenen Lipoproteins besteht aus Apoprotein (a) und Apoprotein B-100. Strukturell ähnelt es dem LDL. Vor allem in Kombination mit erhöhten LDL-Werten wirken sich erhöhte Lp(a)-Werte ungünstig auf das Herz-Kreislaufsystem aus (Brunzell et al. 2008, NCEP 2002).

### 2.1.2 Parameter des Serumlipid-Profiles

Zur Bestimmung des Serumlipid-Profiles werden verschiedene Serumlipid-Fractionen herangezogen. Dazu gehören das TC, die Cholesterolanteile aus HDL, LDL und NonHDL sowie die TG.

Bei der Bestimmung des **TC** im Serum wird das Cholesterol aus allen Lipoproteinen dargestellt. Etwa 60 – 70 % stammen aus LDL, 20 – 30 % aus HDL und 10 – 15 % aus VLDL. Ein Vorteil der Bestimmung des TC ist, dass die Blutentnahme nicht nüchtern erfolgen muss. Nach Adult Treatment Panel III (ATP III) des National Cholesterol Education Program (NCEP) ist eine TC-Konzentration von unter 200 mg/dL wünschenswert, ab 240 mg/dL wird der TC-Spiegel als hoch eingestuft (Brunzell et al. 2008, NCEP 2002). Nach den Angaben in einem gemeinsamen Papier von neun europäischen Gesellschaften zur

## 2 Literaturübersicht

Prävention von koronaren Herzerkrankungen sollte die TC-Konzentration im Allgemeinen unter 190 mg/dL liegen und bei Personen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes mellitus unter 175 mg/dL bzw. wenn möglich unter 155 mg/dL (Graham et al. 2007).

Die Konzentration der atheroprotektiven Lipoproteine wird durch die Bestimmung von **HDL-C** geschätzt. Wie auch für die Bestimmung von TC ist es nicht notwendig, dass die Blutproben im nüchternen Zustand entnommen werden. Das ATP III klassifiziert eine HDL-C-Konzentration unter 40 mg/dL als niedrig und ab 60 mg/dL als hoch (NCEP 2002). Im europäischen Leitfaden wird kein Behandlungsziel für HDL-C angegeben, allerdings werden Werte von unter 40 mg/dL bei Männern und unter 45 mg/dL bei Frauen als Marker für ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen definiert (Graham et al. 2007).

Das **LDL-C** spiegelt die Konzentration des in Lipoproteinen geringer Dichte transportierten Cholesterols wider. LDL-C hat ein hohes atherogenes Potenzial. Allerdings kann auch bei normalen LDL-C-Werten ein gesteigertes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorliegen, wenn eine erhöhte Anzahl von small dense LDL-Partikeln und anderen atherogenen Lipoproteinen vorliegt. In den meisten Fällen wird LDL-C aus TC, HDL-C und TG nach der Formel von Friedewald et al. (1972) berechnet. Dabei ist zu beachten, dass die Berechnung nur dann zuverlässige Werte ergibt, wenn die TG unter 400 mg/dL liegen. Außerdem ist es für die Bestimmung der TG notwendig, und somit auch für die Berechnung des LDL-C, dass die Blutentnahme im nüchternen Zustand erfolgt. Das ATP III gibt als optimalen Wert eine Konzentration unter 100 mg/dL an, ab 190 mg/dL wird der LDL-C Spiegel als sehr hoch klassifiziert. Zwischen diesen beiden Grenzwerten unterteilt das ATP III die LDL-C-Spiegel in leicht erhöht (100 – 129 mg/dL), erhöht (130 – 159 mg/dL) und hoch (160 – 189 mg/dL) (Brunzell et al. 2008, NCEP 2002). Die europäischen Fachgesellschaften geben einen generellen Grenzwert von 115 mg/dL für LDL-C an. Für Patienten mit Diabetes mellitus oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen gilt ein Behandlungsziel von unter 100 mg/dL bzw. wenn möglich unter 80 mg/dL (Graham et al. 2007).

Von verschiedenen Arbeitsgruppen wird das **NonHDL-C** bei der Abschätzung des atherogenen Risikos gegenüber anderen Serumlipid-Fraktionen präferiert (Cui et al. 2001, Frost und Havel 1998, Liu et al. 2006, Virani 2011). NonHDL-C wird als Differenz zwischen TC und HDL-C berechnet und umfasst die Cholesterolkonzentration aller potenziell atherogenen Lipoproteine, also VLDL, IDL, LDL, CM-Remnants und Lp(a), nicht aber die des atheroprotektiven HDL. Die Berechnung verursacht also keine zusätzlichen Kosten, wenn TC und HDL-C bestimmt wurden. Auch die Messung der Konzentration von Apoprotein B gibt Auskunft über die Konzentration der atherogenen Lipoproteine (Davidson 2009). Im Vergleich zum NonHDL-C verursacht die Bestimmung allerdings zusätzliche Kosten. Im Gegensatz zu den TG unterliegt NonHDL-C keinen großen intraindividuellen Schwankungen. Da es für die Messung von TC und HDL-C nicht notwendig ist, dass die Blutentnahme im nüchternen Zustand erfolgt, ist dies auch für die Berechnung von NonHDL-C nicht

notwendig. Daher wird die Verwendung von NonHDL-C vor allem dann dem durch die Formel nach Friedewald et al. (1972) berechneten LDL-C vorgezogen, wenn die TG nicht nüchtern bestimmt wurden und somit auch die Berechnung des LDL-C beeinträchtigt sein kann. Zudem kann es, anders als bei der Berechnung des LDL-C, auch bei TG-Werten über 400 mg/dL berechnet werden (Arsenault et al. 2009, Brunzell et al. 2008, Hsia 2003, Hoenig 2008, Lau und Smith 2009, NCEP 2002, Reiner et al. 2011, Virani 2011). Laut NCEP sind die Grenzwerte für NonHDL-C jeweils 30 mg/dL höher als der jeweilige LDL-C-Zielwert. Daher sind Werte von unter 130 mg/dL als optimal anzusehen und Werte von über 220 mg/dL als sehr hoch. Dies ist darauf zurückzuführen, dass das VLDL-C bei einem TG-Spiegel unter 150 mg/dL meist unter 30 mg/dL liegt. Das ATP III empfiehlt NonHDL-C als sekundäre Zielgröße der Lipidsenkung zu verwenden, wenn die TG über 200 mg/dL liegen (NCEP 2002).

Für die Bestimmung der Serumlipide kann neben dem Cholesterolgehalt auch die TG-Konzentration ermittelt werden. Dabei werden die TG aus allen Lipoprotein-Fraktionen gemessen. Hauptsächlich stammen sie aus den TG-reichen Lipoproteinen CM und VLDL, für welche die TG einen Surrogatmarker darstellen. TG unterliegen größerer biologischer und labortechnischer Variabilität als Cholesterol. Da der TG-Spiegel postprandial nach fettreichen Mahlzeiten ansteigt, muss die Blutprobe zur Messung dieses Parameters im nüchternen Zustand entnommen werden. Dafür ist es notwendig, dass die letzte Nahrungsaufnahme zwölf bis 14 Stunden zurückliegt, andernfalls sind die TG falsch hoch. Bis einschließlich der ATP II-Richtlinien galten Konzentrationen unter 200 mg/dL als normal. Dieser Grenzwert wurde in der ATP III-Richtlinie auf 150 mg/dL abgesenkt, um das Risiko zu berücksichtigen, welches von moderat erhöhten TG ausgeht. Werte zwischen 150 mg/dL und 199 mg/dL gelten als erhöht, ab 200 mg/dL als hoch und ab 500 mg/dL als sehr hoch (Alaupovic 2003, Brunzell et al. 2008, Ballentyne und Hoogeveen 2003, Havel 2010, NCEP 2002). Auch für die TG werden im europäischen Leitfaden keine Behandlungsziele angegeben. Werte über 150 mg/dL gelten aber als Marker für ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (Graham et al. 2007).

### **2.2 Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter**

Mit zunehmendem Alter verändert sich die Höhe der Serumlipide. Diese altersbezogenen Veränderungen der Serumlipid-Spiegel wurden in verschiedenen longitudinalen und Querschnittsstudien untersucht. Im Folgenden wird die aktuelle Literatur zu den altersspezifischen Veränderungen der Serumlipid-Fraktionen zusammengefasst. Nähere Angaben zu den Erhebungen (Anzahl und Alter der Probanden, Untersuchungszeitraum etc.) finden sich in den Tabellen Tab. 11.29, Tab. 11.41 und Tab. 11.45 im Anhang.

## 2 Literaturübersicht

Diverse Erhebungen zeigen, dass die **TC-Spiegel** von Frauen und Männern bis zu einem Alter zwischen 50 und 70 Jahren ansteigen und im höheren Alter konstant bleiben oder abfallen. Der Zeitpunkt der höchsten TC-Werte unterscheidet sich in einzelnen Untersuchungen voneinander, wobei Frauen die höchsten TC-Werte meist in einem höheren Alter aufweisen als Männer (Abbott et al. 1998, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Eliasson et al. 2006, Ettinger et al. 1992, Ferrera et al. 1997, Garry et al. 1992, Goh et al. 2007, Hak et al. 2004, He et al. 2004, Hershcopf et al. 1982, Kromhout et al. 1990, Kuzuya et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Lintott et al. 1993, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Newschaffer et al. 1992, Scheidt-Nave et al. 2013, Siervogel et al. 1998, Suka et al. 2006, Tuikkala et al. 2010, Wakabayashi und Groschner 2010, Wallace und Colsher 1992, Weijenberg et al. 1996, Wilson et al. 1994, Yamada et al. 1997). In einigen Untersuchungen steigen die TC-Spiegel der Frauen kontinuierlich über die gesamte Altersspanne (Eliasson et al. 2006, He et al. 2004, Scheidt-Nave et al. 2013, Wilson et al. 1994). In der Längsschnittstudie von Garry et al. (1992) steigen die TC-Spiegel der Männer im Alter von 60 bis 84 Jahren über einen Zeitraum von neun Jahren, während die der Frauen abfallen. In einer Längsschnittanalyse von Feskens et al. (1992) steigen die TC-Spiegel der älteren Männer und Frauen über einen Zeitraum von fünf Jahren an.

Die Ergebnisse zu den **HDL-C-Werten** zeigen ein heterogenes Bild. In Querschnitts- und in longitudinalen Erhebungen finden sich sowohl steigende als auch sinkende und gleich bleibende HDL-C-Werte mit zunehmendem Alter. Dabei sind zum Teil unterschiedliche Muster in der gleichen Studie, aber bei unterschiedlichen Kohorten oder Geschlechtern zu erkennen. In den Untersuchungen von Abbott et al. (1998), Baker und Criqui (1985), Carroll et al. (2005), Cheung et al. (2009), Curb et al. (1986), Ferrera et al. (1997), Goh et al. (2007), Scheidt-Nave et al. (2013), Tomten und Høstmark (2007), Wakabayashi und Groschner (2010) sowie Wilson et al. (1994) steigen die HDL-C-Spiegel mit steigendem Alter an. Andere Erhebungen zeigen ein ähnliches Muster wie bei den atherogenen Serumlipiden, also einen Anstieg der HDL-C-Spiegel bis zu einem Alter zwischen 50 und 70 Jahren und einen darauf folgenden Abfall. Teilweise erfolgt ein Absinken der Werte mit zunehmendem Alter, ohne dass die HDL-C-Spiegel im Vorfeld nennenswert angestiegen waren (Cheung et al. 2009, Ferrera et al. 1997, Garry et al. 1992, Kuzuya et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Linn et al. 1989, Wilson et al. 1994). Im männlichen Kollektiv der Querschnittserhebung von Kuzuya et al. (2002) sinken die Werte bis zu einem Alter von 40 bis 49 Jahren und bleiben dann konstant. In der Längsschnitterhebung gibt es keine Veränderungen, bei der Betrachtung nach Kohorten sinken die Werte bis zu einem Alter von 50 bis 59 Jahren und bleiben dann konstant. Auch andere Studien weisen keine Veränderungen der HDL-C-Spiegel auf (Abbott et al. 1983, Baker und Criqui 1985, Barrett-Connor und Suarez 1982, Carroll et al. 2005, Ettinger et al. 1992, Ferrera et al. 1997, He et al. 2004, Kromhout et al. 1990, Kuzuya et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Lintott et al. 1993, Scheidt-Nave et al. 2013, Wallace und Colsher 1992, Weijenberg et al. 1996).

## 2 Literaturübersicht

In vielen Untersuchungen zeigen die **LDL-C**-Spiegel ähnliche Muster wie das TC, sie steigen bis ins mittlere Alter an und sinken im Anschluss ab oder bleiben konstant. Teilweise unterscheidet sich der Verlauf allerdings zwischen den Geschlechtern (Baker und Criqui 1985, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrera et al. 1997, Garry et al. 1992, Goh et al. 2007, He et al. 2004, Kuzuya et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Suka et al. 2006, Tomten und Høstmark 2007, Wallace und Colsher 1992). In einigen Untersuchungen steigen die LDL-C-Spiegel im weiblichen Kollektiv über die gesamte untersuchte Altersspanne (Abbott et al. 1983, Baker und Criqui 1985, Tomten und Høstmark 2007, He et al. 2004, Garry et al. 1992). In der nach Geburtskohorten getrennten Längsschnittanalyse von Kuzuya et al. (2002) steigen die LDL-C-Spiegel der männlichen Probanden in allen Kohorten an.

Der Verlauf des **NonHDL-C** wurde bisher nur in wenigen Erhebungen untersucht. Generell ist anzunehmen, dass sich diese Fraktion wie TC bzw. LDL-C verhält, d.h. dass die Werte vom jüngeren bis ins mittlere Alter ansteigen und im Anschluss stagnieren oder absinken. Diesen Verlauf zeigen auch Wakabayashi und Groschner (2010) in ihrer Untersuchung.

Bezüglich der Veränderungen der **TG**-Spiegel mit steigendem Alter zeigen Querschnittserhebungen nach einem Peak im mittleren Alter sinkende oder gleich bleibende Spiegel (Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Garry et al. 1992, Kuzuya et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Tomten und Høstmark 2007, Wallace und Colsher 1992). In verschiedenen Erhebungen steigen die TG-Spiegel der Frauen kontinuierlich an (He et al. 2004, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Tomten und Høstmark 2007), während die der Männer bei He et al. (2004) über die untersuchte Altersspanne hin abfallen. In der Querschnittsstudie von Goh et al. (2007) verändern sich die TG-Spiegel über eine Altersspanne von 30 bis 70 Jahren hingegen nicht. In einer Längsschnittanalyse von Feskens et al. (1992) steigen die TG-Spiegel der älteren Männer und Frauen über einen Zeitraum von fünf Jahren an.

Die Ergebnisse der Langzeiterhebung von Frishman et al. (1992) zeigen, dass trotz konstanter Mittelwerte größere individuelle Abweichungen auftreten können. Die Mittelwerte von TC, HDL-C, LDL-C und TG verändern sich nicht über einen Zeitraum von maximal fünf Jahren in einem Kollektiv von 126 Männern und 281 Frauen im Alter von 75 bis 85 Jahren. Die intraindividuellen Veränderungen waren hingegen bedeutend. Zum Beispiel zeigen bei der Follow-up-Erhebung 15 % der Probanden negative oder positive Abweichungen vom Ausgangswert des TG-Spiegels von mindestens 50 %, beim HDL-C waren es 8 % der Probanden.

## 2 Literaturübersicht

Neben verschiedenen Lebensstilfaktoren, die einen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen den Serumlipiden und dem Alter haben können und welche im folgenden Kapitel näher beschrieben werden (vgl. Kapitel 2.3 „Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden“), gibt es verschiedene Theorien zu möglichen Ursachen der Veränderungen der Serumlipid-Spiegel im Alter. Einige Autoren geben an, dass niedrigere Serumlipide bei älteren Menschen auf das **Altern** bzw. auf ein **Altersphänomen** zurückzuführen sein könnten (Anderson et al. 1987, Curb et al. 1986, Kromhout et al. 1990, Walter 2009, Weijenberg et al. 1996, Wilson et al. 1994, Zamboni et al. 1997). Dabei werden verschiedene Ansätze diskutiert, worauf dieses Altersphänomen basieren könnte. Zum Einen wird diskutiert, dass altersspezifische Veränderungen der Einflussfaktoren wie körperliche Aktivität, Ernährung oder Körperzusammensetzung, für die Entwicklungen der Serumlipid-Spiegel ausschlaggebend seien. Andere Autoren hingegen argumentieren, dass diese Lebensstilveränderungen nicht ausreichen, um die Differenzen zwischen den Serumlipiden bei Personen mittleren und höheren Alters zu erklären. Sie geben an, dass es altersabhängige biologische bzw. metabolische Mechanismen geben muss, welche dazu führen, dass sich die Serumlipid-Spiegel verändern (Kromhout et al. 1990, Newschaffer et al. 1992, Walter 2009, Weijenberg et al. 1996). Walter (2009) fasst die möglichen Effekte des Alters auf das HDL-C zusammen: Insulinresistenz, eine gesteigerte Inflammation, der Abfall von Testosteron und Östrogen sowie Zellalterung und das Altern der HDL-Partikel führen zu einer Verringerung der Enzyme LPL und Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase (LCAT), was zu einem Absinken des HDL-C führt. Diese Faktoren unterliegen allerdings einer starken genetischen Variation. Neben den Sexualhormonen sinken auch die Spiegel des Insulin-Like-Growth-Factors (IGF) sowie des Wachstumshormons, was sich ebenfalls auf die Serumlipide auswirkt. Der IGF ist invers mit dem LDL-C-Spiegel und mit erhöhten TC-Spiegeln assoziiert (Ceda et al. 1998). Auch ein Mangel an Wachstumshormon kann einen Einfluss auf die Serumlipid-Fractionen haben. Eine Behandlung mit diesem Hormon führt zu sinkenden TC- und LDL-C-Spiegeln. Der Einfluss des Wachstumshormons auf die HDL-C-Spiegel ist noch unklar, Ergebnisse dazu zeigen sowohl gleichbleibende, sinkende als auch steigende Werte. Die TG-Spiegel werden durch die Gabe von Wachstumshormon nicht beeinflusst (Mantel-Teeuwisse et al. 2001). Sinkende Spiegel der beiden Substanzen können zu den altersbedingten Veränderungen der Serumlipid-Spiegel beitragen. Die steigenden LDL-C-Spiegel bei Personen im mittleren bis höheren Alter sind laut Grundy (1991) auf eine steigende Produktion und einen sinkenden Abbau von LDL zurückzuführen. Die Autoren geben an, dass die Gallensäureproduktion sowie die LDL-Rezeptor-Aktivität mit zunehmendem Alter sinken. Letzteres könnte allerdings auch auf Adipositas zurückzuführen sein. Auch Gostynski et al. (2004) geben an, dass eine gesunkene LDL-Rezeptor-Aktivität nicht zwingend mit dem Altern einhergehen muss, sondern durch Umweltfaktoren ausgelöst werden kann. Gylling et al. (1994) nannten folgende Faktoren für einen niedrigeren LDL-C-Spiegel bei 75-jährigen im Vergleich zu 50-jährigen Männern: verringerte Cholesterolsorption, verminderte Gallensäureproduktion, niedrigere Cholesterolsynthese sowie -turnover, verminderte Abbauraten

## 2 Literaturübersicht

sowie verringerter Transport von LDL-C. Es ist allerdings unklar, ob die verringerte Cholesterolabsorption sowie die verminderte Gallensäureproduktion auf eine reduzierte, wenn auch isokalorische, Nährstoffzufuhr zurückzuführen ist. Das Vorliegen eines Alterseffektes kann in Quer- und Längsschnittuntersuchungen beobachtet werden.

Longitudinale und Zeitreihenerhebungen können durch einen **Zeittrend**/ einen **säkularen Trend**/ einen **Periodeneffekt** beeinflusst werden. Dabei verändert sich die Variable, wie z.B. das Serumcholesterol, nicht aufgrund des zunehmenden Alters der Probanden, sondern sekundär aufgrund von Umwelteinflüssen, die zu einem bestimmten Zeitpunkt oder in einem Zeitraum auftreten (Garry et al. 1992, Hershcopf et al. 1982, Kromhout et al. 1990, Newschaffer et al. 1992). Eine Anti-Rauch-Kampagne zum Beispiel, die zur Folge hat, dass viele Personen im gleichen Zeitraum das Rauchen einstellen, kann einen solchen Periodeneffekt auslösen. In diesem Fall könnte der Effekt aufgedeckt werden, indem das Rauchverhalten erhoben wird. Anders verhält es sich, wenn der Auslöser nicht einfach ersichtlich ist. Ob ein Periodeneffekt vorliegt, kann in longitudinalen Studien untersucht werden, indem die Mittelwerte der Faktoren für die ein Zeittrend angenommen wird, adjustiert um mögliche Einflussfaktoren, aus verschiedenen Erhebungen miteinander verglichen werden (Carroll et al. 2005, Anderson et al. 1987).

Ein weiterer Effekt, der vor allem die Ergebnisse von Querschnittserhebungen beeinflusst, ist der **Kohorteneffekt**. Eine Kohorte ist eine Gruppe von Menschen, die sich durch ein gemeinsames Merkmal von einer anderen Gruppe von Menschen unterscheidet. Ein Kohorteneffekt kann durch Unterschiede zwischen zwei Kohorten entstehen, z.B. durch systematische Unterschiede im Lebensstil oder der Mortalität, die durch verschiedene soziale und Umweltfaktoren entstehen (Cheung et al. 2009, Kromhout et al. 1990, Kuzuya et al. 2002, Newschaffer et al. 1992, Yamada et al. 1997). Yamada et al. (1997) bezeichnen inhärente physiologische Unterschiede zwischen Menschen, die in verschiedenen Dekaden geboren sind, und die zeitlebens den TC-Spiegel beeinflussen, als wahren Kohorteneffekt. Bei der Untersuchung der Serumlipide wurden verschiedene Kohortendefinitionen verwendet: Kromhout et al. (1990) unterscheiden sechs verschiedene Kohorten nach den Orten der Erhebung (zwei in Italien, zwei in Finnland, zwei in den Niederlanden), Eliasson et al. (2006), Kuzuya et al. (2002) und Yamada et al. (1997) unterscheiden die Kohorten nach Geburtsdekaden (Personen, die 1920 – 1929 und 1930 – 39 bzw. 1905 – 1914 und 1915 – 1924 etc. geboren sind), Newschaffer et al. (1992) unterscheiden sechs Kohorten ebenfalls nach ihren Geburtsjahren, jedoch in Zeitspannen von je zwei Jahren (1894 – 1896, 1897 – 1899, 1900 – 1902, etc.). Dabei weisen jüngere Geburtskohorten, also später geborene Personen, höhere TC-Spiegel auf als ältere Geburtskohorten (Eliasson et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Yamada et al. 1997), wodurch der Anschein erweckt wird, dass ältere Menschen niedrigere TC-Spiegel haben. Ob ein Kohorteneffekt vorliegt, kann geprüft werden, indem die Daten nach den Geburtskohorten stratifiziert adjustiert werden (Newschaffer et al. 1992,

## 2 Literaturübersicht

Kromhout et al. 1990). Eine weitere Möglichkeit ist es, die Werte von Personen gleichen Alters aus verschiedenen Kohorten miteinander zu vergleichen (Curb et al. 1986).

Mit zunehmendem Alter veränderte Serumlipide können also sowohl auf das Altern an sich als auch auf einen Perioden- sowie einen Kohorteneffekt zurückzuführen sein. Die vorgestellten Effekte treten häufig gleichzeitig auf, wodurch es schwer ist, eine Veränderung der Variable einem einzelnen Effekt zuzuordnen. Dies wird unter dem Begriff **Identifikationsproblem** zusammengefasst. Das Alter stellt die Differenz zwischen dem Erhebungszeitpunkt, also dem Auftreten des Periodeneffektes, und dem Zeitpunkt der Geburt, also der Zuordnung zur Geburtskohorte, dar. Zwei Personen gleichen Alters gehören auch der gleichen (Geburts-)Kohorte an. Daher ist es nicht möglich, alle drei Effekte voneinander unabhängig bzw. ohne statistischen Bias zu bestimmen (Newschaffer et al. 1992, Yamada et al. 1997).

Neben den beschriebenen Effekten muss beachtet werden, dass Personen mit steigendem Alter und zunehmender Morbidität weniger oft bereit oder in der Lage sind, an Erhebungen teilzunehmen. Gerade im hohen Alter steigt die Anzahl der institutionalisiert lebenden Personen, welche häufig aus Studienkollektiven ausgeschlossen werden. Dies kann dazu führen, dass die Serumlipid-Werte durch eine **selektive Mortalität/ ein Survivorship-Phänomen** bzw. eine **selektive Teilnahme** beeinflusst werden. Dies bedeutet, dass Individuen mit höheren Serumlipid-Spiegeln bzw. mit einem atherogenen Lipidprofil in jüngeren Jahren sterben oder krankheitsbedingt nicht an Studien teilnehmen (Abbott et al. 1983, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Hershcopf et al. 1982, Newschaffer et al. 1992, Schatz et al. 2001). Die Personen, die im Kollektiv verbleiben, haben nach dieser Theorie schon immer niedrigere Werte gehabt, sie sinken nicht erst im Alter. Verschiedene Autoren diskutieren, ob sinkende Serumlipid-Spiegel mit steigendem Alter, zumindest teilweise, darauf zurückgeführt werden können (Abbott et al. 1983, Barrett-Connor und Suarez 1982, Gostynski et al. 2004, Hershcopf et al. 1982, Kromhout et al. 1990, Landi et al. 2008, LaRosa et al. 1990, Newschaffer et al. 1992, Schatz et al. 2001, Walter 2009, Weijenberg et al. 1996). Eine Möglichkeit um auszuschließen, dass eine selektive Teilnahme bzw. selektive Mortalität innerhalb des Kollektivs die longitudinalen Ergebnisse beeinflusst, ist die Aufnahme nur derer in die Auswertung, die an allen Folgerhebungen teilgenommen haben (Anderson et al. 1987, Kromhout et al. 1990, Schatz et al. 2001). Eine weitere Möglichkeit ist es, die Basiswerte derjenigen, die das Follow-up vollständig absolviert haben, mit denjenigen, die nicht komplett teilgenommen haben, zu vergleichen, eventuell kategorisiert nach Anzahl der teilgenommenen Erhebungen. Sind erhöhte Basis-Serumlipide mit einer höheren Wahrscheinlichkeit eines vorzeitigen Ausscheidens aus dem Kollektiv assoziiert, muss von einem Effekt der selektiven Teilnahme/ Mortalität ausgegangen werden (Kromhout et al. 1990, Newschaffer et al. 1992).

## 2.3 Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden

Um den Einfluss des Alter(n)s auf die Veränderungen der Serumlipide zu untersuchen, muss ausgeschlossen werden, dass andere Ursachen dafür vorliegen. Neben dem Geschlecht, welches die Konzentrationen der Serumlipide beeinflusst, gibt es eine Reihe weiterer **Einflussfaktoren**, z.B. anthropometrische Faktoren, die Körperzusammensetzung sowie Lebensstilfaktoren wie die körperliche Aktivität, die Ernährung, der Alkoholkonsum und das Rauchverhalten. Diese Faktoren sind zudem häufig auch untereinander korreliert. Mit zunehmendem Alter können sich vor allem die Lebensstilfaktoren, aber auch die Körperzusammensetzung und die Anthropometrie verändern und so Confounder für den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden darstellen. Aus diesem Grund müssen die Einflussfaktoren über den gesamten Erhebungszeitraum hinweg ermittelt werden, um bestimmen zu können, ob die Veränderungen der Serumlipide durch das Altern per se hervorgerufen werden oder auf andere Ursachen zurückgehen. Daneben hat der **Gesundheitszustand** einen wesentlichen Einfluss auf die Serumlipide, daher sollten die Erkrankungen und Medikamente der Probanden erfasst werden.

### 2.3.1 Einfluss des Geschlechts auf die Serumlipide

In verschiedenen Studien zeigen Frauen geringere **TC-, LDL-C und NonHDL-C**-Werte im Vergleich zu denen gleichaltriger Männer (Abbott et al. 1983, Carroll et al. 2005, Goh et al. 2007, Kuzuya et al. 2002, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Mindell et al. 2011, Scheidt-Nave et al. 2013, Suka et al. 2006, Wakabayashi und Groschner 2009). Mit zunehmendem Alter gleichen sich die atherogenen cholesterolhaltigen Serumlipid-Spiegel beider Geschlechter an. Ältere Frauen haben in einigen Untersuchungen höhere TC- und LDL-C-Werte als Männer (Abbott et al. 1983, Carroll et al. 2005, Ettinger et al. 1992, Feskens et al. 1992, Frishman et al. 1992, Goh et al. 2007, Kuzuya et al. 2002, Lintott et al. 1993, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Newschaffer et al. 1992, Scheidt-Nave et al. 2013, Suka et al. 2006, Tuikkala et al. 2010, Wallace und Colsher 1992, Yamada et al. 1997). Siervogel et al. (1998) und Kostka et al. (1999) stellen keine signifikanten Unterschiede zwischen den TC- und LDL-C-Werten beider Geschlechter bei Personen im Alter von 18 bis 65 bzw. 66 bis 84 Jahren fest. In der Querschnittsanalyse von He et al. (2004) sind die TC- und LDL-C-Spiegel der Frauen über die gesamte Altersspanne höher als die der Männer.

Die **HDL-C**-Werte von Frauen sind im Allgemeinen höher als die der Männer. Dieser Unterschied bleibt auch im Alter bestehen (Abbott et al. 1983, Carroll et al. 2005, Cheung et al. 2009, Ettinger et al. 1992, Frishman et al. 1992, Goh et al. 2007, He et al. 2004, Kostka et al. 1999, Kuzuya et al. 2002, Linn et al. 1989, Lintott et al. 1993, Scheidt-Nave et al. 2013, Tomten und Høstmark 2007, Wallace und Colsher 1992).

Frauen in jungen und mittleren Jahren haben niedrigere **TG**-Konzentrationen als Männer im gleichen Alter (Carroll et al. 2005, Goh et al. 2007, He et al. 2004, Kuzuya et al. 2002, Lipid Reserach Clinics Program 1979). Mit steigendem Alter werden die Unterschiede in den TG-Werten zwischen den Geschlechtern geringer, zum Teil unterscheiden sich die TG-Spiegel der Frauen nicht mehr signifikant von denen der Männer (Ettinger et al. 1992, Frishman et al. 1992, Goh et al. 2007, Kuzuya et al. 2002, Lipid Reserach Clinics Program 1979). Kostka et al. (1999), Ettinger et al. (1992) und Feskens et al. (1992) ermittelten bei älteren Frauen höhere TG-Werte als bei Männern.

Als Begründung für die unterschiedlichen Konzentrationen der Serumlipide geben die Autoren unterschiedliche Lebensstile, z.B. Kohlenhydratzufuhr (Goh et al. 2007), bzw. anthropometrische Faktoren wie den Body Mass Index (BMI) (Kuzuya et al. 2002) etc. zwischen Männern und Frauen an. Der Anstieg der atherogenen Serumlipid-Fractionen bei Frauen mit steigendem Alter kann mit dem Hormonhaushalt erklärt werden. Nach der Menopause sinkt die Östrogenproduktion des weiblichen Körpers, woraus höhere TC- und LDL-C-Spiegel resultieren (Akahoshi et al. 1996, Hak et al. 2004, LaRosa et al. 1990, Suka et al. 2006, Walter 2009). Hak et al. (2004) geben an, dass dieser Anstieg wahrscheinlich auf eine Verminderung der Anzahl oder der Aktivität der LDL-Rezeptoren durch die Reduktion des Östrogenlevels zurückzuführen ist. Die unterschiedliche Höhe des Anstiegs atherogener cholesterolhaltiger Serumlipide bei Frauen in der Menopause kann zum Teil mit dem Genotyp des Apoprotein E (apoE) erklärt werden. Hak et al. (2004) zeigen, dass Frauen Differenzen im TC-Anstieg von bis zu 30 % haben, welche auf den apoE-Genotyp zurückzuführen sind.

### **2.3.2 Einfluss anthropometrischer Daten sowie der Körperzusammensetzung auf die Serumlipide**

Verschiedene Autoren zeigen eine positive Assoziation zwischen dem **BMI** und den TC-, LDL-C- und TG-Spiegeln sowie der Prävalenz von Hypercholesterolämie und eine negative mit dem HDL-C-Spiegel (Ceda et al. 1998, Chumlea et al. 1992, Coon et al. 1989, Gostynski et al. 2004, Haarbo et al. 1989, Linn et al. 1989, Schröder et al. 2003, Stevens et al. 1993, Shahraki et al. 2009, Suka et al. 2006, Walton et al. 1995, Ward et al. 1994, Wilson et al. 1994, Yamamoto et al. 1999). Ettinger et al. (1992) zeigen hingegen keine Korrelation zwischen dem BMI und dem HDL-C, dem LDL-C sowie den TG. Auch Hershcopf et al. (1982) konnten keinen Zusammenhang zwischen Adipositas und dem TC nachweisen.

Das **prozentuale Körperfett** ist positiv mit dem TG- und dem LDL-C-Spiegel assoziiert und negativ mit dem HDL-C-Spiegel (Coon et al. 1989, Haarbo et al. 1989, Katzel et al. 1993, Lemos-Santos et al. 2004). Dabei hat die Verteilung des Körperfetts einen Einfluss auf die Serumlipide. Després et al. (1990) geben in einem Review an, dass ein hoher Anteil an abdominalem Fett mit einem erhöhten TG-Spiegel verbunden ist. Haarbo et al. (1989) zeigen, dass eine zentrale Fettverteilung positiv mit dem TC-, LDL-C- und dem TG-Spiegel und

negativ mit dem HDL-C-Spiegel assoziiert ist. Auch die Waist-to-Hip-Ratio (**WHR**) ist in verschiedenen Untersuchungen positiv mit den TC-, TG- und negativ mit dem HDL-C-Spiegeln assoziiert (Chumlea et al. 1992, Coon et al. 1989, Ettinger et al. 1992, Katzel et al. 1993, Lemos-Santos et al. 2004, Onat et al. 1999, Stevens et al. 1993, Walton et al. 1995, Ward et al. 1994). Ward et al. (1994) zeigen einen positiven Zusammenhang zwischen dem WHR und dem LDL-C-Spiegel auf. Bei Shahraki et al. (2009) ist keine signifikante Korrelation zwischen dem WHR und den Serumlipiden zu finden.

Die Stärke des Zusammenhangs zwischen dem BMI bzw. dem WHR und den Serumlipiden oder der Prävalenz von Hypercholesterolämie wird mit zunehmendem Alter geringer (Gostynski et al. 2004, Lemos-Santos et al. 2004, Suka et al. 2006, Yamamoto et al. 1999). Das Geschlecht scheint ebenfalls einen Einfluss auf diesen Zusammenhang zu haben. In einigen Untersuchungen sind die Korrelationskoeffizienten zwischen den Serumlipiden und dem BMI bzw. der WHR oder die Assoziation der linearen Regression bei den Männern stärker oder weisen eher eine Signifikanz auf als bei den Frauen (Onat et al. 1999, Schröder et al. 2003, Suka et al. 2006). Ein weiterer Faktor, der den Zusammenhang zwischen dem BMI und den Serumlipiden beeinflussen kann, ist die Höhe des BMI selbst: im normalen und übergewichtigen Bereich ist der Einfluss des BMI stärker als im adipösen Bereich (Gostynski et al. 2004).

Als mögliche **Gründe** für veränderte Serumlipide bei steigendem BMI nennen Gostynski et al. (2004) folgende Aspekte: eine ungünstige Ernährung, eine gesteigerte basale Cholesterolsynthese sowie ein Abfall der durch LDL-C ausgelösten Inhibierung der endogenen Cholesterolsynthese, eine gesteigerte Lipogenese in den Hepatozyten sowie Hyperinsulinämie, wobei die Verteilung des Körperfetts eine Rolle zu spielen scheint. Haarbo et al. (1989) geben an, dass peripheres Fett einen geringeren Einfluss auf die Lipoproteine hat als zentrales Bauchfett. Walton et al. (1995) begründen das damit, dass ein hoher Anteil an zentralem Fett zu einer erhöhten Konzentration und einem erhöhten Turnover von nicht-veresterten Fettsäuren führt, wodurch die hepatische TG-Produktion gesteigert wird.

### 2.3.3 Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Serumlipide

Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass körperliche Aktivität einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide haben kann. Halverstadt et al. (2007) untersuchten die Auswirkungen von Ausdauertraining auf die Serumlipide. Sie stellen gesundheitsfördernde Effekte auf **TC**, **LDL-C** und **TG** fest, welche auch nach einer Kontrolle für das basale Körperfett und dessen Veränderungen bestehen. Die Autoren beobachteten außerdem, dass die Konzentration von LDL-Partikeln kleiner und mittlerer Dichte zu Gunsten großer LDL-Partikel abnimmt (Halverstadt et al. 2007). Auch in anderen Studien zeigt sich, dass die atherogenen Serumlipide bei körperlich aktiven Personen niedriger sind als bei inaktiven Personen (Halbert et al. 1999, Knight et al. 1999, Lemos-Santos et al. 2004, Leon und

## 2 Literaturübersicht

Sanchez 2001, Skoumas et al. 2003, Varady et al. 2007). Die Ergebnisse der Meta-Analyse von Kelley et al. (2005a) zu den Veränderungen der atherogenen Serumlipide durch eine Intervention aerober körperlicher Aktivität zeigen Verbesserungen bei TC und LDL-C. Bei den TG gibt es hingegen keine Veränderungen. Nach einer Sensitivitäts-Analyse sind diese Ergebnisse allerdings nicht länger signifikant. In einer weiteren Untersuchung von Kelley et al. (2005b) zum Einfluss von Walking auf **NonHDL-C** verringert sich dieses sowie TC statistisch signifikant, unabhängig von Veränderungen in der Körperzusammensetzung. Hershcopf et al. (1982) sowie eine Auswertung der Sieben-Länder-Studie von Bijnen et al. (1996) zeigen hingegen keinen Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und TC sowie NonHDL-C.

Personen, die physisch aktiv sind oder spezielle Übungsprogramme absolvieren, haben in vielen Untersuchungen höhere **HDL-C**-Spiegel als weniger aktive Personen (Bijnen et al. 1996, Halbert et al. 1999, Kelley et al. 2005a, Knight et al. 1999, Landi et al. 2007, Linn et al. 1989, Leon und Sanchez 2001, Skoumas et al. 2003, Varady et al. 2007). Bei Halverstadt et al. (2007) und Kelley et al. (2005b) kann dieser Zusammenhang allerdings nicht nachgewiesen werden.

Eine Begründung für die positiven Effekte von körperlicher Aktivität auf die Konzentration der Serumlipide ist die durch die Aktivität ausgelöste **Veränderung der Körperzusammensetzung bzw. des Gewichts**. Durch körperliche Aktivität können das Gewicht sowie der BMI und die Fettmasse (FM) sinken. Diese Veränderungen können dann sekundär einen Einfluss auf die Serumlipide haben (Baker und Criqui 1985, Kelley et al. 2005a, Landi et al. 2007, Varady et al. 2007). Nicht in allen Untersuchungen kommt es allerdings zu einem begleitenden Gewichtsverlust. Teilweise werden die Ergebnisse auch für solche Confounder kontrolliert. Es muss also noch weitere Mechanismen geben, die dazu führen, dass die atherogenen Serumlipide unter körperlicher Aktivität absinken und das HDL-C ansteigt.

Auch die **Intensität** der körperlichen Aktivität scheint einen Einfluss auf die Höhe der Veränderungen der Serumlipide zu haben (Landi et al. 2007). Die Ergebnisse der Meta-Analyse von Halbert et al. (1999) zeigen, dass die Probanden bei Trainingsprogrammen mit höheren Intensitäten (mehr als 70 % der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ )) größere Veränderungen bei TC und LDL-C erreichen, während sich bei Programmen mit niedrigeren Intensitäten die TG und das HDL-C stärker verändern. Auch Training mit moderater Intensität (50 %  $VO_{2max}$  bzw. 60 % der maximalen Herzfrequenz) kann zu einer Verbesserung des Serumlipid-Profiles bei Senioren führen (Knight et al. 1999). In der Untersuchung von Kelley et al. (2005a) ist zudem ein Zusammenhang zwischen dem ansteigenden Alter und der  $VO_{2max}$  zu finden. Dieser Zusammenhang könnte die Begründung dafür sein, dass ältere Menschen, die über einen längeren Zeitraum wenig aktiv waren, stärker von den Übungsprogrammen profitieren.

Eine weitere Begründung kann die Verbesserung der **Insulinsensitivität** durch Bewegung sein. Balkau et al. (2008) zeigen, dass die Insulinsensitivität bei Frauen und Männern positiv mit der Gesamtaktivität assoziiert ist. Insulinsensitivität und Diabetes mellitus sind mit einem atherogenen Serumlipid-Profil verbunden (vgl. Kapitel 2.3.6 „Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide“).

Ein weiterer Mechanismus, welcher für die Veränderungen der Serumlipide unter körperlicher Aktivität diskutiert wird, ist die **Aktivität der LPL**. Durch körperliche Aktivität oder Training steigt diese vor allem im Skelettmuskel an, ausgelöst durch den gesteigerten Abbau von Fetten (Hardman 1999). Varady et al. (2007) untersuchten den Einfluss von Ausdauertraining auf die **Cholesterolsorption** sowie die **Synthese**. Ergebnis der Untersuchung ist, dass beide Parameter nicht durch gesteigerte Aktivität beeinflusst werden.

Der Einfluss von körperlicher Aktivität auf die Serumlipide unterscheidet sich zwischen Individuen (Halverstadt et al. 2007). Um die Ergebnisse der Untersuchungen interpretieren zu können, müssen verschiedene Aspekte beachtet werden. Es muss unterschieden werden, ob in einer Studie ehemals nicht aktive Personen über einen bestimmten Zeitraum bestimmte körperliche Übungen ausüben sollen oder ob aktive und nicht aktive Personen verglichen werden. Bei Letzterem muss beachtet werden, wie sich die Gruppen unterscheiden. Physisch aktive Probanden sind zum Teil jünger und seltener Raucher als ihre inaktiven Kontrollen (Landi et al. 2007). Daneben diskutieren Landi et al. (2007), dass niedrige HDL-C-Spiegel ein Zeichen für ein schlechtes Allgemeinbefinden und reduzierte körperliche Kondition sein könnten. Personen mit diesen Merkmalen sind wahrscheinlich weniger aktiv als Personen, deren Allgemeinbefinden gut bis sehr gut ist. Außerdem muss die Intensität beachtet werden, bei der die Personen körperlich aktiv sind. Diese wird mittels verschiedener Parameter angegeben, die zum Teil schwierig zu vergleichen sind: aerobe/ anaerobe Belastung, prozentualer Anteil an  $VO_{2max}$ , Ausdauersportarten, anstrengende/ nicht anstrengende Aktivitäten.

### 2.3.4 Einfluss der Ernährung auf die Serumlipide

Für verschiedene Ernährungsfaktoren konnte ein Einfluss auf die Serumlipid-Spiegel nachgewiesen werden. Neben der Zufuhr von Kohlenhydraten, Ballaststoffen und Fetten sowie Fettsäuren und Cholesterol werden in diesem Kapitel auch der Konsum von Alkohol und Kaffee thematisiert.

#### Einfluss der Kohlenhydratzufuhr auf die Serumlipide

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V. hat 2011 eine evidenzbasierte Leitlinie zur „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ veröffentlicht. Dabei haben Wolfram und Linseisen (2011) aus den Angaben in über 60 Literaturstellen die aktuelle Datenlage zum Thema „Zusammenhang von

## 2 Literaturübersicht

Kohlenhydraten und Fettstoffwechselstörungen“ zusammengefasst. Die einzelnen Literaturstellen wurden entsprechend ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft in Evidenzklassen eingeteilt. Im Anschluss wurde die Evidenz für jede einzelne Fragestellung bewertet und Härtegrade vergeben.

Die Auswirkung des Kohlenhydratanteils der Ernährung auf den **TC**- und den **LDL-C**-Spiegel scheint vorrangig davon abzuhängen, welche Energieträger durch die Erhöhung des Kohlenhydratanteils verringert werden. Wird der Anteil der Kohlenhydrate an der Energiezufuhr erhöht und der Anteil von Gesamtfett oder von gesättigten Fettsäuren gesenkt, sinken der TC- sowie der LDL-C-Spiegel. Wird stattdessen der Anteil von mehrfach ungesättigten Fettsäuren gesenkt, steigen die Spiegel der atherogenen Cholesterol-Fractionen. Ein Austausch des Anteils der einfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate hat keinen Einfluss auf die Konzentrationen von TC und LDL-C (Wolfram und Linseisen 2011).

Ein höherer Anteil an Kohlenhydraten in der Ernährung senkt das **HDL-C** wenn gleichzeitig die Gesamtfettzufuhr, die Zufuhr gesättigter, einfach oder mehrfach ungesättigter Fettsäuren verringert wird (Wolfram und Linseisen 2011).

Ein erhöhter Anteil an Kohlenhydraten in der Ernährung hat eine erhöhende Wirkung auf die **TG**-Spiegel. Für alle genannten Zusammenhänge wurde die Evidenz als überzeugend eingestuft (Wolfram und Linseisen 2011).

Ein Grund für den Einfluss der Ernährung auf den Serumlipid-Metabolismus ist ein **Verdrängungseffekt**. Ein erhöhter Anteil Kohlenhydrate bei gleichbleibender Energieaufnahme geht mit einer verminderten Zufuhr anderer Energieträger einher, was Einfluss auf den Lipid-Metabolismus hat. Werden Fettsäuren aus der Ernährung verdrängt, hat dies laut der Autoren einen direkten Einfluss auf den LDL-Rezeptor, mit der Folge einer Senkung oder eines Anstiegs der LDL-C-Konzentration. Außerdem werden in der Leber weniger Fettsäuren oxidiert, aber mehr TG in Form von VLDL synthetisiert. Weiterhin scheint die Art der Kohlenhydrate sowie die glykämische Last einen Einfluss auf die Höhe der Veränderungen zu haben, wobei komplexe Kohlenhydrate eine günstigere Wirkung haben. Dies konnte in der Analyse der Literaturstellen aufgrund von unzureichender Evidenz allerdings nicht bestätigt werden. Einen weiteren Effekt, den die Autoren als mögliche Begründung für die veränderten Serumlipide anführen, der beim Ersatz von Fetten durch Kohlenhydrate eine Rolle spielt, ist eine **geringere Energiedichte**. Diese führt häufig zu einer Gewichtsabnahme, was ebenfalls einen Einfluss auf die Lipid-Fractionen haben kann. Zudem werden die Effekte bei vorliegender Adipositas verstärkt (Wolfram und Linseisen 2011).

### Einfluss der Ballaststoffzufuhr auf die Serumlipide

Neben der Verdrängung von Fetten durch Kohlenhydrate hat auch eine Veränderung des Ballaststoffanteils Auswirkungen auf die Serumlipide. Die Zufuhr von Ballaststoffen

## 2 Literaturübersicht

insgesamt ist invers mit der Konzentration von **TC** und **LDL-C** verbunden. Die Evidenz für diesen Zusammenhang wurde von den Autoren der Leitlinie allerdings nur als möglich eingestuft. Lösliche Ballaststoffe senken hingegen mit einer überzeugenden Evidenz die Spiegel dieser Serumlipid-Fractionen (Wolfram und Linseisen 2011). Auch Löwik et al. (1991) zeigen eine inverse Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem TC-Spiegel, allerdings nur im männlichen Kollektiv. Knopp et al. (1999) zeigten, dass eine Ballaststoff-Supplementation über einen Zeitraum von 51 Wochen zu einer Reduktion der LDL-C-Spiegel führte, ohne die HDL-C-Spiegel oder die TG zu beeinflussen.

Die Autoren der Leitlinie kommen zu dem Schluss, dass die Konzentration von **HDL-C** mit wahrscheinlicher Evidenz von der Gesamtzufuhr der Ballaststoffe nicht beeinflusst und von einer erhöhten Zufuhr löslicher Ballaststoffe mit überzeugender Evidenz in einem geringen Ausmaß gesenkt wird (Wolfram und Linseisen 2011).

Sowohl die Gesamtzufuhr von Ballaststoffen als auch die erhöhte Zufuhr von löslichen Ballaststoffen haben mit überzeugender Evidenz keinen Einfluss auf die **TG** (Wolfram und Linseisen 2011).

Auch Babio et al. (2010) kommen in einem Review zu dem Schluss, dass eine Ernährung, die reich an Ballaststoffen ist, vorteilhafte Effekte auf das Serumlipid-Profil hat.

Als Begründung für die Wirkung der Ballaststoffe werden folgende **Mechanismen** diskutiert: Ballaststoffe binden Cholesterin und Gallensäuren im Darmlumen, welche dadurch ausgeschieden werden; lösliche Ballaststoffe verändern das Volumen, die Menge sowie die Viskosität des Chymus im Darmlumen, dadurch wird der Cholesterin-Stoffwechsel beeinflusst und es kommt zu einer Senkung der Cholesterinkonzentration im Plasma; für die Neusynthese der Gallensäuren in der Leber muss vermehrt Cholesterin aus dem Blut in die Zellen aufgenommen werden, was ebenfalls die Konzentration im Plasma senkt; bei der Synthese von Gallensäuren aus Cholesterin kommt es zu einer erhöhten Enzymaktivität, die möglicherweise zu einem stärkeren Abbau von Cholesterin führt; Ballaststoffe werden im Kolon zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut, welche die hepatische Cholesterinsynthese möglicherweise hemmen; außerdem kann eine ballaststoffreiche Ernährung zu einer erhöhten Anzahl LDL-Rezeptoren führen und hat häufig eine günstigere Fettsäurezusammensetzung als eine ballaststoffarme (Babio et al. 2010, Wolfram und Linseisen 2011).

### Einfluss der Gesamtfettzufuhr und der Zufuhr an einfach und mehrfach ungesättigten sowie gesättigten Fettsäuren auf die Serumlipide

Die DGE hat 2006 eine evidenzbasierte Leitlinie zum "Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten" veröffentlicht. Dabei wurde der Einfluss der Zufuhr von Fetten auf die Entstehung von Dyslipoproteinämien anhand von über 90 Literaturstellen untersucht. Die einzelnen Literaturstellen wurden entsprechend ihrer

## 2 Literaturübersicht

wissenschaftlichen Aussagekraft in Evidenzklassen eingeteilt. Im Anschluss wurde die Evidenz für jede einzelne Fragestellung bewertet und Härtegrade vergeben. In der Leitlinie wurden nur Ergebnisse zu den Effekten auf LDL-C-, HDL-C- und TG-Konzentrationen berücksichtigt (Wolfram und Boeing 2006).

Löwik et al. (1991) untersuchten den Zusammenhang zwischen **TC** und verschiedenen diätetischen Variablen bei älteren Menschen. **TC** ist positiv mit der Gesamtfetzzufuhr, der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren sowie der Zufuhr von einfach ungesättigten Fettsäuren assoziiert. In einer anschließenden multivariaten Regressionsanalyse ist **TC** bei den Männern nur noch mit der Zufuhr von einfach ungesättigten Fettsäuren und bei den Frauen mit der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren assoziiert. In einem Review stellt Jones (1997) fest, dass ungesättigte Fettsäuren im Vergleich zu gesättigten Fettsäuren die Cholesterolkonzentration senken können.

Eine Reduktion des Gesamtfettanteils der Nahrung sowie der Zufuhr an gesättigten Fettsäuren senkt den **LDL-C**-Spiegel. Einfach ungesättigte Fettsäuren senken im Vergleich zu gesättigten Fettsäuren den **LDL-C**-Spiegel, beeinflussen ihn im Vergleich zu Kohlenhydraten aus Stärke hingegen nicht. Die Erhöhung der Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren senkt den **LDL-C**-Spiegel. Die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren hingegen erhöht den **LDL-C**-Spiegel in einem geringen Ausmaß. Durch eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren steigt der **LDL-C**-Spiegel (Wolfram und Boeing 2006).

Der **HDL-C**-Spiegel wird durch eine Verminderung des Gesamtfettanteils im Rahmen einer fettmoderaten Ernährung sowie der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren gesenkt. Einfach ungesättigte Fettsäuren verhindern im Vergleich zu Stärke einen Abfall der **HDL-C**-Spiegel. Die Erhöhung der Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren senkt den **HDL-C**-Spiegel nur in einem geringen Ausmaß oder beeinflusst ihn nicht. Die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren hat keinen Einfluss auf die **HDL-C**-Konzentration. Durch eine erhöhte Zufuhr von trans-Fettsäuren sinkt der **HDL-C**-Spiegel (Wolfram und Boeing 2006).

Eine Verminderung des Gesamtfettanteils der Nahrung hebt die **TG**-Konzentration an. Die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren bei kohlenhydratinduzierter Hypertriglyceridämie senkt den **TG**-Spiegel. Die Erhöhung der Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren verändert die **TG**-Konzentration nicht im Vergleich zu anderen Fettsäuren. Die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren hingegen senkt den **TG**-Spiegel. Auch für alle hier aufgezählten Zusammenhänge wurde die Evidenz als überzeugend eingestuft (Wolfram und Boeing 2006).

In der Arbeit von Lamon-Fava et al. (1994) gibt es keine Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von gesättigten, einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und der Konzentration der Serumlipid-Fractionen **TC**, **HDL-C**, **LDL-C** und **TG**.

## 2 Literaturübersicht

Die Autoren der Leitlinie zählen folgende mögliche **Mechanismen** auf, die für die Veränderungen der Lipid-Fractionen durch Fettzufuhr und Zufuhr von Fettsäuren in Frage kommen: durch langkettige gesättigte Fettsäuren wird die Bindung von LDL-C an den LDL-Rezeptor sowie die Aufnahme in die Zellen vermindert, was die Konzentration im Blut erhöht. Ungesättigte Fettsäuren hingegen aktivieren den LDL-Rezeptor, wodurch die LDL-C-Konzentration gesenkt wird; mehrfach ungesättigte Fettsäuren beeinflussen die Fettsäureoxidation und hemmen so die Fettsäuresynthese, wodurch die TG-Konzentration gesenkt wird. Weiterhin spielen auch **Verdrängungseffekte** eine Rolle: durch die Verdrängung von gesättigten Fettsäuren durch ungesättigte Fettsäuren aus der Nahrung werden die atherogenen Effekte vermindert; durch eine Erhöhung des Fettanteils in der Nahrung und eine gleichzeitige Verminderung der Kohlenhydrate wird die TG-Synthese in der Leber vermindert. **Adipositas** und eine **positive Energiebilanz** verstärken die atherogene Wirkung der Fettzufuhr sowie der Fettsäuren und beeinflussen die Entstehung einer Dyslipoproteinämie. Durch die hohe Energiedichte von Fetten und Fettsäuren kann es zu einer Gewichtszunahme und zu einer Verstärkung dieses Effektes kommen (Wolfram und Boeing 2006). Jones (1997) führt als Gründe für die fettinduzierten Veränderungen in der Cholesterolkonzentration Veränderungen des **Cholesterol-Metabolismus** an, unter anderem die Absorption, die Elimination durch die Galle, die Verteilung des Cholesterols in internen Pools sowie die Biosynthese.

### Einfluss der Cholesterolzufuhr auf die Serumlipide

Bei der Untersuchung des Einflusses der Cholesterolzufuhr auf die Serumlipide muss beachtet werden, dass nur sogenannte Responder auf die Zufuhr von Nahrungscholesterol mit einem veränderten Serumlipid-Spiegel reagieren. Bei Nonrespondern kann kein deutlicher Einfluss festgestellt werden. Die Anteile von Respondern und Nonrespondern in der Bevölkerung sind annähernd gleich (Ginsberg et al. 1981, Wolfram und Boeing 2006).

In der Untersuchung von Löwik et al. (1991) wird eine positive Assoziation zwischen **TC** und der Cholesterolzufuhr bei Frauen festgestellt. Die Autoren der Leitlinie geben die Evidenz dafür, dass die Zufuhr von Nahrungscholesterol zu steigenden **LDL-C**-Spiegeln bei Respondern führt, als überzeugend an (Wolfram und Boeing 2006). In einer ebenfalls in der Leitlinie berücksichtigten Studie von Howell et al. (1997) wird ausgesagt, dass der Anstieg des LDL-C durch die Zufuhr von Nahrungscholesterol ein geringeres Ausmaß hat als der Anstieg, der durch gesättigte Fettsäuren ausgelöst wird.

Löwik et al. (1991) zeigen eine inverse Assoziation zwischen der Cholesterolzufuhr und dem **HDL-C**.

Lamon-Fava et al. (1994) stellen hingegen keinen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Cholesterol und der Konzentration von TC, LDL-C, HDL-C und TG fest.

Die Autoren der Leitlinie geben an, dass die Wirkung des Nahrungscholesterols auf die Beeinflussung der Aktivität des LDL-Rezeptors, die Cholesterolsynthese in der Leber sowie die Konzentration im Plasma zurückzuführen ist (Wolfram und Boeing 2006).

### Einfluss des Alkoholkonsums auf die Serumlipide

Die Datenlage zum Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und den atherogenen Serumlipiden ist nicht einheitlich. Löwik et al. (1991) zeigen eine positive Assoziation zwischen dem Alkoholkonsum und dem **TC** bei Männern und Frauen. Auch Kromhout et al. (1990) stellen eine schwache Korrelation zwischen diesen beiden Parametern fest. Der **LDL-C**-Spiegel ist in verschiedenen Studien invers mit dem Alkoholkonsum assoziiert (Anderson et al. 1987, Wakabayashi und Groschner 2009, Wilson et al. 1983). Auch der **NonHDL-C**-Spiegel scheint bei Personen, die Alkohol konsumieren, niedriger zu sein als bei Personen, die keinen Alkohol trinken (Wakabayashi und Groschner 2010, Wakabayashi und Groschner 2009). Zum Zusammenhang zwischen dem **TG**-Spiegel und dem Alkoholkonsum gibt es sehr unterschiedliche Ergebnisse. Ettinger et al. (1992) zeigen eine inverse Assoziation. In der Publikation des NCEP (2002) wird auf einen Anstieg des TG-Spiegels bei exzessivem Alkoholgenuss hingewiesen. Sierksma et al. (2004) geben hingegen an, dass sich TC- und TG-Spiegel durch den Konsum von Alkohol nicht verändern. Auch Lamon-Fava et al. (1994) stellen keinen Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und den atherogenen Serumlipiden fest.

Es gibt eine große Anzahl von Studien, die eine positive Assoziation zwischen einer moderaten bis hohen Aufnahme von Alkohol und dem **HDL-C**-Spiegel zeigen (Anderson et al. 1987, Barrett-Connor und Suarez 1982, Ettinger et al. 1992, Kromhout et al. 1990, Lamon-Fava et al. 1994, Linn et al. 1989, Sierksma et al. 2004, Wakabayashi und Groschner 2010, Wakabayashi und Groschner 2009, Wallace und Colsher 1992, Walton et al. 1995, Williams 2004, Wilson et al. 1983). Eine sinkende Alkoholaufnahme ist in der Studie von Abbott et al. (1998) mit einem Abfall von HDL-C sowie einem moderatem Anstieg von TC assoziiert. Johansen et al. (2003) untersuchten die **Art des Zusammenhangs** zwischen dem HDL-C-Spiegel und dem Alkoholkonsum. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass der Zusammenhang nicht linear ist. Nur bei einer geringen bis moderaten Aufnahme von Alkohol kann ein linearer Zusammenhang angenommen werden. Bei höheren Mengen kommt ein Grenzwerteffekt zum Tragen, durch den bei einer hohen Aufnahme von Alkohol bei Annahme einer linearen Funktion der Anstieg des HDL-C überschätzt wird. Beim Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum und dem HDL-C scheint auch die **Ausgangskonzentration des HDL-C** einen Einfluss auf den alkoholbedingten Anstieg zu haben. Bei einem höheren Ausgangsniveau scheint der HDL-C-Spiegel stärker durch den Konsum von Alkohol anzusteigen, als bei einer geringeren Anfangskonzentration von HDL-C im Serum (Williams 2004).

## 2 Literaturübersicht

Eine mögliche Ursache für den Anstieg der HDL-C-Konzentration ist eine **alkoholinduzierte Veränderung der Leberfunktion** und damit einhergehend eine Veränderung der Aktivität der Leberenzyme sowie, in der Folge, der HDL-C-Produktion (Barrett-Conner und Suarez 1982, Sierksma et al. 2004, Wakabayashi und Groschner 2010). Wakabayashi und Groschner (2010) führen als mögliche Ursache für eine alkoholinduzierte Verminderung des NonHDL-C-Spiegels die Bildung von Acetaldehyd-Addukten an.

Fraglich ist, ob die **Art des alkoholischen Getränks** einen Einfluss auf die Entwicklung der Serumlipid-Spiegel hat. Begründungen könnten im unterschiedlichen Alkoholgehalt der Getränke und in den weiteren Inhaltsstoffen, wie z.B. sekundären Pflanzenstoffen, liegen (Barrett-Connor und Suarez 1982, Johansen et al. 2003, Wakabayashi und Groschner 2009). Außerdem müssen bei der Interpretation der Ergebnisse mögliche **Confounder** berücksichtigt werden, welche den Zusammenhang beeinflussen können. Vor allem das Rauchverhalten und der Alkoholkonsum stehen in einem engen Verhältnis (Kromhout et al. 1990, Wakabayashi und Groschner 2010, Wakabayashi und Groschner 2009), aber auch die Ernährung, die körperliche Aktivität, das Gewicht bzw. der BMI sowie genetische Unterschiede in der Alkoholsensitivität werden als mögliche Störfaktoren aufgeführt (Wakabayashi und Groschner 2010, Wakabayashi und Groschner 2009, Williams 2004).

### Einfluss des Kaffeekonsums auf die Serumlipide

Der Konsum von Kaffee steht im Verdacht, die Höhe der Serumlipide zu beeinflussen. Die Aufnahme von sowohl gefiltertem als auch ungefiltertem Kaffee ist in verschiedenen Studien mit einem erhöhten **TC**-Spiegel assoziiert (Cai et al. 2012, Cheung et al. 2005, Jee et al. 2001, Kromhout et al. 1990, Rodrigues und Klein 2006, Strandhagen und Thelle 2003, Thelle et al. 1987). Der Verzicht auf Kaffee ist mit einem sinkenden TC-Spiegel verbunden (Strandhagen und Thelle 2003). In den Meta-Analysen von Cai et al. (2012) sowie von Jee et al. (2001) wird ein positiver Zusammenhang zwischen dem Kaffeekonsum und dem **LDL-C**-Spiegel aufgezeigt. Cheung et al. (2005) stellten hingegen keine Assoziation zwischen dem Kaffeekonsum und LDL-C fest.

Die Ergebnisse von Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum und **HDL-C** sind uneinheitlich. Während Cheung et al. (2005) einen Anstieg des HDL-C nach der Aufnahme von schwarzem Kaffee beobachten, finden Jee et al. (2001) und Thelle et al. (1987) keine Assoziation. Die inverse Assoziation zwischen HDL-C und dem Kaffeekonsum, die Kromhout et al. (1990) beobachten, ist nach einer Adjustierung für Alter und Geschlecht nicht länger signifikant. Strandhagen und Thelle (2003) beobachten einen sinkenden HDL-C-Spiegel beim Verzicht auf Kaffee. Nachdem erneut Kaffee getrunken wurde, kam es allerdings nicht zu einem statistisch signifikanten Anstieg.

Ebenso inkonsistent verhalten sich die Ergebnisse zum Zusammenhang zwischen dem Kaffeekonsum und dem **TG**-Spiegel: Cheung et al. (2005) zeigen einen negativen

Zusammenhang zwischen dem Konsum von Kaffee mit Kaffeeweißer sowie Zucker und der TG-Konzentration. Bei Cai et al. (2012) steigen die TG-Spiegel beim Konsum von Kaffee. Jee et al. (2001) sprechen von einer positiven Assoziation und Strandhagen und Thelle (2003) können nur bei Verzicht auf Kaffee einen sinkenden Effekt auf die TG nachweisen, nicht aber beim Konsum von Kaffee.

Als mögliche Begründung für den cholesterolerhöhenden Effekt von Kaffee führen Jee et al. (2001) die Kaffeeöle **Cafestol** und **Kahweol** an. Dabei scheint die **Zubereitungsmethode** des Kaffees einen bedeutenden Einfluss auf die Auswirkungen auf die Serumlipid-Spiegel zu haben. Nach dem Konsum von gekochtem Kaffee ist der Anstieg von TC und LDL-C signifikant höher als nach dem Konsum von gefiltertem Kaffee. Eine Begründung für diesen Zusammenhang ist, dass die Konzentration der Kaffeeöle in gekochtem Kaffee größer ist, da diese bei gefiltertem Kaffee im Filter zurückbleiben (Jee et al. 2001, Strandhagen und Thelle 2003).

Jee et al. (2001) zeigen, dass nicht das **Koffein** der ausschlaggebende Faktor für die Effekte ist. In der Meta-Analyse, welche die Ergebnisse von acht Studien untersucht, in denen der Konsum von Kaffee mit Koffein mit dem Konsum von entkoffeiniertem Kaffee verglichen wurde, gibt es keinen Unterschied im Effekt auf die Serumlipid-Spiegel. Carson et al. (1993) untersuchten den Zusammenhang zwischen dem Konsum verschiedener koffeinhaltiger Getränke und den Serumlipid-Fractionen TC, LDL-C, HDL-C und TG. Sie fanden nur schwache und inkonsistente oder gar keine Zusammenhänge zwischen den Konzentrationen der Serumlipide und der Aufnahme der Getränke. Nach Untersuchungen von Davies et al. (2003) ist die Aufnahme von schwarzem Tee mit einem Absinken von TC und LDL-C verbunden, was auf die enthaltenen Flavonoide zurückzuführen sein könnte. HDL-C und TG verändern sich in der Untersuchung nicht. Thelle et al. (1987) stellen in ihrer Meta-Analyse hingegen keinen Zusammenhang fest.

Die **Unterschiede in den Ergebnissen** können mit den unterschiedlichen Gewohnheiten des Kaffeekonsums, der Zubereitungsart sowie der Zugabe von Milch, Kaffeesahne, Kaffeeweißer oder Zucker oder anderen diätetischen Faktoren zusammenhängen (Carson et al. 1993, Jee et al. 2001, Kromhout et al. 1990, Strandhagen und Thelle 2003). Auch die Wahl der Vergleichsgruppe, z.B. Personen, die entkoffeinierten Kaffee trinken oder Personen die gar keinen Kaffee trinken, könnte einen Einfluss auf die Ergebnisse haben (Jee et al. 2001).

### 2.3.5 Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide

Craig et al. (1989) fassen in einer Meta-Analyse die Ergebnisse von 54 Studien zusammen, die den Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide untersuchen. Die Konzentrationen von **TC**, **LDL-C** und **TG** sind positiv mit dem Zigarettenkonsum assoziiert. Verschiedene andere Erhebungen bestätigen diese Ergebnisse (Cullen et al. 1998, Eliasson et al. 2006, Lussier-

## 2 Literaturübersicht

Cacan et al. 1999, Wakabayashi und Groschner 2010, Wilson et al. 1983). Wakabayashi und Groschner (2010) weisen diesen Zusammenhang auch für **NonHDL-C** bei Personen über 40 Jahren nach, die weniger als 30 g Alkohol pro Tag konsumieren. Bei Personen in der gleichen Altersgruppe, die mehr als 30 g Alkohol pro Tag konsumieren, ist der NonHDL-C-Spiegel bei Rauchern signifikant niedriger als bei Nichtrauchern. Auch Kuzuya et al. (2006) zeigen eine inverse Beziehung zwischen dem Rauchen und TC bei jüngeren und älteren Probanden sowie für LDL-C bei Männern auf. Die TG-Konzentration ist bei Rauchern höher als bei Nichtrauchern. Kromhout et al. (1990) zeigen demgegenüber keinen Zusammenhang zwischen dem TC-Spiegel und dem Rauchen bei älteren Probanden. Ettinger et al. (1992) stellen keinen Zusammenhang zwischen der Konzentration von LDL-C und TG und dem Rauchen fest.

Verschiedene Studien zeigen einen negativen Zusammenhang zwischen dem Rauchen von Zigaretten und dem **HDL-C**-Spiegel (Cullen et al. 1998, Craig et al. 1989, Kuzuya et al. 2006, Lussier-Cacan et al. 1999, Wakabayashi und Groschner 2010, Wilson et al. 1983). Bei Barrett-Connor und Suarez (1982), Ettinger et al. (1992) sowie Kromhout et al. (1990) ist hingegen kein Zusammenhang zwischen dem Rauchen und dem HDL-C-Spiegel zu erkennen. Bei Linn et al. (1989) haben Ex-Raucher die höchsten HDL-C-Spiegel.

Einige der Autoren weisen darauf hin, dass es bei dem Zusammenhang zwischen Rauchen und den Serumlipiden eine **Dosis-Wirkungs-Beziehung** gibt, d.h. dass eine steigende Anzahl an Zigaretten mit größeren Effekten einhergeht (Craig et al. 1989, Cullen et al. 1998, Linn et al. 1989, Wilson et al. 1983).

Verschiedene Autoren geben als eine mögliche Begründung für den Einfluss des Rauchens einen unterschiedlichen **Lebensstil** zwischen Rauchern und Nichtrauchern an, z.B. bezüglich Ernährung, Bewegung und Alkoholkonsum, wobei Nichtrauchern und Ex-Rauchern ein gesünderer Lebensstil zugeschrieben wird (Craig et al. 1989, Cullen et al. 1998, Eliasson et al. 2006, Freeman et al. 1993, Kuzuya et al. 2006, Linn et al. 1989). Die Ergebnisse von Wakabayashi und Groschner (2010) weisen darauf hin, dass die atherogenen Einflüsse des Rauchens durch Alkoholkonsum abgemildert, die antiatherogenen Einflüsse des Alkoholkonsums durch Rauchen hingegen verstärkt werden könnten. Freeman et al. (1993) zeigen in ihrer Erhebung, dass die Unterschiede in der HDL-C-Konzentration zwischen Rauchern und Nichtrauchern hauptsächlich auf eine Veränderung der **HDL<sub>2</sub>-Fraktion** zurückzuführen sind, die HDL<sub>3</sub>-Spiegel unterschieden sich in den untersuchten Gruppen nicht. Verschiedene **Enzyme**, die bei der Regulation der Serumlipide eine Rolle spielen, scheinen durch das Rauchen beeinflusst zu werden: LPL, hepatische Lipase, LCAT sowie CETP (Cholesterol-Ester-Transfer-Protein). Allerdings ist die Literaturlage uneinheitlich, welchen Effekt Rauchen auf diese Enzyme hat (Freeman et al. 1993, Kuzuya et al. 2006). Cullen et al. (1998) thematisieren **Insulinresistenz** als mögliche Ursache für den dargestellten Zusammenhang.

### 2.3.6 Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide

Klinische und subklinische Erkrankungen werden häufig mit veränderten Serumlipiden assoziiert. Im Folgenden werden die wichtigsten Erkrankungen und Medikamente, welche die Serumlipid-Spiegel beeinflussen können, kurz erläutert.

#### Einfluss von Diabetes mellitus auf die Serumlipide

Patienten, die an Diabetes mellitus leiden, haben häufig erhöhte TC-, LDL-C- sowie TG-Spiegel und verringerte HDL-C-Spiegel (Cheung et al. 2009, Kreisenberg 1998, Merkel 2009, Tomkin und Owens 1991).

Bei Patienten mit Diabetes mellitus kommt es häufig zu einer abnormalen LDL-Zusammensetzung, vor allem zu einer TG-Anreicherung, sowie zu einer erhöhten Anzahl von small dense LDL und verestertem LDL-C. Die intrazelluläre Cholesterolsynthese wird durch das modifizierte LDL-C nicht beeinflusst, wodurch es zu erhöhten **LDL-C**-Spiegeln kommt. Außerdem ist der LDL-Rezeptor der Zelle insulinsensitiv. Bei Insulinmangel sowie durch glykosyliertes LDL kommt es zu einer schlechteren LDL-C-Clearance, was zu einer gesteigerten de novo-Synthese in der Zelle führt (Kreisenberg 1998, Merkel 2009, Tomkin und Owens 1991).

Verminderte **HDL-C**-Spiegel bei Diabetikern lassen sich durch zwei Mechanismen erklären: die niedrigere LPL-Aktivität führt zu einer verminderten Bildung von HDL aus VLDL und durch die gesteigerte Aktivität der hormonsensitiven Lipase (HL) werden TG aus HDL<sub>2</sub>-Partikeln abgebaut, wodurch HDL<sub>3</sub>-Partikel entstehen. Diese werden wiederum schnell abgebaut und stehen nicht mehr für den reversen Cholesteroltransport zur Verfügung (Tomkin und Owens 1991, Merkel 2009).

Steigende **TG-Spiegel** bei Patienten mit Diabetes mellitus können sowohl auf eine erhöhte hepatische Fettsäurezufuhr und daraus resultierende erhöhte VLDL-Produktion als auch auf erhöhte endogene Syntheseraten von TG-reichen Lipoproteinen sowie eine verzögerte Abbaurate dieser Partikel zurückgeführt werden. Die durch Insulin inhibierbare HL führt bei Insulinmangel zu einer vermehrten Lipolyse des viszeralen Fettgewebes und somit zu einem Anstieg der freien Fettsäuren, die über die Gefäße in die Leber gelangen. Eine erhöhte Fettsäurezufuhr durch die Leber führt zu einer vermehrten VLDL-Produktion. Da Insulin die Sekretion von VLDL aus der Leber vermindert, kommt es bei Insulinmangel zusätzlich zu einer gesteigerten Freisetzung dieser TG-reichen Lipoproteine durch die Leber (Merkel 2009, Tomkin und Owens 1991). Der Abbau dieser Partikel wird durch den Abfall der Aktivität der insulinsensitiven LPL bei Diabetes mellitus vermindert (Merkel 2009, Merkel et al. 2002).

Einfluss von Schilddrüsenerkrankungen auf die Serumlipide

Dyslipidämien sind häufige Nebenwirkung von Schilddrüsenerkrankungen. In Tab. 2.2 sind die Veränderungen der einzelnen Serumlipid-Fractionen durch die verschiedenen Erkrankungen zusammengefasst (Peppia et al. 2011).

Tab. 2.2 Veränderungen der Serumlipid-Spiegel bei Schilddrüsenerkrankungen (nach Peppia et al. 2011)

Serumlipid-Fractionen	Hypothyreose	Hyperthyreose
TC	erhöht	gesenkt (selten unverändert)
LDL-C	erhöht	gesenkt (selten unverändert)
HDL-C	unverändert oder erhöht	gesenkt oder unverändert
TG	unverändert oder erhöht	gesenkt oder unverändert

Die häufigste Fettstoffwechselstörung bei **Hypothyreose** ist Hypercholesterolämie, ausgelöst durch erhöhte LDL-C-Spiegel. Außerdem kommt es bei einem Mangel an Schilddrüsenhormonen häufig zu erhöhter Lipidperoxidation (Mansourian 2010, Peppia et al. 2011). Zu den Veränderungen des HDL-C- bzw. TG-Spiegels bei Schilddrüsenunterfunktion gibt es weniger Daten. Die vorhandenen Studien weisen allerdings darauf hin, dass diese Serumlipide ebenfalls erhöht oder vergleichbar mit denen gesunder Personen sind. **Hyperthyreose** ist bei vielen Patienten mit niedrigeren TC- und LDL-C-Spiegeln assoziiert. Auch die HDL-C- und TG-Spiegel sind teilweise niedriger als bei gesunden Personen (Peppia et al. 2011).

Folgende **Mechanismen** werden für den Einfluss der Schilddrüse auf den Lipid-Stoffwechsel diskutiert: Der LDL-C- und damit auch der TC-Spiegel wird durch das Schilddrüsenhormon T3 beeinflusst. Es führt zu einer verstärkten Expression des LDL-Rezeptors, wodurch die LDL-C-Clearance und somit der LDL-C-Spiegel beeinflusst werden. Die veränderten HDL-C-Spiegel bei Schilddrüsenerkrankungen sind auf den Einfluss der Thyroidhormone auf das CETP, dessen Aktivität bei Hyperthyreose erhöht und bei Hypothyreose erniedrigt vorliegt, sowie auf die Bindung der Hormone an die Thyroidhormonrezeptoren zurückzuführen. Bei Letzterem kommt es in der Leber zur Inhibierung der Gen-Expression, die bei Hyperthyreose-Patienten zu verringerten und bei Hypothyreose-Patienten zu erhöhten HDL-C-Spiegeln führt (Peppia et al. 2011). Die Schilddrüsenhormone sind an der Synthese und der Mobilisation von TG aus dem Fettgewebe beteiligt (Pucci et al. 2000). Die erhöhten TG-Spiegel bei Hypothyreose lassen sich auf eine erhöhte Aktivität der HL zurückführen. Teilweise ist auch die LPL-Aktivität verringert, was diesen Effekt noch verstärkt (Peppia et al. 2011).

Einfluss von Lebererkrankungen auf die Serumlipide

Die Leber spielt eine zentrale Rolle im Cholesterol- und Triglycerid-Metabolismus. Die endogene Cholesterolsynthese findet dort statt, Lipoproteine werden gebildet und sezerniert, beim reversen Cholesteroltransport wird Serumcholesterol zurück zur Leber transportiert und

durch die Bildung der Gallensäuren wird die Cholesterol-Ausscheidung beeinflusst (Schwandt und Parhofer 2006 S 26ff). Aufgrund dieser zentralen Stellung im Lipoprotein-Metabolismus können Erkrankungen der Leber einen Einfluss auf die Serumlipid-Spiegel haben.

### Einfluss von Krebserkrankungen auf die Serumlipide

Der Zusammenhang zwischen Krebserkrankungen und den Serumlipid-Spiegeln ist bislang noch nicht ausreichend erforscht. Es gibt Hinweise darauf, dass niedrige TC-Spiegel mit einem erhöhten Risiko für Krebserkrankungen assoziiert sind. Welche Mechanismen diesem Zusammenhang zugrunde liegen, konnte bislang nicht abschließend geklärt werden. Es ist möglich, dass niedrige TC-Spiegel auf unentdeckte Krebserkrankungen zurückzuführen sind (Eichholzer et al. 2000, Kritchevsky und Kritchevsky 1992). Eine weitere Möglichkeit ist das Vorhandensein von Confoundern, welche diesen Zusammenhang beeinflussen. Dabei sind vor allem die antioxidativen Vitamine sowie Rauchen in der Diskussion (Eichholzer et al. 2000).

### Einfluss von Medikamenten auf die Serumlipide

Unter dem Begriff **Lipidsenker** werden verschiedene Medikamente zusammengefasst, deren Ziel es ist, den Serumlipid-Spiegel zu senken. Sowohl die Europäischen Leitlinien als auch das NCEP definieren die Therapieempfehlungen anhand der LDL-C-Spiegel. Je nach Höhe des Risikos, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu erkranken und nach dem Vorliegen weiterer Risikofaktoren, wird ab einem LDL-C-Spiegel zwischen 70 mg/dL und 190 mg/dL die Abwägung einer medikamentösen Therapie empfohlen (NCEP 2002, Reiner et al. 2011). Eine weit verbreitete Substanzklasse sind die **Statine**. Sie gehören zu den HMG-CoA-Reduktase-Hemmern und inhibieren die hepatische Cholesterolsynthese, wodurch die LDL-Rezeptoren aktiviert werden und der LDL-C-Spiegel abgesenkt wird. Auf die HDL-C- und auf die TG-Konzentration haben Statine keinen oder nur einen geringen Effekt. Weitere Möglichkeiten zur medikamentösen Senkung des LDL-C und damit auch des TC sind **gallensäurebindende Ionenaustauscher**, **Ezetimibe** und **Phytosterine**. Bei diesen drei Substanzklassen wird auf unterschiedliche Art und Weise die Resorption des Cholesterols verhindert, wodurch der TC-Spiegel sinkt. Durch eine Reduktion der Synthese von VLDL-C bewirken **Fibrate** und **Nikotinsäuren** eine Senkung des LDL-C und der TG sowie eine Erhöhung des HDL-C (Aronow 2004, Aronow et al. 2007, NCEP 2002, Reiner et al. 2011, Zyriax 2010).

Die Einnahme von **Diuretika** kann kurzfristig zu erhöhten TC-, LDL-C-, VLDL-C- und TG-Konzentrationen führen. Die Konzentration von HDL-C wird durch diese Medikamente nicht beeinflusst. Die Einnahme der Medikamente über einen längeren Zeitraum oder in niedrigeren Dosierungen hat allerdings keine Effekte auf die Serumlipide (Weidmann et al. 1993, Weir und Moser 2000).

Neben den bereits oben diskutierten Schilddrüsenhormonen können auch **Östrogene** einen Einfluss auf die Serumlipid-Konzentration haben. Dabei gibt es allerdings unterschiedliche

## 2 Literaturübersicht

Ergebnisse, welchen Einfluss die Hormone genau auf die Serumlipid-Spiegel haben. Abbott et al. (1983) verglichen die HDL-C- sowie die LDL-C-Spiegel von Frauen, die Hormonpräparate mit Östrogenen einnahmen, mit welchen, die keine Präparate einnahmen. Die Ergebnisse sind nicht einheitlich, in den meisten Altersgruppen haben die Frauen ohne Hormonpräparate höhere HDL-C-Spiegel als die mit Präparaten. Bei einigen Altersgruppen in den mittleren und älteren Jahren ist das Muster allerdings umgekehrt. Auch für LDL-C sind die Ergebnisse nicht konsistent, es zeigt sich allerdings die Tendenz, dass Probandinnen ohne Präparate niedrigere Spiegel haben. Im Lipid Research Clinics Program (1979) wurden Frauen mit und ohne Sexualhormon-Einnahme hinsichtlich ihrer TC- und TG-Spiegel verglichen. In dieser Erhebung haben die Frauen, die Hormone einnahmen, in allen Altersgruppen deutlich höhere Serumlipid-Spiegel als die Frauen ohne Hormone. Mantel-Teeuwisse et al. (2001) fassen in einem Review zusammen, dass die Einnahme von Östrogenen zu einem Absinken der TC- und LDL-C-Spiegel führt sowie zu einem Anstieg von HDL-C und TG. Zyriax (2010) führt in einem Übersichtsartikel an, dass Östrogene den LDL-Rezeptor stimulieren, wodurch der TC-Spiegel sinkt, die HDL-C-Konzentration steigt sowie die TG um bis zu 40 % sinken.

### 3 Fragestellung

Im vorangegangenen Kapitel wird aufgezeigt, dass es in der Literatur Hinweise auf altersspezifische Veränderungen der Serumlipide nicht nur im mittleren Alter sondern auch im höheren Alter gibt (vgl. Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“). Zudem wird deutlich, dass es eine Vielzahl an Faktoren gibt, die einen Einfluss auf die Serumlipide haben können (vgl. Kapitel 2.3 „Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden“). Da sich die Ausprägungen dieser Faktoren ebenfalls im Laufe des Alterns ändern können, ist es unklar, ob unterschiedliche Serumlipid-Konzentrationen in verschiedenen Altersgruppen darauf oder auf das Altern per se zurückzuführen sind. Daraus ergibt sich die Fragestellung, ob das Altern per se einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide hat, oder ob die Veränderungen der Serumlipid-Spiegel durch altersbedingte Veränderungen anderer Einflussfaktoren zustande kommen. Die vorliegende Untersuchung soll zur Beantwortung dieser Fragestellung durch die Auswertung von Daten der GISELA Studie sowohl im Querschnitt, in einer Zeitreihen-erhebung als auch im Längsschnitt beitragen.

Für die Querschnittsuntersuchung wird das Erhebungsjahr mit der höchsten Teilnehmerzahl herangezogen. Um das Untersuchungskollektiv festzulegen, muss zunächst die Frage beantwortet werden, welche Erkrankungen und Medikamente im GISELA Kollektiv einen Einfluss auf die Serumlipide ausüben und daher Ausschlusskriterien darstellen. Anhand des verbleibenden Kollektivs sollen die Konzentrationen der Serumlipid-Fractionen dargestellt werden. Zudem soll geprüft werden, ob im Querschnitt Unterschiede zwischen den einzelnen Altersgruppen bestehen, zunächst ohne Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren. Um den Einfluss der verschiedenen, im vorhergehenden Kapitel besprochenen, Faktoren berücksichtigen zu können, müssen diese bei den Analysen als Kovariate einbezogen werden. Damit eine Analyse jedoch nicht mit zu vielen Kovariaten überlastet wird, muss sorgfältig abgewogen werden, welche Faktoren für welche Serumlipid-Fraktion relevant sind. Um dies zu beantworten, soll anhand der Querschnittsdaten geprüft werden, ob im vorliegenden Kollektiv zwischen den Serumlipiden und folgenden Faktoren Zusammenhänge bestehen: anthropometrische Faktoren (BMI, WHR), Körperzusammensetzung (prozentuale FM), körperliche Aktivität, Ernährung (prozentuale Fett- und Kohlenhydratzufuhr, prozentuale Zufuhr verschiedener Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Ballaststoffzufuhr, Kaffee- und Teezufuhr), Alkohol- und Zigarettenkonsum. Im Anschluss wird aus den Ergebnissen sowie den Informationen aus der Literaturanalyse für jede Serumlipid-Fraktion ein eigenes Set an Einflussfaktoren zusammengestellt. Damit die Ergebnisse vergleichbar bleiben, werden diese für die Zeitreihen- und Längsschnittuntersuchung übernommen. Abschließend soll im Querschnitt geprüft werden, ob das Alter unter Berücksichtigung der ausgewählten Faktoren einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide hat.

### 3 Fragestellung

In Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“ wird näher erläutert, dass ein mit zunehmendem Alter sichtbarer Effekt sowohl auf das Altern an sich als auch auf einen Periodeneffekt, einen Kohorteneffekt oder auf selektive Teilnahme bzw. Mortalität zurückzuführen sein kann. Nach den Ergebnissen einer ersten Analyse von GISELA Daten hinsichtlich der Frage nach dem Vorliegen eines Periodeneffektes (Richter et al. 2009) muss davon ausgegangen werden, dass ein solcher Effekt die Daten beeinflussen kann. Daher soll im Anschluss an die Querschnittsanalyse die Frage geklärt werden, ob im vorliegenden Kollektiv ein Periodeneffekt bezüglich der Serumlipide im Alter vorliegt. Dabei soll ebenfalls geprüft werden, ob die Daten durch einen Kohorteneffekt beeinflusst werden. Diese Analysen sollen anhand einer Zeitreihenanalyse in Altersgruppen erfolgen. Die konkrete Fragestellung lautet hierbei: Unterscheiden sich die Konzentrationen der Serumlipide von Personen einer Altersgruppe von denen, die bei Personen derselben Altersgruppe sechs bzw. zwölf Jahren später erhoben wurden.

Abschließend soll der Verlauf der Serumlipide im Längsschnitt untersucht werden. Dabei soll zunächst betrachtet werden, wie sich die Serumlipid-Spiegel von Senioren mit zunehmendem Alter entwickeln. Im Anschluss soll geprüft werden, ob das Altern einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide hat. Innerhalb der Längsschnittanalyse soll zudem die Frage beantwortet werden, ob eventuelle Einflüsse durch eine selektive Mortalität bzw. selektive Teilnahme ausgelöst werden.

Wie in Kapitel 2.1.2 „Parameter des Serumlipid-Profiles“ dargestellt, wird NonHDL-C teilweise anderen atherogenen Serumlipid-Fraktionen vorgezogen. Bislang gibt es allerdings nur wenige Veröffentlichungen zu den Langzeit-Entwicklungen des NonHDL-C. Daher werden in der vorliegenden Arbeit alle Analysen an den Serumlipid-Fraktionen TC, HDL-C, LDL-C und TG sowie zusätzlich an NonHDL-C durchgeführt.

## **4 Untersuchungsmethoden**

Im Folgenden werden Studiendesign, Studienablauf sowie die Probanden der GISELA Studie kurz vorgestellt. Außerdem wird die Erhebung der für die vorliegende Arbeit relevanten Untersuchungsparameter beschrieben.

### **4.1 Gießener Senioren Langzeitstudie**

Die GISELA Studie ist eine prospektive Kohortenstudie des Instituts für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität in Gießen. Seit 1994 werden in regelmäßigen Abständen Erhebungen durchgeführt, zunächst einmal jährlich, seit 1998 im zweijährlichen Abstand. Die Untersuchungen finden in den Erhebungsjahren im Zeitraum von Juli bis Oktober zwischen sieben und elf Uhr statt.

Das Ziel der Studie ist die Erfassung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus von etwa 500 Senioren im Verlauf des Alterns. Dabei werden intra- und interindividuelle Veränderungen während des Alterns sowie deren Einflussfaktoren über einen Zeitraum von mehreren Jahren untersucht. In der Studie werden Daten zur Anthropometrie, zur Körperzusammensetzung sowie zum Ruheenergieumsatz erhoben. Außerdem werden der Blutdruck und biochemische Blutparameter des Serumlipid-Profiles, des Homocysteinspiegels sowie des Vitamin- und Antioxidantienstatus gemessen. Zusätzlich werden Angaben zum Lebensmittelverzehr, zum Ernährungsverhalten, zum Genussmittelkonsum, zu Erkrankungen, zu Medikamenten- und Supplementeneinnahme, zur körperlichen Aktivität sowie soziodemografische und ökonomische Daten erhoben (Ernährungsprotokoll und Fragebogen siehe Lührmann 1999). Das Forschungsvorhaben wurde von der Ethikkommission am Fachbereich Humanmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen geprüft und ohne Einwände genehmigt.

Für eine Teilnahme an der GISELA Studie müssen die Probanden mindestens das 60. Lebensjahr vollendet haben, körperlich mobil sein und möglichst in Gießen oder in der Umgebung wohnen. Im ersten Erhebungsjahr 1994 erfolgte die Rekrutierung der Probanden durch Anzeigen in der lokalen Presse, über Aushänge, bei Ärzten sowie durch das Vorstellen der Studie in Seniorenveranstaltungen und Sportkursen. Der größte Anteil neuer Probanden wurde jedoch durch die Werbung seitens bereits teilnehmender Probanden gewonnen. Bei den zehn Erhebungen im Zeitraum von 1994 bis 2008 nahmen insgesamt 587 Senioren an der Studie teil.

### **4.2 Bestimmung der Serumlipide**

Die Serumkonzentrationen von TC, HDL-C und den TG werden mittels Testsätzen der Firma Roche Diagnostics, welche vor 1998 Boehringer Mannheim hieß, bestimmt. Die Konzentration von LDL-C und NonHDL-C im Serum wird berechnet. In den Jahren 1994 und 1995 erfolgten die Analysen im gastroenterologischen Labor der Medizinischen Klinik III und

in der Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Gießen. Seit 1996 werden die Analysen im Enzymlabor des Instituts für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität durchgeführt. Um methodische Unterschiede auszuschließen, wurden nur Daten ab 1996 in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt. Die Analysen erfolgten in den Jahren 1996 bis 2002 direkt nach der Blutentnahme. In den Jahren 2004 bis 2008 wurden die Blutproben eingefroren und ein bis zwei Tage nach der Blutentnahme analysiert. Die Analysen werden gemäß der Anleitungen der Firma Boehringer Mannheim (o.J. a, b) durchgeführt und können dort detailliert nachgelesen werden. Um methodisch bedingte Unterschiede an verschiedenen Messtagen auszugleichen, wird an jedem Messtag zusätzlich zu den Proben ein Kontrollserum mit bekannter Konzentration gemessen. Die ermittelten Konzentrationen der Proben werden um die Abweichung des Kontrollserums vom Sollwert adjustiert.

### 4.2.1 Probenentnahme und Blutaufbereitung

Den Probanden werden insgesamt 30 ml Blut abgenommen, jeweils 10 ml in ein unbeschichtetes, ein mit EDTA und ein mit Heparin beschichtetes Röhrchen. Die Senioren werden angewiesen, ab 22 Uhr des Vortags nichts mehr zu essen. Die Blutproben werden nach der Entnahme zehn Minuten auf Eis gelagert und anschließend zehn Minuten bei 1200 \*g zentrifugiert. Nach der Abtrennung der Blutzellen wird das gewonnene Serum entweder sofort analysiert oder bis zur Analyse bei -70° C aufbewahrt.

### 4.2.2 Bestimmung des Gesamtcholesterols im Serum

Die Bestimmung der TC-Konzentration erfolgt mittels der enzymatischen CHOD-PAP-Methode nach Allain et al. (1974). Im ersten Reaktionsschritt werden die Cholesterolester in der Probe mit Hilfe einer Cholesterol-Esterase zu Cholesterol und freien Fettsäuren verestert. Im Anschluss wird das gebildete Cholesterol unter Einwirkung einer Cholesterol-Oxidase (CHOD) und in Gegenwart von Sauerstoff zu Cholest 4-en 3-on ( $\Delta^4$ -Cholestenon) und Wasserstoffperoxid umgesetzt (Richmond 1973). Im dritten Reaktionsschritt, der Indikatorreaktion nach Trinder (1969), wird aus dem Wasserstoffperoxid und den Reagenzien Phenol und 4-Aminophenazon (Amminoantipyrine, PAP) mittels einer Peroxidase der rote Farbstoff Chinonimin gebildet. Die Intensität dieses Farbstoffs ist direkt proportional zur Cholesterolkonzentration und kann photometrisch bestimmt werden.

Für die Analyse werden 0,01 ml Serum mit 1 ml Reagenzlösung gründlich gemischt und zehn Minuten bei Raumtemperatur inkubiert. Innerhalb einer halben Stunde nach dem Zusammengeben der Flüssigkeiten wird die Extinktion gegen einen Leerwert aus Reagenzlösung bei einer Wellenlänge von 546 nm in einem Photometer gemessen. Mit der folgenden Formel kann die Serumkonzentration des Gesamtcholesterols berechnet werden:

## 4 Untersuchungsmethoden

$$c_{TC}[\text{mg/dL}] = \text{Sollwert} * (\text{Kalibrator} * \text{Extinktion}_{\text{Probe}} * 853) / \text{Extinktion}_{\text{Kalibrator}}$$

$c_{TC}$  = TC-Konzentration im Serum

Der Faktor 853 dient dazu, den Messwert in der Einheit mg/dL zu erhalten

### 4.2.3 Bestimmung des HDL-Cholesterols im Serum

Für die Messung der HDL-C-Konzentration im Serum werden unter Zugabe von Phosphorwolframsäure und Magnesiumionen ( $\text{Mn}^{2+}$ ) die VLDL-C- und LDL-C-Fraktionen ausgefällt. Durch Zentrifugation kann das HDL-C, welches im Überstand verbleibt, abgetrennt werden (Lopes-Virella et al. 1977). Im Anschluss erfolgt die Bestimmung der HDL-C-Konzentration nach der enzymatischen CHOD-PAP-Methode (Allain et al. 1974, vgl. Kapitel 4.2.2 „Bestimmung des Gesamtcholesterols im Serum“).

Von der Probe werden 0,1 ml mit 0,25 ml Fällungsreagenz zehn Minuten bei Raumtemperatur inkubiert und anschließend ca. fünf Minuten bei 4000 Umdrehungen pro Minute zentrifugiert. Vom Überstand werden 0,1 ml mit 1 ml Reagenzlösung zusammengegeben und bei Raumtemperatur zehn Minuten inkubiert. Innerhalb von 30 Minuten wird die Probe bei einer Wellenlänge von 546 nm gegen einen Leerwert aus Reagenzlösung photometrisch gemessen. Die Konzentration von HDL-C kann wie folgt berechnet werden:

$$c_{\text{HDL-C}} [\text{mg/dL}] = \text{Sollwert} * (\text{Kalibrator} * \text{Extinktion}_{\text{Probe}} * 325,1) / \text{Extinktion}_{\text{Kalibrator}}$$

$c_{\text{HDL-C}}$  = HDL-C-Konzentration im Serum

Der Faktor 325,1 dient dazu, den Messwert in der Einheit mg/dL zu erhalten

### 4.2.4 Bestimmung der Triglyceride im Serum

Die Bestimmung der TG-Konzentration erfolgt enzymatisch mit Hilfe der GPO-PAP-Methode nach Fossati und Prencipe (1982). Dafür werden die TG im Serum durch eine Lipase in Glycerin und Fettsäuren hydrolysiert. Anschließend wird das Glycerol unter Energieverbrauch durch eine Magnesium-abhängige Glycerolkinase in Glycerol-3-Phosphat phosphoryliert. Dieses wird weiter unter Anwesenheit von Sauerstoff und einer Glycerol-Phosphat-Oxidase (GPO) in Dihydroxyacetonphosphat und Wasserstoffperoxid metabolisiert. Durch die Reaktion von Phenol und 4-Aminophenazon wird mittels einer Peroxidase der rote Farbstoff Chinonimin gebildet, welcher photometrisch bestimmt werden kann. Die Absorption ist direkt proportional zur Konzentration der TG im Serum (Trinder 1969).

Für die Analyse werden 0,01 ml Probe und 1 ml Reagenzlösung verwendet. Nach einer Inkubationszeit von zehn Minuten bei Raumtemperatur kann die Extinktion gegen den Leerwert aus Reagenzlösung bei einer Wellenlänge von 546 nm gemessen werden. Aus der gemessenen Extinktion kann mit der folgenden Formel die TG-Konzentration bestimmt werden:

## 4 Untersuchungsmethoden

$$c_{TG} [\text{mg/dL}] = \text{Sollwert} * (\text{Kalibrator} * \text{Extinktion}_{\text{Probe}} * 1040) / \text{Extinktion}_{\text{Kalibrator}}$$

$c_{TG}$  = TG-Konzentration im Serum

Der Faktor 1040 dient dazu, den Messwert in der Einheit mg/dL zu erhalten

### 4.2.5 Berechnung des LDL-Cholesterols im Serum

Die Konzentration des LDL-Cholesterols im Serum wird durch die Formel nach Friedewald et al. (1972) berechnet. Diese Formel verwendet die Werte der Konzentrationen von TC, HDL-C sowie der TG im Plasma. In der vorliegenden Arbeit werden die Konzentrationen der genannten Lipide im Serum verwendet. Die Formel ist nicht valide bei TG-Werte von über 400 mg/dL. In der vorliegenden Arbeit treten allerdings keine TG-Werte über diesem Grenzwert auf.

$$c_{LDL} = c_{TC} - c_{HDL-C} - c_{TG} / 5$$

$c_{LDL-C}$  = LDL-C-Konzentration im Serum;  $c_{TC}$  = TC-Konzentration im Serum;  $c_{HDL-C}$  = HDL-C-Konzentration im Serum;  $c_{TG}$  = TG-Konzentration im Serum

### 4.2.6 Berechnung des NonHDL-Cholesterols im Serum

NonHDL-C wird aus der Differenz zwischen TC und HDL-C berechnet und umfasst alle potenziell atherogenen Lipoproteine (NCEP 2002).

$$c_{\text{NonHDL-C}} = c_{TC} - c_{HDL-C}$$

$c_{\text{NonHDL-C}}$  = NonHDL-C-Konzentration im Serum;  $c_{TC}$  = TC-Konzentration im Serum;  $c_{HDL-C}$  = HDL-C-Konzentration im Serum

### 4.2.7 Qualitätssicherung der Laboranalysen

Um die Qualität der Laboranalysen zu sichern, werden interne und externe Qualitätssicherungsmaßnahmen angewendet. Jede Serumprobe wird doppelt bestimmt. Liegen die Messwerte zu weit auseinander, werden die Proben neu aufbereitet und gemessen. Außerdem werden neben den Serumproben der Probanden jeweils ein Mischserum und eine Lipidkontrolle gemessen. Weichen die Messwerte dieser Kontroll-Proben von den Vergleichswerten ab, wird sowohl die Serumprobe als auch das Mischserum und die Lipidkontrolle neu aufbereitet und gemessen. Gibt es auch bei der zweiten Bestimmung zu große Abweichungen, werden die Proben am folgenden Tag erneut bestimmt. Für die externe Qualitätssicherung nimmt das Labor an Ringversuchen teil. Dabei werden Proben eines externen Anbieters analysiert und die Ergebnisse an den Anbieter zurückgesendet, dieser wertet die Ergebnisse dann aus.

### 4.3 Bestimmung der Einflussfaktoren

Im Folgenden wird kurz beschrieben, wie die einzelnen Faktoren bestimmt werden, die einen Einfluss auf die Serumlipide haben können und daher in die Analysen einbezogen werden sollten.

#### 4.3.1 Bestimmung der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung

Das Körpergewicht wird mit einer geeichten elektronischen Waage der Marke Seca (Vogel Halke, Frankfurt) auf 0,5 kg genau bestimmt. Die Probanden werden leicht bekleidet und ohne Schuhe gewogen. Je nach Schwere der Kleidung werden 0,5 – 1 kg des ermittelten Gewichts abgezogen. Die Körpergröße wird durch eine in der Waage integrierte Teleskopmesslatte auf 0,5 cm genau bestimmt. Die Messung erfolgt ebenfalls ohne Schuhe und mit dem Blick nach vorn gerichtet. Aus diesen Messdaten wird der BMI mit folgender Formel berechnet:

$$\text{BMI [kg/m}^2\text{]} = \text{Körpergewicht [kg]} / \text{Körpergröße [m]}^2$$

Bauch- und Hüftumfang werden mit einem Maßband der Firma Bauernfeind AG auf 1 cm genau gemessen. Die Probanden stehen dabei aufrecht und sind weitgehend entkleidet. Der Bauchumfang wird an der engsten Stelle zwischen der untersten Rippe und dem Beckenkamm bestimmt. Die Messung der Hüfte erfolgt an der breitesten Stelle des Gesäßes auf Höhe des Trochanter major. Die WHR wird wie folgt berechnet:

$$\text{WHR} = \text{Bauchumfang [cm]} / \text{Hüftumfang [cm]}.$$

Die Messung der Körperzusammensetzung erfolgt durch eine tetrapolare bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) mit Hilfe eines Body Composition Analysers (Akern - RJL BIA 101/S, Data Input Frankfurt) und Sentry Silver Circuit Einmalelektroden. Die genaue Durchführung der BIA-Messung ist im Handbuch (Data Input o.J.) beschrieben. Die fettfreie Masse (FFM) in kg wird durch die Formel von Roubenoff et al. (1997) ermittelt:

$$\text{FFM} = 0,34 * \text{KH}^2 / \text{Rz} + 15,34 * \text{KH} / 10^2 + 0,273 * \text{KG} - 0,127 * \text{A} + 4,56 * \text{S} - 12,44$$

FFM= fettfreie Masse [kg]; KH= Körpergröße [cm]; Rz= Resistanz [ $\Omega$ ]; KG= Körpergewicht [kg]; A= Alter [J]; S= Geschlecht: Frauen= 0, Männer= 1

Die FM kann als Differenz zwischen Körpergewicht und FFM bestimmt werden. Die prozentuale FFM und FM wird als Anteil am Körpergewicht angegeben.

### 4.3.2 Bestimmung des Energieumsatzes und der körperlichen Aktivität

Der Ruheenergieumsatz (RU) wird mittels indirekter Kalorimetrie unter Einsatz eines Deltatrac MGM-100 Kalorimeters der Firma Hoyer, Bremen ermittelt. Weitere ausführliche Informationen zur Messdurchführung sind im Handbuch (Hoyer o.J.) zu finden. Aus den Messwerten werden der Sauerstoffverbrauch und die Kohlendioxidproduktion in 24 Stunden berechnet und anschließend in die Formel von Weir (1949) zur Berechnung des RU eingesetzt:

$$RU = 3,9 * VO_2 + 1,1 * VCO_2$$

$VO_2$ = Sauerstoffverbrauch in 24 h;  $VCO_2$ = Kohlendioxidproduktion in 24 h

Zur Ermittlung des Grundumsatzes wird der Ruheenergieumsatz mit dem Faktor 0,93 multipliziert, da der Ruheenergieumsatz durch die Messumstände etwa sieben bis acht Prozent höher als der Grundumsatz ist (Berke et al. 1992). Mit Hilfe des Grundumsatzes und den Angaben zum Aktivitätsverhalten kann der Gesamtenergieumsatz berechnet werden. Die Differenz zwischen Gesamtenergieumsatz und Grundumsatz stellt den Aktivitätsumsatz dar. Das Verhältnis aus Gesamtenergieumsatz und Grundumsatz ergibt den körperlichen Aktivitätsindex (PAI), die Maßzahl für die körperliche Aktivität (Goldberg et al. 1991, James und Schofield 1990). Eine genauere Beschreibung der Rechenschritte sowie Beispiele finden sich bei Lührmann (1999).

### 4.3.3 Bestimmung der Ernährungsfaktoren

Um den Lebensmittelverzehr zu ermitteln, werden die Probanden gebeten, an drei aufeinander folgenden Tagen, beginnend mit einem Sonntag, ein Schätzprotokoll zu führen. Das Protokoll wird den Probanden, ebenso wie ein Fragebogen, bei der Erhebung ausgehändigt. Die Studienteilnehmer sollen beides zu Hause ausfüllen und an das Institut zurücksenden. Dieses Drei-Tage-Schätzprotokoll wurde eigens für die GISELA Studie entwickelt und validiert (Lührmann 1999).

#### Bestimmung der Energie- und Nährstoffzufuhr

Aus den Angaben der Ernährungsprotokolle werden die Energie- und Nährstoffgehalte der Lebensmittel sowie die Zufuhr von Ballaststoffen und Nahrungscholesterol auf Grundlage des Bundeslebensmittelschlüssels Version II.3 (BgVV 1999) berechnet.

Für die vorliegende Arbeit wurde die Zufuhr der Hauptnährstoffe als Anteil der Nahrungsenergie an der Gesamtenergie berechnet. Dabei wurden folgende Faktoren zur Berechnung der Energiezufuhr aus den Nährstoffen verwendet: Kohlenhydrate und Proteine jeweils 17,2 kJ/g, Fette 39,1 kJ/g (Petrides 1997).

### Bestimmung des Alkoholkonsums

Der Alkoholkonsum wird ebenfalls anhand der Angaben im Ernährungsprotokoll auf Grundlage des Bundeslebensmittelschlüssels Version II.3 (BgVV 1999) bestimmt. Da viele Probanden keinen oder sehr geringe Mengen Alkohol trinken, andere wiederum eine sehr hohe Zufuhr aufweisen, wurde die stetige Variable für die vorliegenden Auswertungen anhand des Medians in eine dichotome Variable überführt.

### Bestimmung des Kaffee- und Teekonsums

Der Kaffeekonsum wird im Ernährungsprotokoll zusammen mit dem Konsum von schwarzem Tee in Form von Tassen mit einem Volumen von 150 ml als eine kumulierte Angabe abgefragt. Daher kann der Konsum ausschließlich von Kaffee nicht bestimmt werden. Für die Analysen wird aus diesem Grund der Konsum von Kaffee und schwarzem Tee zusammen als Variable verwendet.

### **4.3.4 Bestimmung des Rauchverhaltens**

Das Rauchverhalten wird im Fragebogen abgefragt. Die Probanden können zwischen einer der folgenden Kategorien wählen: Nein, ich habe nie geraucht; Ich habe geraucht, rauche aber schon länger nicht mehr; Ich rauche nur bei besonderen Gelegenheiten; Ja, ich rauche; Ich habe geraucht, rauche aber seit letztem bzw. vorletztem Jahr nicht mehr. Um die Angaben zu vereinfachen, wurden die Probanden für die vorliegenden Auswertungen anschließend in zwei Gruppen eingeteilt: Probanden, die niemals geraucht haben (Nie-Raucher) und Probanden, die jemals in ihrem Leben geraucht haben (Raucher/ Ex-Raucher).

### **4.3.5 Erfassung der Krankheiten und Medikamente**

Die Informationen zu Erkrankungen und Medikamenteneinnahme werden in einem Fragebogen erhoben. Darin werden die Senioren gebeten, alle Erkrankungen, die durch einen Arzt diagnostiziert wurden, sowie alle Medikamente, die sie einnehmen, anzugeben.

## **4.4 Statistische Kennzahlen und Testverfahren**

Die Analyse der erhobenen Daten erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS 17.0 (Superior Performing Software Systems) sowie IBM SPSS 20. Die in der Arbeit verwendeten statistischen Kennzahlen und Testverfahren werden im Folgenden kurz beschrieben. Ausführlichere Beschreibungen sind in Bühl (2008) und Köhler et al. (2007) zu finden.

Da die Auswertungen in der vorliegenden Arbeit als explorativ zu verstehen sind, wird bei den statistischen Testverfahren, mit Ausnahme des Tests auf Normalverteilung, kein Grenzwert für die Irrtumswahrscheinlichkeit  $p$  angegeben, ab welchem die Ergebnisse als signifikant zu bewerten sind. Kleine  $p$ -Werte geben einen Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang bzw. Einfluss. Bei größeren  $p$ -Werten ist kein Zusammenhang oder Einfluss zu vermuten.

Alle Analysen in der vorliegenden Arbeit wurden getrennt für Männer und Frauen vorgenommen. Die Daten der TG wurden für die Analysen  $\log_{10}$ -transformiert, für deskriptive Auswertungen wurden die nicht-logarithmierten Daten herangezogen.

### 4.4.1 Statistische Verfahren der Querschnittsanalyse

Für die Querschnittsanalyse wurden die Daten aus dem Jahr 2002 analysiert. Personen, die Lipidsenker eingenommen haben, wurden von der Analyse ausgeschlossen. Da verschiedene Krankheiten und Medikamente einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide haben können (vgl. Kapitel 2.3.6 „Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide“), wurden die Serumlipid-Spiegel der Probanden, die bis einschließlich 2002angaben an folgenden Krankheiten zu leiden bzw. im Jahr 2002 folgende Medikamente einnahmen, mittels U-Test nach Mann-Whitney mit Probanden ohne diese Merkmale verglichen: Diabetes mellitus, Hypothyreodismus, Hyperthyreodismus, chronische Lebererkrankungen, Krebserkrankungen, Schilddrüsenhormone, andere Hormonpräparate, Leber-Gallenpräparate (vgl. Tab. 11.11 im Anhang). Dabei wird geprüft, ob sich die mittleren Ränge der Stichproben signifikant voneinander unterscheiden (Bühl 2008 S 318ff, Köhler et al. 2007 S 95ff, 183ff).

Die Daten der Serumlipide sowie die der Einflussfaktoren wurden mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests mit Korrektur nach Lilliefors auf Normalverteilung überprüft (vgl. Tab. 11.1 im Anhang). Als Grenzwert für eine Normalverteilung wurde  $p=0,200$  angenommen. Da Serumlipide und Einflussfaktoren teilweise nur in einem Teilkollektiv oder gar nicht normalverteilt vorliegen, werden zur Charakterisierung der Erhebungsparameter der Median sowie die 5er und die 95er Perzentile angegeben. Diese Parameter reagieren weniger empfindlich auf Ausreißer als der Mittelwert und die Standardabweichung (Köhler et al. 2007 S 42). Bei den Serumlipiden werden ebenfalls Mittelwert und Standardabweichung angegeben.

Für die Darstellung der Serumlipide mit steigendem Alter wurden die Probanden der Querschnittsanalyse in fünf Altersgruppen eingeteilt. Ab einem Alter von 60 Jahren wurden vier Altersgruppen im 5-Jahres-Abstand gebildet. In der fünften Altersgruppe wurden alle Probanden im Alter von 80 und mehr Jahren zusammengefasst. Da die Stichprobengröße in den einzelnen Altersgruppen zum Teil sehr gering ist, konnte nicht in jedem Fall die 95te Perzentile ermittelt werden. Aus diesem Grund werden in dieser Aufstellung Minimum und Maximum statt der 5ten und der 95ten Perzentile angegeben.

Die Erhebungsparameter wurden mit Hilfe des U-Tests nach Mann und Whitney bzw. des H-Tests nach Kruskal-Wallis auf Unterschiede zwischen den Geschlechtern bzw. zwischen den Altersgruppen untersucht. Bei beiden wird der Unterschied der mittleren Ränge der Stichproben untersucht (Bühl 2008 S 318ff, Köhler et al. 2007 S 95ff, 183ff). Bei den

dichotomen Variablen, dem Alkoholkonsum und dem Rauchverhalten, wurde durch den Binomialtest geprüft, ob in der Verteilung der Merkmalsausprägung Unterschiede zwischen Frauen und Männern bzw. zwischen den Altersgruppen bestehen (Bühl 2008 S 341).

Im Anschluss wurde die Stärke des Zusammenhangs zwischen den fünf Lipid-Fraktionen und dem Alter sowie den übrigen, durch die Literaturanalyse ermittelten möglichen Einflussfaktoren, mit Hilfe einer Produkt-Moment-Korrelationsanalyse nach Pearson untersucht. Als Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen den Serumlipiden und den untersuchten Einflussfaktoren wurde ein p-Wert von 0,05 angenommen. Zusätzlich wurde überprüft, ob die Einflussfaktoren miteinander korreliert sind, um starke Zusammenhänge zwischen den einzelnen Parametern aufzudecken.<sup>1</sup> Da nicht alle Parameter eine Normalverteilung aufweisen, wurden vergleichend dazu nicht-parametrische Spearman-Korrelationen berechnet.<sup>2</sup> Bei den beiden dichotomen Untersuchungsparametern wurde mittels t-Test geprüft, ob sich die Serumkonzentration der Lipid-Fraktionen zwischen den einzelnen Gruppen unterscheidet. Beim t-Test wird überprüft, ob mehrere Stichproben aus derselben Grundgesamtheit stammen (Bühl 2008 S 303). Zum Vergleich wurden die Analysen mittels U-Test nach Mann und Whitney nicht-parametrisch wiederholt.<sup>3</sup>

Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der vorangegangenen Analysen und den Angaben in der Literatur (vgl. Kapitel 2 „Literaturübersicht“) wurden die relevanten Einflussfaktoren für jede Serumlipid-Fraktion zusammengestellt und im Folgenden für alle weiteren Analysen verwendet. Abschließend wurde mittels schrittweiser multipler linearer Regressionsanalyse überprüft, ob das Alter einen Einfluss auf die fünf Serumlipid-Fraktionen unter Berücksichtigung der ausgewählten Einflussfaktoren hat. Entsprechend der Fragestellung wird im Ergebnisteil der vorliegenden Arbeit nur die Irrtumswahrscheinlichkeit für die Fragestellung, ob das Alter einen Einfluss hat, aufgeführt. Die Regressionsgleichungen selbst werden nicht aufgeführt. Um die Modelle zu überprüfen, wurden die standardisierten Residuen optisch auf Normalverteilung geprüft (Bühl 2008 S 357ff, Köhler et al. 2007 S 59ff).<sup>4</sup>

### 4.4.2 Statistische Verfahren der Zeitreihenerhebung

Für die Zeitreihenerhebung wurden die Daten aus drei Erhebungsjahren mit jeweils sechs Jahren Abstand (1996, 2002, 2008) verwendet. Analog zu dem Vorgehen bei der Querschnittsanalyse wurden die Probanden, die Lipidsenker einnahmen, von den Analysen der Zeitreihendaten ausgeschlossen. Außerdem wurden die Serumlipid-Spiegel der

---

<sup>1</sup> Die Ergebnisse dieser Korrelationsmatrix sind in die weiteren Analysen eingeflossen, werden aber in der vorliegenden Arbeit mit Rücksicht auf den Umfang der Arbeit nicht aufgeführt.

<sup>2</sup> Die Ergebnisse dieser Analyse bestätigen die Ergebnisse der Produkt-Moment-Korrelationsanalyse und werden daher nicht in der vorliegenden Arbeit aufgeführt.

<sup>3</sup> Die Ergebnisse bestätigen die Ergebnisse des t-Tests und werden daher in der vorliegenden Arbeit nicht aufgeführt.

<sup>4</sup> Die Grafiken sind aus Rücksicht auf den Umfang der vorliegenden Arbeit nicht aufgeführt.

## 4 Untersuchungsmethoden

Probanden, die bis einschließlich 2008 an Diabetes mellitus, Hyper- oder Hypothyreodismus erkrankt waren, erneut mit denen der nicht erkrankten Personen mittels U-Test nach Mann- und Whitney verglichen (vgl. Tab. 11.12, Tab. 11.15 und Tab. 11.18 im Anhang). In jedem Erhebungsjahr wurden die Probanden in Altersgruppen eingeteilt (60 – 64 Jahre, 65 – 69 Jahre, 70 – 74 Jahre, 75 – 79 Jahre, 80 – 84 Jahre). Für die deskriptive Darstellung der verwendeten Daten wurden die Mittelwerte und die Standardabweichung bzw. die Mediane und die 5te -95te Perzentilen der Serumlipid-Fraktionen berechnet. Für die Einflussfaktoren werden ausschließlich die Mediane und die 5te -95te Perzentilen angegeben. Die Einflussfaktoren wurden mit Hilfe des U-Tests nach Mann und Whitney bei dem Vergleich zweier Erhebungsjahre und des H-Tests nach Kruskal-Wallis bei dem Vergleich von drei Erhebungsjahren auf Unterschiede zwischen den Erhebungsjahren untersucht.

Im Anschluss daran wurde überprüft, ob Personen derselben Altersgruppe in unterschiedlichen Erhebungsjahren unterschiedliche Serumlipid-Werte, korrigiert um die Einflussfaktoren, aufweisen. Der Vergleich der Daten wurde mittels Kovarianzanalyse (ANCOVA) durchgeführt. Die Voraussetzungen hierfür sind unabhängige Stichproben, Normalverteilung sowie homogene Varianzen (Köhler et al. 2007 S 118). Die Unabhängigkeit der Stichproben wurde dadurch erreicht, dass die Altersgruppen im 5-Jahres-Abstand gewählt wurden und die Erhebungsjahre im 6-Jahres-Abstand. Somit ist sichergestellt, dass sich kein Proband bei zwei aufeinanderfolgenden Erhebungen in derselben Altersgruppe befindet. Die Normalverteilung wurde in jeder Altersgruppe, getrennt nach Erhebungsjahr und nach Geschlecht, mittels Kolmogorov-Smirnov-Test mit Korrektur nach Lillefors überprüft. Als Grenzwert für eine Normalverteilung wurde  $p=0,200$  angenommen. Der Test auf Varianzhomogenität erfolgte durch den Levene-Test. Nur bei TC und logTG der 65- bis 69-Jährigen sowie logTG der 70- bis 74-Jährigen konnte keine Varianzhomogenität festgestellt werden (vgl. Tab. 11.19 bis Tab. 11.23 im Anhang).

Abschließend wurden Kovarianzanalysen, getrennt für jede Altersgruppe und beide Geschlechter einzeln, durchgeführt. Dabei wird der Einfluss von einer unabhängigen Variablen (Erhebungsjahr) auf eine abhängige Variable (Serumlipid-Fraktionen), unter Berücksichtigung von verschiedenen Einflussfaktoren, untersucht (Bühl 2008 S 439). Als Kovariate wurden die gleichen Einflussfaktoren wie in der Querschnittsanalyse eingesetzt. In den Altersgruppen, in denen Daten aus allen drei Erhebungsjahren verglichen werden konnten (70- bis 74-Jährige und 75- bis 79-Jährige), wurden Mittelwertvergleiche mit Hilfe des LSD-Test (least squared deviation) als Post-Hoc Test verwendet.

Da die Daten in der Zeitreihenuntersuchung nach Altersgruppen aufgeschlüsselt vorliegen, können sie neben der Untersuchung auf das Vorliegen eines Periodeneffektes auch auf das Vorliegen eines Kohorteneffektes hin betrachtet werden. Diese Untersuchung erfolgte ausschließlich deskriptiv. Dabei wurden die Serumlipid-Werte der drei Erhebungsjahre der Probanden die in den 1920er Jahren geboren sind (Altersgruppe 3 im Erhebungsjahr 1996,

Altersgruppe 4 im Erhebungsjahr 2002, Altersgruppe 5 im Erhebungsjahr 2008) mit den Daten derer, die in den 1930er Jahren geboren sind (Altersgruppe 1 im Erhebungsjahr 1996, Altersgruppe 2 im Erhebungsjahr 2002, Altersgruppe 3 im Erhebungsjahr 2008), verglichen.

### 4.4.3 Statistische Verfahren der Längsschnittanalyse

Für die Längsschnitterhebung wurden Daten aus sieben Erhebungsjahren zwischen 1996 und 2008 in zweijährlichem Abstand herangezogen. Die Daten der Probanden, die Lipidsenker einnahmen, wurden von den Analysen ausgeschlossen. Außerdem wurden in allen Erhebungsjahren die Serumlipid-Spiegel der Probanden, die bis einschließlich 2008 an Diabetes mellitus, Hyper- oder Hypothyreodismus erkrankt waren, mit denen der nicht erkrankten Personen mittels U-Test nach Mann- und Whitney verglichen (vgl. Tab. 11.12 bis Tab. 11.18 im Anhang). Für die deskriptive Darstellung der verwendeten Daten wurden die Mittelwerte und die Standardabweichungen sowie die Mediane und die 5te -95te Perzentilen der Serumlipid-Fraktionen und der Einflussfaktoren berechnet.

Vor der Analyse der Daten erfolgte eine grafische Aufbereitung. Dabei werden zuerst die Einzelverläufe der Serumlipid-Fraktionen von jedem Probanden betrachtet.<sup>5</sup> In einem zweiten Schritt werden die Mittelwerte der Serumlipid-Fraktionen aller in die Analyse aufgenommenen Probanden im Zeitverlauf abgebildet. Nach der Berechnung der gemischten linearen Modelle werden die, um die Einflussfaktoren bereinigten, Regressionsgeraden ebenfalls abgebildet.

Die Analyse der Daten erfolgte mittels des SPSS-Verfahrens „lineare gemischte Modelle mit Messwiederholung“. Bei diesem Analyseverfahren muss nicht für alle Probanden dieselbe Anzahl an Erhebungszeitpunkten vorliegen. Probanden, die bei einigen Erhebungszeitpunkten aus verschiedenen Gründen nicht anwesend waren, können trotzdem in die Auswertung einfließen und müssen nicht, wie bei anderen Analyseverfahren, von der Berechnung ausgeschlossen werden. Somit kann die Anzahl an Beobachtungsobjekten erhöht werden (Bühl 2008 S 463, Littell et al. 1998). In der vorliegenden Arbeit wurden die Probanden einbezogen, die an mindestens vier der sieben Erhebungen teilgenommen haben. Für jede Lipid-Fraktion wurde ein gemischtes lineares Modell, nach dem Geschlecht getrennt berechnet. Als Kovariate wurden die gleichen Einflussfaktoren wie in den vorangegangenen Analysen eingesetzt. Als Typ der wiederholten Kovarianz wurde die Autoregression erster Ordnung (AR(1)) verwendet, wodurch ein Modell angefordert wird, welches auf korrelierten Messzeitpunkten beruht (Bühl 2008 S 473). Das Altern wurde in zwei Variablen aufgeteilt: das Einstiegsalter und die Zeit als Alterszuwachs. Beide Variablen sowie alle weiteren Einflussfaktoren wurden als feste Effekte in die Analyse einbezogen. Als binäre Faktoren wurden bei allen Fraktionen der Alkoholkonsum sowie das Rauchverhalten in die Analyse aufgenommen. Die Berechnung erfolgte mittels der Maximum-Likelihood-Methode. Um zu

---

<sup>5</sup> Die Grafiken sind aus Rücksicht auf den Umfang der vorliegenden Arbeit nicht aufgeführt.

## 4 Untersuchungsmethoden

überprüfen, ob die Daten die Voraussetzungen für die Analysen erfüllen, wurden die Residuen optisch auf Normalverteilung geprüft.<sup>6</sup> Entsprechend der Fragestellung werden in der vorliegenden Arbeit neben dem Intercept nur die Ergebnisse für das Einstiegsalter sowie das Altern aufgeführt.

Wegen der starken Abweichung der TG-Mittelwerte aus dem Jahr 2000 von den Werten der anderen Erhebungsjahre (vgl. Tab. 5.22) wurden die Berechnungen der gemischten linearen Modelle für die TG sowie das LDL-C, welches unter Einbeziehung der TG berechnet wird, erneut ohne die Daten aus diesem Jahr durchgeführt. Dabei wurden nur die Daten aus dem Jahr 2000 aus der vorangehenden Analyse ausgeschlossen. Dadurch kann es vorkommen, dass einzelne Probanden nur dreimal an Erhebungen teilgenommen haben und nicht, wie oben beschrieben, mindestens viermal.

Um die Beeinflussung der Ergebnisse durch einen Survival-Effekt auszuschließen, wurden weitere gemischte lineare Modelle nur mit den Probanden berechnet, die bei maximal einer Erhebung gefehlt haben. Bei diesen Berechnungen muss allerdings beachtet werden, dass die Anzahl der Probanden im Verhältnis zu der relativ großen Anzahl an zeitabhängigen Kovariaten gering ist.

Unterschiede in den Einflussfaktoren zwischen den Erhebungsjahren wurden ebenfalls mittels gemischter Modelle, jedoch ohne weitere Einflussfaktoren neben dem Alter, berechnet.

---

<sup>6</sup> Die Grafiken sind aus Rücksicht auf den Umfang der vorliegenden Arbeit nicht aufgeführt.

## 5 Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Analysen, getrennt nach Querschnittsuntersuchung, Zeitreihenerhebung und Längsschnittanalyse, dargestellt.

### 5.1 Ergebnisse der Querschnittsanalyse

Für die Querschnittsauswertung wurden die Daten aus dem Jahr 2002, dem insgesamt siebten Erhebungsjahr der GISELA Studie, herangezogen.

#### 5.1.1 Auswahl der Probanden der Querschnittsanalyse

In diesem Erhebungsjahr war die Anzahl der teilnehmenden Senioren mit 403 Probanden am größten, davon waren 283 weiblich (70,2 %). Bei einer Person konnte kein Blut entnommen werden, weshalb die Serumlipide nicht bestimmt werden konnten. Bei insgesamt 44 Probanden wurde keine Ruheenergieumsatzmessung und bei zweien keine BIA durchgeführt. Zehn Probanden haben den Fragebogen und 34 das Ernährungsprotokoll nicht ausgefüllt. Von acht Personen gibt es keine Angaben zum Medikamentenkonsum und von fünf Frauen keine Informationen zum Rauchverhalten. Von den Probanden nahmen 68 Lipidsenker ein. Die Daten aller dieser Probanden wurden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt. Aufgrund des Vergleichs der Serumlipid-Werte der Probanden mit und ohne verschiedene Erkrankungen und Medikamente (vgl. Kapitel 4.4.1 „Statistische Verfahren der Querschnittsanalyse“) sowie der Ergebnisse der Literaturanalyse (vgl. Kapitel 2.3.6 „Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide“) wurden weitere 39 Probanden mit Diabetes mellitus und 54 mit Hyperthyreose von den Analysen ausgeschlossen. Probanden, die an Hypothyreose leiden, zeigten keine abweichenden Serumlipide und wurden daher im Datensatz belassen (vgl. Tab. 11.9 und Tab. 11.11 im Anhang). Nach Ausschluss der oben genannten Probanden besteht das Untersuchungskollektiv aus 217 Senioren (145 Frauen (65,9 %) und 72 Männer) (vgl. Tab. 11.5 im Anhang).

In Tab. 5.1 ist die Anzahl der Probanden für die fünf Altersgruppen aufgeschlüsselt dargestellt. Dabei ist zu erkennen, dass über die Hälfte der Probanden im Alter zwischen 65 und 74 Jahren alt ist.

Tab. 5.1 Anzahl der Probanden der Querschnittsanalyse, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht, Frauenanteil sowie Anteil der Probanden in den Altersgruppen am Gesamtkollektiv

Altersgruppe	Frauen (%)	Männer	Gesamt (%)
60 – 64 Jahre	17 (70,8)	7	24 (11,1)
65 – 69 Jahre	47 (70,1)	20	67 (30,9)
70 – 74 Jahre	39 (60,9)	25	64 (29,5)
75 – 79 Jahre	24 (61,5)	15	39 (17,9)
80+ Jahre	18 (78,3)	5	23 (10,6)
Gesamt	145 (65,9)	72	217 (100,0)

### 5.1.2 Beschreibung der Probanden der Querschnittsanalyse

Tab. 5.2 zeigt die Konzentration der Serumlipide der Probanden getrennt nach Frauen und Männern, Tab. 5.3 zeigt diese Werte aufgeteilt für die fünf Altersgruppen. Im Gesamtkollektiv haben Frauen sowohl höhere mittlere TC-Spiegel als auch HDL-C-Spiegel als Männer. Die Unterschiede im HDL-C sind beim Vergleich der Serumlipid-Spiegel zwischen Frauen und Männern in Altersgruppen weiter erkennbar. Beim TC sind die p-Werte allerdings deutlich höher und deuten nicht auf statistisch nachvollziehbare Unterschied hin. Die übrigen Lipid-Fraktionen unterscheiden sich nicht zwischen den Geschlechtern.

Mittels des H-Tests nach Kruskal-Wallis wurden die nach Alter stratifizierten Werte auf Unterschiede untersucht. Vor allem die p-Werte der cholesterolhaltigen, atherogenen Serumlipide sind mit Werten zwischen 0,487 und 0,915 relativ hoch und zeigen damit keine Unterschiede zwischen den Altersgruppen an. Teilweise sind die Schwankungen zwischen den Mittelwerten zweier Altersgruppen bzw. zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe allerdings sehr hoch. Beim TC ist die Differenz im Mittelwert zwischen den jüngsten Männern und den über 80-Jährigen 22,3 mg/dL, wobei die älteren Männer die höheren Werte aufweisen. Das mittlere HDL-C zeigt eine leicht steigende Tendenz mit zunehmendem Alter. Zwischen den jüngsten und den ältesten Teilnehmern zeigt sich ein Unterschied von 10,1 mg/dL bei den Frauen und 13,6 mg/dL bei den Männern. Der p-Wert bei den Frauen deutet mit 0,080 ebenfalls darauf hin, dass hier Unterschiede zwischen den Altersgruppen bestehen könnten. Die mittleren LDL-C-Spiegel unterscheiden sich um 9,2 mg/dL bei den Frauen und um 8,9 mg/dL bei den Männern, wobei die Spiegel bei den Frauen in der ältesten Altersgruppe niedriger sind als in der jüngsten und bei den Männern höher. Die gleichen Tendenzen sind beim NonHDL-C zu erkennen, die Unterschiede betragen hier 13,8 mg/dL bei den Frauen und 8,7 mg/dL bei den Männern. Die mittleren TG-Spiegel schwanken besonders stark zwischen den Altersgruppen. Zwischen den Frauen in der Altersgruppe der 60- bis 64-Jährigen und den Frauen ab 80 Jahren sinkt der Mittelwert der Spiegel um 23,1 mg/dL. Bei den Männern ist die Abnahme über alle Altersgruppen hinweg mit 1,4 mg/dL sehr gering, zwischen den beiden ersten Altersgruppen liegt allerdings ein hoher Anstieg mit 32,1 mg/dL und zwischen den beiden letzten Altersgruppen ein starker Abfall mit 39,5 mg/dL. Die p-Werte deuten mit 0,164 und 0,321 nicht auf einen Unterschied hin.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.2 Konzentration der Serumlipide der Probanden der Querschnittsanalyse (Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung, Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktion	Frauen N= 145	Männer N= 72	p*	Gesamt N= 217
TC [mg/dL]	231,5 $\pm$ 38,2 226,8 (181,4 - 303,0)	219,2 $\pm$ 34,0 222,1 (157,2 - 280,6)	0,048	227,4 $\pm$ 37,2 225,0 (168,6 – 294,2)
HDL-C [mg/dL]	64,2 $\pm$ 15,5 62,1 (43,6 - 91,2)	55,1 $\pm$ 13,7 53,9 (33,6 - 78,2)	< 0,001	61,2 $\pm$ 15,5 59,0 (38,1 - 86,8)
LDL-C [mg/dL]	144,7 $\pm$ 34,5 138,1 (93,8 - 208,9)	142,4 $\pm$ 31,1 143,5 (90,3 - 196,6)	0,971	143,9 $\pm$ 33,4 141,0 (93,1 - 202,0)
NonHDL-C [mg/dL]	167,3 $\pm$ 37,9 162,3 (110,5 - 233,5)	164,1 $\pm$ 32,8 161,5 (110,8 - 226,6)	0,708	166,2 $\pm$ 36,2 162,0 (111,1 - 230,4)
TG [mg/dL]	112,8 $\pm$ 45,5 104,0 (59,8 - 193,9)	108,5 $\pm$ 48,2 95,7 (49,3 - 206,6)	0,311	111,4 $\pm$ 46,3 101,3 (57,1 - 201,6)

\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 5.3 Konzentration der Serumlipide der Probanden der Querschnittsanalyse (Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung, Median, Minimum – Maximum), getrennt nach Geschlecht und Altersgruppe

Serumlipid-Fraktion	Altersgruppe	N	Frauen	N	Männer	p*
TC [mg/dL]	60 – 64 Jahre	17	238,9 $\pm$ 45,5 227,1 (168,6 – 351,1)	7	205,5 $\pm$ 43,6 205,0 (131,7 – 257,5)	0,153
	65 – 69 Jahre	47	228,6 $\pm$ 41,7 218,9 (160,1 – 395,3)	20	217,6 $\pm$ 22,2 213,0 (186,8 – 266,4)	0,324
	70 – 74 Jahre	39	231,1 $\pm$ 29,9 225,7 (186,0 – 326,6)	25	223,2 $\pm$ 38,9 231,7 (151,4 – 293,5)	0,577
	75 – 79 Jahre	24	229,7 $\pm$ 46,1 234,6 (129,0 – 340,4)	15	218,1 $\pm$ 38,1 224,8 (155,9 – 284,6)	0,260
	80+ Jahre	18	235,2 $\pm$ 27,4 229,9 (201,7 – 302,3)	5	227,8 $\pm$ 24,6 228,9 (195,4 – 259,9)	0,709
	<b>p**</b>			0,811		0,876
HDL-C [mg/dL]	60 – 64 Jahre	17	57,8 $\pm$ 14,5 53,1 (42,3 – 85,5)	7	53,9 $\pm$ 6,2 54,0 (44,2 – 62,9)	0,849
	65 – 69 Jahre	47	65,7 $\pm$ 16,4 62,3 (33,9 – 133,5)	20	55,7 $\pm$ 13,5 53,9 (34,0 – 75,7)	0,024
	70 – 74 Jahre	39	65,0 $\pm$ 15,4 63,5 (42,6 – 114,3)	25	54,7 $\pm$ 12,8 56,3 (32,2 – 76,1)	0,020
	75 – 79 Jahre	24	61,8 $\pm$ 16,7 57,3 (37,6 – 109,6)	15	51,3 $\pm$ 12,8 48,9 (32,5 – 82,2)	0,018
	80+ Jahre	18	67,9 $\pm$ 11,1 66,1 (48,7 – 86,1)	5	67,5 $\pm$ 24,2 62,6 (37,6 – 97,9)	0,881
	<b>p**</b>			0,080		0,514
LDL-C [mg/dL]	60 – 64 Jahre	17	155,4 $\pm$ 42,1 138,1 (100,5 – 252,5)	7	134,6 $\pm$ 39,9 133,3 (79,4 – 190,4)	0,357
	65 – 69 Jahre	47	140,3 $\pm$ 38,3 134,7 (82,0 – 305,2)	20	138,4 $\pm$ 28,1 140,4 (92,3 – 187,2)	0,951
	70 – 74 Jahre	39	142,9 $\pm$ 29,1 137,9 (86,9 – 217,4)	25	147,7 $\pm$ 33,2 147,0 (76,6 – 202,1)	0,405
	75 – 79 Jahre	24	147,6 $\pm$ 35,7 155,4 (73,6 – 215,5)	15	142,1 $\pm$ 33,3 141,0 (86,7 – 216,9)	0,356
	80+ Jahre	18	146,2 $\pm$ 25,3 139,5 (108,4 – 208,9)	5	143,5 $\pm$ 13,1 145,5 (122,9 – 158,9)	0,881
	<b>p**</b>			0,487		0,816

## 5 Ergebnisse

Serumlipid-Fraktion	Altersgruppe	N	Frauen	N	Männer	p*
NonHDL-C [mg/dL]	60 – 64 Jahre	17	181,1 ± 47,7 163,6 (116,4 – 297,1)	7	151,6 ± 42,9 154,1 (87,5 – 203,5)	0,216
	65 – 69 Jahre	47	162,9 ± 41,2 156,8 (98,5 – 325,5)	20	161,9 ± 26,0 159,2 (122,0 – 204,6)	0,826
	70 – 74 Jahre	39	166,1 ± 33,5 159,9 (103,3 – 254,7)	25	168,5 ± 36,5 165,9 (101,7 – 237,5)	0,685
	75 – 79 Jahre	24	167,9 ± 38,5 172,2 (85,7 – 246,8)	15	166,7 ± 34,6 159,4 (121,9 – 242,2)	0,583
	80+ Jahre	18	167,3 ± 25,6 163,2 (120,8 – 224,9)	5	160,3 ± 20,9 160,4 (132,8 – 191,2)	0,502
<b>p**</b>			0,541		0,915	
TG [mg/dL]	60 – 64 Jahre	17	128,2 ± 48,1 131,3 (58,0 – 223,0)	7	85,3 ± 28,3 85,3 (40,5 – 128,1)	0,045
	65 – 69 Jahre	47	113,0 ± 39,7 108,7 (41,7 – 198,2)	20	117,4 ± 46,2 106,3 (67,2 – 256,9)	0,859
	70 – 74 Jahre	39	116,3 ± 56,1 103,8 (51,7 – 330,5)	25	103,9 ± 50,8 88,8 (30,2 – 223,7)	0,208
	75 – 79 Jahre	24	101,6 ± 42,7 88,3 (57,2 – 224,0)	15	123,4 ± 52,0 117,2 (65,1 – 208,6)	0,184
	80+ Jahre	18	105,1 ± 32,6 97,2 (62,0 – 163,9)	5	83,9 ± 44,3 68,4 (49,6 – 161,5)	0,118
<b>p**</b>			0,321		0,164	

\* U-Test nach Mann-Whitney zur Untersuchung auf Unterschiede zwischen Frauen und Männern,

\*\* H-Test nach Kruskal-Wallis, zur Untersuchung auf Unterschiede zwischen den Altersgruppen

Die Probanden, die für die Querschnittsauswertung herangezogen wurden, waren zum Zeitpunkt der Erhebung zwischen 60 und 90 Jahren alt. Das Alter von Frauen und Männern unterscheidet sich nicht, es liegt im Mittel bei 71 Jahren (vgl. Tab. 5.4).

Tab. 5.4 Alter der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	Frauen N= 145	Männer N= 72	p*	Gesamt N= 217
Alter [J]	71,0 62,0 - 82,0	71,0 62,7 - 80,4	0,610	71,0 62,0 - 82,0

\* U-Test nach Mann-Whitney

Die anthropometrischen Daten sowie die Daten zum prozentualen Anteil von FM und FFM am Körpergewicht sind in Tab. 5.5 zusammengefasst. Frauen haben eine niedrigere Körpergröße sowie ein niedrigeres Körpergewicht als Männer, der BMI zeigt hingegen keine Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Die Männer in der vorliegenden Stichprobe haben einen größeren Bauchumfang sowie eine größere WHR als die Frauen. Im Hüftumfang unterscheiden sich Frauen und Männer nicht. Während Frauen eine höhere prozentuale FM aufweisen als Männer, ist bei den Männern die FFM höher.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.5 Anthropometrische Daten und Körperzusammensetzung der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 145</b>	<b>Männer N= 72</b>	<b>p*</b>	<b>Gesamt N= 217</b>
Körpergröße [m]	1,60 1,50 – 1,71	1,74 1,62 – 1,84	< 0,001	1,64 1,51 – 1,81
Körpergewicht [kg]	68,0 51,7 - 97,5	78,3 63,3 - 101,0	< 0,001	71,5 54,5 - 99,1
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	26,8 20,6 - 36,2	25,9 20,7 - 31,6	0,391	26,2 20,7 - 34,9
Bauchumfang [cm]	87,0 73,0 - 107,7	99,0 82,0 - 111,7	< 0,001	91,0 74,0 - 110,1
Hüftumfang [cm]	104,0 91,3 - 124,0	102,0 93,0 - 113,7	0,221	103,0 91,9 - 121,1
WHR	0,84 0,75 - 0,91	0,96 0,87 - 1,02	< 0,001	0,86 0,77 - 1,00
FFM [%]	57,7 47,7 - 67,9	70,7 62,1 - 79,4	< 0,001	61,8 48,5 - 74,9
FM [%]	42,3 32,1 - 52,3	29,2 20,6 - 37,9	< 0,001	38,2 25,1 - 51,5

\* U-Test nach Mann-Whitney

In Tab. 5.6 sind der Ruheenergieumsatz, der Aktivitätsumsatz sowie der PAI der Probanden dargestellt. Frauen haben sowohl einen niedrigeren Ruheenergieumsatz als auch einen niedrigeren Aktivitätsumsatz als Männer, der PAI von Frauen ist höher als der der Männer.

Tab. 5.6 Energieumsatz und körperliche Aktivität der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 145</b>	<b>Männer N= 72</b>	<b>p*</b>	<b>Gesamt N= 217</b>
Ruheenergieumsatz [kJ/d]	5515 4535 - 7090	6689 5641 - 8553	< 0,001	5883 4616 - 7955
Aktivitätsumsatz [kJ/d]	3617 2325 - 5532	3966 2603 - 6381	0,002	3729 2340 - 5955
PAI	1,70 1,48 - 1,98	1,64 1,46 - 1,90	0,027	1,68 1,47 - 1,97

\* U-Test nach Mann-Whitney

Dabei ist zu erkennen, dass Frauen weniger Energie aufnehmen als Männer. Die prozentuale Zufuhr von Kohlenhydraten und Proteinen im Verhältnis zur Energieaufnahme unterscheidet sich zwischen Männern und Frauen nicht, Frauen zeigen allerdings eine höhere Zufuhr an Fett. Die absolute Zufuhr von einfach ungesättigten und von gesättigten Fettsäuren ist bei den Frauen niedriger als bei den Männern, die Zufuhr der übrigen Fettsäuren unterscheidet sich nicht zwischen den Geschlechtern. Die Ergebnisse des U-Tests deuten darauf hin, dass Frauen weniger Ballaststoffe aufnehmen, allerdings auch weniger Cholesterol.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.7 Energie- und Nährstoffzufuhr der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 145</b>	<b>Männer N= 72</b>	<b>p*</b>	<b>Gesamt N= 217</b>
Energiezufuhr [MJ/d]	7,85 5,27 - 13,17	9,19 6,09 - 15,60	< 0,001	8,19 5,42 - 13,59
Kohlenhydratzufuhr [%]	48,7 39,1 - 58,8	47,9 37,3 - 58,6	0,547	48,4 38,9 - 58,7
Fettzufuhr [%]	33,0 23,9 - 43,4	31,3 24,1 - 41,3	0,015	32,7 24,1 - 42,4
Proteinzufuhr [%]	16,9 12,2 - 23,4	17,1 12,1 - 22,5	0,876	17,0 12,2 - 22,9
Zufuhr MUFA [g/d]	24,5 13,5 - 46,6	26,8 15,1 - 53,0	0,026	26,0 14,3 - 47,4
Zufuhr PUFA [g/d]	11,1 5,7 - 20,9	11,7 5,7 - 24,5	0,607	11,2 5,7 - 21,2
Zufuhr Omega-3-Fettsäuren [g/d]	1,4 0,7 - 2,5	1,5 0,8 - 4,2	0,139	1,4 0,7 - 3,0
Zufuhr Omega-6-Fettsäuren [g/d]	9,8 4,9 - 19,0	9,9 4,6 - 20,3	0,885	9,8 4,9 - 19,2
Zufuhr SFA [g/d]	26,3 13,3 - 49,0	29,0 15,3 - 53,5	0,022	27,4 14,1 - 52,1
Ballaststoffzufuhr [g/d]	21,5 11,8 - 37,4	23,5 13,9 - 37,7	0,052	22,4 12,2 - 37,6
Cholesterolfzufuhr [mg/d]	290,0 128,4 - 496,6	299,9 146,6 - 582,0	0,081	294,0 136,6 - 522,0

\* U-Test nach Mann-Whitney

Wie in Tab. 5.8 zu erkennen ist, unterscheidet sich der Alkoholkonsum erheblich zwischen Frauen und Männern. Während Frauen im Mittel 3,70 g Alkohol pro Tag konsumieren, liegt der Wert bei den Männern mit 10,26 g fast drei Mal so hoch.

Tab. 5.8 Alkoholkonsum der Probanden der Querschnittsanalyse (stetig, Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 145</b>	<b>Männer N= 72</b>	<b>p*</b>	<b>Gesamt N= 217</b>
Alkohol [g/d]	3,7 0,0 - 20,7	10,3 0,0 - 57,9	< 0,001	4,0 0,0 - 36,0

\* U-Test nach Mann-Whitney

Der Alkoholkonsum fließt nicht als stetige, sondern als dichotome Variable in die Berechnungen ein. Als Wert für die Dichotomisierung der Variable wurde der Median des Gesamtkollektivs verwendet. In Tab. 5.9 ist der absolute und der prozentuale Anteil der Probanden angegeben, deren Alkoholkonsum kleiner / gleich bzw. größer als der mediane Wert ist. Dabei ist zu erkennen, dass 58 % der Frauen, aber nur 33 % der Männer einen Alkoholkonsum unterhalb des Gesamtmedians aufweisen.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.9 Alkoholkonsum der Probanden der Querschnittsanalyse (dichotom), getrennt nach Geschlecht

	Frauen N= 145		Männer N= 72		p*	Gesamt N= 217	
	abs.	%	abs.	%		abs.	%
Alkoholkonsum ≤ Median	84	57,9	24	33,3	< 0,001	108	49,8
Alkoholkonsum > Median	61	42,1	48	66,7		109	50,2

\*Binomialtest

In Tab. 5.10 ist der Konsum von Kaffee und schwarzem Tee in Tassen pro Tag (150 ml) dargestellt. Männer trinken mehr Kaffee und schwarzen Tee als Frauen.

Tab. 5.10 Kaffee- und Teekonsum der Probanden der Querschnittsanalyse (Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	Frauen N= 145		Männer N= 72		p*	Gesamt N= 217	
Kaffee und Teekonsum [Tassen/d]	2,4 0,3 - 5,2		3,1 0,0 - 6,3			0,006	2,8 0,3 - 6,0

\* U-Test nach Mann-Whitney

Das Rauchverhalten der Probanden wird im Fragebogen abgefragt. In Tab. 5.11 ist dargestellt, wie häufig welche Antwortmöglichkeiten gewählt wurden. Nur vier Frauen und sechs Männer haben angegeben, zum Erhebungszeitpunkt zu Rauchen.

Tab. 5.11 Angaben der Probanden der Querschnittsanalyse zum Rauchverhalten, getrennt nach Geschlecht

Antwortmöglichkeiten	Frauen N= 145		Männer N= 72		Gesamt N= 217	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Nein, ich habe nie geraucht	109	75,2	18	25,0	127	58,5
Ich habe geraucht, rauche aber schon länger nicht mehr	28	19,3	48	66,7	76	35,0
Ich rauche nur bei besonderen Gelegenheiten	2	1,4	0	0	2	0,9
Ja, ich rauche	4	2,8	6	8,3	10	4,6
Ich habe geraucht, rauche aber seit letztem bzw. vorletztem Jahr nicht mehr.	2	1,4	0	0	2	0,9

Aufgrund dieser Angaben wurden die Probanden in „Nie-Raucher“ und „Raucher/ Ex-Raucher“ eingeteilt (vgl. Tab. 5.12). Dabei wird deutlich, dass nur ein Viertel der Frauen jemals geraucht hat, im Vergleich dazu aber nur ein Viertel der Männer niemals geraucht hat.

Tab. 5.12 Rauchverhalten der Probanden der Querschnittsanalyse (dichotom), getrennt nach Geschlecht

	Frauen N= 145		Männer N= 72		p*	Gesamt N= 217	
	abs.	%	abs.	%		abs.	%
Nie-Raucher	109	75,2	18	25,0	< 0,001	127	58,5
Raucher/ Ex-Raucher	36	24,8	54	75,0		90	41,5

### 5.1.3 Zusammenhang zwischen den Serumlipiden und den Einflussfaktoren

In Tab. 5.13 sind die Ergebnisse der Korrelationsanalysen (Produkt-Moment-Korrelation nach Pearson) zwischen den Serumlipid-Fraktionen und den möglichen Einflussfaktoren dargestellt. Das Alter ist mit keiner der untersuchten Variablen korreliert. TC sowie LDL-C sind im weiblichen Kollektiv mit dem PAI, der Zufuhr gesättigter Fettsäuren sowie der Cholesterolzufuhr korreliert und im männlichen Kollektiv mit der Ballaststoffzufuhr. Das TC zeigt bei den Männern zusätzlich eine Korrelation zur Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren. Beim HDL-C zeigen sich Korrelationen zum BMI, zur WHR sowie zur prozentualen Fettmasse bei beiden Geschlechtern sowie zur Zufuhr gesättigter Fettsäuren und zur Cholesterolzufuhr bei den Männern. Das NonHDL-C ist bei beiden Geschlechtern mit der Ballaststoffzufuhr korreliert und im weiblichen Kollektiv zusätzlich mit dem PAI, der Zufuhr einfach ungesättigter sowie gesättigter Fettsäuren und der Cholesterolzufuhr. Die TG sind bei beiden Geschlechtern mit der prozentualen Fettmasse korreliert und zusätzlich im weiblichen Kollektiv mit dem BMI, der WHR, der prozentualen Kohlenhydratzufuhr, der Ballaststoffzufuhr, der prozentualen Fettzufuhr, der Zufuhr einfach und mehrfach ungesättigter sowie gesättigter Fettsäuren. Die Korrelationskoeffizienten liegen zwischen  $r = |0,164|$  und  $|0,368|$ .

Tab. 5.13 Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson zwischen den Serumlipiden und den Einflussfaktoren (Korrelationskoeffizient r, p-Wert), Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht

Einflussfaktoren		Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer
		N=145	N=72	N=145	N=72	N=145	N=72	N=145	N=72	N=145	N=72
		TC (mg/dL)	TC (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	NonHDL (mg/dL)	NonHDL (mg/dL)	logTG (mg/dL)	logTG (mg/dL)
Alter [J]	r	0,009	0,102	0,084	0,109	0,006	0,070	-0,025	0,060	-0,130	-0,051
	p	0,910	0,395	0,313	0,363	0,940	0,560	0,766	0,617	0,118	0,672
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	r	-0,099	-0,145	<b>-0,259</b>	<b>-0,368</b>	-0,055	-0,059	0,006	0,003	<b>0,252</b>	0,163
	p	0,237	0,223	<b>0,002</b>	<b>0,001</b>	0,514	0,622	0,940	0,980	<b>0,002</b>	0,171
WHR	r	-0,095	-0,197	<b>-0,341</b>	<b>-0,250</b>	0,000	-0,155	0,044	-0,099	<b>0,174</b>	0,138
	p	0,258	0,098	<b>&lt; 0,001</b>	<b>0,034</b>	1,000	0,195	0,599	0,407	<b>0,036</b>	0,249
FM [%]	r	-0,078	-0,166	<b>-0,285</b>	<b>-0,458</b>	-0,017	-0,083	0,038	0,019	<b>0,241</b>	<b>0,292</b>
	p	0,350	0,163	<b>0,001</b>	<b>0,000</b>	0,838	0,490	0,654	0,873	<b>0,004</b>	<b>0,013</b>
PAI	r	<b>-0,208</b>	0,075	0,001	0,106	<b>-0,206</b>	0,105	<b>-0,211</b>	0,033	-0,097	-0,211
	p	<b>0,012</b>	0,533	0,992	0,377	<b>0,013</b>	0,382	<b>0,011</b>	0,781	0,248	0,075
Kohlenhydratzufuhr [%]	r	0,104	0,021	-0,137	-0,063	0,124	0,075	0,161	0,048	<b>0,211</b>	-0,038
	p	0,213	0,860	0,100	0,601	0,136	0,531	0,053	0,688	<b>0,011</b>	0,751

## 5 Ergebnisse

Einflussfaktoren		Frauen N=145	Männer N=72	Frauen N=145	Männer N=72	Frauen N=145	Männer N=72	Frauen N=145	Männer N=72	Frauen N=145	Männer N=72
		TC (mg/dL)	TC (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	LDL-C (mg/dL)	NonHDL (mg/dL)	NonHDL (mg/dL)	logTG (mg/dL)	logTG (mg/dL)
Ballaststoffzufuhr [g/d]	r	-0,150	<b>-0,354</b>	0,047	-0,231	-0,141	<b>-0,242</b>	<b>-0,171</b>	<b>-0,271</b>	<b>-0,191</b>	-0,164
	p	0,071	<b>0,002</b>	0,572	0,051	0,090	<b>0,041</b>	<b>0,040</b>	<b>0,021</b>	<b>0,021</b>	0,169
Fettzufuhr [%]	r	-0,021	-0,003	0,156	0,030	-0,046	-0,004	-0,085	-0,016	<b>-0,167</b>	-0,066
	p	0,802	0,979	0,061	0,805	0,581	0,971	0,310	0,896	<b>0,045</b>	0,580
Zufuhr MUFA [g/d]	r	-0,144	<b>-0,236</b>	0,124	-0,202	-0,151	-0,166	<b>-0,196</b>	-0,161	<b>-0,244</b>	-0,047
	p	0,084	<b>0,046</b>	0,137	0,089	0,069	0,162	<b>0,018</b>	0,177	<b>0,003</b>	0,698
Zufuhr PUFA [g/d]	r	-0,079	-0,225	0,080	-0,087	-0,074	-0,171	-0,113	-0,198	<b>-0,187</b>	-0,142
	p	0,343	0,057	0,336	0,469	0,374	0,150	0,177	0,096	<b>0,024</b>	0,234
Zufuhr SFA [g/d]	r	<b>-0,165</b>	-0,133	0,088	<b>-0,255</b>	<b>-0,164</b>	-0,047	<b>-0,203</b>	-0,032	<b>-0,218</b>	0,009
	p	<b>0,047</b>	0,264	0,293	<b>0,031</b>	<b>0,049</b>	0,694	<b>0,015</b>	0,789	<b>0,008</b>	0,942
Cholesterolfzufuhr [mg/d]	r	<b>-0,212</b>	-0,219	0,055	<b>-0,249</b>	<b>-0,230</b>	-0,126	<b>-0,237</b>	-0,123	-0,151	-0,051
	p	<b>0,010</b>	0,065	0,508	<b>0,035</b>	<b>0,005</b>	0,293	<b>0,004</b>	0,303	0,069	0,670
Kaffee- und Teekonsum [Tassen/d]	r	-0,072	0,112	0,135	0,036	-0,129	0,128	-0,128	0,101	-0,064	-0,051
	p	0,388	0,350	0,105	0,766	0,122	0,285	0,124	0,398	0,443	0,673

In Tab. 5.14 sind die Serumlipid-Mittelwerte der Probanden abgebildet, die eine Alkoholfzufuhr unterhalb des Medians aufweisen, im Vergleich zu den Probanden, die eine Alkoholfzufuhr oberhalb des Medians aufweisen. Es ist kein Einfluss des Alkoholfkonsums auf die Konzentration der Serumlipide zu erkennen.

Tab. 5.14 Mittelwertvergleich der Serumlipid-Konzentrationen von Probanden mit einem Alkoholfkonsum kleiner/gleich bzw. größer als der Median, Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fractionen	Frauen N= 145			Männer N= 72		
	Alkoholfkonsum ≤ Median N= 84	Alkoholfkonsum > Median N= 61	p*	Alkoholfkonsum ≤ Median N= 24	Alkoholfkonsum > Median N= 48	p*
TC [mg/dL]	233,4	228,8	0,474	219,5	219,0	0,957
HDL-C [mg/dL]	65,5	62,4	0,242	55,2	55,0	0,971
LDL-C [mg/dL]	145,2	144,1	0,850	143,4	141,9	0,851
NonHDL-C [mg/dL]	167,9	166,4	0,807	164,3	164,0	0,967
logTG [mg/dL]	2,0	2,0	0,922	2,0	2,0	0,975

\* t-Test

## 5 Ergebnisse

Der Einfluss des Rauchverhaltens wird in Tab. 5.15 näher betrachtet. Die Analysen geben einen Hinweis darauf, dass das Rauchverhalten bei den Frauen einen Einfluss auf die Konzentration von TC, LDL-C, NonHDL-C und TG hat. Dabei haben Nie-Raucher niedrigere atherogene Serumlipide als Raucher und Ex-Raucher.

Tab. 5.15 Mittelwertvergleich der Serumlipid-Konzentrationen von Personen, die jemals in ihrem Leben geraucht haben und Personen, die nie geraucht haben, Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fractionen	Frauen N= 145			Männer N= 72		
	Nie-Raucher N= 109	Raucher/ Ex- Raucher N= 36	p*	Nie-Raucher N= 18	Raucher/ Ex- Raucher N= 54	p*
TC [mg/dL]	225,8	248,6	0,008	221,6	218,4	0,731
HDL-C [mg/dL]	63,7	65,7	0,516	53,3	55,7	0,530
LDL-C [mg/dL]	140,3	158,0	0,007	148,4	140,4	0,351
NonHDL-C [mg/dL]	162,1	183,0	0,011	168,3	162,7	0,536
logTG [mg/dL]	2,0	2,1	0,069	2,0	2,0	0,311

\* t-Test

### 5.1.4 Auswahl der Einflussfaktoren für die weiteren Analysen

Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der Korrelationsanalyse sowie der Mittelwertvergleiche bei den dichotomen Variablen (vgl. Tab. 5.13 – Tab. 5.15), der Korrelationsmatrix aller möglichen Einflussfaktoren (vgl. Kapitel 4.4.1 „Statistische Verfahren der Querschnittsanalyse“) und den Angaben in der Literatur (vgl. Kapitel 2 „Literaturübersicht“) wurden die relevanten Einflussfaktoren für jede Serumlipid-Fraktion zusammengestellt und im Folgenden für alle weiteren Analysen verwendet (vgl. Tab. 5.16). Das Alter als interessierende Variable wurde in jeder Analyse berücksichtigt.

Tab. 5.16 Einflussfaktoren für die weiteren Analysen, getrennt nach Serumlipid-Fraktion

Serumlipid-Fraktion	Einflussfaktoren
TC	Alter, BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten
HDL-C	Alter, WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten
LDL-C	Alter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten
NonHDL-C	Alter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Cholesterolzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten
TG	Alter, WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

### 5.1.5 Einfluss des Alters und anderer Faktoren auf die Serumlipide

Im Anschluss wurde mittels schrittweiser multipler Regressionsanalyse überprüft, ob das Alter, unter Berücksichtigung der spezifischen Einflussfaktoren in der vorliegenden Stichprobe, einen Einfluss auf die einzelnen Serumlipid-Fractionen hat. Bei keiner der Analysen verblieb das Alter als Einflussfaktor in der Regressionsgleichung. In Tab. 5.17 sind die p-Werte für das Alter aus den endgültigen Modellen aufgelistet. Aus der Tabelle geht

## 5 Ergebnisse

hervor, dass mit Ausnahme von TC ( $p= 0,0137$ ) und HDL-C ( $p= 0,080$ ) im männlichen Kollektiv die p-Werte mit Werten zwischen 0,329 und 0,985 relativ hoch sind. Dies deutet darauf hin, dass das Alter keinen Einfluss auf diese Serumlipid-Fraktionen hat.

Tab. 5.17 Einfluss des Alters auf die Serumlipid-Fraktionen; Regressionsanalyse (p-Werte), Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktion	Frauen n= 145	Männer n= 72
TC <sup>1)</sup>	0,985	0,137
HDL-C <sup>2)</sup>	0,403	0,080
LDL-C <sup>3)</sup>	0,996	0,329
NonHDL-C <sup>4)</sup>	0,680	0,346
logTG <sup>5)</sup>	0,526	0,723

1) Eingeschlossene Parameter - TC: BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

2) Eingeschlossene Parameter - HDL-C: WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

3) Eingeschlossene Parameter - LDL-C: PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

4) Eingeschlossene Parameter - NonHDL-C: PAI, Ballaststoffzufuhr, Cholesterolzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

5) Eingeschlossene Parameter - logTG: WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

### 5.2 Ergebnisse der Zeitreihenerhebung

Für die Zeitreihenuntersuchung wurden Daten aus den Erhebungsjahren 1996, 2002 und 2008 herangezogen.

#### 5.2.1 Auswahl der Probanden der Zeitreihenerhebung

Die Anzahl der Teilnehmer in diesen Erhebungsjahren, die Anzahl der aus den verschiedenen Gründen ausgeschlossenen Probanden sowie der jeweilige Frauenanteil sind den Tabellen Tab. 11.2, Tab. 11.5, Tab. 11.8 und Tab. 11.10 im Anhang zu entnehmen.

Auch für die Datensätze der Zeitreihenuntersuchung wurden die Serumlipid-Spiegel der Probanden, die an Diabetes mellitus, Hyper- oder Hypothyreodismus erkrankt waren, mit denen der nicht erkrankten Personen verglichen. Analog zu den Ergebnissen der Querschnittsanalyse ging aus diesem Vergleich hervor, dass Probanden mit Diabetes mellitus und mit Hyperthyreose signifikant andere Serumlipid-Spiegel aufweisen, als Probanden ohne diese Erkrankungen (vgl. Tab. 11.12, Tab. 11.15 und Tab. 11.18 im Anhang). Probanden mit diesen Erkrankungen wurden daher von den Analysen ausgeschlossen. Personen mit Hypothyreose zeigten erneut keine auffälligen Serumlipide. Nach Ausschluss der genannten Probanden wurden die Daten von insgesamt 309 Senioren, davon 207 Frauen und 102 Männer, in der Zeitreihenuntersuchung ausgewertet.

#### 5.2.2 Beschreibung der Probanden der Zeitreihenerhebung

In Tab. 5.18 ist die Altersverteilung der Probanden dargestellt. Die Probanden wurden für die Zeitreihenuntersuchung in Altersgruppen mit 5-Jahres-Abständen eingeteilt. Im Jahr 1996 war sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern der größte Anteil der Probanden 60 bis 74 Jahre alt. Bei den beiden folgenden Erhebungen verschiebt sich der größte Anteil der Probanden in die älteren Altersgruppen. Im Jahr 2002 nahm die Anzahl an Probanden in der jüngsten Altersgruppe, der 60- bis 65-Jährigen, langsam ab. Im Jahr 2008 war keiner der Probanden mehr in dieser Altersgruppe. Im Vergleich dazu waren im Jahr 2002 nur insgesamt zwei Probanden 80 bis 84 Jahre alt, im Jahr 2008 waren 27 Probanden in dieser Altersgruppe. Daraus resultierend konnten nicht in jeder Altersgruppe alle drei Erhebungszeiträume für die Zeitreihenuntersuchung herangezogen werden. In den beiden ersten Altersgruppen wurden jeweils nur Probanden aus 1996 und 2002 miteinander verglichen. In den Altersgruppen 70 – 74 Jahre und 75 – 79 Jahre konnten alle drei Erhebungszeiträume in die Analyse einfließen. In der ältesten Altersgruppe konnten nur Frauen aus den Jahren 2002 und 2008 verglichen werden, da weder bei den Frauen im Jahr 1996 noch bei den Männern in allen Erhebungen ausreichend Datensätze vorhanden waren. Die Daten, die in die Analysen einbezogen wurden, sind in Tab. 5.18 grau unterlegt.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.18 Anzahl der Probanden in den Erhebungsjahren, Zeitreihenerhebung, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht

Altersgruppen	Frauen						Männer					
	1996 N= 107		2002 N= 132		2008 N= 80		1996 N= 67		2002 N= 65		2008 N= 35	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
60 – 64 Jahre	30	28,0	15	11,4	0	0,0	16	23,9	6	9,2	0	0,0
65 – 69 Jahre	32	30,0	45	34,1	8	10,0	28	41,8	19	29,2	2	5,7
70 – 74 Jahre	31	29,0	36	27,3	28	35,0	15	22,4	23	35,4	9	25,7
75 – 79 Jahre	13	12,1	23	17,4	26	32,5	7	10,4	13	20,0	15	42,9
80 – 84 Jahre	1	0,9	13	9,8	18	22,5	1	1,5	4	6,2	9	25,7

In Tab. 5.19 sind die Konzentrationen der Serumlipid-Fraktionen der Probanden aufgeführt. In Abb. 5.1 bis Abb. 5.5 sind die Mittelwerte der Probanden in den einzelnen Erhebungsjahren zudem grafisch dargestellt. Die TC-, LDL-C- und NonHDL-C-Spiegel der Männer und Frauen im selben Alter sind, mit Ausnahme der Frauen in der Altersgruppe der 60- bis 69-Jährigen, in allen Altersgruppen in früheren Erhebungen höher als in späteren Erhebungen. Die Differenzen zwischen den Mittelwerten der drei Erhebungen beim TC liegen zwischen 21,2 und 31,8 mg/dL bei den Frauen und zwischen 9,4 und 38,6 mg/dL bei den Männern. Die Unterschiede im LDL-C-Spiegel liegen in den einzelnen Altersgruppen zwischen 9,7 und 30,0 mg/dL bei den Frauen und zwischen 13,6 und 35,3 mg/dL bei den Männern. Beim NonHDL-C betragen die Unterschiede zwischen 8,2 und 31,6 mg/dL bei den Frauen und 13,0 und 33,8 mg/dL bei den Männern. Die einzige Ausnahme sind die Frauen in der Gruppe der 60- bis 64-Jährigen. Bei ihnen sind die mittleren atherogenen, cholesterolhaltigen Serumlipide im Jahr 2002 um 11 bis 15 mg/dL niedriger als im Jahr 1996. Die HDL-C-Spiegel zeigen keinen eindeutigen Trend zwischen den Erhebungsjahren. Teilweise waren die früher erhobenen Werte niedriger als die später erhobenen Werte. Dabei zeigten sich die größten Differenzen zwischen den Werten aus den Jahren 1996 und 2002 in der Altersgruppe der 65- bis 69-Jährigen mit Unterschieden von 8,5 mg/dL bei den Frauen und 3,6 mg/dL bei den Männern. Teilweise waren die früheren Werte höher als die später erhobenen Werte. Dabei waren die größten Unterschiede in der letzten untersuchten Altersgruppe mit 3,0 mg/dL bei den Frauen und 4,8 mg/dL bei den Männern. Auch bei den TG-Spiegeln kann keine eindeutige Tendenz in den Altersgruppen festgestellt werden. Die Differenz mit höheren Werten in späteren Erhebungsjahren war bei den Frauen in der jüngsten Altersgruppe am höchsten mit 23,1 mg/dL und bei den Männern in der Altersgruppe der 75- bis 79-Jährigen mit 32,7 mg/dL zwischen 1996 und 2002. Niedrigere TG-Spiegel in späteren Erhebungen zeigten sich mit den größten Unterschieden bei den Frauen in der Gruppe der 70- bis 74-Jährigen mit 8,6 mg/dL und bei den Männern in der Altersgruppe der 75- bis 79-Jährigen mit 25,6 mg/dL zwischen 2002 und 2008.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.19 Konzentration der Serumlipide der Probanden 1996, 2002 und 2008 (Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung, Median, 5 – 95er Perzentile), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	Frauen			Männer		
	1996	2002	2008	1996	2002	2008
<b>TC</b>						
60 – 64 Jahre	N= 30 220,7 $\pm$ 42,3 208,0 165,8 – 322,0	N= 15 236,1 $\pm$ 33,3 227,1 199,5 – 324,0		N= 16 228,9 $\pm$ 35, 223,5 165,0 – 303,0	N= 6 210,9 $\pm$ 45,1 214,5 131,7 – 257,5	
65 – 69 Jahre	N= 32 229,5 $\pm$ 25,6 230,5 183,9 – 273,7	N= 45 229,9 $\pm$ 42,2 221,9 167,4 – 302,9		N= 28 227,8 $\pm$ 38,1 235,5 163,1 – 293,8	N= 19 218,4 $\pm$ 22,5 215,8 186,8 – 266,4	
70 – 74 Jahre	N= 31 247,3 $\pm$ 37,3 241,0 189,2 – 332,0	N= 36 232,2 $\pm$ 30,8 231,1 187,7 – 314,4	N= 28 220,1 $\pm$ 24,0 218,7 184,2 – 270,6	N= 15 229,4 $\pm$ 32,2 230,0 181,0 – 284,9	N= 23 226,0 $\pm$ 39,4 232,6 152,7 – 290,7	N= 9 208,5 $\pm$ 33,9 201,6 149,6 – 248,2
75 – 79 Jahre	N= 13 233,1 $\pm$ 38,0 232,0 173,0 – 300,0	N= 23 229,1 $\pm$ 47,0 231,0 133,8 – 332,5	N= 26 211,9 $\pm$ 28,9 211,2 168,7 – 265,1	N= 7 225,7 $\pm$ 26,7 226,0 197,0 – 267,0	N= 13 221,4 $\pm$ 38,4 232,6 155,9 – 284,6	N= 15 187,1 $\pm$ 35,6 190,1 123,5 – 238,4
80 – 84 Jahre		N= 13 236,6 $\pm$ 29,5 227,0 202,6 – 302,3	N= 18 204,8 $\pm$ 26,3 204,5 145,2 – 245,0			
<b>HDL-C</b>						
60 – 64 Jahre	N= 30 58,8 $\pm$ 13,5 56,5 40,3 – 92,7	N= 15 58,5 $\pm$ 15,4 53,1 42,3 – 85,5		N= 16 51,3 $\pm$ 13,6 52,0 28,0 – 84,0	N= 6 52,4 $\pm$ 5,2 52,5 44,2 – 57,9	
65 – 69 Jahre	N= 32 58,1 $\pm$ 11,6 59,0 39,0 – 78,3	N= 45 66,6 $\pm$ 16,0 62,6 46,5 – 91,2		N= 28 52,2 $\pm$ 12,9 51,0 28,7 – 76,5	N= 19 55,8 $\pm$ 13,9 53,9 34,0 – 75,7	
70 – 74 Jahre	N= 31 58,7 $\pm$ 15,0 55,0 34,2 – 90,9	N= 36 65,1 $\pm$ 15,4 63,5 46,7 – 101,6	N= 28 63,1 $\pm$ 10,9 63,4 44,4 – 86,3	N= 15 51,6 $\pm$ 12,3 50,0 40,0 – 80,8	N= 23 54,1 $\pm$ 12,9 56,3 32,3 – 75,4	N= 9 49,4 $\pm$ 6,3 49,2 42,2 – 62,7
75 – 79 Jahre	N= 13 61,8 $\pm$ 10,4 64,0 42,9 – 80,0	N= 23 61,6 $\pm$ 17,0 56,5 38,8 – 107,4	N= 26 64,3 $\pm$ 14,6 58,9 45,4 – 97,9	N= 7 57,0 $\pm$ 13,9 58,0 36,0 – 81,0	N= 13 53,2 $\pm$ 12,5 50,4 34,0 – 82,2	N= 15 52,2 $\pm$ 11,4 50,7 32,5 – 72,5
80 – 84 Jahre		N= 13 69,2 $\pm$ 11,5 66,4 48,7 – 86,1	N= 18 66,2 $\pm$ 21,2 61,9 43,4 – 111,6			
<b>LDL-C</b>						
60 – 64 Jahre	N= 30 141,5 $\pm$ 40,2 127,1 92,8 – 247,5	N= 15 152,6 $\pm$ 33,6 138,1 114,6 – 248,6		N= 16 155,7 $\pm$ 29,6 154,9 100,4 – 224,0	N= 6 141,2 $\pm$ 39,2 141,1 79,4 – 190,4	
65 – 69 Jahre	N= 32 150,5 $\pm$ 23,6 149,5 108,0 – 185,4	N= 45 140,8 $\pm$ 39,1 135,2 84,1 – 203,9		N= 28 153,1 $\pm$ 34,8 148,8 91,5 – 216,0	N= 19 139,5 $\pm$ 28,4 141,5 92,3 – 187,2	
70 – 74 Jahre	N= 31 163,7 $\pm$ 40,0 159,2 97,0 – 251,6	N= 36 143,7 $\pm$ 29,6 138,7 98,1 – 210,7	N= 28 133,7 $\pm$ 23,8 131,9 95,6 – 187,8	N= 15 154,1 $\pm$ 23,7 155,0 118,6 – 199,8	N= 23 150,3 $\pm$ 81,3 156,8 81,3 – 201,1	N= 9 134,7 $\pm$ 36,9 141,3 64,4 – 175,7

## 5 Ergebnisse

Serumlipid-Fraktionen	Frauen			Männer		
	1996	2002	2008	1996	2002	2008
75 – 79 Jahre	N= 13 149,7 ± 32,9 149,0 97,4 - 212,2	N= 23 147,1 ± 36,4 155,4 74,8 - 212,8	N= 26 127,5 ± 26,6 133,7 80,8 - 176,9	N= 7 151,5 ± 22,0 159,0 126,2 - 174,0	N= 13 144,4 ± 32,9 141,0 86,7 - 216,9	N= 15 116,2 ± 32,2 120,9 51,5 - 159,1
80 – 84 Jahre		N= 13 146,3 ± 28,7 138,7 108,4 - 208,9	N= 18 117,8 ± 26,8 112,1 71,1 - 167,1			
<b>NonHDL-C</b>						
60 – 64 Jahre	N= 30 161,9 ± 41,3 146,0 116,4 – 273,0	N= 15 177,6 ± 36,4 163,6 136,0 - 278,3		N= 16 177,7 ± 31,2 177,5 115,0 - 251,0	N= 6 158,5 ± 42,4 160,1 87,5 - 203,5	
65 – 69 Jahre	N= 32 171,4 ± 26,2 172,5 130,1 - 215,4	N= 45 163,2 ± 42,1 156,8 99,7 - 233,1		N= 28 175,6 ± 37,0 183,0 118,7 - 244,8	N= 19 162,6 ± 26,5 161,9 122,0 - 204,6	
70 – 74 Jahre	N= 31 188,6 ± 38,7 182,0 135,2 - 278,4	N= 36 167,1 ± 34,2 162,8 110,6 - 246,0	N= 28 157,0 ± 25,4 155,0 119,4 – 209,0	N= 15 177,8 ± 28,0 176,0 141,0 - 243,0	N= 23 171,9 ± 35,9 175,8 103,6 - 236,0	N= 9 159,0 ± 30,5 155,3 104,1 - 194,6
75 – 79 Jahre	N= 13 171,3 ± 39,5 168,0 108,0 - 252,0	N= 23 167,5 ± 39,3 171,0 87,5 - 243,6	N= 26 147,6 ± 29,9 153,7 94,1 - 199,7	N= 7 168,7 ± 19,5 168,0 140,0 - 190,0	N= 13 168,2 ± 36,1 159,4 121,9 - 242,2	N= 15 134,9 ± 34,2 137,7 57,6 - 177,6
80 – 84 Jahre		N= 13 167,4 ± 28,5 163,7 120,8 - 224,9	N= 18 138,6 ± 29,6 137,9 87,7 - 185,1			
<b>TG</b>						
60 – 64 Jahre	N= 30 102,0 ± 31,2 92,0 58,9 - 166,9	N= 15 125,1 ± 42,7 131,3 58,0 - 205,1		N= 16 110,1 ± 31,1 113,0 60,0 - 155,0	N= 6 86,7 ± 30,7 90,9 40,5 - 128,1	
65 – 69 Jahre	N= 32 104,7 ± 41,4 100,2 50,3 - 191,9	N= 45 112,1 ± 39,0 108,7 59,3 - 183,0		N= 28 112,4 ± 68,4 93,0 41,2 - 276,2	N= 19 115,7 ± 46,8 103,6 67,2 - 256,9	
70 – 74 Jahre	N= 31 124,8 ± 67,0 108,0 44,6 - 289,3	N= 36 117,1 ± 58,3 103,9 58,4 - 281,1	N= 28 116,2 ± 33,7 114,8 53,1 - 187,6	N= 15 118,4 ± 44,3 105,0 72,0 - 216,0	N= 23 107,8 ± 50,4 94,2 49,7 - 219,2	N= 9 121,7 ± 95,8 89,2 60,3 - 365,1
75 – 79 Jahre	N= 13 108,4 ± 45,0 98,0 49,0 - 199,0	N= 23 102,2 ± 43,6 87,5 57,7 - 215,1	N= 26 100,4 ± 28,3 107,5 50,6 - 159,0	N= 7 86,3 ± 41,0 82,0 45,0 - 172,0	N= 13 119,0 ± 50,2 117,2 65,1 - 208,6	N= 15 93,4 ± 51,1 71,7 30,8 - 194,6
80 – 84 Jahre		N= 13 105,5 ± 30,6 105,5 62,0 - 152,5	N= 18 103,9 ± 64,3 88,5 46,7 - 311,1			

## 5 Ergebnisse

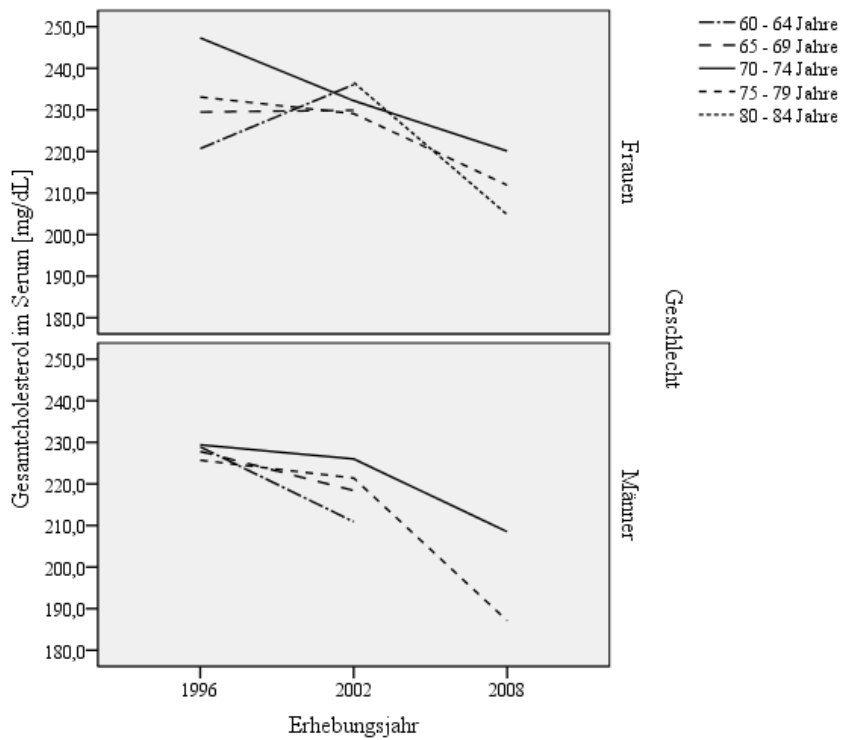


Abb. 5.1 Gesamtcholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte)

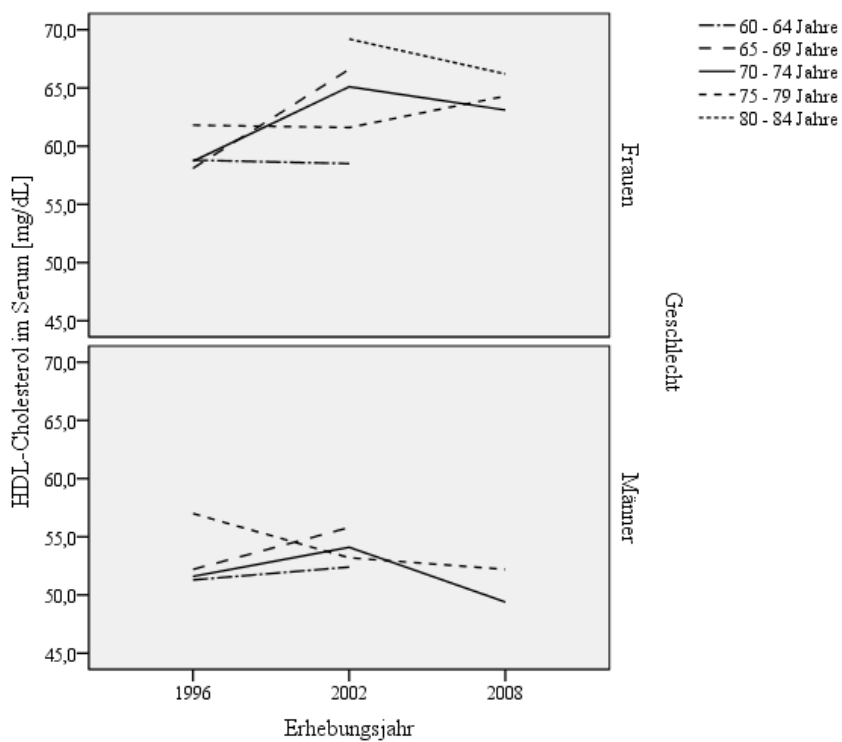


Abb. 5.2 HDL-Cholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren, getrennt nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte)

## 5 Ergebnisse

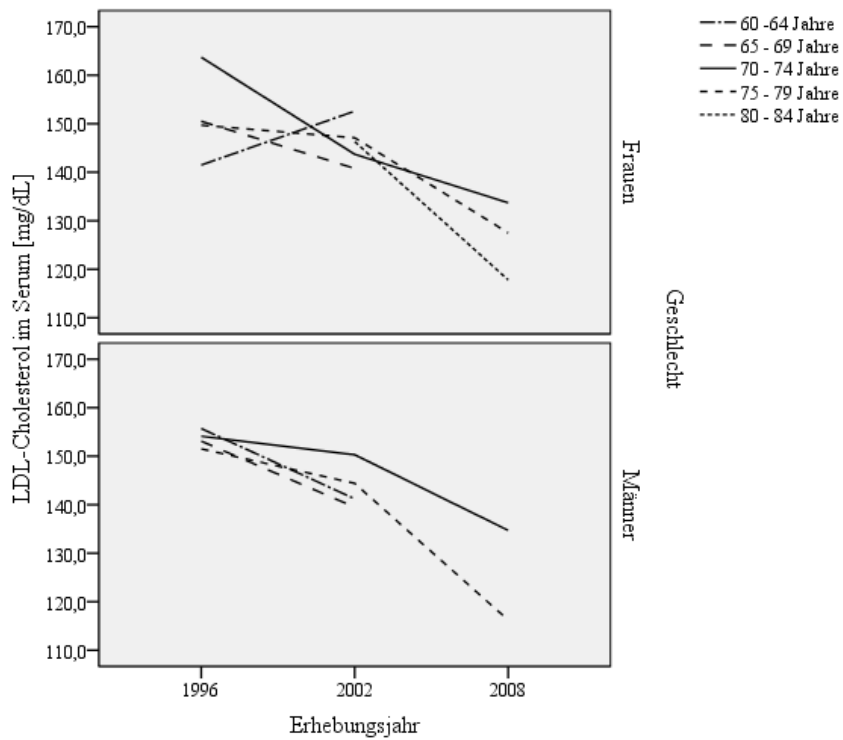


Abb. 5.3 LDL-Cholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren getrennt, nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte)

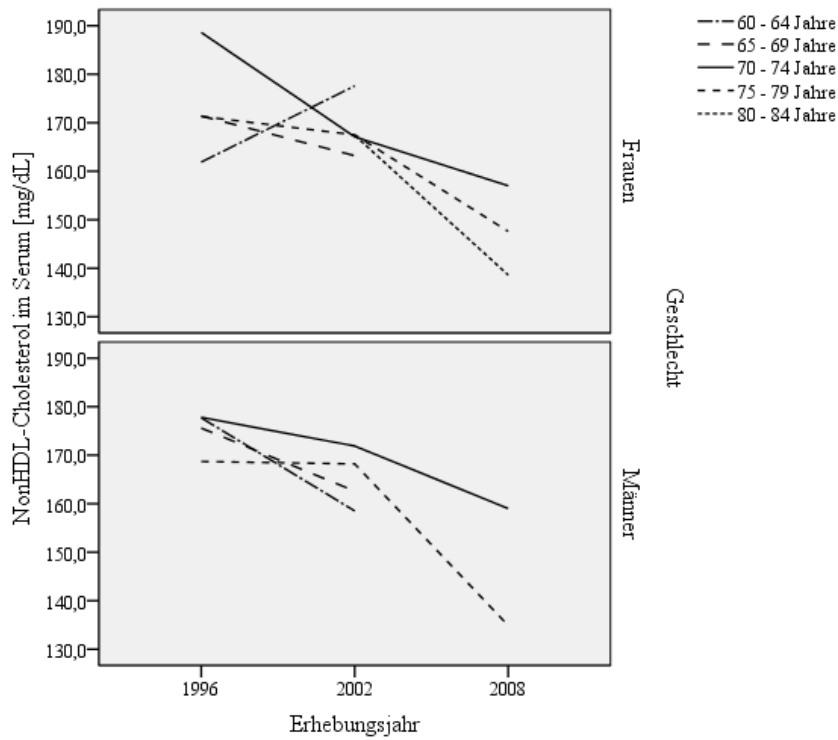


Abb. 5.4 NonHDL-Cholesterol im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren getrennt, nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte)

## 5 Ergebnisse

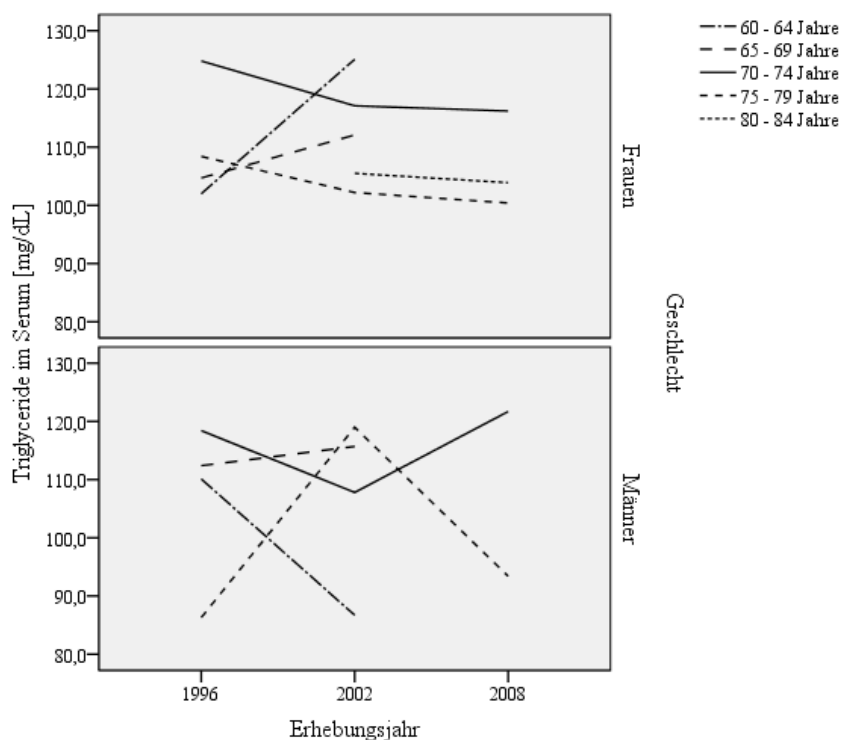


Abb. 5.5 Triglyceride im Serum in verschiedenen Erhebungsjahren getrennt, nach Altersgruppe und Geschlecht (Mittelwerte)

In den Tabellen Tab. 11.24 bis Tab. 11.26 im Anhang sind die deskriptiven Beschreibungen der Einflussfaktoren getrennt für die einzelnen Altersgruppen und Erhebungsjahre zusammengefasst. Unterschiede zwischen den Erhebungsjahren in den einzelnen Altersgruppen zeigen sich in der WHR bei den 65- bis 69-jährigen Männern, in der Ballaststoffzufuhr bei den 70- bis 74-jährigen und den 75- bis 79-jährigen Frauen sowie den 75- bis 79-jährigen Männern, in der Zufuhr der einfach ungesättigten Fettsäuren bei den 70- bis 74-jährigen Frauen und den 75- bis 79-jährigen Männern, in der Zufuhr der gesättigten Fettsäuren bei den 75- bis 79-jährigen Männern und im Kaffee- und Teekonsum bei den 60- bis 64-jährigen Frauen.

### 5.2.3 Untersuchung auf das Vorliegen eines Periodeneffektes

Die Ergebnisse der ANCOVA zur Fragestellung, ob das Erhebungsjahr einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide hat, sind in Tab. 5.20 zusammengefasst. Dabei sind nur die entsprechenden p-Werte angegeben. In den Altersgruppen der 70- bis 74-Jährigen und der 75- bis 79-Jährigen, in denen alle drei Erhebungsjahre in die Analyse einfließen konnten, sind in der Spalte „Gesamt“ die Ergebnisse der ANCOVA aufgeführt. In den Spalten "1996-2002“, „2002-2008“ und „1996-2008“ sind zusätzlich die Ergebnisse des entsprechenden Post-Hoc-Tests angegeben.

Die Ergebnisse der ANCOVA weisen auf das Vorhandensein eines Periodeneffektes hin. Bei den cholesterolhaltigen atherogenen Lipoprotein-Fraktionen bestätigen die p-Werte bei beiden Geschlechtern die deskriptiven Beobachtungen der Konzentrationen der Serumlipide (vgl. Kapitel 5.2.2 „Beschreibung der Probanden der Zeitreihenerhebung“). Sie deuten darauf hin, dass Probanden der Altersgruppe 70 – 74 Jahre in den drei verglichenen Erhebungsjahren unterschiedliche Serumlipid-Werte aufweisen, ebenso wie die Probanden der Altersgruppen 75 – 79 Jahre und 80 – 84 Jahre. In allen Fällen waren die früher erhobenen Werte höher als die später erhobenen Werte.

Auch in der HDL-C-Fraktion gibt es bei beiden Geschlechtern Hinweise auf unterschiedlich hohe Konzentrationen in den verschiedenen Erhebungsjahren, vor allem in den Altersgruppen 65 – 69 Jahre und 70 – 74 Jahre. Dabei waren die Messwerte 1996 geringer als 2002 bzw. 2008.

Bei den logTG-Werten gibt es keinen Hinweis auf Unterschiede in der Serumkonzentration zwischen den Erhebungsjahren.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Serumlipid-Werte von Probanden der gleichen Altersgruppe in späteren Erhebungsjahren ein günstigeres Profil aufwiesen als die Werte von Probanden derselben Altersgruppe in der ersten Erhebung. Dies muss bei der Interpretation der Ergebnisse der Langzeitanalyse berücksichtigt werden.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.20 Mittelwertvergleich der Serumlipid-Konzentrationen in den verschiedenen Erhebungsjahren unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren (p-Werte von ANCOVA und Post-Hoc-Tests), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Altersgruppen und Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	Frauen				Männer			
	Gesamt	1996-2002	2002-2008	1996-2008	Gesamt	1996-2002	2002-2008	1996-2008
<b>TC<sup>1)</sup></b>								
60 – 64 Jahre		0,251				0,855		
65 – 69 Jahre		0,852				0,359		
70 – 74 Jahre	0,024	0,092	0,189	0,006	0,274	0,508	0,256	0,111
75 – 79 Jahre	0,051	0,787	0,039	0,039	0,009	0,266	0,013	0,006
80 – 84 Jahre			0,012					
<b>HDL-C<sup>2)</sup></b>								
60 – 64 Jahre		0,365				0,499		
65 – 69 Jahre		0,002				0,044		
70 – 74 Jahre	0,137	0,055	0,726	0,134	0,258	0,666	0,102	0,232
75 – 79 Jahre	0,544	0,347	0,958	0,297	0,258	0,690	0,187	0,150
80 – 84 Jahre			1,000					
<b>LDL-C<sup>3)</sup></b>								
60 – 64 Jahre		0,412				0,986		
65 – 69 Jahre		0,276				0,135		
70 – 74 Jahre	0,007	0,019	0,344	0,002	0,274	0,625	0,211	0,114
75 – 79 Jahre	0,008	0,959	0,005	0,013	0,008	0,188	0,013	0,005
80 – 84 Jahre			0,018					
<b>NonHDL-C<sup>4)</sup></b>								
60 – 64 Jahre		0,285				0,893		
65 – 69 Jahre		0,361				0,162		
70 – 74 Jahre	0,006	0,017	0,333	0,002	0,377	0,447	0,415	0,169
75 – 79 Jahre	0,012	0,938	0,007	0,017	0,005	0,267	0,007	0,005
80 – 84 Jahre			0,023					
<b>logTG<sup>5)</sup></b>								
60 – 64 Jahre		0,167				0,620		
65 – 69 Jahre		0,516				0,862		
70 – 74 Jahre	0,962	0,860	0,787	0,932	0,804	0,580	0,610	0,953
75 – 79 Jahre	0,439	0,204	0,656	0,340	0,226	0,225	0,110	0,849
80 – 84 Jahre			0,466					

1) Eingeschlossene Parameter - TC: BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

2) Eingeschlossene Parameter - HDL-C: WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

3) Eingeschlossene Parameter - LDL-C: PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

4) Eingeschlossene Parameter - NonHDL-C: PAI, Ballaststoffzufuhr, Cholesterolzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

5) Eingeschlossene Parameter - logTG: WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

Informationen zur Stichprobengröße der einzelnen Untersuchungsgruppen finden sich in Tab. 5.18.

#### 5.2.4 Untersuchung auf das Vorliegen eines Kohorteneffektes

Die kohortenspezifischen Vergleiche der Serumlipid-Spiegel wurden anhand der Daten in Tab. 5.19 vorgenommen. Dabei wurden die Mittelwerte der Serumlipid-Spiegel der Probanden die in den 1920er Jahren geboren wurden (Altersgruppe 70 – 74 Jahre im Erhebungsjahr 1996, Altersgruppe 75 – 79 Jahre im Erhebungsjahr 2002, Altersgruppe 80 – 84 Jahre im Erhebungsjahr 2008) mit denen verglichen, die in den 1930er Jahren geboren wurden (Altersgruppe 60 – 64 Jahre im Erhebungsjahr 1996, Altersgruppe 65 – 69 Jahre im Erhebungsjahr 2002, Altersgruppe 70 – 74 Jahre im Erhebungsjahr 2008). Im männlichen Kollektiv wurde dieser Vergleich dadurch eingeschränkt, dass von den älteren Männern nur die Messwerte aus zwei Erhebungsjahren in die Analyse eingeflossen sind.

Im ersten Erhebungsjahr haben die Frauen, die in den 1920er Jahren geboren sind, deutlich höhere TC-Spiegel als die jüngeren Frauen. Im zweiten Erhebungsjahr sind die Mittelwerte der Frauen beider Geburtsdekaden ähnlich und im dritten Erhebungsjahr haben die jüngeren Frauen höhere TC-Spiegel als die Älteren. Bei den Männern sind die TC-Spiegel der Probanden aus beiden Geburtskohorten sehr ähnlich. Die HDL-C-Spiegel der Frauen beider Kohorten sind im Jahr 1996 ähnlich hoch. Im Jahr 2002 haben die jüngeren Frauen höhere HDL-C-Spiegel und im Jahr 2008 haben die älteren Frauen höhere Mittelwerte. Die HDL-C-Spiegel der Männer sind im Jahr 1996 in beiden Kohorten gleich, im Jahr 2002 haben die Männer, die in den 1920ern geboren sind, geringfügig niedrigere Mittelwerte als die Männer, die in den 1930er Jahren geboren sind. Die LDL-C- und die NonHDL-C-Spiegel sind in den Erhebungsjahren 1996 und 2002 in der Kohorte der in den 1920er Jahren geborenen Frauen höher als bei den Frauen aus den 1930er Jahren. Im letzten Erhebungsjahr sind sie bei den jüngeren Frauen hingegen höher als bei den Älteren. Die LDL-C- und die NonHDL-C-Spiegel der Männer sind im Erhebungsjahr 1996 sehr ähnlich, im Erhebungsjahr 2002 sind die Spiegel der älteren Männer höher als die der Jüngeren. Bei den TG sind die Spiegel der Frauen die in den 1930er Jahren geboren sind im ersten Erhebungsjahr niedriger und in den zwei anderen Erhebungsjahren höher als die der Frauen die in den 1920er Jahren geboren sind. Bei den Männern sind die TG-Spiegel der Älteren Männer in beiden Erhebungsjahren höher als die der jüngeren Männer.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass der Vergleich der kohortenspezifischen Daten kein einheitliches Muster zeigt, keine Kohorte hat an allen Erhebungszeitpunkten einheitlich niedrigere oder höhere Serumlipid-Spiegel als die andere. Es ist also nicht sehr wahrscheinlich, dass die Daten einem Kohorteneffekt unterliegen.

### 5.3 Ergebnisse der Längsschnittanalyse

Für die Längsschnittanalyse wurden Daten aus sieben Erhebungsjahren zwischen 1996 und 2008 verwendet.

#### 5.3.1 Auswahl der Probanden der Längsschnittanalyse

Die Anzahl der Teilnehmer in diesen Erhebungsjahren, die Anzahl der aus den verschiedenen Gründen ausgeschlossenen Probanden sowie der jeweilige Frauenanteil sind den Tabellen Tab. 11.2 bis Tab. 11.8 im Anhang zu entnehmen. Wie in den vorangegangenen Analysen wurden Probanden mit Diabetes mellitus und mit Schilddrüsenüberfunktion von den Analysen ausgeschlossen (vgl. Tab. 11.10 im Anhang). Insgesamt wurden die Daten von 116 Frauen und 62 Männern analysiert, wobei die Anzahl an Probanden, deren Daten in die Analyse eingeflossen sind, im jeweiligen Erhebungsjahr zwischen 70 und 111 bei den Frauen und 34 und 58 bei den Männern schwankt.

Für die Auswertungen wurden die Daten aller Probanden verwendet, die im entsprechenden Zeitraum an mindestens vier Erhebungen teilgenommen haben. Die mittlere Anzahl an Erhebungsteilnahmen liegt bei den Frauen bei 5,3 (Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung:  $5,3 \pm 1,14$ ; Median: 5) und bei den Männern bei 5,4 ( $5,4 \pm 1,13$ ; 5). In Tab. 5.21 ist angegeben, welche Anzahl an Probanden an wie vielen Erhebungen teilgenommen hat.

Tab. 5.21 Häufigkeit der Teilnahme der Probanden an den Erhebungen der GISELA Studie zwischen 1996 und 2008, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

Anzahl der Erhebungen	Frauen	Männer
4	36 (31 %)	17 (27 %)
5	29 (25 %)	15 (24 %)
6	25 (22 %)	16 (26 %)
7	26 (22 %)	14 (23 %)

#### 5.3.2 Beschreibung der Probanden der Längsschnittanalyse

In Tab. 5.22 sind die Serumlipid-Werte der einzelnen Erhebungsjahre getrennt nach dem Geschlecht aufgelistet. Außerdem sind die Mittelwerte aller Probanden, die mindestens viermal im Untersuchungszeitraum an einer Erhebung teilgenommen haben, in den Abbildungen Abb. 5.6 bis Abb. 5.10 grafisch dargestellt. Zusätzlich sind in den Abbildungen die Regressionsgeraden dargestellt, die von den Einflüssen der zeitabhängigen Kovariaten bereinigt wurden. Es ist zu erkennen, dass der Mittelwert der Serumkonzentration von TC, LDL-C und NonHDL-C sowohl in den gemessenen bzw. berechneten Daten als auch in den bereinigten Regressionsgeraden zwischen 1996 und 2008 zurückgeht. Die Differenz zwischen den Mittelwerten des ersten und des letzten Erhebungsjahres beträgt bei TC 17,4 mg/dL bei den Frauen und 26,2 mg/dL bei den Männern; bei LDL-C 22,3 mg/dL bei den Frauen und 26,3 mg/dL bei den Männern und bei NonHDL-C 21,6 mg/dL bei den Frauen und 24,8 mg/dL bei den Männern. Die Mittelwerte des HDL-C weisen eine geringe Schwankungsbreite von

## 5 Ergebnisse

6,4 mg/dL bei den Frauen und 5,8 mg/dL bei den Männern auf, wobei kein eindeutiger Trend zu erkennen ist. Die um die Einflussfaktoren bereinigten Regressionsgeraden zeigen bei den Frauen einen leichten Anstieg, bei den Männern hingegen einen gleichbleibenden Verlauf. Bei den TG fällt auf, dass die Mittelwerte der Jahre 1996, 1998, 2002, 2004, 2006 und 2008 mit 106,1 – 112,9 mg/dL (Schwankungsbreite 6,8 mg/dL) bei den Frauen und 104,2 – 117,1 mg/dL (Schwankungsbreite 12,9 mg/dL) bei den Männern nur eine geringe Schwankungsbreite haben. Im Vergleich dazu ist der Mittelwert aus dem Jahr 2000 bei den Frauen um 21,4 mg/dL und bei den Männern um 18,0 mg/dL geringer als der niedrigste Mittelwert der anderen Jahre.

Tab. 5.22 Konzentration der Serumlipide der Probanden von 1996 bis 2008 (Mittelwert ± Standardabweichung, Median, 5 – 95er Perzentile), Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

<b>Serumlipid-Fractionen</b>	<b>1996</b>	<b>1998</b>	<b>2000</b>	<b>2002</b>	<b>2004</b>	<b>2006</b>	<b>2008</b>
<b>TC</b>							
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80
Mittelwert ± SD	228,9 ± 33,6	233,2 ± 34,8	221,0 ± 29,5	229,0 ± 33,5	210,4 ± 33,7	217,2 ± 31,3	211,4 ± 27,8
Median	226,0	229,0	220,5	227,1	208,3	214,0	208,6
Perzentilen	177,6 - 289,5	173,7 - 296,0	169,1 - 268,9	185,0 - 295,0	152,2 - 272,7	169,9 - 281,6	171,5 - 263,0
Männer N	48	48	54	58	54	41	34
Mittelwert ± SD	229,9 ± 32,5	229,4 ± 32,3	215,1 ± 31,6	223,5 ± 31,0	209,4 ± 31,7	206,2 ± 30,2	203,7 ± 35,2
Median	225,5	231,4	221,1	226,5	206,8	204,6	203,2
Perzentilen	175,3 - 291,6	176,5 - 284,3	165,1 - 268,4	167,3 - 282,8	159,7 - 262,7	156,7 - 263,0	128,5 - 252,9
<b>HDL-C</b>							
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80
Mittelwert ± SD	58,9 ± 12,5	61,1 ± 13,6	60,9 ± 14,9	65,3 ± 16,1	61,3 ± 16,8	61,3 ± 15,5	63,0 ± 15,2
Median	57,0	58,5	59,3	62,3	59,3	59,3	62,4
Perzentilen	41,6 - 88,0	40,9 - 89,0	42,6 - 83,3	43,5 - 94,3	39,4 - 92,9	41,4 - 92,5	42,4 - 90,3
Männer N	48	48	54	58	54	41	34
Mittelwert ± SD	52,5 ± 12,9	53,9 ± 13,9	54,5 ± 12,5	56,9 ± 13,3	51,7 ± 10,5	51,5 ± 9,0	51,1 ± 9,9
Median	50,5	51,3	52,7	54,1	51,1	51,8	49,7
Perzentilen	33,8 - 79,7	36,0 - 80,3	34,3 - 82,5	33,9 - 82,4	33,1 - 70,5	37,1 - 68,2	36,5 - 70,9
<b>LDL-C</b>							
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80
Mittelwert ± SD	148,8 ± 30,0	149,9 ± 32,9	143,1 ± 27,4	141,2 ± 29,7	126,5 ± 30,3	134,5 ± 28,9	126,6 ± 25,7
Median	147,0	150,2	145,1	137,5	129,3	134,8	128,8
Perzentilen	99,8 - 212,9	100,9 - 211,3	97,9 - 189,7	90,7 - 193,6	74,9 - 188,0	82,9 - 190,5	87,5 - 169,7

## 5 Ergebnisse

<b>Serumlipid-Fraktionen</b>	<b>1996</b>	<b>1998</b>	<b>2000</b>	<b>2002</b>	<b>2004</b>	<b>2006</b>	<b>2008</b>
<b>LDL-C</b>							
Männer N	48	48	54	58	54	41	34
Mittelwert ± SD	155,5 ± 28,5	152,6 ± 30,2	143,4 ± 30,2	145,7 ± 29,1	134,7 ± 28,7	133,7 ± 28,0	129,2 ± 31,0
Median	153,2	149,5	148,1	145,5	134,4	132,4	134,3
Perzentilen	106,0 - 200,3	107,3 - 210,1	94,7 - 190,5	95,7 - 196,4	82,6 - 184,8	91,0 - 179,1	61,2 - 175,2
<b>NonHDL-C</b>							
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80
Mittelwert ± SD	170,0 ± 32,0	172,1 ± 34,9	160,1 ± 30,1	163,7 ± 33,3	149,0 ± 33,9	155,9 ± 31,3	148,5 ± 28,8
Median	168,5	170,6	164,4	162,2	150,3	155,1	148,0
Perzentilen	122,2 - 231,4	116,2 - 239,9	112,1 - 210,0	107,3 - 222,0	92,8 - 210,0	102,4 - 205,7	100,7 - 201,6
Männer N	48	48	54	58	54	41	34
Mittelwert ± SD	177,4 ± 29,8	175,6 ± 31,0	160,6 ± 32,0	166,6 ± 30,5	157,7 ± 31,2	154,7 ± 29,9	152,6 ± 34,0
Median	177,5	171,8	161,9	162,3	154,6	159,3	155,0
Perzentilen	126,5 - 223,7	132,0 - 239,0	108,8 - 209,4	119,5 - 224,8	106,6 - 226,5	101,9 - 211,2	78,6 - 201,3
<b>TG</b>							
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80
Mittelwert ± SD	106,1 ± 39,1	111,1 ± 37,6	84,8 ± 34,6	112,8 ± 47,1	112,9 ± 55,1	107,2 ± 46,0	109,5 ± 48,7
Median	98,0	103,0	77,0	103,8	94,6	99,7	108,1
Perzentilen	50,6 - 195,9	60,1 - 190,2	41,0 - 156,1	59,1 - 189,7	49,0 - 236,4	54,7 - 207,8	52,6 - 190,7
Männer N	48	48	54	58	54	41	34
Mittelwert ± SD	109,3 ± 55,9	114,6 ± 55,3	86,2 ± 42,1	104,2 ± 45,2	114,9 ± 51,1	105,0 ± 51,1	117,1 ± 71,7
Median	93,0	102,1	78,3	90,4	102,3	93,4	92,3
Perzentilen	45,0 - 270,0	60,8 - 254,4	35,8 - 167,3	52,7 - 209,4	52,0 - 217,0	48,3 - 228,5	45,7 - 308,7

In dem Jahr, in dem die Probanden erstmals an einer Erhebung teilgenommen haben, die in diese Analyse eingeflossen ist, waren sie im Mittel 67 Jahre alt (Einstiegsalter, vgl. Tab. 5.23).

Tab. 5.23 Einstiegsalter der Probanden der Längsschnittanalyse (Mittelwert, Median, 5 – 95er Perzentile), getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 116</b>	<b>Männer N= 62</b>
Mittelwert ± SD	67,0 ± 5,4	66,8 ± 4,5
Median	66,0	66,5
Perzentilen	60,0 – 80,0	60,2 – 76,0

Das Alter der Probanden in den einzelnen Erhebungsjahren ist in Tab. 5.24 aufgeführt. Im ersten Erhebungsjahr liegt das mittlere Alter bei 67 Jahren, im letzten zwischen 75 und 77 Jahren. Die übrigen Einflussfaktoren sind in den Tabellen Tab. 11.27 und Tab. 11.28 im Anhang dargestellt. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen steigen die WHR sowie die prozentuale FM mit den Erhebungsjahren an. Vor allem bei den Frauen zeigen sich ein Rückgang der körperlichen Aktivität sowie ein Anstieg der prozentualen Fettzufuhr, der

## 5 Ergebnisse

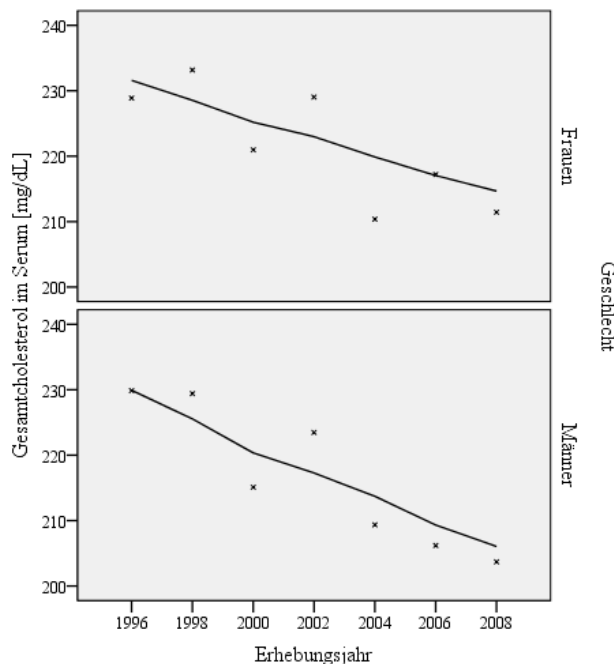
Zufuhr an Cholesterolem und allen Fettsäure-Typen. Der Konsum von Kaffee und Tee geht bei beiden Geschlechtern zurück.

Tab. 5.24 Alter der Probanden von 1996 bis 2008 (Mittelwert, Median, 5 – 95er Perzentile), Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80
Mittelwert ± SD	67,8 ± 5,2	68,2 ± 5,1	70,1 ± 5,8	71,7 ± 5,9	73,2 ± 5,7	74,6 ± 5,7	76,5 ± 5,6
Median	67,0	68,0	70,0	72,0	72,0	73,0	75,0
Perzentilen	61,0 - 76,9	61,4 - 77,0	62,0 - 80,3	63,0 - 82,0	65,0 - 84,0	67,0 - 85,0	69,0 - 87,0
Männer N	48	48	54	58	54	41	34
Mittelwert ± SD	67,2 ± 4,3	68,7 ± 4,7	70,3 ± 4,8	71,7 ± 5,0	73,8 ± 4,9	75,5 ± 4,7	76,9 ± 4,6
Median	67,0	68,0	70,0	71,5	74,0	76,0	76,5
Perzentilen	61,0 - 75,6	62,5 - 77,6	62,0 - 79,3	63,9 - 81,1	65,5 - 83,0	66,2 - 84,6	67,8 - 84,5

### 5.3.3 Einfluss des Alterns auf die Entwicklung der Serumlipide

Der Einfluss des Alterns auf den Verlauf der Serumlipid-Fractionen wurde mittels gemischter linearer Modelle unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren (vgl. Tab. 5.16) berechnet. In den Abbildungen Abb. 5.6 bis Abb. 5.10 sind die Regressionsgeraden dargestellt, die durch die Modelle berechnet wurden.



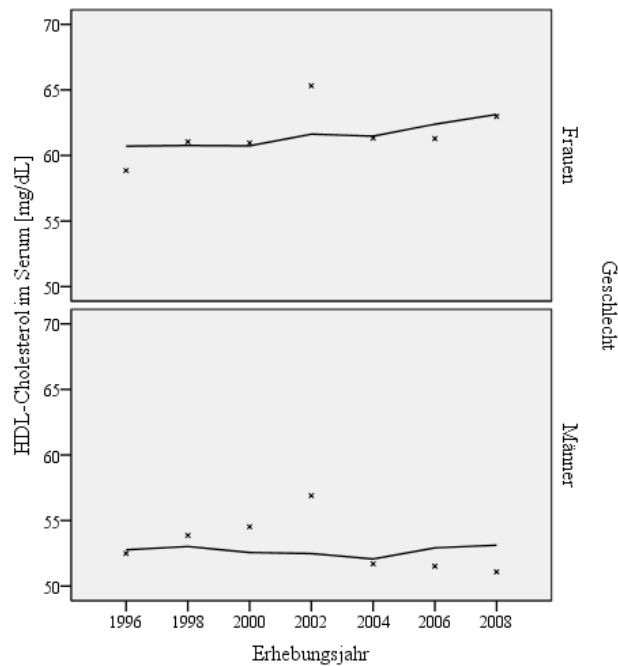
— Erwartungswerte\*

x Mittelwert TC

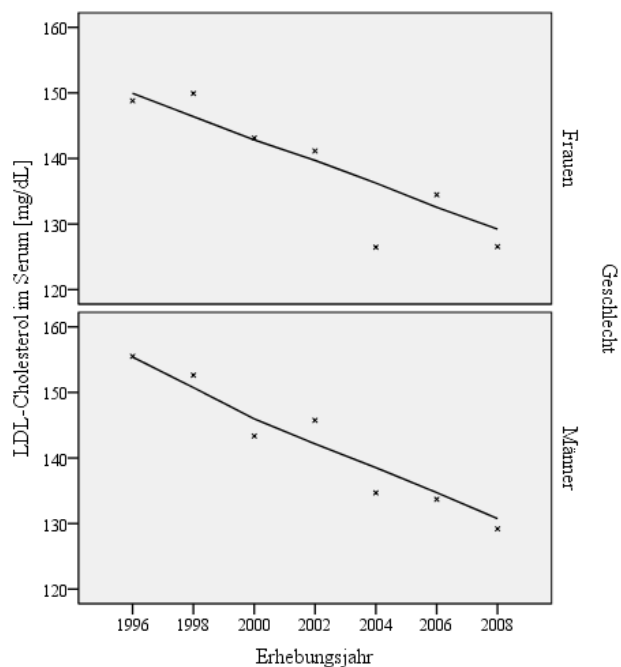
\*Eingeschlossene Parameter - TC: Altern, Einstiegsalter, BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

Abb. 5.6 Entwicklung des Gesamtcholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008

## 5 Ergebnisse

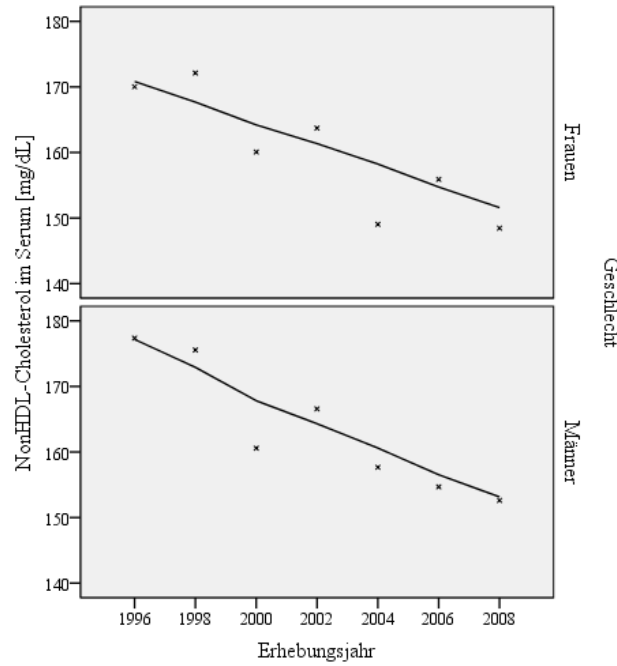


\_\_\_\_\_ Erwartungswerte\*                      x                      Mittelwert HDL-C  
 \*Eingeschlossene Parameter - HDL-C: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten  
 Abb. 5.7 Entwicklung des HDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008



\_\_\_\_\_ Erwartungswerte\*                      x                      Mittelwert LDL-C  
 \*Eingeschlossene Parameter - LDL-C: Altern, Einstiegsalter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten  
 Abb. 5.8 Entwicklung des LDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der berechneten Werte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008

## 5 Ergebnisse

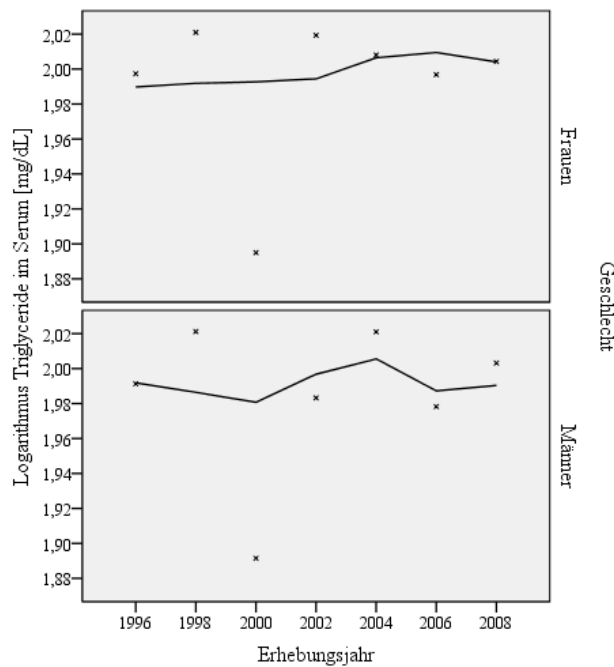


— Erwartungswerte\*

x Mittelwert NonHDL

\*Eingeschlossene Parameter - NonHDL-C: Altern, Einstiegsalter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Cholesterolzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

Abb. 5.9 Entwicklung des NonHDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alters (Mittelwert der berechneten Werte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008



— Erwartungswerte\*

x Mittelwert logTG

\*Eingeschlossene Parameter - logTG: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

Abb. 5.10 Entwicklung des Logarithmus der Triglyceride im Serum im Verlauf des Alters (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008

## 5 Ergebnisse

In Tabelle Tab. 5.25 sind die Ergebnisse der Analysen zusammengefasst. Die p-Werte geben einen Hinweis darauf, ob das Altern im gemischten linearen Modell einen Einfluss auf die Höhe der Konzentration der Serumlipide hat. Dabei ist zu sehen, dass sowohl im Kollektiv der Frauen als auch bei den Männern das Altern einen Einfluss auf die Serumkonzentration des TC, des LDL-C sowie des NonHDL-C unter Berücksichtigung weiterer zeitabhängiger Kovariate hat. Das HDL-C zeigt im weiblichen Kollektiv einen Einfluss des Alterns, nicht aber im männlichen. Die p-Werte bei den TG lassen keinen Einfluss des Alterns auf die Serumkonzentration vermuten. Das Einstiegsalter scheint bei keinem der berechneten Modelle einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipid-Spiegel zu haben.

Tab. 5.25 Einfluss des Alterns auf die Konzentration der Serumlipide unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren, gemischte Modelle, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	Frauen n= 116			Männer n= 62		
	Intercept	Einstiegsalter	Altern	Intercept	Einstiegsalter	Altern
TC <sup>1)</sup>	237,2 ± 36,0 p< 0,001	0,3 ± 0,4 p= 0,435	-1,3 ± 0,4 p= 0,001	190,8 ± 58,7 p= 0,001	1,0 ± 0,7 p= 0,164	-2,1 ± 0,5 p< 0,001
HDL-C <sup>2)</sup>	105,4 ± 17,5 p< 0,001	-0,2 ± 0,2 p= 0,340	0,4 ± 0,2 p= 0,011	69,0 ± 20,7 p= 0,001	0,4 ± 0,3 p= 0,132	0,2 ± 0,2 p= 0,299
LDL-C <sup>3)</sup>	117,8 ± 29,3 p< 0,001	0,5 ± 0,4 p= 0,160	-1,6 ± 0,4 p< 0,001	113,2 ± 48,1 p= 0,013	0,9 ± 0,7 p= 0,187	-2,1 ± 0,5 p< 0,001
NonHDL-C <sup>4)</sup>	142,3 ± 32,1 p< 0,001	0,5 ± 0,4 p= 0,207	-1,5 ± 0,4 p< 0,001	166,4 ± 51,8 p= 0,001	0,8 ± 0,7 p= 0,291	-2,1 ± 0,5 p< 0,001
logTG <sup>5)</sup>	1,56 ± 0,20 p< 0,001	0,0008 ± 0,0020 p= 0,686	-0,0012 ± 0,0022 p= 0,619	2,28 ± 0,35 p< 0,001	-0,0032 ± 0,0039 p= 0,418	-0,0025 ± 0,0032 p= 0,430

1) Eingeschlossene Parameter - TC: Altern, Einstiegsalter, BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

2) Eingeschlossene Parameter - HDL-C: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

3) Eingeschlossene Parameter - LDL-C: Altern, Einstiegsalter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

4) Eingeschlossene Parameter - NonHDL-C: Altern, Einstiegsalter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Cholesterolzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

5) Eingeschlossene Parameter - logTG: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

Wie in Kapitel 5.3.2 „Beschreibung der Probanden der Längsschnittanalyse“ dargestellt, sind die TG-Konzentrationen aus dem Jahr 2000 auffällig niedrig. Um eine Beeinflussung der Ergebnisse dadurch auszuschließen, wurden die Analysen für die TG und das LDL-C erneut ohne diese Daten berechnet. Die Ergebnisse dieser erneuten Analyse sind in Tab. 5.26 aufgeführt. Sie bestätigen die vorhergehenden Analysen.

## 5 Ergebnisse

Tab. 5.26 Einfluss des Alterns auf die Konzentration von LDL-C und TG (ohne die Daten aus dem Jahr 2000) unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren, gemischte Modelle, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	Frauen n= 116			Männer n= 62		
	Intercept	Einstiegsalter	Altern	Intercept	Einstiegsalter	Altern
LDL-C <sup>1)</sup>	122,6 ± 31,4 p< 0,001	0,5 ± 0,4 p= 0,234	-1,6 ± 0,3 p< 0,001	115,2 ± 50,4 p= 0,020	0,9 ± 0,7 p= 0,220	-2,1 ± 0,4 p< 0,001
logTG <sup>2)</sup>	1,71 ± 0,20 p< 0,001	0,0009 ± 0,0023 p= 0,690	-0,0013 ± 0,0020 p= 0,510	2,01 ± 0,38 p< 0,001	-0,0031 ± 0,0044 p= 0,488	-0,0046 ± 0,0028 p= 0,108

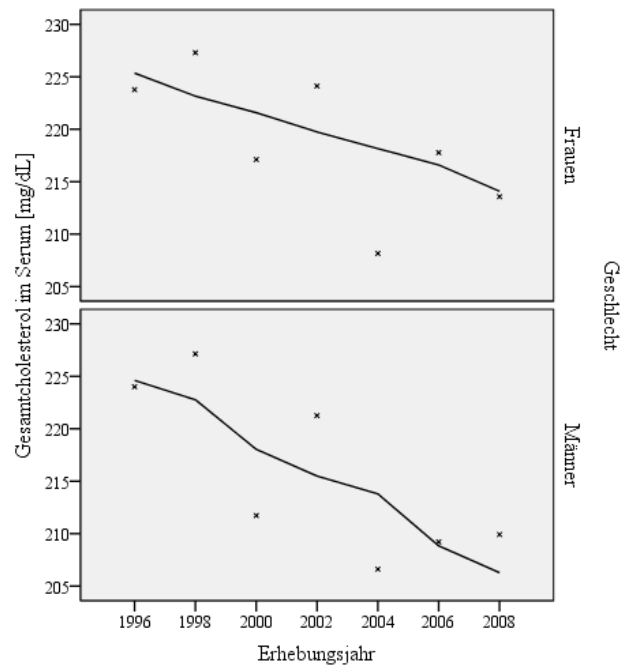
1) Eingeschlossene Parameter - LDL-C: Altern, Einstiegsalter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolfzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

2) Eingeschlossene Parameter - logTG: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

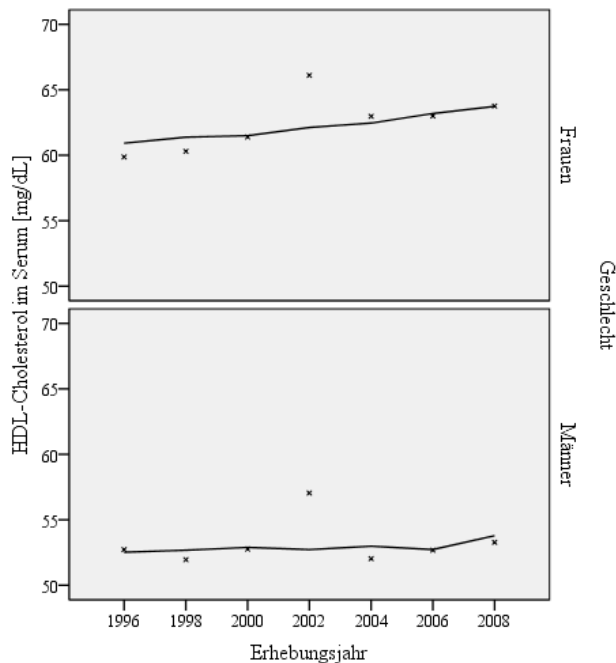
### 5.3.4 Untersuchung auf das Vorliegen eines Effektes einer selektiven Teilnahme

Wie in Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“ dargestellt, besteht das Risiko, dass die Ergebnisse der Analyse durch einen Survival-Effekt bzw. eine selektive Teilnahme beeinflusst werden. Um eine solche Beeinflussung auszuschließen, wurden die Analysen mit den Daten der Probanden wiederholt, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben. Wie in der vorangegangenen Analyse wurden die Messwerte und die Regressionsgeraden der gemischten linearen Modelle in Grafiken aufbereitet (Abb. 5.11 bis Abb. 5.15). In Tab. 5.27 sind die Ergebnisse der Analysen dargestellt. Die Ergebnisse zeigen, dass das Altern einen Einfluss auf das TC im männlichen Kollektiv, auf HDL-C im weiblichen Kollektiv sowie auf LDL-C und NonHDL-C bei beiden Geschlechtern unter Berücksichtigung der zeitabhängigen Kovariaten hat. Der p-Wert für die Analyse des TC weist im weiblichen Kollektiv nicht mehr so deutlich auf einen Einfluss hin wie bei der vorhergehenden Analyse. Insgesamt bestätigen die Ergebnisse aber die Analysen der Daten der Probanden, die an mindestens vier Erhebungen teilgenommen haben.

## 5 Ergebnisse



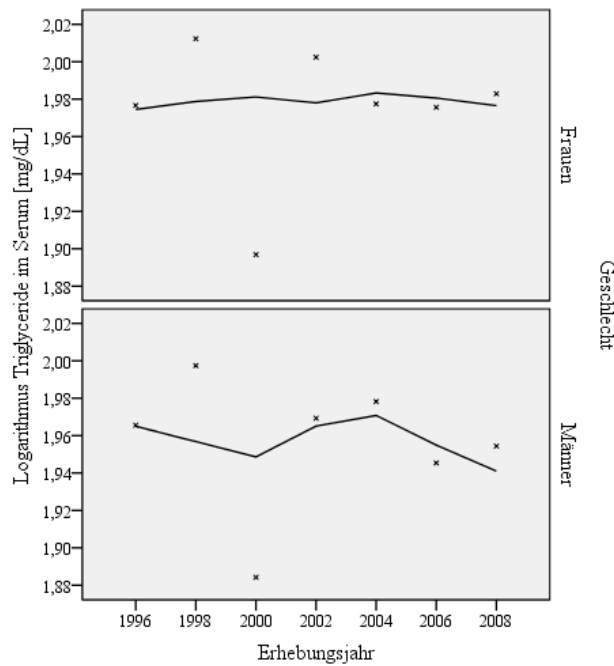
— Erwartungswerte\*                      x                      Mittelwert TC  
 \*Eingeschlossene Parameter - TC: Altern, Einstiegsalter, BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolfzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten  
 Abb. 5.11 Entwicklung des Gesamtcholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben



— Erwartungswerte\*                      x                      Mittelwert HDL-C  
 \*Eingeschlossene Parameter - HDL-C: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolfzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten  
 Abb. 5.12 Entwicklung des HDL-Cholesterols im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben



## 5 Ergebnisse



— Erwartungswerte\*                      x Mittelwert logTG

\*Eingeschlossene Parameter - logTG: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

Abb. 5.15 Entwicklung der logarithmierten Triglyceride im Serum im Verlauf des Alterns (Mittelwert der Messwerte und Erwartungswerte) zwischen 1996 und 2008 von Probanden, die an mindestens sechs Erhebungen teilgenommen haben

Tab. 5.27 Einfluss des Alterns auf die Konzentration der Serumlipide unter Berücksichtigung verschiedener Einflussfaktoren, gemischte Modelle, Längsschnittanalyse, nur Probanden, die an sechs oder sieben Erhebungen teilgenommen haben, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fractionen	Frauen n= 51			Männer n= 30		
	Intercept	Einstiegsalter	Altern	Intercept	Einstiegsalter	Altern
TC <sup>1)</sup>	154,3 ± 57,5 p= 0,010	1,0 ± 0,7 p=0,164	-0,8 ± 0,5 p= 0,119	81,4 ± 86,2 p= 0,275	2,0 ± 1,1 p= 0,079	-1,7 ± 0,7 p= 0,013
HDL-C <sup>2)</sup>	91,7 ± 28,3 p= 0,002	-0,1 ± 0,4 p= 0,830	0,4 ± 0,2 p= 0,054	81,1 ± 26,5 p= 0,003	0,1 ± 0,3 p= 0,883	0,2 ± 0,2 p= 0,427
LDL-C <sup>3)</sup>	57,0 ± 48,1 p= 0,255	1,1 ± 0,7 p= 0,093	-1,1 ± 0,5 p= 0,024	27,6 ± 74,8 p= 0,602	1,8 ± 1,0 p= 0,092	-1,5 ± 0,6 p= 0,018
NonHDL-C <sup>4)</sup>	87,9 ± 50,9 p= 0,096	1,0 ± 0,7 p= 0,154	-1,1 ± 0,5 p= 0,035	46,4 ± 80,9 p= 0,469	2,1 ± 1,1 p= 0,062	-1,7 ± 0,7 p= 0,012
logTG <sup>5)</sup>	1,66 ± 0,28 p< 0,001	-0,0020 ± 0,0031 p= 0,514	-0,0035 ± 0,0028 p= 0,211	1,71 ± 0,45 p< 0,001	0,0036 ± 0,0050 p= 0,478	-0,0042 ± 0,0037 p= 0,264

1) Eingeschlossene Parameter - TC: Altern, Einstiegsalter, BMI, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

2) Eingeschlossene Parameter - HDL-C: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

3) Eingeschlossene Parameter - LDL-C: Altern, Einstiegsalter, PAI, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

4) Eingeschlossene Parameter - NonHDL-C: Altern, Einstiegsalter, NonHDL-C: PAI, Ballaststoffzufuhr, Cholesterolzufuhr, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

5) Eingeschlossene Parameter - logTG: Altern, Einstiegsalter, WHR, FM, Kohlenhydratzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Alkoholkonsum, Rauchverhalten

## 6 Diskussion

In diesem Kapitel werden die erzielten Ergebnisse mit der aktuellen Literatur verglichen und diskutiert. Zunächst werden die Probanden der GISELA Studie mit der allgemeinen deutschen Bevölkerung verglichen. Im Anschluss werden die Konzentrationen der Serumlipid-Spiegel des Kollektivs sowie der Einfluss des Alters auf die Serumlipide diskutiert.

### 6.1 Vergleich der GISELA Probanden mit dem Bundesdurchschnitt

In diesem Kapitel werden die Probanden der vorliegenden Auswertungen hinsichtlich der verwendeten Parameter mit der durchschnittlichen deutschen älteren Bevölkerung verglichen. Für den Vergleich werden Daten aus der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II) sowie des Mikrozensus herangezogen. Bei der NVS II handelt es sich um eine repräsentative Untersuchung des Lebensmittelverzehr und der Nährstoffzufuhr der deutschen Bevölkerung im Alter von 14 bis 80 Jahren (Max Rubner-Institut 2008a S I). Der Mikrozensus ist die amtliche Repräsentativstatistik des statistischen Bundesamtes. Jährlich werden ein Prozent der Haushalte in Deutschland zu ihrer sozialen und wirtschaftlichen Lage befragt. In einem Ergänzungsprogramm werden alle vier Jahre Daten zur Gesundheit erhoben. Für den Vergleich wurden Daten aus den Jahren 1999, 2003, 2005 und 2009 herangezogen (Statistisches Bundesamt 2013a)

#### 6.1.1 Vergleich bezüglich des Geschlechts und der Altersverteilung

Bei den 65- bis 80-jährigen Teilnehmern der NVS II beträgt der Anteil der Frauen 52,1 % (Max Rubner-Institut 2008a S 35). In der Erhebung des Mikrozensus steigt der Anteil der Frauen von der Altersgruppe der 60- bis 64-Jährigen bis zur Gruppe der älteren Teilnehmer ab 75 Jahren von 50,7 % auf 63,1 % an (Statistisches Bundesamt 2013b). In der Querschnitterhebung der vorliegenden Arbeit sind 65,9 % der Probanden weiblich, in den einzelnen Altersgruppen schwankt der Frauenanteil zwischen 60,9 % und 78,3 %. In der Zeitreihenerhebung schwankt der Anteil der Frauen zwischen 53,3 % und 76,5 % und in der Langzeitanalyse liegt der Frauenanteil bei 65,2 %. Pro Erhebungsjahr schwankt er zwischen 59,3 % und 70,0 %. Damit ist der Anteil der teilnehmenden Frauen höher als der Anteil der Frauen in dieser Altersgruppe im Bundesdurchschnitt. Dies ist zum einen darauf zurückzuführen, dass die Rekrutierung nicht repräsentativ erfolgte (vgl. Kapitel 4.1 „Gießener Senioren Langzeitstudie“). Ein weiterer Grund liegt darin, dass Frauen häufig ein größeres Interesse an gesundheits- und ernährungsrelevanten Fragestellungen haben (Max Rubner-Institut 2008a S 103) und daher eher bereit sind, an einer entsprechenden Erhebung teilzunehmen. Die großen Schwankungen in den nach dem Alter aufgeschlüsselten Kollektiven sind darauf zurückzuführen, dass pro Altersgruppe die Anzahl der Probanden teilweise sehr gering ist.

Im Vergleich zu den Daten des Mikrozensus sind die jüngeren Senioren vor allen in den frühen Erhebungsjahren überrepräsentiert. In der Querschnittserhebung sind über 70 % der Probanden zwischen 60 und 74 Jahren alt. Im Erhebungsjahr 1996 der Zeitreihenuntersuchung sind 86,9 % der Frauen und 88,1 % der Männer unter 75 Jahre alt. In der Erhebung des Mikrozensus sind nur 62,6 % der Frauen und 72,3 % der Männer von den Teilnehmern, die über 60 Jahre alt sind, jünger als 75 Jahre (Statistisches Bundesamt 2013b). Im Erhebungsjahr 2002 liegt der Anteil der unter 75-Jährigen bei 72,8 % bzw. 73,8 %. Im Jahr 2008 sind die älteren Senioren deutlich stärker vertreten als in den früheren Erhebungsjahren, nur noch 45 % der Frauen und 31,4 % der Männer sind unter 75 Jahre alt. Dieser Trend zeigt sich ebenfalls im Bundesdurchschnitt, auch dort steigt die Zahl der älteren Senioren an (GBE 2013a). Eine Begründung dafür, dass in der vorliegenden Erhebung vor allem in den frühen Erhebungsjahren die jüngeren Probanden überrepräsentiert sind, liegt in der Rekrutierung der Teilnehmer (vgl. Kapitel 4.1 „Gießener Senioren Langzeitstudie“). Da die Studie darauf angelegt ist, Langzeiteffekte zu untersuchen, fanden die größten Rekrutierungsbemühungen in den ersten Erhebungsjahren statt. In dieser Zeit wurden viele junge Senioren in die Studie aufgenommen, von denen zu erwarten war, dass sie lange zu beobachten sind. In den folgenden Erhebungsjahren wurden nicht mehr so viele neue Probanden gewonnen, weshalb die Anzahl an jungen Senioren geringer wird. Die sich in der Studie befindlichen Senioren wurden älter und damit stieg die Anzahl der älteren Senioren unter den Erhebungsteilnehmern an.

### **6.1.2 Vergleich bezüglich der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung**

Der BMI der älteren Teilnehmer an der Erhebung des Mikrozensus liegt bei den Frauen bei 26 bis 27 kg/m<sup>2</sup> und bei den Männern bei 26,5 bis 27,5 kg/m<sup>2</sup> (Statistisches Bundesamt 2013b). Die Teilnehmer der NVS II haben mit ca. 28 kg/m<sup>2</sup> bei den Frauen und 28,5 kg/m<sup>2</sup> bei den Männern einen etwas höheren BMI (Max Rubner-Institut 2008a S 127). Insgesamt liegt der BMI der GISELA Probanden im selben Bereich wie der der repräsentativen Erhebungen. Die Männer der NVS II haben über alle Altersgruppen hinweg einen im Mittel um 0,8 kg/m<sup>2</sup> höheren BMI als die Frauen, im höheren Alter ist dieser Unterschied allerdings geringer (Max Rubner-Institut 2008a S 77f). Bei den älteren Teilnehmern am Mikrozensus sowie in der Querschnittserhebung der vorliegenden Arbeit unterscheidet sich der BMI nicht zwischen den Geschlechtern (Statistisches Bundesamt 2013b). Bei den Daten der NVS II steigt der BMI der Frauen von der jüngsten zur ältesten Altersgruppe um 5,2 kg/m<sup>2</sup> an, bei den Männern steigt er bis zum Alter von 60 bis 69 Jahren um 4,8 kg/m<sup>2</sup> an und sinkt in der letzten untersuchten Altersgruppe um 0,2 kg/m<sup>2</sup> ab. Der zunehmende BMI im Alter hängt vor allem mit einer Abnahme der Körpergröße und einer Zunahme des Körpergewichts zusammen (Max Rubner-Institut 2008a S 77f). Die Daten des Mikrozensus zeigen, dass vor allem die Probanden in der letzten Altersgruppe, die über 75-Jährigen, einen geringeren BMI

haben als die jüngeren Senioren (Statistisches Bundesamt 2013b). Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit geben keinen Hinweis darauf, dass sich der BMI in der untersuchten Altersspanne ändert. Eine Begründung für diesen Unterschied kann darin liegen, dass die Probanden der GISELA Studie körperlich mobil sein müssen (vgl. Kapitel 4.1 „Gießener Senioren Langzeitstudie“), um an der Erhebung teilnehmen zu können. Damit handelt es sich um ein vergleichsweise aktives Kollektiv, was sich möglicherweise auch im BMI widerspiegelt.

Die WHR der älteren Teilnehmer der NVS II liegt bei den Frauen im Mittel bei 0,84 bis 0,85 und bei den Männern bei 0,96 bis 0,98 (Max Rubner-Institut 2008a S 128). Der Median der WHR der GISELA Probanden in der Querschnittsauswertung liegt ebenfalls in diesem Bereich. Die Daten der Zeitreihen- und Längsschnitterhebung zeigen sehr ähnliche Werte. Die Männer der NVS II haben über alle Altersgruppen hinweg eine im Mittel 0,12 höhere WHR als die Frauen (Max Rubner-Institut 2008a S 79ff). Auch in der Querschnittsauswertung der GISELA Studie haben die Frauen eine niedrigere WHR im Vergleich zu den Männern. Taillen- und Hüftumfang nehmen bei den Probanden der NVS II im Alter zu. Der Taillenumfang steigt allerdings stärker als der Hüftumfang, wodurch die WHR ansteigt. Frauen haben eine Differenz von 0,13 zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe, Männer von 0,16 (Max Rubner-Institut 2008a S 79ff). Auch die Daten der Längsschnittanalyse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass die WHR in späteren Erhebungsjahren größer ist als in früheren.

### **6.1.3 Vergleich bezüglich der körperlichen Aktivität**

In der vorliegenden Arbeit wird die körperliche Aktivität mittels des PAI bestimmt (vgl. Kapitel 4.3.2 „Bestimmung des Energieumsatzes und der körperlichen Aktivität“). In der NVS II wird die Intensität sowie die Dauer körperlicher Aktivität ausgewertet, nicht aber der PAI bestimmt. Die Ergebnisse werden nicht altersstratifiziert ausgegeben (Max Rubner-Institut 2008a S 47ff). Daher ist ein Vergleich hinsichtlich der körperlichen Aktivität mit den älteren Teilnehmern dieser Studie nicht möglich. Lührmann (1999), Ratzenböck (2010) und Wendt (2012) haben die körperliche Aktivität der GISELA Probanden hinsichtlich des täglichen Zeitaufwands für verschiedene körperliche Aktivitäten mit repräsentativen Daten der deutschen älteren Bevölkerung verglichen. Ergebnis der Auswertungen ist, dass die Senioren der GISELA Studie im Vergleich zum Bundesdurchschnitt körperlich aktiver sind und mehr Sport treiben.

Die Männer in der vorliegenden Querschnittserhebung haben einen niedrigeren PAI als die Frauen. Bei beiden Geschlechtern liegt der PAI in allen drei Auswertungen in der Kategorie „sitzende Tätigkeit, zeitweilig auch zusätzlicher Energieaufwand für gehende und stehende Tätigkeiten“. Die Ergebnisse der Zeitreihen- sowie der Langzeitanalyse lassen darauf schließen, dass der PAI mit dem Alter abnimmt.

### **6.1.4 Vergleich bezüglich der Energie- und Nährstoffzufuhr**

#### Vergleich bezüglich der Energiezufuhr

Bei den ältesten Probanden der NVS II lag die mediane Energiezufuhr bei 1708 kcal (7,15 MJ) pro Tag bei den Frauen und bei 2129 kcal (8,91 MJ) pro Tag bei den Männern. Die Zufuhr nimmt bei beiden Geschlechtern mit steigendem Alter ab (Max Rubner-Institut 2008b S 236). Die Energiezufuhr in der Querschnittserhebung der vorliegenden Arbeit liegt im selben Bereich.

#### Vergleich bezüglich der Kohlenhydratzufuhr

Der Anteil an der Energiezufuhr, der aus Kohlenhydraten stammt, ist in der Altersgruppe der 65- bis 80-Jährigen in der NVS II bei den Frauen im Median bei 48,5 % und bei den Männern bei 44,1 %. Dieser Anteil sinkt von den jüngeren Erwachsenen bis zu den Senioren hin ab. Frauen haben eine höhere prozentuale Zufuhr von Kohlenhydraten als Männer (Max Rubner-Institut 2008b S 238). Bei den Frauen der GISELA Studie liegt die Zufuhr im gleichen Bereich wie bei der NVS II. In der GISELA Studie unterscheidet sich die prozentuale Zufuhr von Kohlenhydraten zwischen den Geschlechtern nicht. Auch mit steigendem Alter ist keine Veränderung festzustellen. Eine mögliche Begründung ist das Interesse an Fragen der Ernährung und Gesundheit der Probanden.

#### Vergleich bezüglich der Ballaststoffzufuhr

Frauen im Alter von 65 bis 80 Jahren haben in der NVS II eine Ballaststoffzufuhr von 23,8 g pro Tag, Männer 25,6 g pro Tag (Max Rubner-Institut 2008b S 239). Die Zufuhr von Ballaststoffen bei der GISELA Studie liegt in der gleichen Größenordnung. Mit steigendem Alter ändert sich die Zufuhr in beiden Untersuchungen nicht wesentlich.

#### Vergleich bezüglich der Fettzufuhr

Die mediane Zufuhr von Fett als Anteil der aufgenommenen Energie liegt bei den ältesten Probanden der NVS II bei 35,3 % bei den Frauen und bei 36,1 % bei den Männern. Die prozentuale Fettzufuhr steigt über die Altersgruppen hinweg leicht an. Bezogen auf die Energiezufuhr nehmen die Männer mehr Fett auf als die Frauen (Max Rubner-Institut 2008b S 241). Die Probanden der GISELA Studie zeigen mit 33 % bei den Frauen und 31 % bei den Männern in der Querschnittserhebung geringfügig niedrigere Anteile. Auch hier haben die Männer einen etwas höheren Anteil als die Frauen. In der Langzeitanalyse ist im weiblichen Kollektiv ein leichter Anstieg mit dem Alter erkennbar.

#### Vergleich bezüglich der Cholesterolfzufuhr

In der Untersuchung der NVS II haben Frauen im Alter von 65 bis 80 Jahren im Mittel eine Zufuhr von 238 g Cholesterolf pro Tag, Männer in derselben Altersgruppe 305 g pro Tag (Max Rubner-Institut 2008b S 242). Die mediane Zufuhr der männlichen GISELA Probanden liegt im gleichen Bereich wie in der NVS II. Die Frauen der GISELA Studie haben mit

250 bis 300 g eine etwas höhere Zufuhr an Cholesterol als die Frauen der NVS II und unterscheiden sich damit, anders als in der NVS II, in diesem Punkt nicht wesentlich von den Männern. Die Daten der Längsschnittanalyse deuten darauf hin, dass die Zufuhr von Cholesterol im weiblichen Kollektiv mit dem Alter ansteigt.

### Vergleich bezüglich des Alkoholkonsums

In der NVS II liegt die mediane Zufuhr von Alkohol bei Frauen in der Altersgruppe der 65- bis 80-Jährigen bei 1,1 g pro Tag und bei Männern bei 9,5 g pro Tag (Max Rubner-Institut 2008b S 244). Der Median bei den Probanden der GISELA Studie liegt in der Querschnitterhebung mit 3,7 g pro Tag bei den Frauen und 10,3 g pro Tag bei den Männern etwas höher, aber in einem ähnlichen Bereich. Beide Erhebungen zeigen, dass Männer mehr Alkohol trinken als Frauen. Anhand der Daten der NVS II sowie der GISELA Studie ist kein altersabhängiger Trend des Alkoholkonsums feststellbar (Max Rubner-Institut 2008b S 244).

### Vergleich bezüglich des Kaffee- und Teekonsums

Der Konsum von Kaffee und schwarzem sowie grünem Tee in der NVS II liegt bei den Frauen in der Altersgruppe der 65- bis 80-Jährigen bei 3,3 Tassen am Tag, bei den Männern bei 3,6 Tassen am Tag (Max Rubner-Institut 2008b S 54). Damit liegt der Konsum etwas über dem der Probanden der GISELA Studie. Männer haben bei beiden Untersuchungen einen höheren Konsum von Kaffee und Tee als Frauen. In der NVS II steigt der Konsum von Kaffee und Tee bis zu einem Alter von 35 bis 50 Jahren und sinkt mit weiter steigendem Alter ab (Max Rubner-Institut 2008b S 54). Auch in der Langzeitauswertung der vorliegenden Arbeit sinkt der Kaffee- und Teekonsum ab.

### **6.1.5 Vergleich bezüglich des Rauchverhaltens**

Der Anteil der Raucher schwankt bei den älteren Teilnehmern am Mikrozensus in den verschiedenen Erhebungsjahren und Altersgruppen zwischen 3,9 % und 16,8 % bei den Frauen und 8,0 % und 24,9 % bei den Männern (Statistisches Bundesamt 2013c). In der Querschnitterhebung der vorliegenden Arbeit ist der Anteil der Raucher mit 2,8 % bei den Frauen bzw. 8,3 % bei den Männern sehr gering und liegt damit unter den Angaben der älteren Teilnehmer des Mikrozensus. In der NVS II gaben mehr als die Hälfte der Teilnehmer (51,4 %) an, nie geraucht zu haben (Max Rubner-Institut 2008a S 49f). Dieser Anteil ist bei den Frauen geringer als bei den Teilnehmern der GISELA Studie, und bei den Männern höher. Vor allem für Letzteres kann eine Begründung darin liegen, dass die Daten der NVS II nicht altersstratifiziert vorliegen. Bei den älteren Männern der GISELA Studie ist der Anteil der ehemaligen Raucher sehr hoch. Zu erkennen ist, dass sowohl bei den Daten der GISELA Studie als auch im Mikrozensus und bei der NVS II, Männer häufiger rauchen als Frauen. Der Anteil der Raucher nimmt mit steigendem Alter ab (Max Rubner-Institut 2008a S 49f, Statistisches Bundesamt 2013c). In der vorliegenden Erhebung wurden die Raucher und die ehemaligen Raucher aufgrund des geringen Anteils an Personen, die angaben, aktuell zu

rauchen, in einer Gruppe zusammenfasst (vgl. Tab. 5.11 im Anhang und Kapitel 4.3.4 „Bestimmung des Rauchverhaltens“). Daher kann die Entwicklung des Anteils der Raucher nicht analysiert werden. Der Anteil derer, die niemals geraucht haben, steigt in der Zeitreihenerhebung in den älteren Altersgruppen teilweise an (vgl. Tab. 11.26 im Anhang), in der Langzeitanalyse ist er aber in allen Erhebungsjahren bei den Frauen gleichbleibend hoch bei über drei Viertel der Probanden und bei den Männern durchgängig bei etwa einem Viertel der Probanden (vgl. Tab. 11.28 im Anhang).

### **6.1.6 Fazit**

Insgesamt kann festgestellt werden, dass das Kollektiv der GISELA Studie einen höheren Frauenanteil hat und vor allem in den frühen Erhebungsjahren einen größeren Anteil jüngerer Teilnehmer als der Bundesdurchschnitt der älteren Bevölkerung. Bei den anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung sowie bei der Energie- und Nährstoffaufnahme entsprechen die Probanden der GISELA Studie im Großen und Ganzen der älteren bundesdeutschen Bevölkerung. Die mittleren Daten liegen jeweils unterhalb des Grenzwertes oder Bereichs, der als ungünstig oder gesundheitsschädlich gilt. Die hier vorgestellten Probanden sind körperlich aktiver, treiben mehr Sport und der Anteil der Raucher ist geringer im Vergleich zum Bundesdurchschnitt der älteren Bevölkerung. Es kann also davon ausgegangen werden, dass die Teilnehmer der Studie ein Interesse an Gesundheit und Ernährung haben und in einem bestimmten Maße gesundheitsbewusst handeln. Andere Auswertungen der Studie zeigen außerdem, dass die Probanden ein höheres Bildungsniveau aufweisen (Edelmann-Schäfer 2009, Lührmann 1999, Moon 2011, Ratzenböck 2010, Wendt 2012).

## **6.2 Konzentration der Serumlipide**

In diesem Kapitel wird die Höhe der Serumlipid-Spiegel der Senioren der vorliegenden Studie im Vergleich mit anderen in der Literatur beschriebenen Populationen betrachtet und diskutiert. Dabei wird zunächst auf den Unterschied in der Konzentration der Serumlipid-Spiegel zwischen den Geschlechtern eingegangen. Im Anschluss wird die Konzentration der einzelnen Serumlipid-Fractionen genauer betrachtet.

### **6.2.1 Unterschiede in den Konzentrationen der Serumlipide zwischen Männern und Frauen**

Die Frauen der vorliegenden Untersuchung haben im Vergleich zu den Männern höhere Konzentrationen an TC sowie an HDL-C im Serum. LDL-C-, NonHDL-C- sowie TG-Spiegel unterscheiden sich zwischen den Geschlechtern nicht (vgl. Kapitel 5.1.2 „Beschreibung der Probanden der Querschnittsanalyse“). Diese Unterschiede werden auch in der Literatur beschrieben. Frauen zeigen in verschiedenen Untersuchungen höhere HDL-C-Spiegel als Männer. Jüngere Frauen haben in der Regel niedrigere atherogene Serumlipide im Vergleich

zu gleichaltrigen Männern. Mit steigendem Alter nähern sich die Werte an oder steigen sogar über die der Männer hinaus (vgl. Kapitel 2.3.1 „Einfluss des Geschlechts auf die Serumlipide“). Da die Probandinnen der vorliegenden Untersuchung postmenopausal sind, ist es wahrscheinlich, dass der Prozess der Annäherung der Werte bereits stattgefunden hat. Die höheren TC-Spiegel bei fehlenden Unterschieden in den LDL-C- und NonHDL-C-Spiegeln können auf die höheren HDL-C-Spiegel zurückgeführt werden. Auch der höhere Anteil an Rauchern unter den Männern kann eine Begründung für die niedrigeren HDL-C-Spiegel sein (vgl. Kapitel 2.3.5 „Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide“). In der nach Altersgruppen aufgeteilten Betrachtung sind die TG-Spiegel der Frauen zum Teil ebenfalls höher als die der Männer. Dies ist allerdings wahrscheinlich auf die geringe Stichprobengröße bei den Männern in diesen Fällen zurückzuführen.

### **6.2.2 Konzentrationen der einzelnen Serumlipid-Fraktionen bei Senioren**

Im Folgenden werden die Konzentrationen der Serumlipid-Fraktionen der vorliegenden Auswertung der GISELA Studie nach der Klassifizierung nach ATP III eingeordnet und mit den in der Literatur beschriebenen Werten bei Senioren verglichen. Dabei muss beachtet werden, dass die Klassifizierung nach ATP III nicht altersspezifisch ist. Die Daten der GISELA Probanden sind in den Tabellen Tab. 5.2, Tab. 5.3, Tab. 5.19 sowie Tab. 5.22 aufgeführt. Die für den Vergleich herangezogenen Studien werden in den Tabellen Tab. 11.29, Tab. 11.41 und Tab. 11.45 im Anhang näher beschrieben (aus welcher Studie stammen die Daten, Anzahl der Probanden, Alter der Probanden, Zeitraum der Datenerhebung, erhobene Parameter, Konzentration der Serumlipide, Einfluss des Alterns).

Die TC-Spiegel der GISELA Probanden liegen im Mittel mit 232 mg/dL bei den Frauen und 219 mg/dL bei den Männern im Querschnitt nach der Einstufung nach dem ATP III in einem erhöhten Bereich (200 – 239 mg/dL). Auch die nach Altersgruppen aufgeschlüsselten Daten der Querschnittsuntersuchung sowie die Daten der Zeitreihen- und Längsschnittuntersuchung liegen in dieser Spanne.

Insgesamt sind die TC-Spiegel von Senioren in anderen Erhebungen in einem ähnlichen Bereich angesiedelt wie die der GISELA Probanden (Abbott et al. 1998, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Frishman et al. 1992, Garry et al. 1992, Hak et al. 2004, Hershcopf et al. 1982, Hsia et al. 2006, Kromhout et al. 1990, Kuzuya et al. 2002, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Newschaffer et al. 1992, Scheidt-Nave et al. 2013, Suka et al. 2006, Tuikkala et al. 2010, Wakabayashi und Groschner 2010, Weijenberg et al. 1996, Wilson et al. 1994). Beim Vergleich der altersspezifischen Ergebnisse liegen die TC-Spiegel der Querschnittserhebung der GISELA Probanden vor allem in höheren Altersgruppen häufig etwas höher als die anderer Untersuchungen (Abbott et al. 1998, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Frishman et al. 1992, Hershcopf et al. 1982, Kromhout et al. 1990, Kuzuya et al. 2002, Lipid Reserach Clinics

Program 1979, Scheidt-Nave et al. 2013, Suka et al. 2006). Die Erklärung hierfür liegt darin, dass die TC-Spiegel anderer Erhebungen über die Altersgruppen hinweg eher sinken (Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Hershcopf et al. 1982, Kromhout et al. 1990, Lipid Reserach Clinics Program 1979, Suka et al. 2006), die der GISELA Probanden hingegen leicht ansteigen, was zu größer werdenden Unterschieden führt. Dieser Anstieg der TC-Spiegel der GISELA Probanden ist statistisch nicht nachweisbar. Zurückzuführen ist er wahrscheinlich auf die geringen Teilnehmerzahlen in einigen Altersgruppen. Vor allem im Kollektiv der Männer, wo der Unterschied zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe sehr hoch ist (vgl. Tab. 5.3), sind die Teilnehmerzahlen der beiden Altersgruppen mit sieben bzw. fünf Teilnehmern sehr gering. Eine Erklärung für die höheren TC-Spiegel der GISELA Probanden im Vergleich zu anderen Untersuchungen sind die höheren HDL-C- und LDL-C-Spiegel. Da das TC diese beiden Cholesterol-Fraktionen enthält, spiegeln sich höhere Konzentrationen in einem höheren Gesamtwert wider.

He et al. (2004) und Kuzuya et al. (2006) zeigen niedrigere TC-Spiegel als in der vorliegenden Untersuchung. Bei diesen Erhebungen liegen die TC-Spiegel größtenteils unter 200 mg/dL und damit im wünschenswerten Bereich nach ATP III-Kategorisierung. Beide Erhebungen sind aus dem asiatischen Raum. In der Erhebung von Kuzuya et al. (2006) liegen allerdings keine altersstratifizierten Daten vor. Das mittlere Alter der Probanden liegt bei den Männern bei 44,7 Jahren und bei den Frauen bei 43,3 Jahren und ist damit deutlich geringer als das der GISELA Senioren. In der Studie wird weiter angegeben, dass die TC-Spiegel bis zu einem Alter von 50 bis 59 Jahren bei den Männern und 60 bis 69 Jahren bei den Frauen ansteigen und danach stagnieren bzw. fallen. Da in den Mittelwert die Messwerte vieler jüngerer Probanden einfließen, spiegelt er einen Wert wider, der einem jüngeren Alter entspricht als dem der GISELA Probanden, was den Unterschied erklären kann.

In einer Zeitreihenerhebung von Eliasson et al. (2006) liegen die TC-Spiegel der Probanden in allen Erhebungsjahren und in allen Altersgruppen, zum Teil deutlich, über den TC-Spiegeln der GISELA Probanden. Vor allem in den frühen Erhebungsjahren sind die Werte sehr hoch, insgesamt nach der Klassifizierung nach ATP III im hohen Bereich. Erst in den letzten beiden Erhebungsjahren, 1999 und 2004, sinken die Werte in den Altersgruppen der 55- bis 64-Jährigen sowie der 65- bis 74-Jährigen größtenteils in den erhöhten Bereich. Im Erhebungsjahr 2004 nähern sich die TC-Spiegel der älteren Probanden der beiden Studien langsam an.

Bei den zum Vergleich herangezogenen Untersuchungen liegen die TC-Werte nach ATP III ebenfalls hauptsächlich im erhöhten Bereich.

Die **HDL-C**-Spiegel der weiblichen GISELA Probanden liegen mit 64 mg/dL im Gesamtquerschnitt im hohen Bereich nach ATP III-Kategorisierung, die der Männer mit

55 mg/dL im normalen Bereich. Auch die altersstratifizierten Werte der Querschnittsauswertung, die Daten der Zeitreihenanalyse sowie die der Längsschnittanalyse zeigen, dass die Frauen größtenteils hohe und die Männer normale Werte aufweisen.

Im Vergleich zu anderen Erhebungen sind die HDL-C-Werte der GISELA Probanden häufig genauso hoch oder geringfügig höher (Abbott et al. 1998, Abbott et al. 1983, Baker Criqui 1985, Barrett-Connor und Suarez 1982, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Garry et al. 1992, He et al. 2004, Hsia et al. 2006, Kromhout et al. 1990, Kuzuya et al. 2002, Kuzuya et al. 2006, Linn et al. 1989, Lintott et al. 1993, Scheidt-Nave et al. 2013, Tuikkala et al. 2010, Wakabayashi und Groschner 2010, Weijenberg et al. 1996, Wilson et al. 1994). Bei Ferrara et al. (1997) sind die altersstratifizierten Werte bei den Frauen bis max. 10 mg/dL höher als bei den Probanden der GISELA Studie. Im Vergleich zu den Mittelwerten der Untersuchung von Frishman et al. (1992) haben die Probanden der GISELA Studie deutlich höhere Werte. Allerdings liegen die durchschnittlichen HDL-C-Spiegel der Männer in dieser Untersuchung im niedrigen Bereich der ATP III-Kategorisierung.

Eine Begründung dafür, dass die HDL-C-Spiegel der GISELA Senioren teilweise höher sind als bei anderen Erhebungen, kann darin liegen, dass es sich um ein körperlich aktives Kollektiv handelt, dessen Anteil an Rauchern gering ist (vgl. Kapitel 6.1.6 „Fazit“). Beide Aspekte können positive Auswirkungen auf den HDL-C-Spiegel haben (vgl. Kapitel 2.3.3 „Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Serumlipide“ und 2.3.5 „Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide“).

Die Werte in anderen Erhebungen liegen bei Frauen und Männern im normalen Bereich der ATP III-Kategorisierung oder wie bei den GISELA Probanden bei den Frauen im hohen Bereich.

Die LDL-C-Spiegel der GISELA Probanden sind sowohl im Gesamtkollektiv der Querschnittsanalyse mit 145 mg/dL bei den Frauen und 142 mg/dL bei den Männern im Mittel, als auch in den nach Altersgruppen aufgeteilten Kollektiven und den Auswertungen der Zeitreihendaten nach ATP III erhöht (130 – 159 mg/dL). In den späteren Erhebungsjahren sind die Werte niedriger. Die LDL-C-Spiegel der Zeitreihenanalyse liegen in den beiden ältesten Altersgruppen im letzten Erhebungsjahr und in der Längsschnittanalyse im weiblichen Kollektiv bei den Erhebungen der Jahre 2004 und 2008 sowie bei den Männern im Jahr 2008 im leicht erhöhten Bereich.

Wie beim TC auch, sind die LDL-C-Spiegel der GISELA Probanden in einem ähnlichen Bereich wie die anderer Erhebungen an Senioren (Abbott et al. 1983, Baker und Criqui 1983, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Frishman et al. 1992, Garry et al. 1992, Hsia et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Suka et al. 2006). In den

einzelnen Altersgruppen zeigt sich, dass die Probanden der GISELA Studie häufig geringfügig höhere LDL-C-Spiegel aufweisen als die der anderen Erhebungen (Abbott et al. 1983, Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Frishman et al. 1992, Garry et al. 1992, Kuzuya et al. 2002, Suka et al. 2006). Wie auch beim TC wird der Unterschied in den älteren Gruppen größer. Das liegt daran, dass in vielen Erhebungen die LDL-C-Werte mit dem Alter zurückgehen. In der Querschnittsauswertung der vorliegenden Studie hingegen schwanken die Werte zwischen den Altersgruppen, ein eindeutiger Trend zu sinkenden oder steigenden Werten ist aber nicht festzustellen (vgl. Tab. 5.3).

In den Erhebungen von He et al. (2004) und Kuzuya et al. (2006) sind die LDL-C-Spiegel deutlich geringer als die der GISELA Senioren. Bei diesen Studien handelt es sich um große Erhebungen aus dem asiatischen Raum. Auch bei Tuikkala et al. (2010) unterscheiden sich die LDL-C-Werte von denen der GISELA Probanden um ca. 40 mg/dL. In dieser Erhebung liegen allerdings keine geschlechtsspezifischen Daten vor. Außerdem sind die jüngsten Probanden 75 Jahre alt und damit 15 Jahre älter als die jüngsten GISELA Probanden. Durch sinkende LDL-C-Spiegel im Alter könnte dieser Unterschied daher erklärt werden.

Die Frauen in den Erhebungen von Abbott et al. (1983) und Baker und Criqui (1985) weisen bis zu 40 mg/dL höhere LDL-C-Spiegel auf als die Teilnehmerinnen der GISELA Studie. Bei der Erhebung von Baker und Criqui (1985) muss allerdings beachtet werden, dass die Werte nicht altersstratifiziert vorliegen und die Mittelwerte für ein Kollektiv im Alter von 38 bis 82 Jahren erhoben sind, deren mittleres Alter bei 66 Jahren liegt. Da die LDL-C-Spiegel bei Menschen im mittleren Alter häufig höher sind als bei älteren Menschen (vgl. Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“), kann durch den Einbezug der Daten von jüngeren Menschen ein höherer LDL-C-Spiegel erklärt werden.

Die LDL-C-Spiegel der älteren Probanden der meisten untersuchten Studien liegen im leicht erhöhten Bereich oder wie die der GISELA Probanden im erhöhten Bereich der ATP III-Kategorisierung.

Die **NonHDL-C**-Spiegel der GISELA Probanden liegen in der Querschnittsanalyse im Mittel zwischen 160 mg/dL und 189 mg/dL und können somit ebenfalls als erhöht angesehen werden. Im Gesamtmittel liegen sie mit 167 mg/dL bei den Frauen und 164 mg/dL bei den Männern jedoch näher am leicht erhöhten Bereich als die TC- und LDL-C-Werte. In der Zeitreihen- und der Längsschnittanalyse liegen die Mittelwerte in den früheren Erhebungsjahren ebenfalls im erhöhten Bereich. Ab 2004 liegen die Mittelwerte im leicht erhöhten Bereich. Dass die Werte auch vorher schon näher am leicht erhöhten Bereich liegen, kann auf die hohen HDL-C- und die TG-Spiegel, die im normalen Bereich liegen, zurückgeführt werden. Die LDL-C-Fraktion erfasst nur das Cholesterol der Lipoproteine geringer Dichte, NonHDL-C beinhaltet das Cholesterol aller atherogenen Serumlipide.

Niedrige TG-Spiegel beeinflussen daher das NonHDL-C stärker als das LDL-C, bei dessen Berechnung die TG-Spiegel nur zu einem Fünftel einfließen. Hohe HDL-C-Spiegel führen zu höheren TC-Spiegeln. Da beim NonHDL-C das HDL-C vom TC abgezogen wird, spielt nur noch die Höhe der atherogenen Serumlipide eine Rolle.

Die Anzahl an Studien zum NonHDL-C-Spiegel ist im Vergleich zu den übrigen Serumlipid-Fractionen deutlich geringer. Bei der Untersuchung von Wakabayashi und Groschner (2010) waren die Spiegel dieser Serumlipid-Fraktion ca. 30 mg/dL geringer als die der männlichen Teilnehmer der vorliegenden Arbeit in der Querschnittserhebung. Die Erhebung an japanischen Männern zeigt auch beim TC etwas geringere Serumspiegel als in der GISELA Studie. Auch in der Erhebung von Hsia et al. (2006) sind die NonHDL-C-Spiegel der Probanden niedriger als die der GISELA Senioren. Bei dieser Studie liegen allerdings keine altersstratifizierten Werte vor und die Probanden sind im Durchschnitt deutlich jünger als die der GISELA Studie.

In beiden zum Vergleich herangezogenen Studien liegen die NonHDL-C-Spiegel im leicht erhöhten Bereich.

Die TG sind sowohl im Querschnitt mit 113 mg/dL bei den Frauen und 109 mg/dL bei den Männern im Mittel als auch in den anderen Auswertungen in einem normalen Bereich laut ATP III ( $< 150$  mg/dL). Verglichen mit den anderen Serumlipid-Fractionen sind bei allen Auswertungen die Standardabweichungen der TG-Spiegel sehr hoch. Dies und die teilweise geringen Stichprobenzahlen erklärt die hohen Schwankungen, die zwischen den einzelnen Kollektiven zu beobachten sind.

Im Vergleich zu anderen Erhebungen sind die TG-Spiegel der GISELA Probanden zum Teil deutlich niedriger. Die Abweichungen sind in einzelnen Altersgruppen teilweise gering, betragen aber bis zu 100 mg/dL (Carroll et al. 2005, Curb et al. 1986, Ettinger et al. 1992, Frishman et al. 1992, He et al. 2004, Hsia et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Kuzuya et al. 2006, Lintott et al. 1993, Lipid Reserach Clinics Program 1979). In einer Erhebung von Kuzuya et al. (2006) sind TG-Spiegel der Frauen ca. um 30 mg/dL niedriger als die der GISELA Probandinnen. Bei dieser Erhebung muss allerdings beachtet werden, dass keine altersstratifizierten Werte vorliegen und die Mittelwerte für ein Kollektiv im Alter zwischen 17 und 94 Jahren ermittelt wurden.

Wie die höheren HDL-C-Spiegel können auch niedrigere und damit günstigere TG-Spiegel eventuell mit einem gesundheitsbewussten Verhalten der Probanden zusammenhängen (vgl. Kapitel 6.1.6 „Fazit“). Eine erhöhte körperliche Aktivität und Nichtrauchen können zu niedrigeren TG-Spiegeln beitragen (vgl. Kapitel 2.3.3 „Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Serumlipide“ und 2.3.5 „Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide“).

Obwohl die meisten Untersuchungen höhere TG-Spiegel aufweisen als die vorliegende Untersuchung, liegen die Werte meist im normalen Bereich der ATP III-Kategorisierung. Mit Ausnahme der Erhebung von He et al. (2004) sind die Standardabweichungen in allen Erhebungen, die den TG-Spiegel messen, ebenfalls deutlich höher als bei den anderen Serumlipid-Fraktionen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die TC-, HDL-C-, LDL-C- und NonHDL-C-Spiegel des vorliegenden Kollektivs den Serumlipid-Spiegeln anderer Erhebungen ähnlich sind. Die TG-Spiegel der GISELA Probanden sind zum Teil deutlich geringer im Vergleich zu anderen Erhebungen, insgesamt aber im selben Bereich der ATP III-Kategorisierung. Beim Vergleich verschiedener Erhebungen muss allerdings beachtet werden, dass in der vorliegenden Untersuchung Probanden, die Lipidsenker einnehmen, von der Analyse ausgeschlossen sind (vgl. Kapitel 4.4 „Statistische Kennzahlen und Testverfahren“). Dies ist nicht in allen Studien der Fall. Durch die Einnahme von Medikamenten, welche die Serumlipide senken, wird die Konzentration der Serumlipide verringert. Je nachdem, wie weit die Werte durch die Lipidsenker nach unten korrigiert werden, kann es passieren, dass der Mittelwert des Kollektivs niedriger ist, als wenn diese Probanden ausgeschlossen worden wären. Dies kann ebenfalls eine Begründung sein, warum die atherogenen, cholesterolhaltigen Serumlipide bei einigen Erhebungen niedriger sind als in der vorliegenden Untersuchung.

### **6.3 Einfluss des Alters auf die Serumlipide**

Im folgenden Kapitel werden die Ergebnisse der Querschnittserhebung, der Zeitreihenerhebung sowie der Längsschnittuntersuchung diskutiert. Die den einzelnen Kapiteln zugrunde liegenden Fragestellungen sind dabei jeweils, ob das Alter in der vorliegenden Auswertung einen Einfluss auf die Serumlipid-Fraktionen hat, welche Ergebnisse diesbezüglich andere Erhebungen haben und was mögliche Gründe für abweichende Ergebnisse sind.

#### **6.3.1 Einfluss des Alters auf die Serumlipide in der Querschnittsanalyse**

Die Ergebnisse der Querschnittsanalyse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass das Alter keinen eindeutigen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide in der untersuchten Altersgruppe hat. Der H-Test nach Kruskal-Wallis (vgl. Kapitel 5.1.2 „Beschreibung der Probanden der Querschnittsanalyse“) zeigt mit  $p=0,080$  beim HDL-C im weiblichen Kollektiv einen vergleichsweise geringen p-Wert, der auf Unterschiede zwischen den Altersgruppen hindeuten kann. Der Vergleich der Mittelwerte deutet auf eine steigende Tendenz hin. Der p-Wert im männlichen Kollektiv bei den TG ist mit  $p=0,164$  beim H-Test nach Kruskal-Wallis ebenfalls vergleichsweise gering. Die Mittelwerte zeigen allerdings große Schwankungen und große Standardabweichungen, sie variieren in den Ergebnissen der Querschnittsauswertung zwischen einem Drittel und der Hälfte des Mittelwertes. Auch die Mediane sowie Minimum und Maximum zeigen deutliche Schwankungen und teils große

Spannweiten. Die p-Werte der Analysen der anderen Serumlipid-Fractionen deuten nicht auf Unterschiede zwischen den Altersgruppen hin. Die Ergebnisse der Korrelationsanalyse (vgl. Kapitel 5.1.3 „Zusammenhang zwischen den Serumlipiden und den Einflussfaktoren“) zeigen keine Korrelationen zwischen dem Alter und den fünf untersuchten Serumlipid-Fractionen. Auch unter Einbezug der ausgewählten Einflussfaktoren in der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse (vgl. Kapitel 5.1.5 „Einfluss des Alters und anderer Faktoren auf die Serumlipide“) ist der p-Wert der Analyse des HDL-C bei den Frauen nicht länger auffällig. Das Alter scheint im Querschnitt also keinen Einfluss auf die HDL-C-Konzentration im weiblichen Kollektiv zu haben, wenn die Einflussfaktoren berücksichtigt werden. Anders hingegen ist es im männlichen Kollektiv. Nach Einbezug der Einflussfaktoren ist der p-Wert mit  $p=0,080$  relativ gering. Auch der p-Wert der Analyse der TC-Spiegel ist im männlichen Kollektiv mit  $0,137$  vergleichsweise gering. Dies könnte ein Hinweis auf einen Einfluss des Alters in den beiden Serumlipid-Fractionen sein. Die übrigen Analysen zeigen keine auffälligen Ergebnisse.

Wie in Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“ beschrieben, haben zahlreiche Studien einen Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden beobachtet. Dieser Zusammenhang war allerdings vor allem im mittleren Alter erkennbar, bei älteren Probanden war der Einfluss des Alters nicht mehr eindeutig nachweisbar. Im Folgenden werden die Ergebnisse von Querschnittsstudien, die Probanden in der für einen Vergleich relevanten Altersgruppe untersuchen, näher betrachtet (vgl. Tab. 11.29 im Anhang).

In einer Auswertung der Framingham Studie von **Abbott et al. (1983)** wurden die HDL-C- und die LDL-C-Spiegel von Probanden im Alter von 15 bis 79 Jahren untersucht. Bei den Männern zwischen 60 und 79 Jahren bleibt der HDL-C-Spiegel konstant, der LDL-C-Spiegel sinkt um  $12\text{ mg/dL}$ . Das weibliche Kollektiv wurde aufgeteilt in Probandinnen, die Hormone einnehmen und welche, die keine Hormone einnehmen. Bei den Frauen ohne Hormoneinnahme ab 60 Jahren sinkt der HDL-C-Spiegel um  $4\text{ mg/dL}$  und der LDL-C-Spiegel steigt um  $2\text{ mg/dL}$ . Bei denen, die Hormone einnahmen, schwankt der HDL-C-Spiegel ohne eindeutigen Trend, der LDL-C-Spiegel steigt um  $10\text{ mg/dL}$  (vgl. Tab. 11.30 im Anhang).

**Barrett-Connor und Suarez (1982)** fanden in einem Kollektiv von Männern im Alter von 60 bis 89 Jahren keine signifikanten Korrelationen zwischen dem Alter und dem HDL-C. Auch die multiple Regressionsanalyse zeigt keinen Einfluss des Alters auf das HDL-C.

In der Erhebung von **Carroll et al. (2005)** an Probanden im Alter von 20 bis über 70 Jahren wurden die Serumlipid-Fractionen TC, HDL-C, LDL-C und TG untersucht. Die TC- und die LDL-C-Spiegel der Männer und Frauen steigen bis zu einem Alter von 59 bzw. 69 Jahren an und fallen danach ab. Die TC-Spiegel der Männer fallen von der Altersgruppe der 60- bis 69-Jährigen bis zur Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen um  $11\text{ mg/dL}$ , die der Frauen

um 3 mg/dL. Die LDL-C-Spiegel fallen in diesen Altersgruppen um 10 mg/dL bzw. 8 mg/dL ab. Die HDL-C-Spiegel der Männer zeigen keine signifikanten Veränderungen, die der Frauen steigen an, in den letzten beiden Altersgruppen um 0,7 mg/dL. Die TG-Spiegel der Männer steigen bis zu einem Alter von 49 Jahren an und fallen danach ab, in den letzten beiden Altersgruppen um 16 mg/dL. Die der Frauen steigen bis zu einem Alter von 69 Jahren und bleiben danach konstant (vgl. Tab. 11.31 im Anhang).

**Curb et al. (1986)** untersuchten Männer ab einem Alter von 60 Jahren. Die Autoren ermittelten signifikante Unterschiede beim TC, beim HDL-C sowie beim TG zwischen der ersten (60 – 64 Jahre) und der letzten Altersgruppe (75+ Jahre). Das TC sinkt um 7 mg/dL zwischen den jüngsten und den ältesten Männern. Das HDL-C steigt um 2 mg/dL an, die TG-Spiegel sinken um insgesamt 44 mg/dL. Bei Betrachtung der Mittelwerte aller Altersgruppen kann festgestellt werden, dass die Werte kontinuierlich sinken bzw. steigen (vgl. Tab. 11.32 im Anhang).

In der Erhebung von **Eliasson et al. (2006)** wurden Querschnittsdaten aus fünf Erhebungsjahren untersucht. In den letzten drei Erhebungsjahren wurden zusätzlich zu jüngeren Probanden auch die Serumlipide von Personen im Alter von 65 – 74 Jahren analysiert. Die Ergebnisse der Varianzanalyse (ANOVA) ergeben steigende TC-Spiegel in allen Erhebungsjahren mit Ausnahme der Männer im Jahr 2004. Im Jahr 1999 beträgt der Anstieg im männlichen Kollektiv von der Altersgruppe der 45- bis 64-Jährigen zur Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen 6 mg/dL. Im Jahr 2004 sinken die TC-Spiegel zwischen diesen Altersgruppen um 14 mg/dL. Bei den Frauen steigen die TC-Spiegel zwischen den beiden ältesten Altersgruppen in den letzten drei Erhebungsjahren um 10,4 mg/dL, 8,1 mg/dL und 1,5 mg/dL (vgl. Tab. 11.33 im Anhang).

**Ettinger et al. (1992)** untersuchten Probanden im Alter von 65 bis über 85 Jahren auf Veränderungen der Serumlipid-Spiegel. Die HDL-C-Spiegel der Probanden verändern sich nicht, die atherogenen Serumlipide hingegen sinken. Die TC-Spiegel sinken von der jüngsten zur ältesten Altersgruppe um 17 mg/dL bei den Männern und 7 mg/dL bei den Frauen. Der Abfall der LDL-C-Spiegel beträgt bei den Männern 16 mg/dL und bei den Frauen 4 mg/dL, der der TG-Spiegel 30 mg/dL bzw. 10 mg/dL (vgl. Tab. 11.34 im Anhang).

**Garry et al. (1992)** untersuchten Probanden zwischen 60 und 84 Jahren mittels linearer Regressionsanalyse auf einen Einfluss des Alters auf TC, HDL-C, LDL-C sowie TG. Die Ergebnisse zeigen, dass das Alter bei keinem dieser Serumlipide einen Einfluss hat.

**Ferrara et al. (1997)** werteten die Daten von Männern und Frauen im Alter von 50 bis 93 Jahren aus. Die Ergebnisse zeigen im männlichen Kollektiv ein Absinken der TC-Spiegel um 20 mg/dL und der LDL-C-Spiegel um 12 mg/dL sowie einen Anstieg der HDL-C-Spiegel um

5 mg/dL. Bei den Frauen erreichen die Unterschiede keine signifikanten p-Werte (vgl. Tab. 11.35 im Anhang).

In einer Untersuchung von **He et al. (2004)** wurden die Serumlipide von Probanden im Alter von 35 bis 74 Jahren untersucht. Die TC- sowie die LDL-C-Spiegel der Probanden steigen an, wobei der Anstieg zwischen den Altersgruppen der 55- bis 64-Jährigen und der 65- bis 74-Jährigen im männlichen Kollektiv nicht mehr nachweisbar ist. Bei den Frauen beträgt die Differenz 2 mg/dL bzw. 3 mg/dL. Die HDL-C-Spiegel zeigen keine Veränderungen. Die TG-Spiegel der Männer fallen um 4 mg/dL zwischen den beiden letzten Altersgruppen. Die der Frauen steigen im Gesamtkollektiv an, zwischen den ältesten Probanden ist dieser Anstieg allerdings nicht mehr feststellbar.

Bei der Querschnittsuntersuchung von **Hershcopf et al. (1982)** an 1011 Männern im Alter von 17 bis 102 Jahren sinken die TC-Spiegel ab einem Alter von 60 Jahren. Die Differenz zwischen den TC-Spiegeln der 40- bis 59-Jährigen und der 80- bis 102-Jährigen beträgt 16 mg/dL.

**Kromhout et al. (1990)** stellten an 2255 Männern im Alter vor 65 bis 85 Jahren mittels ANOVA beim TC ein Absinken und bei HDL-C keinen Effekt fest. Die Differenz zwischen der jüngsten und der ältesten Gruppe im Mittelwert des TC-Spiegels beträgt 23 mg/dL.

**Kuzuya et al. (2006, 2002)** haben in zwei Auswertungen von Daten großangelegter Gesundheitsuntersuchungen Serumlipid-Werte von Männern und Frauen von 17 bis 94 Jahren ausgewertet. Sie stellten bei Männern ab 60 Jahren gleichbleibende TC- und LDL-C-Spiegel, bei Frauen bis 70 Jahren steigende und im Anschluss fallende Spiegel fest. Die Differenz bei den Frauen beträgt bei den Daten aus 1989 beim TC-Spiegel 16 mg/dL und beim LDL-C-Spiegel 14 mg/dL. Der HDL-C-Spiegel der Männer bleibt im Alter konstant, der der Frauen sinkt um 3,5 mg/dL in der Erhebung von 1989. Die TG-Spiegel der Männer sinken ab einem Alter von 50 Jahren, die der Frauen steigen bis zu einem Alter von 70 Jahren an und sinken im Anschluss. Der Abfall der TG-Werte bei den Männern liegt zwischen 13 und 21 mg/dL ab einem Alter von 60 Jahren, der der Frauen bei ca. 7 mg/dL (vgl. Tab. 11.37 im Anhang).

**Linn et al. (1989)** beschrieben in einer deskriptiven Auswertung der Daten von Probanden im Alter zwischen 20 und 74 Jahren fallende HDL-C-Spiegel ab einem Alter von 64 Jahren. Die Differenz zwischen den Altersgruppen der 55- bis 64-Jährigen und den 65- bis 74-Jährigen beträgt bei den Männern 0,6 mg/dL und bei den Frauen 2,9 mg/dL.

In der Erhebung von **Lintott et al. 1993** an Probanden ab 65 Jahren hat das Alter keinen Einfluss auf die Serumlipid-Fractionen TC, HDL-C und TG (vgl. Tab. 11.38 im Anhang).

Die Daten des **Lipid Research Clinics Program (1979)** von Probanden im Alter von 0 bis 90 Jahren zeigen einen Anstieg im TC bei den Männern bis ca. 70 Jahre und einen

darauf folgenden Abfall um ca. 3 mg/dL. Bei den Frauen sind die Werte bis zu einem Alter von 59 Jahren konstant und fallen ab 80 Jahren um ca. 9 mg/dL ab. Bei den TG zeigen sich bei den Männern fallende Werte um ca. 10 mg/dL zwischen Probanden im Alter vor 60 Jahren und den über 80-Jährigen, bei den Frauen ab 60 Jahren steigende TG-Werte um ca. 8 mg/dL (vgl. Tab. 11.39 im Anhang).

**Scheidt-Nave et al. (2013)** untersuchten im Rahmen der Studie zur Gesundheit von Erwachsenen in Deutschland ein Kollektiv im Alter von 18 bis 79 Jahren. Die TC-Spiegel der Männer steigen bis zur Altersgruppe der 30- bis 44-Jährigen und bleiben dann konstant, die der Frauen steigen kontinuierlich. Die HDL-C-Spiegel der Frauen sind gleichbleibend, nur die Mittelwerte der Frauen in der Altersgruppe der 45- bis 64-Jährigen sind höher als die der jüngeren Altersgruppe. Im männlichen Kollektiv sind die Mittelwerte der HDL-C-Spiegel der Probanden über 45 Jahre signifikant höher als die der jüngeren Probanden, der Unterschied beträgt 2 mg/dL.

Auch bei **Suka et al. (2006)**, die Probanden im Alter zwischen 20 und über 80 Jahren untersuchten, sinken die TC- und LDL-C-Spiegel bei Probanden ab einem Alter von 59 bzw. 69 Jahren, wobei die Differenz ca. 12 bzw. 13 mg/dL beim TC und 7 bzw. 10 mg/dL beim LDL-C beträgt (vgl. Tab. 11.40 im Anhang).

**Tomten und Høstmark (2007)** untersuchten Probanden im Alter zwischen 30 und 76 Jahren. Die Ergebnisse zeigen steigende HDL-C-Spiegel bei beiden Geschlechtern und bei Frauen steigende LDL-C-Spiegel, bei den Männern bleiben die LDL-C-Spiegel nach dem sechzigsten Lebensjahr konstant. Die TG sinken bei den Männern ab 45 Jahren und steigen bei den Frauen.

In einer Untersuchung von **Tuikkala et al. (2010)** an Probanden im Alter von über 75 Jahren sinken die TC-Spiegel der Frauen. Bei den Männern gibt es keine Veränderung im TC-Spiegel.

**Wakabayashi und Groschner (2010)** stellten einen signifikanten Abfall der TC- sowie der NonHDL-C-Spiegel nach dem fünfzigsten Lebensjahr bei einem Kollektiv von über 5000 japanischen Männern im Alter von 20 bis 69 Jahren fest. Die HDL-C-Spiegel steigen ab dem vierzigsten Lebensjahr signifikant an.

Bei **Wallace und Colsher (1992)** sinken die TC-, LDL-C- und TG-Spiegel bei einem Kollektiv von Männern und Frauen zwischen 75 und 102 Jahren. Die HDL-C-Spiegel verändern sich nicht.

Bei **Weijenberg et al. (1996)** zeigte die Analyse der Daten aus verschiedenen Erhebungsjahren jeweils im Querschnitt von Männern mit einem mittleren Alter von 66 bis 78 Jahren, dass der TC-Spiegel abnimmt. Der Regressionskoeffizient ist in den späteren

Erhebungsjahren höher als in den früheren. Der HDL-C-Spiegel zeigt keine einheitlichen Veränderungen.

**Wilson et al. (1994)** untersuchten Probanden im Alter von 20 bis 79 Jahren. Die TC-Spiegel sanken ab einem Alter von 64 Jahren bei den Männern, bei den Frauen stiegen sie über alle Altersgruppen hinweg. Die HDL-C-Spiegel steigen bei den Männern über die gesamte Altersspanne, bei den Frauen steigen sie bis zu einem Alter von 64 Jahren und fallen danach ab. Dabei beträgt der Unterschied zwischen der Altersgruppe der 50- bis 64-Jährigen und der 65- bis 79-Jährigen jeweils nur 2 bis 3 mg/dL. Die einzige Ausnahme ist der TC-Spiegel der Frauen. Dabei beträgt der Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen 12 mg/dL.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Ergebnisse verschiedener Querschnitterhebungen zum Einfluss des Alters auf die Serumlipid-Fractionen nicht einheitlich sind. Mit Ausnahme des NonHDL-C, bei dieser Fraktion liegt nur eine Vergleichsstudie vor, gibt es bei allen Fraktionen Untersuchungen, bei denen die Serumlipid-Spiegel bei Senioren im Alter der GISELA Probanden steigen, fallen oder konstant bleiben. Von den zum Vergleich herangezogenen Querschnittsstudien untersuchten 24 das TC. Davon zeigen 14 bei einem oder bei beiden Geschlechtern mit dem Alter fallende Spiegel. Die Größenordnung des Abfalls der Werte liegt dabei zwischen 2 mg/dL und 23 mg/dL. Dies stellt bei einem TC-Spiegel von ca. 200 mg/dL einen maximalen Abfall von ca. 12 % dar. Acht der untersuchten Studien zeigen bei einem oder bei beiden Geschlechtern keine Veränderungen des TC-Spiegels, was durch die Ergebnisse der vorliegenden Erhebung bestätigt wird. Vier der Studien stellen steigende TC-Spiegel mit dem Alter fest, wobei der Anstieg zwischen 1 mg/dL und 12 mg/dL liegt. Bei einer rein deskriptiven Betrachtung der altersspezifischen Mittelwerte des vorliegenden Kollektivs zeigen die TC-Spiegel der Männer ebenfalls steigende Tendenzen (vgl. Tab. 5.3). Die Differenz der Mittelwerte zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe beträgt 22 mg/dL. Diese Tendenzen können statistisch allerdings nicht bestätigt werden. Bei den Frauen schwanken die Mittelwerte.

In den meisten der zum Vergleich herangezogenen Studien konnte, wie in der vorliegenden Studie, kein Einfluss des Alters auf den **HDL-C**-Spiegel statistisch nachgewiesen werden. In sieben der zum Vergleich herangezogenen Studien stiegen die HDL-C-Spiegel bei einem oder bei beiden Geschlechtern um 0,7 mg/dL bis 5 mg/dL an. Die Differenz zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe in der vorliegenden Querschnittsauswertung liegt bei den Frauen bei 10 mg/dL und bei den Männern bei 14 mg/dL. Bei den Männern kommt dieser große Unterschied durch die hohen Mittelwerte in der ältesten Altersgruppe, der über 80-Jährigen, zustande. Wird diese, mit fünf Probanden sehr gering besetzte, Altersgruppe nicht berücksichtigt, sinken die HDL-C-Spiegel bei den Männern um 2,6 mg/dL (vgl. Tab. 5.3). Auch Kuzuya et al. (2006, 2002) sowie Linn et al. (1989) stellten fallende HDL-C-Spiegel

fest. Dabei lag die Differenz zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe zwischen 0,6 mg/dL und 3,5 mg/dL.

Die **LDL-C**-Spiegel verhalten sich in den meisten Studien, in denen beide Serumlipid-Fractionen untersucht wurden, sehr ähnlich wie die TC-Spiegel. Sieben der zum Vergleich herangezogenen Studien zeigen sinkende Spiegel zwischen 7 mg/dL und 16 mg/dL. He et al. (2004) sowie Tomten und Høstmark (2007) stellten einen Anstieg der LDL-C-Spiegel bei Frauen bzw. Männern fest. Bei sechs der Studien, die den LDL-C-Spiegel untersuchten, änderten sich die LDL-C-Spiegel der Probanden bei einem oder bei beiden Geschlechtern nicht. Die Ergebnisse der vorliegenden Auswertung zeigen ebenfalls keine statistisch relevanten Veränderungen mit dem Alter. Bei einer rein deskriptiven Betrachtung der Mittelwerte der Altersgruppen zeigt sich im männlichen Kollektiv ein Anstieg der Werte um 9 mg/dL bei den Männern und bei den Frauen ein Abfall um 9 mg/dL zwischen der jüngsten und der ältesten Altersgruppe. Diese Tendenzen bestätigen sich bei den weiteren Analysen jedoch nicht.

Die **NonHDL-C**-Spiegel der vorliegenden Erhebung verhalten sich genauso wie die LDL-C-Spiegel. Bei Wakabayashi und Groschner (2010) fallen die Serumlipid-Spiegel dieser Fraktion ab einem Alter vor 50 Jahren ab.

Die Erhebungen, die den **TG**-Spiegel untersuchten, zeigen ebenfalls unterschiedliche Ergebnisse. In acht der Erhebungen sanken die TG-Spiegel der Probanden. Der Abfall in den für den Vergleich mit der vorliegenden Erhebung relevanten Altersgruppen beträgt dabei zwischen 4 und 44 mg/dL. In den Erhebungen des Lipid Research Clinics Program (1979) sowie von Tomten und Høstmark (2007) steigen die TG-Spiegel der Frauen an. Bei vier der zum Vergleich herangezogenen Untersuchungen war bei mindestens einem der beiden Geschlechter kein Einfluss des Alters feststellbar. In der vorliegenden Erhebung sinken die TG-Spiegel der Frauen um 23 mg/dL und die der Männer um 1,4 mg/dL, wobei die p-Werte nicht auf einen eindeutigen Einfluss schließen lassen. Vor allem im männlichen Kollektiv schwanken die TG-Spiegel zwischen den Altersgruppen teilweise sehr stark.

Mögliche Begründungen für die unterschiedlichen Ergebnisse der Untersuchungen werden zusammenfassend mit den Ergebnissen der Zeitreihen- sowie der Längsschnittauswertung in Kapitel 6.3.4 „Zusammenfassende Diskussion der Vergleiche mit anderen Studien“ diskutiert.

### 6.3.2 Einfluss eines Periodeneffektes auf die Serumlipide in der Zeitreihenerhebung

In Kapitel 5.2.3 „Untersuchung auf das Vorliegen eines Periodeneffektes“ sind die Ergebnisse der Analysen mittels ANCOVA auf einen Periodeneffekt in den Zeitreihendaten dargestellt. Unterschiede zwischen den Mittelwerten sind hauptsächlich in den am stärksten besetzten Altersgruppen der 65- bis 79-jährigen Probanden zu erkennen. Die Ergebnisse deuten bei den cholesterolhaltigen atherogenen Lipoprotein-Fractionen in den Altersgruppen 70 – 74 Jahre, 75 – 79 Jahre und 80 – 84 Jahre auf Unterschiede in den Serumlipid-Werten zwischen den Erhebungsjahren hin. In welchen Altersgruppen Unterschiede vorliegen und wie sich die Serumlipid-Spiegel einer Altersgruppe im Zeitverlauf ändern, ist aus den Tabellen Tab. 5.19 und Tab. 5.20 ersichtlich. Bei den **TC**-Spiegeln der Frauen sind die Mittelwerte der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen im Jahr 2002 um 15,1 mg/dL niedriger als 1996. Zwischen 2002 und 2008 beträgt der Unterschied der Mittelwerte in der Altersgruppe der 75- bis 79-Jährigen -17,2 mg/dL und der 80- bis 84-Jährigen -31,8 mg/dL. Über die gesamte 12-jährige Zeitspanne hinweg ist der Unterschied zwischen den Mittelwerten in der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen -27,2 mg/dL und bei den 75- bis 79-Jährigen -21,2 mg/dL. Bei den Männern unterscheiden sich die Mittelwerte der TC-Spiegel zwischen 2002 und 2008 in der Altersgruppe der 75- bis 79-Jährigen um -34,3 mg/dL. Zwischen 1996 und 2008 unterscheiden sich die Mittelwerte in den Altersgruppen der 70- bis 74-Jährigen sowie der 75- bis 79-Jährigen um -20,9 und -38,6 mg/dL. Die Ergebnisse der Analysen der **LDL-C**-Spiegel sowie der **NonHDL-C**-Spiegel weisen in denselben Altersgruppen und zwischen denselben Erhebungszeitpunkten auf Unterschiede zwischen den Mittelwerten hin wie bei den TC-Spiegeln. Die Unterschiede zwischen den Mittelwerten sind bei beiden Lipid-Fractionen in der gleichen Größenordnung wie die der TC-Spiegel. Die Unterschiede in den Mittelwerten zwischen zwei Erhebungen liegen bei den LDL-C-Spiegeln zwischen -19,6 mg/dL und -35,5 mg/dL und beim NonHDL-C zwischen -19,9 mg/dL und -33,8 mg/dL.

In der **HDL-C**-Fraktion deuten die Ergebnisse auf Unterschiede zwischen den Erhebungen in den Altersgruppen 65 – 69 Jahre und 70 – 74 Jahre hin. Zwischen 1996 und 2002 unterscheiden sich die Mittelwerte der 65- bis 69-jährigen Frauen um 8,5 mg/dL und die der 70- bis 74-Jährigen um 6,4 mg/dL. Zwischen 1996 und 2008 liegt der Unterschied in der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen bei 4,4 mg/dL. Bei den Männern unterscheiden sich die Mittelwerte der 65- bis 69-Jährigen um 3,6 mg/dL. Zwischen 2002 und 2008 zeigt sich in der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen ein Unterschied von -4,7 mg/dL.

In den **logTG**-Spiegeln zeigen sich keine Unterschiede in den Mittelwerten.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Probanden einer Altersgruppe in späteren Erhebungen einen günstigeren Serumlipid-Spiegel aufweisen als die Probanden derselben

Altersgruppe in früheren Erhebungen. Die Spiegel der cholesterolhaltigen atherogenen Serumlipid-Fractionen sind in allen Altersgruppen und zwischen allen Erhebungszeitpunkten, bei denen der p-Wert der ANCOVA auf einen Unterschied hindeutet, bei der späteren Erhebung geringer als bei der früheren Erhebung. Die HDL-C-Spiegel sind in der Regel zum späteren Erhebungszeitpunkt höher im Vergleich zur früheren Erhebung. In der Altersgruppe der 70- bis 74-jährigen Männer ist dies allerdings nicht der Fall, hier sind die Mittelwerte im Jahr 2008 niedriger als die im Jahr 2002. Unterschiede zwischen den Erhebungsjahren in einer Zeitreihenanalyse können auf einen Perioden- oder einen Kohorteneffekt zurückzuführen sein (vgl. Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“). Im Folgenden werden die Ergebnisse der Untersuchungen zum Vorliegen eines Periodeneffektes dargestellt (vgl. Tab. 11.41 im Anhang).

**Burke et al. 1991** untersuchten TC und HDL-C zu zwei Zeitpunkten im Abstand von fünf Jahren an zwei verschiedenen Kollektiven. Die altersadjustierten TC-Spiegel sind bei der zweiten Erhebung um 5,2 mg/dL bei den Männern und um 5,8 mg/dL bei den Frauen geringer als bei der ersten Erhebung. In der altersspezifischen Auswertung sind die TC-Spiegel der 55- bis 64-jährigen Männer bei der zweiten Erhebung um 4,7 mg/dL niedriger als bei der ersten und die der 65- bis 74-Jährigen um 8,5 mg/dL. Bei den Frauen betragen die Differenzen 1,6 mg/dL und 10,5 mg/dL. Die Ergebnisse zeigen die gleichen Tendenzen wie die der vorliegenden Auswertung, die Größe der Differenzen ist allerdings geringer. Die altersadjustierten HDL-C-Spiegel der Männer sind bei der zweiten Erhebung um 1,6 mg/dL geringer als bei der ersten Erhebung. Bei den Frauen sind die Serumlipid-Spiegel bei der zweiten Erhebung nicht signifikant verschieden von denen bei der ersten. Die altersspezifische Auswertung ergab in den Altersgruppen der 55- bis 64-Jährigen sowie der 65- bis 74-Jährigen für die Männer 1,7 mg/dL sowie 3,4 mg/dL und für die Frauen 3,0 mg/dL sowie 1,4 mg/dL niedrigere Werte bei der zweiten Erhebung (vgl. Tab. 11.42 im Anhang).

**Carroll et al. (2005)** verglichen Daten von fünf (TC) bzw. drei (HDL-C, LDL-C, TG) Erhebungen des National Health Examination Survey (NHES) sowie des National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) zwischen 1960 und 2002 bzw. 1976 und 2002. Bei den Probanden über 60 Jahre sind die Mittelwerte des TC in den Jahren 1960 – 1962 bei den Männern um 28 mg/dL und um 40 mg/dL bei den Frauen niedriger als in den Jahren 1999 – 2002. In der Publikation ist angegeben, dass ein Drittel der Reduktion der TC-Spiegel zwischen den letzten beiden Erhebungen auftraten, also zwischen 1988 – 1994 und 1999 – 2002. Das heißt, dass ca. 10 bis 13 mg/dL der Abnahme der Mittelwerte in dem Zeitrahmen auftreten, in dem die erste Phase der Zeitreihenerhebung der vorliegenden Studie stattfand. Auch die LDL-C-Spiegel zeigen die gleichen Tendenzen, zwischen 1979 – 1980 und 1999 – 2002 gehen die LDL-C-Spiegel um 23 mg/dL bei den Männern und 29 mg/dL bei den Frauen zurück. Die HDL-C-Spiegel der Frauen steigen um 4,8 mg/dL über den gesamten Zeitraum, auch zwischen den beiden letzten Erhebungen sind signifikante Erhöhungen festzustellen. Im

männlichen Kollektiv gibt es keine signifikanten Veränderungen. Die TG-Spiegel steigen bei den Männern um 6 mg/dL, bei den Frauen sind die Veränderungen nicht signifikant. Die vorliegende Untersuchung bestätigt weitestgehend die Ergebnisse von Carroll et al. (2005). Die Richtung der Veränderungen ist identisch, die Höhe der Veränderungen ist bei der zum Vergleich herangezogenen Studie geringer als bei der hier diskutierten Untersuchung.

In einer Untersuchung von **Eliasson et al. (2006)** wurden zu fünf Erhebungszeitpunkten zwischen 1986 und 2004 die TC-Spiegel untersucht. Für die Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen beginnt die Erhebung erst 1994. Sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen in jeweils zwei Altersgruppen zwischen 55 und 74 Jahren geht der TC-Spiegel zwischen den Erhebungen zurück. Die Differenz zwischen der ersten und der letzten Erhebung beträgt bei den Männern 24,4 mg/dL bzw. 23,2 mg/dL und bei den Frauen 35,9 mg/dL bzw. 33,6 mg/dL. Die Ergebnisse sind ähnlich denen der vorliegenden Auswertung. Die Größenordnung der Unterschiede zwischen den Mittelwerten ist in einem ähnlichen Bereich (vgl. Tab. 11.33 im Anhang).

**Hershcopf et al. (1982)** untersuchten die TC-Spiegel von Männern zu sieben Erhebungszeitpunkten in zwei Zeitspannen zwischen 1964 und 1976. Die erste Zeitspanne umfasst in acht Jahren vier Erhebungszeitpunkte, die zweite Zeitspanne umfasst in sechs Jahren drei Messzeitpunkte. Die Werte bleiben in beiden Zeitspannen, in den drei für den Vergleich relevanten Altersgruppen zwischen 55 und 84 Jahren, konstant (vgl. Tab. 11.43 im Anhang).

Bei **Kuzuya et al. (2002)** wurden die Serumlipid-Spiegel zu zwei Erhebungszeitpunkten im Abstand von neun Jahren erhoben und verglichen. Die TC-Spiegel der Gesamtpopulation sind bei der zweiten Erhebung um 7,6 mg/dL bei den Männern und um 6,2 mg/dL bei den Frauen höher als bei der ersten Erhebung. Die LDL-C-Spiegel steigen ebenfalls an, bei den Männern um 7,2 mg/dL und bei den Frauen um 3,4 mg/dL. Der HDL-C-Spiegel ist in der Gesamtpopulation bei der zweiten Erhebung bei den Männern um 1 mg/dL geringer als in der ersten Erhebung, und bei den Frauen um 2,5 mg/dL höher. Nach Altersgruppen getrennt zeigen sich diese Veränderungen jeweils bei den Männern in der 3. bis 6. Lebensdekade, bei den Frauen in der 3. bis 5. Lebensdekade. Die TG-Spiegel steigen in der Gesamtpopulation im männlichen Kollektiv um 5,9 mg/dL an, nach Altersgruppen getrennt in der 3. bis 5. Lebensdekade. Im weiblichen Kollektiv sind die Veränderungen in der Gesamtpopulation nicht signifikant, nach Altersgruppen getrennt gibt es nur in der 4. Lebensdekade einen Anstieg (vgl. Tab. 11.37 im Anhang).

In einer Untersuchung von **Wietlisbach et al. (1997)** wurden zu drei Erhebungszeitpunkten zwischen 1984/85 und 1992/93 die Serumlipid-Spiegel von TC und HDL-C erhoben. Das TC verändert sich bei beiden Geschlechtern bei den Probanden im Alter von 55 bis 74 Jahren zwischen den Erhebungen nicht. In den Altersgruppen der 60- bis 64-

Jährigen sowie der 65- bis 69-Jährigen bleiben die Mittelwerte der TC-Spiegel der Probanden der vorliegenden Auswertung der GISELA Studie ebenfalls konstant. In der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen zeigen sich bei der vorliegenden Auswertung allerdings niedrigere Werte bei den späteren Erhebungen im Vergleich zu den früheren Erhebungen. Die HDL-C-Spiegel des männlichen Kollektivs von Wietlisbach et al. (1997) sind in der zum Vergleich relevanten Altersgruppe bei der späteren Erhebung um 5 mg/dL niedriger als bei der früheren Erhebung. Im weiblichen Kollektiv zeigen sich keine signifikanten Veränderungen (vgl. Tab. 11.44 im Anhang).

**Yamada et al. (1997)** geben an, dass in ihrer Untersuchung die TC-Spiegel von Personen eines bestimmten Alters bei später geborenen Personen höher sind als von früher geborenen Personen.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die vorliegende Erhebung die Ergebnisse bezüglich der TC-Spiegel der zum Vergleich herangezogenen Zeitreihenerhebungen anderer Autoren, mit Ausnahme von zwei Erhebungen aus dem asiatischen Raum (Kuzuya et al. 2002, Yamada et al. 1997), bestätigt. Eine Auswertung zeigt niedrigere Differenzen über ein ähnliches Zeitintervall wie in der vorliegenden Zeitreihenerhebung (Burke et al. 1991), zwei Erhebungen zeigen ähnliche Differenzen über ein längeres Zeitintervall (Carroll et al. 2005, Eliasson et al. 2006). Das **HDL-C** wurde in vier der zum Vergleich herangezogenen Studien untersucht. Die Ergebnisse zu den Veränderungen des HDL-C-Spiegels in diesen vier Untersuchungen sind nicht konsistent. Teilweise zeigen die Daten keine signifikanten Veränderungen des HDL-C-Spiegels über mehrere Erhebungszeitpunkte (Burke et al. 1991, Carroll et al. 2005, Wietlisbach et al. 1997), in einigen Untersuchungen sind die später erhobenen Werte höher als die früher erhobenen (Carroll et al. 2005, Kuzuya et al. 2002) und in einigen Kollektiven sind sie niedriger (Burke et al. 1991, Kuzuya et al. 2002, Wietlisbach et al. 1997). Auch in der vorliegenden Erhebung verändern sich die HDL-C-Spiegel nur in einzelnen Altersgruppen. Der **LDL-C**-Spiegel wird nur in zwei der hier betrachteten Zeitreihenerhebungen untersucht. Dabei zeigt die Erhebung von Carroll et al. (2005) ein ähnliches Muster wie die vorliegende Untersuchung. In der Erhebung von Kuzuya et al. (2002) an einem asiatischen Kollektiv sind die LDL-C-Spiegel bei der zweiten Erhebung höher als bei der ersten. Die **NonHDL-C**-Spiegel werden in keiner der hier aufgeführten Studien untersucht. Da sich die NonHDL-C-Spiegel aber ähnlich wie die TC- und die LDL-C-Spiegel verhalten, können Parallelen aus den Auswertungen dieser Serumlipid-Fractionen gezogen werden. Die **TG**-Spiegel werden ebenfalls nur in zwei der betrachteten Studien untersucht (Carroll et al. 2005, Kuzuya et al. 2002). In den weiblichen Kollektiven beider Erhebungen zeigen sich, wie auch in der vorliegenden Untersuchung, keine signifikanten Veränderungen. Bei den Männern zeigen sich jeweils höhere TG-Spiegel bei der späteren Erhebung. Die Differenz zur ersten Erhebung ist allerdings in beiden Fällen sehr klein.

Mögliche Begründungen für die unterschiedlichen Ergebnisse der Untersuchungen werden zusammenfassend mit den Ergebnissen der Querschnitts- sowie der Längsschnittauswertung in Kapitel 6.3.4 „Zusammenfassende Diskussion der Vergleiche mit anderen Studien“ diskutiert.

### 6.3.3 Einfluss des Alterns auf die Serumlipide in der Längsschnittanalyse

Die Ergebnisse der Längsschnittanalyse zeigen, dass das Altern einen Einfluss auf die Serumlipid-Fractionen TC, HDL-C, LDL-C und NonHDL-C hat (vgl. Kapitel 5.3.3 „Einfluss des Alterns auf die Entwicklung der Serumlipide“). Sowohl die Mittelwerte als auch die Regressionsgeraden und die Ergebnisse der gemischten linearen Modelle zeigen, dass die atherogenen, cholesterolhaltigen Serumlipid-Fractionen im Untersuchungszeitraum sinken und das HDL-C im weiblichen Kollektiv steigt. Solche Unterschiede in Langzeiterhebungen können auf einen Alters- und/oder einen Periodeneffekt zurückzuführen sein.

Die Differenzen der Mittelwerte beim **TC** zwischen dem ersten und dem letzten Erhebungsjahr betragen dabei 17,4 mg/dL bei den Frauen und 26,2 mg/dL bei den Männern. Die Ergebnisse der gemischten linearen Modelle beschreiben einen Abfall beim TC von 1,3 mg/dL pro Jahr bei den Frauen und von 2,1 mg/dL pro Jahr bei den Männern. Innerhalb des Untersuchungszeitraums von zwölf Jahren entspricht dies einem Rückgang der TC-Spiegel von 15,6 mg/dL bei den Frauen und von 25,2 mg/dL bei den Männern. Die Größenordnung, um die der TC-Spiegel abnimmt, ist bei beiden Analysemethoden gleich. Unter Berücksichtigung der zeitabhängigen Kovariaten im gemischten Modell ist die Differenz bei beiden Geschlechtern etwas geringer. Die Männer zeigen jeweils einen deutlicheren Abfall der Werte als die Frauen, wobei der Unterschied zwischen den Geschlechtern knapp 10 mg/dL beträgt.

Die Mittelwerte der **HDL-C**-Spiegel beider Geschlechter zeigen keinen eindeutigen Trend. Nach einem Anstieg der Werte zwischen 1996 und 2002 fallen sie im Jahr 2004 wieder ab. Im weiblichen Kollektiv steigen die HDL-C-Spiegel bis 2008 erneut an, im männlichen fallen sie weiter leicht ab. Unter Berücksichtigung der ausgewählten Einflussfaktoren zeigt sich im weiblichen Kollektiv ein geringer aber kontinuierlicher Anstieg, im männlichen zeigen sich keine Änderungen. Die Höhe der Veränderung des HDL-C, welche durch die Regressionsgleichung bei den Frauen beschrieben wird, beträgt jährlich 0,4 mg/dL. Für den gesamten Erhebungszeitraum ergibt sich damit ein Anstieg von 4,8 mg/dL.

Die Mittelwerte der **LDL-C**-Spiegel sinken im Untersuchungszeitraum um 22,3 mg/dL bei den Frauen und um 26,3 mg/dL bei den Männern. Die Ergebnisse der gemischten Modelle beschreiben einen Rückgang von 1,6 mg/dL pro Jahr bei den Frauen, was in zwölf Jahren 19,2 mg/dL entspricht, und von 2,1 mg/dL bei den Männern, was in zwölf Jahren 25,2 mg/dL entspricht. Die Werte bei der Analyse der Daten ohne die Messwerte aus dem Jahr 2000 (vgl.

Tab. 5.26) sind identisch. Auch beim LDL-C entsprechen sich die Größenordnungen des Abfalls in beiden Analysemethoden, wobei erneut die Differenz bei den Ergebnissen der gemischten Modelle geringer ist als beim Mittelwertvergleich. Der Unterschied zwischen dem Abfall berechnet durch den Mittelwertvergleich und dem Abfall berechnet durch das gemischte Modell ist bei den Frauen etwas höher als beim TC, mit 3,3 mg/dL aber immer noch relativ gering. Der Rückgang der LDL-C-Spiegel ist bei den Frauen etwa 4 bis 5 mg/dL höher als der Rückgang des TC. Bei den Männern unterscheiden sich die Differenzen nicht. Frauen haben einen geringeren Rückgang der Werte als Männer, der Unterschied ist allerdings mit 4 bis 6 mg/dL weniger hoch als beim TC.

Beim **NonHDL-C** sinken die Mittelwerte um 21,6 mg/dL bei den Frauen und um 24,8 mg/dL bei den Männern. Die Analyse mittels gemischter Modelle zeigt einen Rückgang von 1,5 mg/dL pro Jahr bei den Frauen, dies entspricht in zwölf Jahren 18 mg/dL, und von 2,1 mg/dL bei den Männern, dies entspricht 25,2 mg/dL in zwölf Jahren. Die Größenordnung des Abfalls ist ebenfalls ähnlich. Im männlichen Kollektiv ist der Rückgang der Werte, berechnet über die gemischten Modelle, um 0,4 mg/dL höher, bei den Frauen um 3,6 mg/dL niedriger als beim Mittelwertvergleich. Wie auch das LDL-C sinkt das NonHDL-C der Frauen um ca. 2,4 bis 4,2 mg/dL stärker als das TC im Untersuchungszeitraum. Die Differenz ist etwas niedriger als beim LDL-C. Der Rückgang der NonHDL-C-Spiegel der Frauen ist wie der der anderen atherogenen cholesterolhaltigen Lipid-Fractionen geringer als der der Männer. Der Unterschied beträgt ca. 3 bis 7 mg/dL und liegt damit im selben Bereich wie der Geschlechterunterschied beim LDL-C und etwas niedriger als beim TC.

Die Auswertungen für die **TG** zeigen in allen Untersuchungen keine Ergebnisse, die auf einen Einfluss des Alterns hindeuten und keinen eindeutigen Trend im Zeitverlauf. Die TG-Spiegel aus dem Jahr 2000 sind deutlich geringer als die TG-Spiegel der anderen Erhebungsjahre (vgl. Tab. 5.19). Welche Ursache diese Abweichungen haben, ist unklar. Es ist allerdings unwahrscheinlich, dass ein systematischer Messfehler vorliegt, da im Labor sowohl interne als auch externe Qualitätssicherungsmaßnahmen angewendet werden (vgl. Kapitel 4.2.7 „Qualitätssicherung der Laboranalysen“). Um auszuschließen, dass die Ergebnisse der Längsschnittanalyse durch die Abweichungen fehlerhaft sind, wurden die Analysen der TG wie auch die des LDL-C, welches unter Einbeziehung der TG berechnet wurde, ohne die Daten aus dem Jahr 2000 wiederholt. Die Ergebnisse dieser erneuten Analysen bestätigen die der Untersuchungen der Daten aus allen Erhebungsjahren (vgl. Tab. 5.26).

Diese Ergebnisse sollen im Folgenden mit den Ergebnissen vergleichbarer Langzeitstudien diskutiert werden (vgl. Tab. 11.45 im Anhang).

Bei **Abbott et al. (1998)** sinkt der TC-Spiegel bei 898 Männern im Alter von 51 bis 72 Jahren bei der Basiserhebung in einem Zeitraum von zehn Jahren um 9 mg/dL und in einem

zweiten Zeitraum von zehn Jahren um weitere 24 mg/dL. Das Absinken der TC-Spiegel im männlichen Kollektiv der vorliegenden Untersuchung liegt, berechnet für eine Spanne von zehn Jahren, bei ca. 21 mg/dL und damit im gleichen Bereich wie das Absinken der Werte zwischen Follow-up 1 und Follow-up 2 bei Abbott et al. (1998). Die HDL-C-Spiegel in dieser Untersuchung steigen im Zeitverlauf um 2,3 mg/dL bzw. um 1,9 mg/dL im Zeitraum von je zehn Jahren an. Diese Ergebnisse spiegeln sich in allen Altersgruppen zwischen der Basisuntersuchung und dem Follow-up 1 sowie zwischen dem Follow-up 1 und dem Follow-up 2 wider. In der vorliegenden Auswertung steigen die HDL-C-Spiegel der Männer nicht an. Der Anstieg im weiblichen Kollektiv ist mit jährlich 0,4 mg/dL und damit 4,0 mg/dL in zehn Jahren höher als bei den Männern in der Untersuchung von Abbott et al. (1998).

Die Langzeitauswertung der Daten von 373 Männern und 545 Frauen im Alter von 50 bis 93 Jahren bei der Basiserhebung von **Ferrara et al. (1997)** zeigt bei einem mittleren Follow-up von acht Jahren ebenfalls sinkende TC- und LDL-C-Spiegel. Die Differenz zwischen dem Messwert beim Follow-up und dem Messwert bei der Basiserhebung ist als prozentuale Veränderung pro Jahr angegeben. Dabei sinken die TC-Spiegel jährlich um 0,7 % bei den Frauen und um 1,0 % bei den Männern, die LDL-C-Spiegel sinken um 0,8 % bzw. um 1,1 %. Die Berechnung der prozentualen jährlichen Veränderung anhand der Mittelwerte von 1996 aus dem GISELA Kollektiv ergibt, dass die TC-Spiegel der Frauen um 0,6 % im Jahr sinken, die der Männer um 0,9 %. Die Änderungen der TC-Spiegel im vorliegenden GISELA Kollektiv sind somit vergleichbar mit den Veränderungen in der Langzeitauswertung von Ferrara et al. (1997). Bei den LDL-Spiegeln der vorliegenden Studie ergibt sich eine prozentuale Veränderung von jährlich 1,1 % und von 1,4 %. Die Veränderungen der LDL-C-Spiegel sind bei Frauen und Männern um 0,3 Prozentpunkte höher als in der Vergleichsstudie. Die prozentuale jährliche Änderungsrate des HDL-C bei Ferrara et al. (1997) beträgt 1,1 % bei den Frauen und 1,2 % bei den Männern, wobei die Spiegel sinken. Die Auswertung der Daten aller drei untersuchten Serumlipid-Fractionen innerhalb einer linearen Regressionsanalyse zeigt keine signifikanten Ergebnisse.

Auch **Newschaffer et al. (1992)** geben Änderungsraten des TC-Spiegels von über 5000 Probanden ab 65 Jahren in Prozent für die untersuchte Altersspanne an. In dieser Untersuchung wurden die Probanden bis zu zwölf Jahre beobachtet. In der Altersgruppe der 65- bis 75-Jährigen steigen die TC-Spiegel um 0,6 – 1 % an, bei den älteren Probanden fallen die TC-Spiegel um 1,7 – 2,7 % bzw. um 3,9 – 6,5 % ab. Damit sind die prozentualen Änderungsraten geringer als in der vorliegenden Längsschnittauswertung.

**Feskens et al. (1992)** haben in einer Studie mit 103 Männern und 101 Frauen im Alter von 64 bis 87 Jahren bei der Basiserhebung innerhalb von bis zu fünf Jahren einen Anstieg des TC sowie der TG mit jährlichen Änderungsraten von 2,54 mg/dL beim TC und von 3,36 mg/dL bei den TG im männlichen Kollektiv festgestellt. Die Ergebnisse im weiblichen Kollektiv erreichen keine Signifikanz.

In der Untersuchung von **Garry et al. (1992)** an 65 Männern und 92 Frauen im Alter von 60 bis 84 Jahren bei der Basiserhebung steigen die TC-Spiegel der Männer in einem Zeitraum von neun Jahren um eine mittlere jährliche Differenz von 2,3 mg/dL an, die der Frauen fallen um 1,5 mg/dL ab. Die Größenordnung, um die sich der TC-Spiegel der Frauen jährlich ändert, ist bei dieser Erhebung ähnlich wie in der vorliegenden Auswertung der Langzeitdaten. Die HDL-C-Spiegel bei Garry et al. (1992) fallen im Zeitverlauf bei beiden Geschlechtern um 1,1 mg/dL bei den Männern bzw. 0,9 mg/dL bei den Frauen. Dieser Trend ist auch in der Querschnitterhebung der Autoren zu erkennen. Die LDL-C-Spiegel fallen ebenfalls ab. Die jährlichen Differenzen im untersuchten Kollektiv der GISELA Studie sind etwas höher, insgesamt zeigen sie aber dieselbe Tendenz. Die TG zeigen in beiden Erhebungen keine signifikanten Ergebnisse.

**Hak et al. (2004)** untersuchten 1116 Frauen im mittleren Alter von 50 Jahren bei der Basiserhebung. In dieser Studie steigen die TC-Spiegel bei einem mittleren Follow-up von 5,9 Jahren von 221 mg/dL auf 246 mg/dL.

In der Langzeitauswertung von **Hershcopf et al. (1982)** wurden die TC-Spiegel männlicher Probanden im Alter zwischen 17 und 102 Jahren über einen Zeitraum von 14 Jahren beobachtet. Die Auswertung erfolgte in zwei Zeitspannen. In beiden Zeitspannen steigen die TC-Spiegel bis zu einem Alter zwischen 50 und 60 Jahren an und fallen danach ab.

**Kuzuya et al. (2002)** werteten Gesundheitserhebungen von japanischen Büroangestellten und deren Familien von 1989 bis 1998 aus. Insgesamt wurden die Daten von 50.056 Männern und 30.275 Frauen im Alter von 20 bis 79 Jahren untersucht. Die Auswertung der Langzeitdaten erfolgte einerseits mittels grafischer Darstellung, andererseits kohortenspezifisch mittels gemischter Modelle, wobei sich die Ergebnisse beider Analysemethoden zum Teil unterscheiden. Die Autoren stellten bei der Auswertung anhand der Abbildungen fest, dass die TC- sowie die LDL-C-Spiegel bis zu einem Alter von 60 Jahren steigen, danach waren keine weiteren Veränderungen zu erkennen. In der Auswertung nach Kohorten mittels gemischter Modelle steigen die LDL-C-Spiegel der Männer in allen Kohorten an. Die der Frauen steigen in allen Kohorten an, mit Ausnahme der Probanden, die bei der Basiserhebung zwischen 60 und 69 Jahren alt waren. In dieser letztgenannten Gruppe verändern sich die Spiegel nicht signifikant. Durch die unterschiedlichen Ergebnisse bei den verschiedenen Analysemethoden ist ein Vergleich mit den Ergebnissen der vorliegenden Erhebung schwierig. Die HDL-C-Spiegel der männlichen Probanden ändern sich nicht, die der weiblichen fallen ab. Bei der Berechnung über gemischte Modelle sinkt das HDL-C der Männer in allen Altersgruppen mit Ausnahme der Probanden, die bei der Basiserhebung 60 bis 69 Jahre alt waren. Im weiblichen Kollektiv steigt es in allen Altersgruppen mit Ausnahme der letzten an. Diese spiegelt die jüngsten Probanden der GISELA Studie wider. Die TG-Spiegel steigen bei beiden Geschlechtern an, bei den Männern bis zu einem Alter von

49 Jahren, bei den Frauen bis 69 Jahre und verändern sich danach nicht mehr. In der Auswertung durch gemischte Modelle steigen die TG-Spiegel der Männer in den Kohorten der 20- bis 49-Jährigen an, sie fallen bei den 50- bis 59-Jährigen ab und verändern sich ab 60 Jahren nicht mehr. Die TG-Spiegel der Frauen steigen bis zu einem Alter von 59 Jahren an und verändern sich in der letzten Kohorte nicht weiter. Die TG-Spiegel der älteren Probanden verändern sich also, wie auch in der vorliegenden Erhebung, nicht weiter (vgl. Tab. 11.46 im Anhang).

**Siervogel et al. (1998)** geben für das Kollektiv der 45- bis 65-Jährigen über ein mittleres Follow-up von elf Jahren eine jährliche Änderungsrate des TC von -2,1 mg/dL an, was der Größenordnung der GISELA Daten entspricht. Die Daten sind allerdings nicht geschlechtsspezifisch aufgeschlüsselt.

In der Studie von **Weijenberg et al. (1996)** sinken die TC-Spiegel älterer Männer in einem Zeitraum von maximal 16 Jahren um jährlich 1,7 mg/dL. Diese jährliche Änderungsrate ist etwas geringer als die der männlichen GISELA Probanden, liegt aber in einem ähnlichen Bereich. Die HDL-C-Spiegel bei Weijenberg et al. (1996) bleiben, wie im männlichen Kollektiv der vorliegenden Untersuchung, unverändert über den Zeitverlauf.

**Wilson et al. (1994)** geben über einen Zeitraum von acht Jahren im Kollektiv der 65- bis 79-Jährigen einen Abfall der TC-Spiegel um 7,1 mg/dL bei den Männern und um 8,6 mg/dL bei den Frauen an. Die Veränderungen der TC-Spiegel sind damit geringer als die der GISELA Probanden der vorliegenden Auswertung. Die HDL-C-Spiegel sinken im Erhebungszeitraum um 2,6 bzw. um 4,7 mg/dL.

**Yamada et al. (1997)** zeigen in einem Kollektiv von 3437 männlichen und 6196 weiblichen Überlebenden der Atombomben von Hiroshima und Nagasaki im Alter von 18 bis 48 Jahren bei der Basiserhebung in einem Zeitraum von bis zu 28 Jahren ansteigende TC-Spiegel für alle Kohorten. Allerdings flacht der Anstieg mit steigendem Alter ab, die Werte der Männer beginnen früher zu stagnieren als die der Frauen. Mit unter 40 Jahren sind die TC-Spiegel der Männer höher als die der Frauen, die Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind aber gering.

Insgesamt ist zu erkennen, dass die meisten der hier zum Vergleich herangezogenen Langzeituntersuchungen zum TC sowie zum LDL-C ähnliche Ergebnisse aufzeigen wie die vorliegende Untersuchung. Auch die Größenordnung der Veränderungen der beiden Serumlipid-Fractionen ist meist im gleichen Bereich wie die der hier analysierten Daten. Feskens et al. (1992), Garry et al. (1992), Kuzuya et al. (2002) sowie Yamada et al. (1997) zeigen bei den TC-Spiegeln und zum Teil auch bei den LDL-C-Spiegeln steigende Werte. Die Veränderungen des NonHDL-C wurden in keiner der analysierten Studien untersucht. Es ist

allerdings davon auszugehen, dass sie sich ähnlich verhalten wie die Veränderungen von LDL-C.

Die Ergebnisse zu den Veränderungen der **HDL-C-Spiegel** unterscheiden sich in den herangezogenen Untersuchungen. In der Auswertung der Langzeitdaten der GISELA Studie steigen die HDL-C-Spiegel der Frauen an, die der Männer verändern sich nicht. Nur in einer der betrachteten Langzeitstudien steigt der HDL-C-Spiegel (Abbott et al. 1998). In diese Erhebung wurden allerdings nur Männer einbezogen. In mehreren der zum Vergleich herangezogenen Untersuchungen sinken die HDL-C-Spiegel (Ferrara et al. 1997, Garry et al. 1992, Kuzuya et al. 2002, Wilson et al. 1994). In einigen Studien ist ebenfalls keine Veränderung der Spiegel zu beobachten (Kuzuya et al. 2002, Weijenberg et al. 1996). Die Größenordnungen der Veränderungen im Zeitverlauf sind allerdings teilweise sehr gering.

Die **TG** wurden in den meisten zum Vergleich herangezogenen Untersuchungen nicht berücksichtigt. Diejenigen Untersuchungen, die die TG auswerteten, zeigen sehr unterschiedliche Ergebnisse, so dass nicht von einem einheitlichen Trend gesprochen werden kann.

Mögliche Begründungen für die unterschiedlichen Ergebnisse der Untersuchungen werden zusammenfassend mit den Ergebnissen der Querschnitts- sowie der Zeitreihenauswertung im nachfolgenden Kapitel diskutiert.

### 6.3.4 Zusammenfassende Diskussion der Vergleiche mit anderen Studien

In den Kapiteln 6.3.1 „Einfluss des Alters auf die Serumlipide in der Querschnittsanalyse“, 6.3.2 „Einfluss eines Periodeneffektes auf die Serumlipide in der Zeitreihenerhebung“ sowie 6.3.3 „Einfluss des Alters auf die Serumlipide in der Längsschnittanalyse“ wurden die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen mit denen anderer Erhebungen verglichen. Die Ergebnisse unterscheiden sich dabei teilweise. Im Folgenden werden verschiedene Aspekte diskutiert, die zu unterschiedlichen Ergebnissen zwischen den Erhebungen führen können. Detaillierte Informationen zu den einzelnen zum Vergleich herangezogenen Studien sind in den Tabellen Tab. 11.29, Tab. 11.41 und Tab. 11.45 im Anhang zusammengefasst.

Ein möglicher Grund für Abweichungen ist zum Beispiel die unterschiedliche **Zusammensetzung der Kollektive**. Dabei spielen die Altersstruktur, die Herkunft der Probanden sowie die **Größe des Kollektivs** eine wichtige Rolle. Viele der zum Vergleich herangezogenen Studien haben eine größere Anzahl an Teilnehmern an den Erhebungen als die vorliegende Studie. Vor allem bei der Aufteilung in die Altersgruppen bei der vorliegenden Querschnittsanalyse sind einige der Altersgruppen sehr schwach besetzt. Im männlichen GISELA Kollektiv sind in der jüngsten Altersgruppe nur sieben und in der ältesten nur fünf Probanden (vgl. Tab. 5.1). In der Zeitreihenanalyse wurden die zum Erhebungszeitpunkt sehr schwach besetzten Altersgruppen von der Analyse ausgeschlossen. Trotzdem sind in einigen Altersgruppen, vor allem im männlichen Kollektiv, die

Erhebungszeitpunkte unterschiedlich stark besetzt (vgl. Tab. 5.18). In allen der zum Vergleich mit der Zeitreihenuntersuchung herangezogenen Studien ist die Anzahl der Probanden deutlich höher als in der GISELA Studie. Auch die meisten Langzeiterhebungen, deren Ergebnisse mit denen der vorliegenden Auswertung verglichen wurden, haben höhere Probandenzahlen.

Die Größe des Kollektivs ist wichtig für die Genauigkeit der Ergebnisse. Mit steigender Anzahl der Probanden steigt auch die Aussagekraft der Ergebnisse (Köhler et al. 2007 S 265). Bei kleinen Stichprobenumfängen ist der Einfluss eines Ausreißers auf den Mittelwert deutlich stärker als bei größeren Stichprobenumfängen. Ein Beispiel dafür sind die HDL-C-Spiegel des männlichen Kollektivs in der vorliegenden Querschnittsauswertung. Der Anstieg zwischen der ersten und der letzten Altersgruppe beträgt 13,6 mg/dL (vgl. Tab. 5.19). Dieser Anstieg kommt allerdings hauptsächlich durch den hohen Durchschnittswert in der letzten Altersgruppe zustande, die mit fünf Probanden schwach besetzt ist. Beim Vergleich der jüngsten Altersgruppe mit den 75- bis 79-jährigen Männern, zeigt sich ein Abfall von 2,4 mg/dL. Außerdem können geringe Unterschiede, zum Beispiel in der Konzentration einer Serumlipid-Fraktion zwischen zwei Altersgruppen, bei größeren Stichprobenumfängen statistisch eher signifikant werden, wie z.B. bei Curb et al. (1986). Allerdings wird es mit einer steigenden Anzahl an Probanden schwieriger, eine hohe Anzahl an Einflussfaktoren zu erheben, vor allem wenn diese aufwändiger und teurer Untersuchungen bedürfen. Auch die wiederholte Messung derselben Probanden innerhalb einer Langzeitstudie ist bei großen Stichprobenumfängen schwerer umzusetzen.

Ein weiterer für den Vergleich relevanter Aspekt ist das **Alter der Probanden**. Alle zum Vergleich herangezogenen Studien beinhalten Probanden, die im gleichen Alter sind, wie die GISELA Senioren. In den meisten Erhebungen sind darüber hinaus allerdings auch Probanden eingeschlossen, die jünger oder älter sind. Daraus ergeben sich verschiedene Begründungen für abweichende Ergebnisse. Wie in Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“ näher beschrieben, steigen die TC-Spiegel in den meisten analysierten Studien bis zu einem bestimmten Alter an und fallen danach ab oder bleiben konstant. Daher muss beim Vergleich verschiedener Erhebungen auch das Alter der Probanden und bis zu welchem Alter Probanden in die Studie aufgenommen wurden, berücksichtigt werden. Das Kollektiv von Eliasson et al. (2006) zeigt beispielsweise im Unterschied zu den GISELA Daten steigende TC-Spiegel bei Frauen und Männern. Das Kollektiv ist allerdings mit Probanden im Alter von maximal 74 Jahren vergleichsweise jung. Es ist durchaus möglich, dass der Peak in den Erhebungsjahren 1994 und 1999 sowie bei den Frauen auch im Erhebungsjahr 2004 noch nicht erreicht ist und ein Abfall bzw. eine Stagnation der Werte erst in einem höheren Alter beginnt. In der Langzeitstudie von Hak et al. (2004) wurden die Veränderungen der TC-Spiegel von Frauen bei Einsetzen der Menopause untersucht. Das Ergebnis sind mit dem Alter ansteigende TC-Spiegel. Die Frauen waren bei

der Basisuntersuchung jünger als die Probandinnen der GISELA Studie. Die Probandinnen der GISELA Studie sind bei der Basisuntersuchung in der Regel postmenopausal, die hiermit einhergehenden Veränderungen des TC-Spiegels (vgl. Kapitel 2.3.1 „Einfluss des Geschlechts auf die Serumlipide“) sind somit bereits eingetreten. Sind die Altersspannen zweier Erhebungen identisch, ist der Anteil von jüngeren bzw. älteren Probanden ein weiterer Aspekt. Ist die Gruppe der jüngeren Probanden in einem Kollektiv relativ groß und finden die Auswertungen nicht nach Altersgruppen stratifiziert statt, können die Veränderungen bei den älteren Probanden durch die Einflüsse der jüngeren Probanden überdeckt werden. Die vorliegenden Quer- und Zeitreihenuntersuchungen wurden zum Teil nach Altersgruppen getrennt ausgewertet, um diese Fehlerquelle zu umgehen. Bei der nach Altersgruppen stratifizierten Auswertung besteht allerdings das Problem, dass die Altersgruppen in verschiedenen Auswertungen unterschiedlich festgelegt sind (vgl. Tab. 11.29 und Tab. 11.41 im Anhang). Häufig sind die Probanden in Altersgruppen von fünf oder zehn Jahren zusammengefasst. In der letzten Altersgruppe sind meist alle verbliebenen Probanden zusammengefasst, diese umfasst somit meist eine höhere Spanne von Jahren. Dadurch lassen sich altersspezifische Veränderungen der Serumlipid-Spiegel bzw. die Höhe des Unterschieds der Serumlipide zwischen zwei Erhebungszeiträumen oder zwischen den Altersgruppen verschiedener Untersuchungen nicht genau miteinander vergleichen.

Ein weiterer Punkt, der zu unterschiedlichen Ergebnissen beitragen kann, ist die **Herkunft der Probanden**. Die zum Vergleich herangezogenen Studien stammen aus vier Kontinenten, wobei Studien aus den USA den größten Anteil ausmachen. Diese haben sich zum Teil schon früh mit dem Thema der veränderten Serumlipide beschäftigt. Seit der Jahrtausendwende sind verstärkt Studien aus Europa und vor allem Asien dazu gekommen (vgl. Tab. 11.29, Tab. 11.41 und Tab. 11.45 im Anhang). Farzadfar et al. (2011) untersuchten die Höhe der TC-Spiegel im Jahr 2008 sowie deren Trends aus 199 Ländern und Gebieten. Personen in Regionen mit einem hohen Einkommen haben mit über 200 mg/dL die höchsten TC-Spiegel und Personen aus afrikanischen Ländern südlich der Sahara weisen mit unter 170 mg/dL die niedrigsten Werte auf. Außerdem stellten die Autoren fest, dass sich der globale TC-Spiegel zwischen 1980 und 2008 in nur sehr geringem Umfang geändert hat, er sinkt um weniger als 4 mg/dL pro Dekade bei Männern und Frauen. In Regionen mit hohem Einkommen, wie Australien, Nordamerika und Westeuropa, sowie in Zentral- und Osteuropa und Zentralasien sinkt der TC-Spiegel um knapp 8 mg/dL pro Dekade bei beiden Geschlechtern. In bevölkerungsreichen Ländern Ost- und Südasiens kommt es zu einem Anstieg von unter 4 mg/dL pro Dekade. Rehm et al. (2000) verglichen die Serumlipid-Spiegel US-amerikanischer und deutscher Probanden. Wie in der vorliegenden Erhebung sind die TC- und HDL-C-Spiegel deutscher Probanden höher als die der US-amerikanischen. Die Unterschiede im TC führen die Autoren auf die höheren HDL-C-Spiegel zurück, welche wiederum hauptsächlich auf einen höheren Alkoholkonsum zurückzuführen sind.

Ein Grund für unterschiedliche Ergebnisse zwischen asiatischen und westlichen Erhebungen sind die **Lebensstilfaktoren**. Die traditionelle Ernährung in Ländern wie China und Japan enthält viele ungesättigte Fettsäuren, welche einen Einfluss auf das Serumlipid-Profil haben können (vgl. Kapitel 2.3.4 „Einfluss der Ernährung auf die Serumlipide“). Daher waren in früheren Erhebungen die atherogenen Serumlipide der Probanden in asiatischen Ländern niedriger und das HDL-C höher als in westlichen Ländern. Seit den 1960er Jahren ist in diesen Ländern aber ein Trend zu steigenden TC- und LDL-C-Spiegeln und sinkenden HDL-C-Spiegeln zu erkennen, wodurch es zu einer Annäherung der Werte aus westlichen und asiatischen Ländern kommt. Als Grund dafür wird die Adaption der westlichen Lebensweise angegeben, was vor allem jüngere Menschen betrifft. Die Ernährung enthält mehr, vor allem tierisches, Fett und mehr gesättigte Fettsäuren. Weitere Faktoren sind die physische Aktivität, die Prävalenz von Adipositas und Diabetes mellitus und zu einem geringeren Anteil der Alkoholkonsum sowie das Rauchverhalten (vgl. Kapitel 2.3 „Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden“). Durch die Veränderungen steigt auch die Prävalenz von kardiovaskulären Erkrankungen im asiatischen Raum, was ein Grund für die Intensivierung der Forschung in diesem Gebiet sein könnte (Cheung et al. 2009, Goh et al. 2007, He et al. 2004, Kuzuya et al. 2002, Yamada et al. 1997). Die beschriebenen Tendenzen sind auch in den zum Vergleich herangezogenen Studien zu erkennen. Die Mittelwerte der atherogenen Serumlipid-Fractionen der asiatischen Probanden sind geringer als die der vorliegenden Erhebung, die Langzeittrends zeigen in den asiatischen Studien allerdings steigende TC- und LDL-C-Spiegel, anstatt wie in der vorliegenden Erhebung fallende. Die Autoren verschiedener Erhebungen aus dem asiatischen Raum führen diese Entwicklung auch darauf zurück, dass die Bevölkerung noch nicht für das Thema Serumlipide sensibilisiert ist (Cheung et al. 2009, He et al. 2004, Kuzuya et al. 2006, Wakabayashi und Groschner 2010).

Ein weiterer Aspekt, der beim Vergleich verschiedener Untersuchungen beachtet werden muss, ist die verwendete **statistische Methode**. Bei der vorliegenden Querschnittserhebung wurde das Ergebnis durch drei verschiedene Arten der Analyse bestimmt, der Vergleich der Mittelwerte der Serumlipid-Fractionen mittels H-Test nach Kruskal-Wallis, einer Korrelationsanalyse sowie einer Regressionsanalyse unter Einbezug weiterer Einflussfaktoren. In einigen der zum Vergleich herangezogenen Querschnittserhebungen wurden die Mittelwerte der jüngsten und der ältesten Altersgruppe mittels t-Test miteinander verglichen (Curb et al. 1986, Kuzuya et al. 2002). In anderen Erhebungen wurden die Ergebnisse über Korrelationsanalysen (Barrett-Connor und Suarez 1982, Ettinger et al. 1992, Tomten und Høstmark 2007), Regressionsanalysen (Baker und Criqui 1985, Barrett-Connor und Suarez 1982, Garry et al. 1992) oder Varianzanalysen erzielt (Eliasson et al. 2006, Ettinger et al. 1992, Goh et al. 2007, Kromhout et al. 1990, Lintott et al. 1993, Wakabayashi und Groschner 2010). In einigen Studien ist nicht eindeutig angegeben, wie die Autoren die Serumlipid-Veränderungen bestimmt haben. Es ist nicht ersichtlich, ob ausschließlich ein

einfacher Vergleich der Mittelwerte stattgefunden hat oder ob die Informationen über Unterschiede zwischen Altersgruppen aus einer statistischen Analyse stammen (Carroll et al. 2005, Hershcopf et al. 1982, Linn et al. 1989, Scheidt-Nave et al. 2013, Wallace und Colsher 1992, Wilson et al. 1994). Für die Zeitreihenuntersuchung der vorliegenden Auswertung wurde mittels Kovarianzanalyse untersucht, ob sich die Serumlipid-Spiegel von Personen desselben Alters zu unterschiedlichen Erhebungszeitpunkten unterscheiden. In anderen Erhebungen wurde diese Fragestellung mithilfe paarweiser Mittelwertvergleiche (Burke et al. 1991, Carroll et al. 2005, Kuzuya et al. 2002) oder mittels Varianzanalyse (Eliasson et al. 2006, Wietlisbach et al. 1997) bearbeitet. Die Analysen im Längsschnitt wurden in der vorliegenden Auswertung mittels gemischter Modelle vorgenommen. In den zum Vergleich herangezogenen Studien wurden die Ergebnisse teils durch Mittelwertvergleiche mittels t-Test bestimmt (Abbott et al. 1998, Ferrara et al. 1997, Feskens et al. 1992, Frishman et al. 1992, Hak et al. 2004, Siervogel et al. 1998), teils mit Hilfe einer Regressionsanalyse (Ferrara et al. 1997, Feskens et al. 1992, Garry et al. 1992, Newschaffer et al. 1992) und teils ebenfalls durch gemischte Modelle (Kuzuya et al. 2002, Weijenberg et al. 1996, Yamada et al. 1997).

Der Vergleich zweier Messpunkte ist nicht so aussagekräftig wie der Einbezug aller gemessenen Werte in die Analyse. Ein Beispiel hierfür stellt die Auswertung der Querschnittsdaten der vorliegenden Arbeit dar. Beim Vergleich der Mittelwerte der ersten und der letzten Altersgruppe entsteht der Eindruck, dass die atherogenen Serumlipide im weiblichen Kollektiv fallen und im männlichen Kollektiv steigen sowie dass das HDL-C ansteigt, zum Teil mit deutlichen Differenzen (vgl. Tab. 5.3). Der H-Test, der alle Mittelwerte einbezieht, zeigt jedoch keine eindeutigen Veränderungen. Dass Unterschiede in den Analysen zu Unterschieden in den Ergebnissen führen können, ist auch am Beispiel von Kuzuya et al. (2002) erkennbar. Bei der Untersuchung der altersspezifischen Veränderungen von TC und LDL-C anhand der Grafiken kommen die Autoren zu dem Ergebnis, dass die Spiegel dieser Serumlipid-Fractionen kontinuierlich ansteigen. Bei der kohortenspezifischen Auswertung derselben Daten mittels gemischter Modelle steigen die Spiegel allerdings in der Kohorte der ältesten Teilnehmer nicht weiter an.

Neben der statistischen Methode kann auch die **Methode der Bestimmung der Serumlipide** eine Rolle spielen. Bei verschiedenen Erhebungen erfolgte die Blutabnahme bei den Probanden nicht im nüchternen Zustand, z.B. bei Kromhout et al. (1990), Wallace und Colsher (1992), Weijenberg et al. (1996), Wilson et al. (1994). In einem Vergleich von Farzadfar et al. (2011) waren die Mittelwerte von TC in den Studien ohne Nüchtern-Blutproben ca. 2 mg/dL höher als die mit. Niedmann et al. (1983) geben an, dass bei unterschiedlichen Bestimmungsmethoden des HDL-C Differenzen von bis zu 30 % auftreten können. Zudem geben Scheidt-Nave et al. (2013) an, dass exakte Vergleiche der Serumlipid-Spiegel zweier verschiedener Erhebungen eine Kreuzkalibrierung der Messergebnisse voraussetzt, da auch bei prinzipiell vergleichbaren Verfahren unterschiedliche Bedingungen,

Geräte und Reagenzien verwendet werden. Auch das LDL-C wurde nicht in allen Erhebungen durch die Formel von Friedewald et al. (1972) berechnet. Anderson et al. (1987), Baker und Criqui (1985), Curb et al. (1986), Garry et al. (1992) und Goh et al. (2007) geben beispielsweise andere Formeln an, mit deren Hilfe das LDL-C errechnet wurde. Diese unterschiedlichen Verfahrensweisen können zu Abweichungen zwischen den Serumlipiden führen, wie auch Farzadfar et al. (2011) in ihrer Untersuchung diskutieren.

Außerdem wichtig für die Interpretation der Daten ist die Frage, welche **Ausschlusskriterien** angewendet und ob andere **Einflussfaktoren** als das Alter bei der Auswertung berücksichtigt wurden. Wichtigstes Ausschlusskriterium ist hierbei die Einnahme von Lipidsenkern. Wie bereits in Kapitel 6.2.2 „Konzentrationen der einzelnen Serumlipid-Fractionen bei Senioren“ diskutiert, können durch das Nicht-Ausschließen der Probanden mit blutlipidsenkenden Medikamenten die Mittelwerte der atherogenen Serumlipide niedriger sein, als sie es unter Ausschluss dieser Probanden gewesen wären. Neben dem Ausschluss dieser Probanden können diese Medikamente auch als Einflussfaktoren in die Analysen aufgenommen werden. Die meisten der zum Vergleich herangezogenen Studien berücksichtigen allerdings außer dem Alter keine weiteren Faktoren, so auch keine der Zeitreihenerhebungen. In einigen Studien, z.B. Abbott et al. (1998), Ettinger et al. (1992), Ferrara et al. (1997), Linn et al. (1989), wurden im Rahmen von multiplen Analysen mehrere Faktoren einbezogen. Im Beispiel der Erhebung von Ettinger et al. (1992) waren die Ergebnisse der ANOVA ohne Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren bei LDL-C und TG im weiblichen Kollektiv nicht signifikant. Nach Einbezug verschiedener Faktoren innerhalb einer multiplen Korrelationsanalyse erreichten auch die p-Werte des weiblichen Kollektivs eine signifikante Größe. Daneben ist es vor allem in der Langzeitanalyse von Bedeutung, ob die Einflussfaktoren zum Zeitpunkt der Basisuntersuchung in die Analyse einfließen oder ob altersspezifische Veränderungen der Einflussfaktoren ebenfalls berücksichtigt werden.

Unterschiede in den Ergebnissen verschiedener Erhebungen können sich auch durch große **Unterschiede in den individuellen Werten** ergeben. Ein Merkmal hierfür sind große Standardabweichungen. Je größer die Standardabweichung, desto größer ist die Streuung um den Mittelwert (Köhler et al. 2007 S 33ff). Besonders stark davon sind die TG-Spiegel betroffen. Ein Beispiel hierfür ist die Erhebung von Abbott et al. (1998). Bei dieser Auswertung betragen die Veränderungen beim TC 9 mg/dL mit einer Standardabweichung von 29 mg/dL bzw. von  $24 \text{ mg/dL} \pm 32 \text{ mg/dL}$  und beim HDL-C von  $2,3 \text{ mg/dL} \pm 10,1 \text{ mg/dL}$  und  $1,9 \text{ mg/dL} \pm 9,7 \text{ mg/dL}$ . Auch bei der Untersuchung der Langzeiteffekte müssen solche Schwankungen in Betracht gezogen werden. Frishman et al. (1992) zeigen in ihrer Erhebung, dass die individuellen Änderungen der Serumlipid-Spiegel sehr unterschiedlich ausfallen können. Obwohl sich die Mittelwerte von TC, HDL-C, LDL-C und TG von 126 Männern und 281 Frauen im Alter von 75 bis 85 Jahren bei einem Follow-up von maximal fünf Jahren nicht ändern, konnten die Autoren intraindividuell sehr starke

Schwankungen feststellen. Das TC steigt bei 18 % der Probanden an und sinkt bei 23 % der Probanden, das HDL-C steigt bei 41 % und sinkt bei 22 % der Probanden, das LDL-C steigt bei 19 % und sinkt bei 23 % der Probanden und die TG steigen bei 42 % und fallen bei 36 % der Probanden. Auch Abbott et al. (1983) geben an, dass mit steigendem Alter die Varianz der HDL-C-Spiegel bei sich wenig ändernden Mittelwerten größer werden. Um zu vermeiden, dass diese individuellen Schwankungen zu falschen Schlussfolgerungen führen, wurden in der vorliegenden Arbeit vor der Auswertung der Verläufe der Mittelwerte zunächst die individuellen Verläufe optisch betrachtet (vgl. Kapitel 4.4.3 „Statistische Verfahren der Längsschnittanalyse“).

Die **Erhebungszeitpunkte** (Querschnitt, Zeitreihe) bzw. die **Erhebungszeiträume** (Längsschnitt), innerhalb welcher die Untersuchungen durchgeführt wurden, unterscheiden sich zwischen den Studien. Zum Teil liegen die Untersuchungen gänzlich vor dem Zeitraum, in welchem die GISELA Daten erhoben wurden, teilweise überschneiden sich die Zeiträume. Dies kann aufgrund des Periodeneffektes ebenfalls ein Grund für unterschiedliche Ergebnisse sein. In der Zeitreihen- sowie der Langzeiterhebung spielen zudem die **Anzahl der Erhebungszeitpunkte** sowie die Intervalle zwischen den Messzeitpunkten eine wichtige Rolle. Bei den zum Vergleich mit der Zeitreihenerhebung aufgeführten Untersuchungen wurden die Messungen minimal alle zwei Jahre durchgeführt, maximal liegen bis zu zwölf Jahren zwischen zwei Erhebungen. Die untersuchte Zeitspanne schwankt zwischen fünf und 42 Jahren. Auch bei der Längsschnittanalyse spielt die **Länge des Untersuchungszeitraums** eine wichtige Rolle. Abbott et al. (1998) untersuchten die Probanden 20 Jahre, Yamada et al. (1997) begleiteten die Probanden 28 Jahre, bei Frishman et al. (1992) beträgt das maximale Follow-up fünf Jahre, das mittlere sogar nur 2,5 Jahre. Ist der Zeitraum der Beobachtung zu kurz gewählt, sind die Veränderungen, die beobachtet werden sollen, eventuell noch nicht eingetreten (Cheung et al. 2009). Um möglichst genaue Aussagen über den Verlauf der Serumlipide zu erhalten, ist ein langer Untersuchungszeitraum mit möglichst vielen Erhebungszeitpunkten notwendig.

Durch die unterschiedlichen Erhebungszeiträume und die verschiedenen Altersgruppen, zu denen die Probanden zusammengefasst wurden, ist ein Vergleich der **Größe des Effektes**, also die Zu- oder Abnahme der Serumlipid-Spiegel mit dem Alter, schwierig. Es kann lediglich festgestellt werden, ob die Ergebnisse die gleichen Trends anzeigen und die Veränderungen der Serumlipid-Spiegel in der gleichen Größenordnung liegen.

Die hier aufgeführten Punkte zeigen, dass es für einen exakten Vergleich der Ergebnisse verschiedener Erhebungen unabdingbar wäre, auf dieselben Untersuchungsbedingungen zu achten, d.h. dieselbe Zusammensetzung der Kollektive, dieselben Analyse- und Berechnungsmethoden, derselbe Untersuchungszeitraum und die Berücksichtigung derselben Ausschlusskriterien sowie Einflussfaktoren etc. Dies ist aufgrund der Vielzahl der Faktoren, die die Serumlipid-Spiegel beeinflussen können, kaum möglich. Auch bei der Bildung von

Altersgruppen ist ein Vergleich durch unterschiedliche Klassifizierungen erschwert. Da es in der hier dargestellten Untersuchung aber eher um eine Einordnung der Werte und nicht um einen exakten Vergleich geht, ist die gewählte Vorgehensweise plausibel.

### 6.3.5 Beurteilung der Fragestellung

Wie in Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“ dargestellt, gibt es verschiedene Effekte und Phänomene, auf welche die Veränderungen der Serumlipid-Spiegel zurückgehen können. Zum Einen kann es durch Alterungsprozesse, die mit dem Zuwachs von Jahren einhergehen, zu Veränderungen der Serumlipid-Spiegel kommen. Änderungen im Lebensstil oder von Umweltfaktoren, die zu einem bestimmten Zeitpunkt oder in einem bestimmten Zeitraum, also einer Periode, bei einer großen Anzahl an Personen unterschiedlichen Alters auftreten, werden als Periodeneffekt bezeichnet. Gehen die Veränderungen der Serumlipid-Spiegel auf Einflüsse zurück, die nur eine bestimmte Gruppe von Personen betreffen, z.B. Personen die in einem bestimmten Zeitraum geboren sind, wird dies als Kohorteneffekt bezeichnet. Daneben kann es sein, dass scheinbare Veränderungen der Serumlipid-Spiegel auf eine selektive Teilnahme an der Erhebung sowie auf Veränderungen in der Analysemethode zurückzuführen sind. Im folgenden Kapitel wird diskutiert, welche Effekte bei den vorliegenden Daten eine Rolle spielen könnten.

In der Zeitreihenerhebung sowie in der Langzeiterhebung deuten die Ergebnisse auf sinkende Spiegel der atherogenen Serumlipide und teilweise steigende HDL-C-Spiegel mit der Zeitperiode bzw. während des Alterns hin. Bei den TG ist ein Einfluss eines Periodeneffektes oder des Alterns nicht ersichtlich (vgl. Kapitel 6.3.2 „Einfluss eines Periodeneffektes auf die Serumlipide in der Zeitreihenerhebung“ und 6.3.3 „Einfluss des Alterns auf die Serumlipide in der Längsschnittanalyse“). Wie bereits ausführlich dargestellt, zeigen auch andere Erhebungen solche Veränderungen. Dabei werden verschiedene Lebensstilfaktoren diskutiert, die zu einem Perioden- oder Kohorteneffekt oder zu Veränderungen mit dem Alter geführt haben könnten. Ändern sich die Serumlipide aufgrund dieser Faktoren mit steigendem Alter, stellt dies keinen Alterseffekt per se dar, vielmehr verändert sich aufgrund des Alterns der Lebensstil, was sekundär zu veränderten Serumlipid-Spiegeln führt.

Der **BMI** sowie die **Fettmasse** beeinflussen die Konzentration der Serumlipid-Spiegel (vgl. Kapitel 2.3.2 „Einfluss anthropometrischer Daten sowie der Körperzusammensetzung auf die Serumlipide“). Verschiedene Autoren geben **Übergewicht und Adipositas** als Begründung für einen Periodeneffekt bei TC und TG an (Carroll et al. 2005, Eliasson et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Yamada et al. 1997). Sowohl Eliasson et al. (2006) als auch Yamada et al. (1997) beschreiben den dadurch ausgelösten Effekt als relativ klein. Suka et al. (2006) zeigen, dass der durch den BMI ausgelöste Anstieg von TC und LDL-C in den älteren

Altersgruppen geringer wird. Auch für die Veränderungen der Serumlipide während des Alterns werden von verschiedenen Autoren altersbedingte Veränderungen des Körpergewichts bzw. des BMI diskutiert (Cheung et al. 2009, Ettinger et al. 1992, Ferrara et al. 1997, Wilson et al. 1994, Feskens et al. 1992). Cheung et al. (2009) vermuten, dass die stärkere Prävalenz von Adipositas unter jüngeren amerikanischen Frauen im Vergleich zu älteren zu einem Kohorteneffekt geführt haben kann. Wie in Kapitel 6.1.2 „Vergleich bezüglich der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung“ dargestellt, geben die Ergebnisse der vorliegenden Auswertungen keinen Hinweis darauf, dass sich der BMI der Probanden über die Erhebungszeitpunkte hinweg oder mit steigendem Alter statistisch aussagekräftig ändert. Sowohl beim TC als auch bei den TG wurde der BMI bzw. die Fettmasse zudem als mögliche Einflussfaktoren berücksichtigt (vgl. Kapitel 5.1.4 „Auswahl der Einflussfaktoren für die weiteren Analysen“). In der vorliegenden Auswertung scheint der BMI bzw. die Fettmasse kein Auslöser für die niedrigeren atherogenen Serumlipide oder für höheres HDL-C zu sein.

Hershcopf et al. (1982) und Wietlisbach et al. (1997) diskutieren eine vermehrte **körperliche Aktivität** als Begründung für verringerte TC-Spiegel bzw. erhöhte HDL-C-Spiegel im Verlauf der Erhebungszeitpunkte (vgl. Kapitel 2.3.3 „Einfluss der körperlichen Aktivität auf die Serumlipide“). Beide Autoren kommen allerdings zu dem Schluss, dass der Anstieg der Aktivität nicht groß genug war, um zu Veränderungen der Serumlipid-Fraktionen zu führen. Ferrara et al. (1997) geben ebenfalls an, dass Veränderungen in der physischen Aktivität mit steigendem Alter nicht mit Veränderungen im HDL-C verbunden waren. Curb et al. (1986) vermuten, dass eine geringe körperliche Aktivität der Teilnehmer zu der geringen Assoziation zwischen dem PAI und dem HDL-C geführt hat. In der vorliegenden Auswertung deuten die Ergebnisse darauf hin, dass die körperliche Aktivität mit zunehmendem Alter abnimmt. Zwischen den Erhebungszeitpunkten der Zeitreihenanalyse innerhalb einer Altersgruppe zeigen sich aber keine Unterschiede (vgl. Kapitel 6.1.3 „Vergleich bezüglich der körperlichen Aktivität“). Der PAI wurde in der vorliegenden Auswertung als Einflussfaktor bei den Analysen der atherogenen cholesterolhaltigen Serumlipide berücksichtigt (vgl. Kapitel 5.1.4 „Auswahl der Einflussfaktoren für die weiteren Analysen“). Eine Verringerung der atherogenen Serumlipide kann daher nicht darauf zurückgeführt werden.

In den Zeitreihenerhebungen von Eliasson et al. (2006) und Wietlisbach et al. (1997) wurden die **Rauchgewohnheiten** als möglicher Einflussfaktor betrachtet. Der Anteil der Raucher nahm bei den Probanden von Eliasson et al. (2006) ab, was zu niedrigeren TC-Spiegeln führen kann (vgl. Kapitel 2.3.5 „Einfluss des Rauchens auf die Serumlipide“). Auch bei den Männern im Kollektiv von Wietlisbach et al. (1997) nahm der Anteil der Raucher ab, bei den älteren Frauen stieg der Anteil. In den Langzeiterhebungen von Ferrara et al. (1997) und Wilson et al. (1994) wurde dieser Faktor ebenfalls diskutiert. Das Beenden des Rauchens war bei Ferrara et al. (1997) signifikant und unabhängig mit einer Veränderung des HDL-C

verbunden. Bei Wilson et al. (1994) hatten Raucher niedrigere LDL-C- und HDL-C-Spiegel. In der vorliegenden Erhebung ist der Anteil derer, die niemals geraucht haben, zu späteren Erhebungszeitpunkten vor allem bei den Frauen in den älteren Altersgruppen teilweise größer als zu früheren Erhebungszeitpunkten der Zeitreihenanalyse, in der Langzeitanalyse ändert er sich nicht (vgl. Kapitel 6.1.5 „Vergleich bezüglich des Rauchverhaltens“). Das Rauchverhalten wurde in allen Serumlipid-Fractionen als Einflussfaktor in die Analysen einbezogen (vgl. Kapitel 5.1.4 „Auswahl der Einflussfaktoren für die weiteren Analysen“). Daher ist es unwahrscheinlich, dass das Rauchverhalten ein Grund für die Veränderungen der Serumlipide ist.

Burke et al. (1991), Carroll et al. (2005) und Eliasson et al. (2006) geben als Grund für verminderte TC- und LDL-C-Spiegel eine vermehrte Einnahme von **lipidsenkenden Medikamenten** an (vgl. Kapitel 2.3.6 „Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide“). Scheidt-Nave et al. (2013) geben an, dass sich der Behandlungsgrad von Hypercholesterolämien in der Schweiz und in den USA seit den 1990er Jahren mehr als verdoppelt hat. Bei Carroll et al. (2005) stieg der Prozentsatz derer, die Lipidsenker einnahmen, zwischen 1988 und 1999 – 2002 von 3,4 % auf 9,3 %. Auch bei Eliasson et al. (2006) stieg der Anteil der Probanden mit diesen Medikamenten von 1,7 % im Jahr 1994 auf 10,4 % bei Männern und 7,6 % bei Frauen im Jahr 2004. In der höchsten Altersgruppe nahmen 2004 28 % der Männer und 22 % der Frauen solche Medikamente ein. In einer vorangegangenen Analyse wurde dieser Sachverhalt auch für die Daten der GISELA Studie untersucht. Zwischen 1996 und 2006 stieg der Anteil der Probanden, die Lipidsenker einnehmen, in allen Altersgruppen an (65 – 69 Jahre: 9,8 vs. 20,5 %,  $p=0,0366$ ; 70 – 74 Jahre: 17,7 % vs. 22,5 %,  $p=0,1435$ ; 75 – 79 Jahre: 12,5 % vs. 19,8 %,  $p=0,0394$ ) (Richter et al. 2009). Carroll et al. (2005) führen den Anstieg in der Einnahme von Lipidsenkern unter anderem darauf zurück, dass die LDL-C-Zielwerte in den frühen 90er Jahren gesenkt wurden. Mit der Aktualisierung des ATP im Jahr 2002 wurden auch die Zielwerte für eine medikamentöse Behandlung der TG-Spiegel angepasst: der wünschenswerte TG-Spiegel betrug in der Veröffentlichung des ATP II  $<200$  mg/dL und wurde in der ATP III-Richtlinie auf 150 mg/dL verringert (NCEP 2002). Dies könnte ein Grund für den Anstieg der Probanden mit medikamentöser lipidsenkender Therapie innerhalb des Untersuchungszeitraums sein. In den meisten Studien waren Probanden, die lipidsenkende Medikamente einnahmen, allerdings von den Analysen ausgeschlossen. Auch in der vorliegenden Auswertung wurden diese Probanden bei den Berechnungen nicht mit berücksichtigt. Da die Einnahme von Medikamenten in der vorliegenden Erhebung allerdings auf Selbstangaben beruht, ist es möglich, dass ein Teil der Senioren eventuell die Wirkung der verschriebenen Medikamente nicht genau kennt und aus diesem Grund die entsprechenden Angaben nicht gemacht hat. Um diese Fehlerquelle auszuschließen, sollen die Senioren zusätzlich zu ihrer Angabe durch Ankreuzen den vollständigen Namen von allen Medikamenten aufschreiben, damit alle Wirkungen berücksichtigt werden können. Einige Senioren machten diese

zusätzlichen Angaben nicht. Unter der Berücksichtigung dieser Umstände kann es sein, dass die Erhöhung der Einnahme von Medikamenten zu einem Periodeneffekt geführt haben kann oder einen Confounder für einen Alterseffekt darstellt. Diese Effekte dürften aufgrund der Konzeption der Erhebung allerdings relativ gering sein.

Neben den zur Senkung der Serumlipid-Spiegel eingesetzten Medikamente können auch andere Medikamente einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide haben (vgl. Kapitel 2.3.6 „Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide“). Wietlisbach et al. (1997) stellen die Hypothese auf, dass ein Trend zu einer stärkeren Nutzung von **Östrogenen** als Hormon-Ersatz-Therapie bei den Frauen in dem von ihm untersuchten Kollektiv zu einer schwächeren Reduktion der HDL-C-Spiegel geführt haben kann. Im Fragebogen der GISELA Studie wird die Einnahme von Hormonpräparaten erhoben (vgl. Kapitel 4.3.5 „Erfassung der Krankheiten und Medikamente“). Der Anteil derer, die angaben, Hormonpräparate einzunehmen, war in der Zeitreihenerhebung in den verschiedenen Altersgruppen und zu den drei Erhebungszeitpunkten unterschiedlich. Dabei ist allerdings kein eindeutiger Trend zu einer vermehrten oder verminderten Einnahme zwischen den Erhebungszeitpunkten oder mit steigendem Alter zu erkennen.<sup>7</sup> Um festzustellen, ob die Einnahme von Hormonpräparaten zu einer Veränderung der Serumlipide führt und die Probanden unter dieser Medikation von den Analysen ausgeschlossen werden müssen, wurde im Vorfeld der Querschnittsanalyse untersucht, ob sich die Serumlipid-Spiegel der Probanden mit und ohne die Einnahme anderer Hormonpräparate als Schilddrüsenhormone unterscheiden (vgl. Kapitel 4.4.1 „Statistische Verfahren der Querschnittsanalyse“). Da die Ergebnisse keine Unterschiede anzeigten (vgl. Tab. 11.11 im Anhang), wurden die Probanden in der Analyse belassen. Es ist also unwahrscheinlich, dass die Effekte, die in den vorliegenden Untersuchungen sichtbar wurden, auf den Einsatz von Hormonpräparaten zurückgehen.

Neben einer Zunahme an eingenommenen Medikamenten mit dem Alter, die einen Einfluss auf die Serumlipid-Spiegel haben können, kann auch das Vorliegen verschiedener **Erkrankungen** mit zunehmendem Alter zu veränderten Serumlipid-Spiegeln führen (vgl. Kapitel 2.3.6 „Einfluss von Erkrankungen und Medikamenten auf die Serumlipide“). Ferrara et al. (1997) geben an, dass die gesunkenen TC-Spiegel auf die inflammatorische Antwort auf Infektionen, nicht jedoch auf Erkrankungen wie Myokardinfarkt, Diabetes und Krebs zurückzuführen sein können. Auch Cheung et al. (2009), Feskens et al. (1992), Tuikkala et al. (2010), Walter (2009), Weijenberg et al. (1996) und Wilson et al. (1994) diskutieren Morbidität als Auslöser für veränderte Serumlipid-Spiegel. Walter (2009) fasst zusammen, dass die inflammatorischen Prozesse auf den Ersatz von ApoAI auf HDL durch ein Akute-Phase-Protein zurückgeführt werden können sowie auf verschiedene Cytokin-induzierte Veränderungen. Ettinger et al. (1992) vermuten, dass eine altersassoziierte Verminderung der renalen Funktion die Serumlipid-Spiegel älterer Menschen beeinflussen kann. Garry et al.

---

<sup>7</sup> Die Daten sind aus Rücksicht auf den Umfang der vorliegenden Arbeit nicht aufgeführt.

(1992) geben an, dass geklärt werden muss, ob die verringerte Organfunktion, die häufig bei der älteren Bevölkerung festgestellt wird und die sich ebenfalls auf die Konzentration der Serumlipide auswirken kann, altersbedingt ist oder auf das Vorliegen chronischer Erkrankungen zurückgeführt werden kann. Im Vorfeld der Querschnittsanalyse wurde für die Erkrankungen deren Einfluss auf die Serumlipide bekannt ist, geprüft, ob Probanden mit und ohne diese Erkrankungen unterschiedliche Serumlipid-Spiegel haben (vgl. Kapitel 5.1.1 „Auswahl der Probanden der Querschnittsanalyse“). Daraufhin wurden Probanden, die an Diabetes mellitus und Hyperthyreose leiden, von den Analysen ausgeschlossen. Es ist daher nicht wahrscheinlich, dass diese Erkrankungen Grund für die veränderten Serumlipide sind. Allerdings wurden im vorliegenden Kollektiv keine Entzündungsmarker bestimmt, so dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass eine inflammatorische Antwort eine Ursache für niedrigere Serumlipide während des Alterns ist. Insgesamt handelt es sich allerdings um ein relativ gesundes Kollektiv. Da die Teilnahme an den Erhebungen außerdem freiwillig erfolgt und die Probanden das Institut selbstständig aufsuchen müssen, ist anzunehmen, dass Probanden mit akuten Erkrankungen in dem betreffenden Erhebungsjahr nicht an der Erhebung teilgenommen bzw. um eine Terminverschiebung gebeten haben.

Ein viel diskutierter Faktor, der einen Periodeneffekt oder altersspezifische Veränderungen ausgelöst haben kann, ist die **Ernährung** (vgl. Kapitel 2.3.4 „Einfluss der Ernährung auf die Serumlipide“). Dabei wird der **Alkoholkonsum** als möglicher Faktor diskutiert. In der Untersuchung von Wietlisbach et al. (1997) war der Abfall des HDL-C bei den Männern signifikant mit einer niedrigeren Alkoholaufnahme assoziiert. Auch Ferrara et al. (1997) geben an, dass die Alkoholzufuhr signifikant und unabhängig mit den Veränderungen im HDL-C verbunden waren. Außerdem wurden veränderte TC-, HDL-C-, und LDL-C-Spiegel in verschiedenen Untersuchungen mit der Zufuhr von **Nahrungscholesterol** sowie der **Fettzufuhr**, hier besonders die **Zufuhr gesättigter Fettsäuren**, in Verbindung gebracht (Burke et al. 1991, Carroll et al. 2005, Cheung et al. 2009, Eliasson et al. 2006, Kuzuya et al. 2002, Wietlisbach et al. 1997, Yamada et al. 1997). Goh et al. (2007) diskutieren zudem eine hohe **Kohlenhydratzufuhr** als Auslöser für erhöhte TG-Spiegel. Die Autoren, die asiatische Kollektive untersuchen, diskutieren zudem, ob die stärkere Zuwendung zu einem westlichen Ernährungsstil unter der jüngeren Bevölkerung im Vergleich zu einer Beibehaltung der traditionellen Ernährung in der älteren Bevölkerung einen ernährungsbedingten Kohorteneffekt ausgelöst haben kann (Cheung et al. 2009, Kuzuya et al. 2002, Yamada et al. 1997). In der vorliegenden Auswertung wurde die Alkoholzufuhr, die Zufuhr von Nahrungscholesterol sowie von gesättigten Fettsäuren in den Analysen aller cholesterolhaltigen Serumlipid-Fractionen berücksichtigt (vgl. Kapitel 5.1.4 „Auswahl der Einflussfaktoren für die weiteren Analysen“). In der Längsschnittuntersuchung ist ein Anstieg in der Fettzufuhr sowie im Nahrungscholesterol im weiblichen Kollektiv zu beobachten (vgl. Kapitel 6.1.4 „Vergleich bezüglich der Energie- und Nährstoffzufuhr“). Die hier dargestellten Ergebnisse weisen darauf hin, dass die untersuchten Faktoren nicht ausschlaggebend für die

Veränderungen der Serumlipide sind. Hershcopf et al. (1982) finden ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der, mittels Diet History gemessenen, Zusammensetzung der Ernährung und den TC-Spiegeln. Die Autoren merken allerdings an, dass die Methode nicht geeignet ist, um Veränderungen in den Gewohnheiten hin zu fettärmerem Fleisch, zum Entfernen von mehr Fett vom Fleisch oder zu einer veränderten Fettsäurezusammensetzung von verarbeiteten Lebensmitteln aufzudecken. Solche Veränderungen könnten einen Einfluss auf den Serumlipid-Spiegel haben.

Die von Hershcopf et al. (1982) genannten Aspekte hängen mit einem insgesamt gesteigertem **Gesundheitsbewusstsein** sowie einem **Bewusstsein für erhöhte Serumlipide** zusammen. Diesen Punkt diskutieren auch Burke et al. (1991) und Weijenberg et al. (1996) als Auslöser für einen Periodeneffekt. Letztere gaben an, dass „Fat Watch“ Kampagnen in den Niederlanden zu einem Abfall des TC von ca. 3,5 % zwischen 1987 und 1992 führten. Burke et al. (1991) beschrieben, dass während der 1980er Jahre das Bewusstsein für den eigenen TC-Spiegel in dem amerikanischen Kollektiv, vor allem bei der älteren Bevölkerung, drastisch gestiegen wäre. Ein gesteigertes Bewusstsein für die Folgen erhöhter Serumlipide kann zu einem gesünderen Lebensstil und somit zu sinkenden Serumlipiden führen (Soons et al. 1995). In der German Cardiovascular Prevention Study wurde zwischen 1989 und 1992 in sechs Regionen in Deutschland versucht, durch verschiedene Interventionen lebensstilabhängige Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, darunter Bluthochdruck, Rauchen, Hyperlipidämie und Adipositas, zu senken. Durch Kampagnen und Informationen wurde unter anderem auf gesunde Ernährung, physische Aktivität sowie das Risiko des Rauchens aufmerksam gemacht. Außerdem wurden Screenings zu Hypertension und Hypercholesterolemie angeboten, um das Bewusstsein für diese Risikofaktoren zu erhöhen. Bei lokalen Lebensmittelanbietern wurde das Angebot von Produkten mit wenig Salz und Fett erhöht. Um die physische Aktivität zu erhöhen, wurden Sportveranstaltungen organisiert und in öffentlichen Bereichen wurden Nichtraucherzonen eingerichtet. In der gepoolten Population sank der TC um 1,8 %, allerdings ging im männlichen Kollektiv auch der HDL-C-Spiegel zurück. Die Autoren verglichen die Ergebnisse mit Kontrollregionen um ausschließen zu können, dass die Ergebnisse auf säkulare Trends zurückzuführen sind (Scheuermann et al. 2000, Hoffmeister et al. 1996). Scheidt-Nave et al. (2013) zeigen anhand der Daten der Studie zur Gesundheit von Erwachsenen in Deutschland, dass der Bekanntheitsgrad einer Dyslipidämie von ca. 15 % bei den jüngsten bis 60 % bei den ältesten Probanden zunimmt. Auch der Anteil derer, die eine bekannte Dyslipidämie behandeln lassen, steigt mit zunehmendem Alter. Die Autoren beschreiben ebenfalls einen leichten aber signifikanten Anstieg der Bestimmung der Serumcholesterolverte. Ob die Probanden der vorliegenden Studie die Höhe ihrer Serumlipid-Spiegel kennen bzw. richtig einschätzen können, wurde nicht erhoben. In Kapitel 6.1.6 „Fazit“ wurde beschrieben, dass es sich bei der GISELA Kohorte wahrscheinlich um ein Kollektiv handelt, mit einem gewissen Interesse an den Themen Gesundheit und Ernährung. Das Gesundheitsbewusstsein der Probanden wurde

allerdings nicht bestimmt, somit kann auch nicht untersucht werden, ob ein Zusammenhang zwischen diesem Aspekt und den Serumlipiden vorliegt bzw. ob sich das Bewusstsein im Laufe der Studie verändert hat und dies eventuell Effekte ausgelöst haben kann. Es ist allerdings möglich, dass die Probanden Informationen zum Thema Cholesterol erhalten haben und das Thema somit in das Bewusstsein gerückt ist.

Im Folgenden werden exemplarisch einige Beispiele aus den letzten Jahren skizziert, die zur Erhöhung des öffentlichen Bewusstseins für die Risiken erhöhter Serumcholesterolwerte geführt haben können. Im Jahr 1988 gründete sich die **Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF** (Lipid-Liga) e.V. Als Ziele gibt der gemeinnützige Verein „die Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen“ sowie „die gesundheitliche Aufklärung durch Umsetzung und Vermittlung gesicherter Erkenntnisse auf dem Gebiet der Prävention, Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen und der Atherosklerose“ an. Zu den Forderungen der Lipid-Liga gehören „staatliche Aufklärungskampagnen zur Förderung des Gesundheitsbewusstseins im Hinblick auf die primäre und sekundäre Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen“. Eine der öffentlichkeitswirksamen Maßnahmen der Lipid-Liga ist der **Tag des Cholesterins**. Er wurde 2003 ins Leben gerufen und findet jedes Frühjahr unter Einbezug von Apotheken und Industrie statt (Lipid-Liga o.J.). Auch in der Presse wird das Thema behandelt. Im Online-Archiv der Apotheken Umschau, einem Medium zu dessen Zielgruppe besonders auch Senioren gehören, sind 96 Artikel zum Thema „Cholesterin“ zu finden (Apotheken Umschau 2013, Stand Mai 2013).

Daneben gibt es seit 1989 die Vorsorgeuntersuchung „**Check-Up 35+**“ (Gemeinsamer Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen 2011). Gesetzlich Versicherte haben ab einem Alter von 35 Jahren alle zwei Jahre einen Anspruch auf eine Früherkennungsuntersuchung beim Arzt. Dabei wird unter anderem auch der TC-Spiegel bestimmt. Ebenfalls Inhalt des Leistungskatalogs ist die Erläuterung der Ergebnisse und die Bestimmung von Maßnahmen. Ob die Probanden der vorliegenden Untersuchung dieses Angebot wahrnehmen, wurde allerdings nicht erhoben. Eine aktuelle Studie hat keinen Zusammenhang zwischen der Teilnahme an Vorsorgeuntersuchungen und einer verminderten Morbidität oder Mortalität im Vergleich zu Personen, die nicht an den Checks teilnahmen, festgestellt (Krogsbøll et al. 2013). Trotzdem ist anzunehmen, dass einige der Probanden dadurch im Verlauf der Studie häufiger mit dem Thema Serumcholesterol in Kontakt gekommen sind und dafür sensibilisiert wurden.

Ein weiterer Aspekt, der das Bewusstsein der Senioren für das Thema Cholesterol im Untersuchungszeitraum erhöht haben könnte, ist die Einführung von **funktionellen Lebensmitteln** mit positiven Auswirkungen auf den TC-Spiegel. Im Jahr 2000 wurde unter dem Markennamen *Becel pro.aktiv* eine Margarine auf den Markt gebracht, die mit Phytosterinen angereichert ist und damit beworben wird, dass sie aktiv den Cholesterolspiegel

senken kann. Mittlerweile ist die Produktpalette um Milch, Öl und Joghurt erweitert worden (Becel o.J.). Neben *Becel pro.aktiv* gibt es weitere funktionelle Lebensmittel, die den Cholesterolspiegel senken sollen, z.B. *Benecol* von Emmi (Emmi o.J.). Auch die **Rezeptur von Lebensmitteln** wurde in den letzten Jahren angepasst. In der TRANSFAIR Studie wurde 1997 der Gehalt an trans-Fettsäuren von verschiedenen Lebensmitteln veröffentlicht, welche den LDL-C-Spiegel erhöhen können. In der Folge wurde die Zusammensetzung verschiedener Margarine-Sorten verändert, um den Gehalt an trans-Fettsäuren zu senken. Allerdings war diese Verringerung häufig mit einem Anstieg der gesättigten Fettsäuren verbunden, welche ebenfalls zu einer Erhöhung der atherogenen Serumlipid-Fraktionen führt (EFSA 2004) (vgl. Kapitel 2.3.4 „Einfluss der Ernährung auf die Serumlipide“).

Durch die aus verschiedenen Quellen erhaltenen Informationen kann es zu Verhaltensänderungen der Senioren gekommen sein, welche die Serumlipide beeinflusst haben, die aber durch die verwendeten Erhebungsmethoden nicht abgebildet werden können. Ein Beispiel hierfür ist die Veränderung der Ernährung. Auch Wietlisbach et al. (1997) geben die Wahl von Lebensmitteln mit einem günstigeren Fettsäuremuster als möglichen Grund für die Verbesserung der Serumlipid-Profile an. Er nennt als Beispiele den Ersatz von Vollmilch durch fettarme oder entrahmte Milch, von Fleisch durch Fisch und von Butter durch Margarine. Für Letzteres konnten auch Denke et al. (2000) einen senkenden Effekt auf LDL-C nachweisen. Diese Veränderungen wären in der vorliegenden Studie durch die Konzeption des Ernährungsprotokolls sichtbar geworden. Die Verwendung von funktionellen Lebensmitteln mit dem Zusatznutzen das Serumcholesterol zu senken, anstelle von herkömmlichen Produkten, wird aus dem Ernährungsprotokoll hingegen nicht ersichtlich. Auch die Zusammensetzung der verwendeten Margarine und somit der Gehalt an trans-Fettsäuren kann nicht nachvollzogen werden. Ebenso die von Hershcopf et al. (1982) genannten Aspekte, fettärmere Produkte zu bevorzugen bzw. Fettränder zu entfernen, können durch das Ernährungsprotokoll nur teilweise abgebildet werden.

Wie in Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“ beschrieben, muss bei Erhebungen an Senioren auch das Phänomen der selektiven Teilnahme und des daraus resultierenden Survival-Effektes beachtet werden.

In der vorliegenden Erhebung kann durch die Art der Rekrutierung, welche nicht repräsentativ stattgefunden hat, von einer **selektiven Teilnahme an der Studie** ausgegangen werden. Die Rekrutierung erfolgte z.B. über Aushänge, bei Seniorenveranstaltungen sowie bei Sportkursen (vgl. Kapitel 4.1 „Gießener Senioren Langzeitstudie“). Es ist also anzunehmen, dass dadurch vermehrt Personen angesprochen wurden, die Interesse an der Thematik Ernährung und Gesundheit haben. Zudem sind durch die Ansprache in Sportkursen körperlich aktive Menschen verstärkt in die Studie aufgenommen wurden. Diese Annahmen bestätigen sich beim Vergleich der Probanden mit der deutschen Allgemeinbevölkerung. Die Probanden der GISELA Studie sind körperlich aktiver und rauchen weniger als der

Durchschnitt der deutschen Senioren (vgl. Kapitel 6.1.3 „Vergleich bezüglich der körperlichen Aktivität“, 6.1.5 „Vergleich bezüglich des Rauchverhalten“, 6.1.6 „Fazit“). In der Folge dieser nicht repräsentativen Rekrutierungsstrategie sind die Konzentrationen der HDL-C-Fraktion höher und die der TG-Spiegel niedriger als die anderer Erhebungen. Die Höhe der atherogenen, cholesterolhaltigen Serumlipide unterscheidet sich nicht von der anderer Erhebungen (vgl. Kapitel 6.2.2 „Konzentrationen der einzelnen Serumlipid-Fraktionen bei Senioren“). Da dieser Effekt allerdings alle Altersgruppen betrifft, ist nicht davon auszugehen, dass die Ergebnisse der Querschnitts- sowie der Zeitreihenanalyse durch die selektive Teilnahme beeinflusst wurden.

Im Verlauf einer Langzeiterhebung kann es aus verschiedenen Gründen dazu kommen, dass Probanden aus der Studie ausscheiden. Die Gründe hierfür sind z.B. ein Wegzug aus der Region Gießen, die Verschlechterung der körperlichen und/ oder geistigen Gesundheit und dadurch der Verlust der Fähigkeit, das Institut für die Erhebungen aufzusuchen bzw. an den Untersuchungen teilzunehmen, der Verlust des Interesses an der Studie beispielsweise durch den Tod des Ehepartners, mit dem der Proband immer gemeinsam zur Untersuchung kam oder das Versterben des Probanden selbst. Dadurch kann es zu einer **selektiven Teilnahme im Verlauf der Langzeitstudie** kommen. Gesündere Probanden verbleiben länger in der Studie, wodurch die Mittelwerte der späteren Erhebungszeitpunkte hauptsächlich diese Probanden abbilden und geringer sind als die früherer Erhebungen. Auch dadurch könnte es zu sinkenden atherogenen Serumlipid-Spiegeln und steigenden HDL-C-Spiegeln kommen (vgl. Kapitel 2.2 „Veränderungen der Konzentrationen der Serumlipide mit steigendem Alter“). Um zu überprüfen, ob dies die Ergebnisse beeinflusst, wurden die Analysen der Langzeiterhebung, nachdem sie an Probanden durchgeführt wurden, die mindestens vier mal in sieben Erhebungsjahren anwesend waren, zusätzlich nur an den Probanden wiederholt, die mindestens sechs mal anwesend waren (vgl. Kapitel 5.3.4 „Untersuchung auf das Vorliegen eines Effektes einer selektiven Teilnahme“). Die Ergebnisse der Analysen beider Datensätze sind ähnlich. Der p-Wert beim TC ist in der Analyse der Probanden mit (fast) vollständigem Follow-up höher als in der Analyse der Probanden, die an mindestens vier Erhebungen teilgenommen haben. Dies kann aber auch daran liegen, dass die Stichprobengröße in der zweiten Analyse deutlich geringer ist und die Anzahl der zeitabhängigen Kovariaten, die in die Analyse eingeschlossen waren, für die Anzahl der Probanden relativ hoch war. Die ansonsten identischen Ergebnisse der beiden Analysen weisen darauf hin, dass die Veränderungen der Serumlipide in der Langzeitanalyse nicht auf einen Survival-Effekt zurückzuführen sind.

Die Untersuchung auf das Vorliegen eines **Kohorteneffektes** erfolgte in der vorliegenden Arbeit rein deskriptiv anhand der Zeitreihendaten (vgl. Kapitel 5.2.4 „Untersuchung auf das Vorliegen eines Kohorteneffektes“). Die Vergleiche der Serumlipid-Spiegel der Probanden die in den 1920er Jahren geboren wurden mit denen der Probanden die in den 1930er Jahren

## 6 Diskussion

geboren wurden, zeigten keine einheitlichen Muster. Daher ist es eher nicht wahrscheinlich, dass dieser Effekt für die Unterschiede in den Serumlipiden verantwortlich ist. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass die vorliegende Zeitreihenanalyse nur einen Geburtenzeitraum von 24 Jahren je Erhebungszeitpunkt abdeckt. Wenn die Geburtskohorten mit Dekaden definiert werden, fließen also nur  $2\frac{1}{2}$  Geburtskohorten in die Analyse ein. Garry et al. (1992) halten es für unwahrscheinlich, dass bei einer Altersspanne von 20 Jahren ein Kohorteneffekt für die Unterschiede in den Serumlipiden verantwortlich ist. Außerdem konnten im männlichen Kollektiv nur zwei der drei Erhebungszeitpunkte in den Vergleich einfließen.

## 7 Schlussfolgerungen und Ausblick

Die vorliegende Erhebung befasst sich mit den Serumlipiden bei Probanden der GISELA Studie. Es handelt sich dabei um ein nicht-repräsentatives Kollektiv. Insgesamt ist der Frauenanteil und vor allem in den früheren Erhebungsjahren der Anteil an jüngeren Senioren größer als in der Bundesrepublik Deutschland. Im Vergleich mit der Grundgesamtheit sind die Probanden körperlich aktiver und rauchen weniger. Dies könnte zur Folge haben, dass die dargestellten Serumlipid-Spiegel nicht repräsentativ für die Senioren der Bundesrepublik Deutschland sind.

Zunächst wurden die **Konzentrationen der Serumlipid-Fraktionen** betrachtet. Dabei zeigte sich, dass die Mittelwerte der TC- und HDL-C-Spiegel im weiblichen Kollektiv höher sind als die der Männer. Die Mittelwerte der Konzentrationen von LDL-C, NonHDL-C und TG unterscheiden sich nicht zwischen den Geschlechtern. Entsprechend der Kategorisierung nach ATP III liegen die Mittelwerte des TC im erhöhten Bereich, die der LDL-C- sowie die NonHDL-C-Spiegel liegen bei den jüngeren Senioren ebenfalls im erhöhten Bereich, mit steigendem Alter fallen die Werte ab und liegen im leicht erhöhten Bereich. Die mittleren HDL-C-Werte liegen bei den Frauen im hohen und bei den Männern im normalen Bereich, die mittleren TG-Spiegel liegen im niedrigen normalen Bereich. Die Konzentrationen der cholesterolhaltigen Serumlipid-Fraktionen in der vorliegenden Untersuchung sind vergleichbar mit denen anderer Erhebungen, wobei sie in der Tendenz eher etwas höher sind. Die Konzentration des HDL-C ist höher und die der TG teilweise erheblich niedriger als in den zum Vergleich herangezogenen Studien, was zu einem insgesamt günstigerem Lipidprofil führt.

Die **NonHDL-C-Spiegel** liegen näher am leicht erhöhten Bereich als die TC- sowie die LDL-C-Spiegel, was vermutlich auf die hohen HDL-C- und die normalen TG-Spiegel zurückzuführen ist. Dabei stellt sich die Frage, welche Fraktion besser das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen bestimmen kann. NonHDL-C eignet sich dann als Therapieziel, wenn hohe TG-Spiegel vorliegen und wenn die TG nicht nüchtern bestimmt wurden (NCEP 2002, Reiner et al. 2011). Beide Faktoren spielen in der vorliegenden Untersuchung keine Rolle. Trotzdem sind beispielsweise die Mittelwerte der LDL-C-Spiegel der Männer im Jahr 2004 im erhöhten, die NonHDL-C-Spiegel im leicht erhöhten Bereich. Hier wäre es interessant zu untersuchen, unter welchen Umständen welche Fraktion die bessere Vorhersage machen kann.

Anhand der atherogenen cholesterolhaltigen Serumlipid-Spiegel muss davon ausgegangen werden, dass die Senioren der vorliegenden Stichprobe ein (leicht) erhöhtes **Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen** haben (NCEP 2002). Da auch die Probanden desselben Alters anderer Erhebungen in diese Risikokategorisierung fallen, ist anzunehmen, dass Senioren nach dieser altersunspezifischen Klassifizierung sehr häufig ein erhöhtes Risiko

haben. Diese Annahme wird unterstützt durch den Fakt, dass das Alter zu den unbeeinflussbaren Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen zählt (NCEP 2002, Reiner et al. 2011). Trotzdem ist fraglich, ob der Zusammenhang zwischen einer Reduktion der Serumlipide und einer Risikoverminderung bei älteren Menschen noch so hoch ist wie bei Personen im mittleren Alter und ob daher altersspezifische Grenzwerte für die Risikodefinition bzw. für eine medikamentöse Behandlung sinnvoll wären.

In der vorliegenden Arbeit wurde weiter untersucht, ob sich die Konzentrationen der Serumlipid-Spiegel mit dem Alter verändern, um die zentrale Fragestellung zu beantworten, ob **das Alter per se einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipid-Fraktionen** hat. Dafür wurden die Daten für vorher ausgewählte Einflussfaktoren kontrolliert. Veränderungen der Serumlipide während des Alterns können auf einen Kohorten-, einen Perioden- oder einen Alterseffekt zurückzuführen sein. Außerdem kann eine selektive Teilnahme dazu führen, dass der Eindruck sinkender oder steigender Werte erzeugt wird. Kohorteneffekte können in Querschnittsstudien sowie in Zeitreihenerhebungen auftreten, Alterseffekte in Quer- oder Langzeitstudien. Periodeneffekte können in Langzeitstudien oder in Zeitreihenerhebungen auftreten. Zur Identifizierung eines Alterseffektes unter Berücksichtigung eines möglichen Perioden- sowie Kohorteneffektes wurden die Daten in der vorliegenden Arbeit sowohl im Querschnitt, als auch in einer Zeitreihe sowie im Längsschnitt betrachtet. In der Querschnitterhebung waren keine eindeutigen Tendenzen zu erkennen. Beim H-Test ohne Berücksichtigung weiterer Einflussfaktoren deuteten sich steigende Tendenzen beim HDL-C bei den Frauen an. In der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse unter Berücksichtigung wichtiger Einflussfaktoren blieb das Alter bei keiner der Serumlipid-Fraktionen als Faktor in der Regressionsgleichung erhalten. Bei der Betrachtung der p-Werte ergaben sich lediglich für TC und HDL-C im männlichen Kollektiv Hinweise, dass ein Einfluss bestehen könnte. Insgesamt reichen diese Hinweise allerdings nicht dafür aus, dass von einem Einfluss des Alters in der Querschnitterhebung auf eine der Serumlipid-Fraktionen gesprochen werden könnte. In der Querschnittsanalyse ergeben sich also keine Hinweise auf einen Alters- oder Kohorteneffekte. In der Zeitreihenerhebung zeigen sich über die Erhebungszeitpunkte hinweg niedrigere Mittelwerte in den atherogenen cholesterolhaltigen Serumlipiden sowie höhere HDL-C-Mittelwerte in den am stärksten besetzten Altersgruppen der 65- bis 79-jährigen Probanden. Die Größen der Unterschiede zwischen den Erhebungszeitpunkten sind zum Teil sehr unterschiedlich, was wahrscheinlich auf das relativ kleine Kollektiv zurückzuführen ist. Dadurch sind die Altersgruppen in den unterschiedlichen Erhebungen verschieden stark und teilweise relativ dünn besetzt. Die Unterschiede in der Höhe der Serumlipide zwischen den Erhebungen können durch einen Kohorten- oder einen Periodeneffekt verursacht werden. Ein Vergleich der kohortenspezifischen Daten der Zeitreihenanalyse zeigt, dass es unwahrscheinlich ist, dass die Daten einem Kohorteneffekt unterliegen. Auch die Tatsache, dass die Veränderungen nicht konsistent mit den Ergebnissen der Querschnitterhebung sind, bei denen ebenfalls ein Kohorteneffekt detektiert werden könnte, unterstützt diesen Schluss. In

der Längsschnittanalyse zeigt sich, dass die Mittelwerte der Serumlipid-Fractionen über die Erhebungszeitpunkte hinweg bei den atherogenen cholesterolhaltigen Serumlipiden sinken und beim HDL-C im weiblichen Kollektiv steigen. Durch die statistische Methode der gemischten Modelle kann der Einfluss der festgelegten Faktoren einbezogen werden. Auch hierbei ist zu erkennen, dass TC, LDL-C sowie NonHDL-C im Laufe des Alterns sinken und HDL-C bei den Frauen steigt. Das Einstiegsalter hat hingegen keinen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide. Die dargestellten Veränderungen können auf Perioden- sowie Alterseffekte zurückzuführen sein. Da im Querschnitt keine entsprechenden Ergebnisse festgestellt wurden, liegt der Schluss nahe, dass es sich bei den altersspezifischen Veränderungen eher um die Einflüsse eines Periodeneffektes handelt. Dabei muss allerdings beachtet werden, dass im Querschnitt keine individuellen Alterungsprozesse beobachtet, sondern nur Vergleiche verschiedener Personen in unterschiedlichen Altersgruppen gezogen werden können. Hierbei sowie im Längsschnitt kann eine selektive Teilnahme die Ergebnisse beeinflussen.

Ein Effekt einer **selektiven Teilnahme** im Querschnitt entsteht dadurch, dass zum Zeitpunkt des Vergleichs die Senioren mit höheren Serumlipiden in älteren Altersgruppen, eventuell bedingt durch Morbidität oder Mortalität, schon aus der Studie ausgeschieden sind oder nie in die Studie aufgenommen wurden. Daher verbleiben für diese Altersgruppen nur Probanden mit ohnehin niedrigeren Spiegeln. In den jüngeren Altersgruppen könnten diese Probanden noch in der Studie sein. Dieses Szenario könnte sinkende Serumlipid-Spiegel mit dem Alter im Querschnitt erklären. Da in der vorliegenden Erhebung allerdings keine eindeutigen Ergebnisse beobachtet wurden, ist davon auszugehen, dass die selektive Teilnahme die Querschnittserhebung nicht beeinträchtigt hat. Der Einfluss einer selektiven Teilnahme im Längsschnitt wurde durch eine Untersuchung an Probanden mit mindestens sechs Erhebungen ausgeschlossen. Die sinkenden atherogenen Serumlipide in der Längsschnitterhebung sind folglich nicht auf eine selektive Teilnahme zurückzuführen. Daraus ergibt sich, dass die Unterschiede auf Perioden- sowie auf Alterseffekte zurückzuführen sind.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Serumlipide sowohl einem **Perioden- als auch einem Alterseffekt** zu unterliegen scheinen, nicht aber einem Kohorteneffekt oder einem Einfluss aufgrund selektiver Teilnahme. Was die Ursachen für die Veränderungen der Serumlipide sind, kann durch die vorliegende Untersuchung nicht abschließend geklärt werden. Die Lebensstilfaktoren, die von anderen Autoren als mögliche Auslöser diskutiert wurden, sind in der vorliegenden Erhebung als Kovariate in die Analysen eingeflossen. Dass die Ergebnisse der Längsschnittanalyse ohne Berücksichtigung dieser Einflussfaktoren und unter Einbeziehung weiterer Faktoren in der gleichen Größenordnung liegen und sich nur wenig unterscheiden, weist allerdings darauf hin, dass die Einflüsse der Faktoren in diesem Kollektiv von nicht so großer Bedeutung sind. Auch andere Autoren, z.B. Hershcopf et al. (1982) konnten nicht vollständig klären, worauf die Veränderungen zurückzuführen sind.

Carroll et al. (2005) geben an, dass weniger Lebensstilveränderungen als vielmehr die verstärkte Einnahme von Medikamenten diesen Trend ausgelöst hat. Probanden, die Lipidsenker einnahmen, wurden in der vorliegenden Erhebung allerdings ausgeschlossen. Weitere, in der GISELA Studie nicht erhobene Faktoren, wie das Gesundheitsbewusstsein, die Verwendung funktioneller, cholesterolsenkender Lebensmittel sowie die Veränderung der Zusammensetzung von Lebensmitteln, können ebenfalls einen Einfluss auf die Serumlipide haben. Dabei ist es sowohl möglich, dass die Einflüsse auf alle Altersgruppen gleichmäßig wirken, also ein Periodeneffekt aufgrund der stärkeren medialen Zuwendung zu diesem Thema Auslöser für die Veränderungen sind, als auch ein auf einzelne Altersgruppen beschränkter Einfluss. Ein Indiz dafür ist, dass die Effekte in den unterschiedlichen Altersgruppen der Zeitreihenanalyse unterschiedlich hoch sind. Dies kann daran liegen, dass die Auslöser des Periodeneffektes in manchen Altersgruppen stärker wirken als in anderen. Zum Beispiel wäre denkbar, dass ältere Menschen aufgrund der größeren Morbidität ein stärkeres Gesundheitsbewusstsein entwickeln als jüngere Senioren, welche die Krankheitslast noch nicht so stark spüren. Ebenso ist es möglich, dass jüngere Senioren eher bereit sind, neuartige Lebensmittel und funktionelles Essen auszuprobieren als ältere. Da in der vorliegenden Untersuchung allerdings keine generellen Aussagen dazu gemacht werden können, welche Altersgruppen stärker betroffen sind, ist es wahrscheinlicher, dass die unterschiedlichen Ergebnisse auf die verschiedenen und insgesamt relativ kleinen Stichprobengrößen zurückzuführen sind. Auch die Tatsache, dass nur die stärker besetzten Altersgruppen überhaupt Tendenzen aufzeigen, lässt vermuten, dass in den anderen Altersgruppen die Stichproben zu gering besetzt sind. In den Altersgruppen, in denen Ergebnisse gezeigt wurden, sind die Trends allerdings insgesamt ähnlich und gehen, bis auf eine Ausnahme beim HDL-C, in die gleiche Richtung. Daraus kann geschlossen werden, dass es einen Periodeneffekt bei den Serumlipiden gibt.

Welchen Einfluss genau das Alter per se hat, kann aufgrund des Einflusses des Periodeneffektes sowie aufgrund des Identifikationsproblems zwischen diesen Beiden, nicht bestimmt werden. In der Zeitreihenanalyse sinken die Mittelwerte der atherogenen cholesterolphaltigen Serumlipid-Fraktionen über den gesamten Untersuchungszeitraum bei den Frauen um 20 bis 30 mg/dL und bei den Männern um 33 bis 38 mg/dL in den einzelnen Altersgruppen. Die HDL-C-Spiegel steigen in der Zeitreihenuntersuchung über den gesamten Zeitraum um ca. 4 mg/dL an. Bei der Berechnung der gemischten Modelle ergibt sich bei den Frauen eine Differenz von 1,3 bis 1,6 mg/dL pro Jahr, was für den gesamten Untersuchungszeitraum ein Absinken zwischen 16 und 19 mg/dL bedeutet. Bei den Männern besteht eine Differenz von 2,1 mg/dL pro Jahr, also 25 mg/dL über zwölf Jahre hinweg. Der Anstieg des HDL-C der Frauen in der Langzeitanalyse beträgt 0,4 mg/dL pro Jahr und somit 4,8 mg/dL über den gesamten Untersuchungszeitraum. Beim Vergleich der Differenzen der beiden Analysen entsteht vor allem bei den atherogenen cholesterolphaltigen Serumlipiden der Eindruck, dass der Periodeneffekt den weitaus größeren Einfluss auf die Serumlipide hat.

Dabei muss allerdings beachtet werden, dass in der Zeitreihenanalyse nur in einzelnen Altersgruppen Differenzen nachweisbar sind. Da die Langzeitanalyse nicht nach Altersgruppen stratifiziert vorgenommen wurde, sind die Effekte dieser Altersgruppen auf alle Altersgruppen verteilt. Dies kann ein Grund dafür sein, dass die Größe des Effektes hier niedriger ist. Auch dass in der Querschnittsanalyse kein eindeutiger Einfluss des Alters nachweisbar war, ist ein Hinweis darauf, dass der Periodeneffekt einen höheren Anteil hat, denn dieser wirkt nicht in Querschnittsanalysen. Um den Einfluss des Alters per se weiter untersuchen zu können, müssen also die Auslöser des Periodeneffektes identifiziert werden, damit die Daten um diese Einflüsse ebenfalls kontrolliert werden können. Zur Konzeption geeigneter Präventionsmaßnahmen sollte vor allem weiter untersucht werden, ob ein regelmäßiges Screening der Serumlipid-Spiegel sowie eine Erhöhung des Bewusstseins in dieser Altersgruppe einen Periodeneffekt ausgelöst haben kann, um die Bemühungen dahingehend gezielt verstärken zu können.

Als **Gründe für Unterschiede zu den Ergebnissen anderer Erhebungen**, die sich mit derselben Thematik befasst haben, wurden folgende Faktoren identifiziert: die Zusammensetzung des Kollektivs, vor allem in Bezug auf die Anzahl, das Alter und die Herkunft und damit die Lebensgewohnheiten der Teilnehmer; die verwendeten statistischen Methoden; die Methoden der Bestimmung bzw. der Berechnung der Serumlipide; ob weitere Faktoren, die einen Einfluss auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden ausüben können, berücksichtigt wurden und wenn ja welche; die Höhe der individuellen Schwankungen in den Serumlipid-Spiegeln der Teilnehmer; die Erhebungszeitpunkte bzw. der Erhebungszeitraum; die Anzahl der Erhebungen sowie die Länge des Untersuchungszeitraums.

Eine Stärke der vorliegenden Arbeit liegt im **Design der GISELA Studie**, welches die Untersuchung der Fragestellung sowohl im Querschnitt, in der Zeitreihe als auch im Längsschnitt zulässt. Durch den langen Untersuchungszeitraum von zwölf Jahren und die zweijährlichen Erhebungen ergibt sich eine solide Datengrundlage zur Untersuchung der altersspezifischen Veränderungen der Serumlipide. Bei der Modellierung der Daten mittels gemischter Modelle ist kein vollständiger Datensatz nötig. Auch Probanden, die bei einzelnen Erhebungen nicht anwesend waren, können in die Analyse einfließen. Dadurch können insgesamt mehr Probanden in die Analyse einbezogen und die Datengrundlage so vergrößert werden (Bühl 2008 S 463, Littell et al. 1998). Die Wiederholung der Langzeitanalyse mit den Probanden, die bei mindestens sechs der sieben Erhebungen dabei waren, bestätigt die Ergebnisse der Analyse der Probanden, die an mindestens vier Erhebungen teilgenommen haben. Somit kann davon ausgegangen werden, dass durch die Verwendung der Daten mit teilweise unvollständigem Follow-up keine Verzerrung der Ergebnisse zustande kam. Da zusätzlich zur Rekrutierung zu Beginn der Studie fortlaufend neue Probanden aufgenommen wurden, waren 1996, 2002 und 2008 Teilnehmer in verschiedenen Altersgruppen in der

Studie. Dadurch war zusätzlich ein Zeitreihenvergleich der Serumlipid-Spiegel möglich. Da die Untersuchungen der Serumlipide sowie der übrigen Einflussfaktoren über den gesamten Zeitraum hinweg im selben Labor bzw. mit denselben Messinstrumenten stattfanden, können methodologische Gründe für die beobachteten Effekte ausgeschlossen werden.

Eine weitere Stärke der Erhebung liegt in der **Berücksichtigung zahlreicher Einflussfaktoren**. Durch die Erhebung der unterschiedlichen Lebensstilfaktoren, Erkrankungen und Medikamenteneinnahmen konnten die Ergebnisse um die Faktoren kontrolliert werden, die einen Einfluss auf die Serumlipide haben können.

Durch das zeitaufwändige Design der GISELA Studie ist die Möglichkeit der Aufnahme von Probanden beschränkt. Daraus resultiert eine eingeschränkte Zahl an Teilnehmern. Aufgrund von Erkrankungen und Medikamenten sowie fehlender Messwerte mussten zudem viele Teilnehmer der Studie von den Untersuchungen ausgeschlossen werden. Dadurch ergibt sich ein **relativ kleines Kollektiv**, was letztlich in die Auswertung eingeflossen ist. Vor allem bei der Aufteilung in Altersgruppen zeigte sich, dass einige Gruppen sehr dünn besetzt waren. Bei der Querschnittsanalyse führte dies zu starken Schwankungen in den Serumlipid-Spiegeln zwischen den am geringsten besetzten Gruppen. In der Zeitreihenanalyse führte es dazu, dass die jüngsten bzw. die ältesten Probanden in den Erhebungsjahren 1996 und 2008 nicht in die Auswertung einfließen konnten. Trotzdem konnte gezeigt werden, dass die erzielten Ergebnisse dieselben Tendenzen aufzeigten wie die deutlich größeren Erhebungen. Für genauere Informationen über die Höhe der Konzentrationsveränderungen mit dem Alter müssen größere Datensätze ausgewertet werden.

Die vorliegende Arbeit trägt zur Erforschung der Entwicklung der Serumlipide bei Senioren bei. Die besondere Stärke der Arbeit liegt in der engmaschigen Datenerhebung unter kontrollierten Bedingungen, welche durch das Design der GISELA Studie ermöglicht wurde. Dadurch war es möglich, die Fragestellung sowohl in Form einer Querschnittsanalyse als auch als Zeitreihenerhebung und als Längsschnittanalyse zu untersuchen, was die Arbeit gegenüber den zum Vergleich herangezogenen Arbeiten hervorhebt. Dabei konnten sowohl Alters-, Perioden- als auch Kohorteneffekte betrachtet werden. Durch die gleichzeitige Erfassung zahlreicher Parameter des Ernährungs- und Gesundheitsstatus der Senioren, konnten die Serumlipid-Spiegel um wichtige Einflussfaktoren bereinigt analysiert werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen darauf hin, dass die Serumlipide einem Alters- sowie einem Periodeneffekt unterliegen. Dabei sinken die Spiegel von TC, LDL-C sowie NonHDL-C von Senioren mit steigendem Alter bzw. sind bei Personen gleichen Alters zu späteren Erhebungszeitpunkten niedriger als zu früheren. Das HDL-C zeigt steigende Tendenzen. Die Daten der Zeitreihenerhebung deuten bei beiden Geschlechtern auf höhere Mittelwerte in späteren Erhebungen in den mittleren Altersgruppen hin. In der Langzeitanalyse zeigen sich bei den Frauen unter Berücksichtigung der ausgewählten Einflussfaktoren sinkende HDL-C-Spiegel, bei den Männern sind keine Änderungen

## 7 Schlussfolgerungen und Ausblick

erkennbar. Die TG zeigen in keiner Untersuchung altersspezifische Veränderungen. Die Ergebnisse weisen nicht auf einen Kohorteneffekt hin. Hervorzuheben ist die Untersuchung des NonHDL-C. Dazu gibt es bislang nur wenige Zeitreihen- und Langzeiterhebungen.

## 8 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit wurde im Rahmen der GISELA Studie erstellt. Diese prospektive Kohortenstudie wird seit 1994 durchgeführt und untersucht den Ernährungs- und Gesundheitsstatus von Senioren im Verlauf des Alterns. Die vorliegende Auswertung befasst sich mit der Fragestellung, ob das Altern per se einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipide hat. Dabei wurden die Daten der Serumlipid-Fraktionen TC, HDL-C, LDL-C, NonHDL-C und TG herangezogen. Zusätzlich wurden folgende mögliche Einflussfaktoren berücksichtigt: BMI, WHR, PAI, Fettmasse, Kohlenhydratzufuhr, Ballaststoffzufuhr, Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Zufuhr gesättigter Fettsäuren, Cholesterolzufuhr, Kaffee- und Teekonsum, Alkoholkonsum sowie Rauchverhalten. Um die Analysen nicht mit zu vielen Faktoren zu überlasten, wurde für jede Serumlipid-Fraktion aus den genannten Faktoren ein eigenes Set an möglichen Einflussfaktoren zusammengestellt. Dabei wurden die Ergebnisse der Korrelationsanalyse zwischen den Serumlipiden und den möglichen Einflussfaktoren, die Ergebnisse der Mittelwertvergleiche bei den dichotomen Variablen, die Korrelationsmatrix aller möglichen Einflussfaktoren sowie die Angaben in der Literatur berücksichtigt.

Zur Beantwortung der Fragestellung wurden Daten der GISELA Studie im Querschnitt, in Form von Zeitreihendaten sowie im Längsschnitt ausgewertet. Für die Querschnittsanalyse wurden die Daten von 145 Frauen und 72 Männern mit einem mittleren Alter von 71 Jahren aus dem Jahr 2002 herangezogen. Für die Zeitreihenerhebung wurden die Daten von 207 Frauen und 102 Männern aus den Jahren 1996, 2002 und 2008 verwendet. Die Probanden wurden in jedem Erhebungsjahr in fünf Altersgruppen eingeteilt. Einige Altersgruppen waren in einzelnen Erhebungsjahren allerdings so schwach besetzt, dass sie nicht in die Analyse einfließen konnten. Die Probandenzahl in jeder Altersgruppe und jedem Erhebungsjahr liegt bei den Frauen zwischen 13 und 45 Senioren, bei den Männern zwischen sechs und 28. Die Langzeitstudie wurde anhand von Daten aus sieben Erhebungen mit einem Abstand von jeweils zwei Jahren aus den Jahren 1996 bis 2008 durchgeführt. Hierbei wurden die Datensätze von 116 Frauen und 62 Männern analysiert, wobei die Anzahl an Probanden, deren Daten in die Analyse eingeflossen sind, im jeweiligen Erhebungsjahr zwischen 70 und 111 bei den Frauen sowie 34 und 58 bei den Männern schwankt.

Bei der Auswertung der Daten zeigen sich höhere TC- und HDL-C-Spiegel im weiblichen Kollektiv im Vergleich zum männlichen Kollektiv. LDL-C, NonHDL-C und TG unterscheiden sich nicht zwischen den Geschlechtern. Nach der Kategorisierung nach ATP III liegen die Mittelwerte der atherogenen, cholesterolhaltigen Serumlipide im erhöhten bzw. bei den älteren Senioren teilweise auch im leicht erhöhten Bereich. Die mittleren HDL-C-Spiegel liegen bei den Frauen im hohen und bei den Männern im normalen Bereich, die mittleren TG-Spiegel liegen bei beiden Geschlechtern im niedrigen normalen Bereich.

## 8 Zusammenfassung

In der Querschnittsanalyse wurde untersucht, ob das Alter einen Einfluss auf die Konzentration der Serumlipid-Fractionen hat. Dies wurde ohne Berücksichtigung der Einflussfaktoren mit Hilfe des H-Tests sowie unter Berücksichtigung der festgelegten Faktoren mittels Regressionsanalyse untersucht. Die Ergebnisse weisen bei keiner der untersuchten Serumlipid-Fractionen darauf hin, dass das Alter einen Einfluss auf die Konzentrationen hat. In der Zeitreihenerhebung zeigen sich zu den späteren Erhebungszeitpunkten niedrigere Spiegel der atherogenen cholesterolhaltigen Serumlipide bei Probanden derselben Altersgruppe als zu früheren Erhebungszeitpunkten. Diese Trends werden durch die Ergebnisse der Kovarianzanalyse unter Berücksichtigung der ausgewählten Einflussfaktoren bei den Frauen für die Altersgruppen der 70- bis 84-Jährigen und bei den Männern der 75- bis 79-Jährigen durch niedrige p-Werte bestätigt. Die Differenzen zwischen den Erhebungsjahren betragen in den einzelnen Altersgruppen dabei 20 bis 30 mg/dL bei den Frauen und 33 bis 38 mg/dL bei den Männern. Die Mittelwerte des HDL-C der Altersgruppen der 65- bis 79-jährigen Probanden sind bei den späteren Erhebungen höher als bei den früheren Erhebungen. Dabei sind Steigerungen von bis zu 8,5 mg/dL bei den Frauen und 3,6 mg/dL bei den Männern zu sehen. In der jeweils letzten untersuchten Altersgruppe sind die HDL-C-Spiegel bei den Frauen allerdings um 3,0 mg/dL und bei den Männern um 4,8 mg/dL niedriger als in der vorhergehenden Erhebung. In der Langzeitanalyse zeigen sich sinkende TC-, LDL-C- sowie NonHDL-C-Spiegel sowie steigende HDL-C-Spiegel bei den Frauen im Verlauf des Alterns. Bei der Berechnung der Verläufe mittels gemischter Modelle unter Berücksichtigung der zeitabhängigen Kovariaten bestätigen sich diese Trends. Während des gesamten Untersuchungszeitraums sinken die Serumlipid-Spiegel um Werte zwischen 16 und 19 mg/dL bei den Frauen und 25 mg/dL bei den Männern. Der Anstieg im HDL-C bei den Frauen beträgt etwa 5 mg/dL. Dabei ist nicht davon auszugehen, dass die Ergebnisse durch eine selektive Teilnahme beeinflusst werden.

Die altersspezifischen Veränderungen können auf Kohorteneffekten, Periodeneffekten oder Alterseffekten beruhen. Bei der Betrachtung eines Alterseffektes müssen also auch die durch die Kohorte oder die Zeitperiode ausgelösten Effekte berücksichtigt werden. Kohorteneffekte treten bei Querschnittsstudien sowie bei Zeitreihenerhebungen auf, Alterseffekte können durch Quer- oder Langzeitstudien bestimmt werden. Periodeneffekte zeigen sich in Langzeitstudien oder in Zeitreihenerhebungen. Da diese Effekte miteinander verbunden sind, besteht ein Identifikationsproblem.

Sowohl die Ergebnisse der Querschnittsanalyse als auch ein Vergleich der kohortenspezifischen Daten der Zeitreihenanalyse weisen darauf hin, dass die Daten keinem Kohorteneffekt unterliegen. Die niedrigeren bzw. höheren Werte der Serumlipide zum Zeitpunkt späterer Erhebungen aus der Zeitreihenanalyse weisen daher auf das Vorliegen eines Periodeneffektes hin. Die Langzeitanalyse zeigt sinkende Serumlipid-Werte beim TC, LDL-C und NonHDL-C und steigende HDL-C-Spiegel bei Frauen. Dies bestätigt die

## 8 Zusammenfassung

Hinweise aus der Zeitreihenanalyse auf das Vorliegen eines Periodeneffektes. Die Änderungen in den Werten der Serumlipide der Langzeitanalyse weisen außerdem auf das Vorliegen von Alterseffekten hin.

Welchen Einfluss das Alter per se genau hat, kann aufgrund des Identifikationsproblems zwischen Alterseffekt und Periodeneffekt nicht bestimmt werden. Es gibt allerdings Hinweise darauf, dass der Periodeneffekt einen höheren Anteil an den Veränderungen hat. Die bekannten Einflussfaktoren auf den Zusammenhang zwischen dem Alter und den Serumlipiden wurden in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt. Um den Einfluss des Alters per se weiter untersuchen zu können, müssen also die Auslöser des Periodeneffektes identifiziert werden, damit die Daten um diese Einflüsse ebenfalls kontrolliert werden können. Möglicherweise spielen Faktoren wie das Gesundheitsbewusstsein, die Verwendung funktioneller, cholesterolsenkender Lebensmittel sowie die Veränderung der Zusammensetzung von Lebensmitteln eine Rolle bei der Entwicklung der Serumlipide mit steigendem Alter. Zur Konzeption geeigneter Präventionsmaßnahmen sollte vor allem weiter untersucht werden, ob ein regelmäßiges Screening der Serumlipid-Spiegel sowie eine Erhöhung des Bewusstseins in dieser Altersgruppe einen Periodeneffekt ausgelöst haben kann, um die Bemühungen dahingehend gezielt verstärken zu können.

## 9 Summary

The present investigation is part of the longitudinal study on nutrition and health status in an aging population in Gießen, Germany (GISELA). This prospective cohort study examines the nutritional and health status of aging seniors since 1994. The aim of the present examination is to explore whether aging has, per se, an effect on the concentrations of serum lipids. Therefore, the data of the serum lipid fractions of TC, HDL-C, LDL-C, NonHDL-C and TG have been investigated. Additionally, the following factors that are able to influence the concentration of the serum lipids have been considered: BMI, WHR, PAI, fat mass, carbohydrate intake, fibre intake, intake of polyunsaturated fatty acids, intake of saturated acids, intake of dietary cholesterol, coffee and tea consumption, alcohol consumption as well as smoking habits. Each serum lipid fraction received its own set of factors in order not to overstress the analysis. Accordingly, the results of the analysis of the correlation between the serum lipids and the possible influencing factors as well as of the mean value comparison test of the dichotomous variables and the correlation matrix of all possible factors and the information to be found in the relevant literature have been considered.

Data of the GISELA study has been analysed in various ways: cross-sectional, as time trend analysis as well as longitudinal. For the cross-sectional analysis data from 145 females and 72 males with an average age of 71 years from the year 2002 were used. The time trend analysis has been carried out on the data of 207 females and 102 males from the survey years 1996, 2002 and 2008. For each survey year five age groups have been built. In some age groups there were only a few subjects, which is why they have not been taken into consideration. The number of subjects in each age group for each survey year is between 13 and 45 females and six and 28 males. For the longitudinal study data from seven examinations between 1996 and 2008 with one year in between in every case has been analysed. Altogether, 116 females and 62 males were considered. The number of subjects ranged between 70 and 111 females and 34 and 58 males in the various survey years.

The TC- and HDL-C-levels were higher in women than in men. LDL-C-, NonHDL-C- and TG-levels did not differ between the sexes. According to ATP III, the mean levels of the atherogen cholesterol-containing serum lipids are borderline high and, partly in older subjects, nearly optimal. The mean HDL-C-level in women was high, the level in men was normal. The mean TG-level was in a low normal range in both sexes.

The cross-sectional analysis examined if age influences the serum lipid concentrations. The H-test was used without consideration of influencing factors. Also, regression analyses were utilized, taking influencing factors into account. There is no evidence that age influences the serum lipid concentrations. In the time trend analysis the level of the atherogen cholesterol-containing serum lipids of subjects out of the same age group were lower in later survey years than in earlier. These trends were confirmed by the results of the covariance analysis, which

## 9 Summary

took the chosen factors into account, in the age groups of 70 to 84 year old women and the 75 to 79-year old men and revealed low p-values. The differences between the survey years vary in the different age groups between 20 and 30 mg/dL in women and 33 and 38 mg/dL in men. The mean HDL-C-levels of the 65 to 79-year old subjects were higher in later examinations than in earlier. There was an increase of up to 8.5 mg/dL in women and 3.6 mg/dL in men. In contrast in the last age group the HDL-C-levels are lower than in the earlier examination, in women 3.0 mg/dL and in men 4.8 mg/dL. In the longitudinal study TC-, LDL-C- and NonHDL-C-levels declined and HDL-C increased in women in the process of aging. The mixed models, which take the chosen factors into account, confirm these trends. For the entire period of examination the serum levels declined between 16 and 19 mg/dL in women and around 25 mg/dL in men. The increase in HDL-C in women is about 5 mg/dL. It is not readily apparent that the results are affected by selective participation.

Age-specific changes can rely on cohort effects, period effects or age effects. An investigation of the effects of aging requires taking both the effects triggered by the cohort as well as by time period into consideration. Cohort effects are evident in cross-sectional studies as well as time trend studies. Age effects can be detected by cross-sectional and longitudinal studies. Period effects can be observed in time trend studies and longitudinal studies. Due to the interconnected nature of these effects there is a problem of identification.

Both the results of the cross-sectional study and the comparison of the cohort specific data of the time trend analysis show no cohort effect. The lower and higher values of the serum lipids at later examinations of the time trend study give evidence of a period effect. The declining levels of TC, LDL-C and NonHDL-C and the increasing HDL-C-levels in women in the longitudinal study confirm that which was indicated by the time trend analysis, namely, the existence of a period effect. The changes in the serumlipid-values in the longitudinal study indicate an age effect.

The exact influence of the age per se cannot be determined, due to the identification problem between age effect and period effect. There is some evidence that the period effect has a greater influence on the changes. The known influencing factors on the relationship between age and serum lipids have been considered in the present investigation. Further examinations must identify the release of the period effect. These factors have to be controlled in order to properly examine the influence of age per se. Potential factors are, health awareness, use of functional cholesterol-lowering food as well as changes in the composition of food that has an influence on the development of the serum lipids with increasing age. For the conception of suitable prevention methods it should be investigated whether regular screening of the serum lipid levels as well as an increase of health awareness in this age group could cause a period effect, for systematically strengthening the efforts to achieve the desired goals.

## 10 Literaturverzeichnis

1. Abbott RD, Garrison RJ, Wilson PW, Epstein FH, Castelli WP, Feinleib M, LaRue C  
Joint distribution of lipoprotein cholesterol classes. The Framingham study  
*Arteriosclerosis* 3, 260–272, 1983
2. Abbott RD, Yano K, Hakim AA, Burchfiel CM, Sharp DS, Rodriguez BL, Curb JD  
Changes in total and high-density lipoprotein cholesterol over 10- and 20-year  
periods (the Honolulu Heart Program)  
*Am J Cardiol* 82, 172–178, 1998
3. Alaupovic P  
The concept of apolipoprotein-defined lipoprotein families and its clinical  
significance  
*Curr Atheroscler Rep* 5, 459–467, 2003
4. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC  
Enzymatic determination of total serum cholesterol  
*Clin Chem* 20, 470–475, 1974
5. Anderson KM, Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP  
Longitudinal and secular trends in lipoprotein cholesterol measurements in a  
general population sample. The Framingham Offspring Study  
*Atherosclerosis* 68, 59–66, 1987
6. Apotheken Umschau (Hrsg.)  
Suchanfrage“Cholesterin“, 27.05.2013  
unter: <http://www.apotheken-umschau.de/Suche/Suchergebnisse-Suche-3137.html?query=cholesterin&sourceId=wub&articletype=Artikel> (letzter Aufruf  
27.05.2013)
7. Aronow WS  
Lipids and the elderly  
*Rev Endocr Metab Disord* 5, 359–364, 2004
8. Aronow WS, Frishman WH, Cheng-Lai A  
Cardiovascular drug therapy in the elderly  
*Cardiol Rev* 15, 195–215, 2007
9. Arsenault BJ, Rana JS, Stroes ESG, Després JP, Shah PK, Kastelein JJP, Wareham  
NJ, Boekholdt SM, Khaw KT  
Beyond low-density lipoprotein cholesterol: respective contributions of non-high-  
density lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, and the total cholesterol/high-  
density lipoprotein cholesterol ratio to coronary heart disease risk in apparently  
healthy men and women  
*J Am Coll Cardiol* 55, 35–41, 2009
10. Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M, Salas-Salvadó J  
Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol  
profile  
*Nutr Hosp* 25, 327–340, 2010

## 10 Literaturverzeichnis

11. Baker LL, Criqui MH  
High- and low-density lipoprotein cholesterol: correlates in an older population  
*Prev Med* 14, 155–164, 1985
12. Balkau B, Mhamdi L, Oppert J, Nolan J, Golay A, Porcellati F, Laakso M, Ferrannini E  
Physical activity and insulin sensitivity: the RISC study  
*Diabetes* 57, 2613–2618, 2008
13. Ballantyne CM, Hoogeveen RC  
Role of lipid and lipoprotein profiles in risk assessment and therapy  
*Am Heart J* 146, 227–233, 2003
14. Barrett-Connor E, Suarez L  
A community study of alcohol and other factors associated with the distribution of high density lipoprotein cholesterol in older vs. younger men  
*Am J Epidemiol* 115, 888–893, 1982
15. Becel (Hrsg.)  
BECEL Über uns, o.J.  
unter: <http://www.becel.de/Uber-uns.aspx> (letzter Aufruf 27.05.2013)
16. Berke EM, Gardner AW, Goran MI, Poehlman ET  
Resting metabolic rate and the influence of the pretesting environment  
*Am J Clin Nutr* 55, 626–629, 1992
17. BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin)  
(Hrsg.)  
Der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS II-3)  
Konzeption, Aufbau und Dokumentation der Datenbank blsd  
Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin  
(BgVV-Hefte 08/1999), Berlin, 1999
18. Bijnen FC, Feskens EJ, Caspersen CJ, Giampaoli S, Nissinen AM, Menotti A, Mosterd WL, Kromhout D  
Physical activity and cardiovascular risk factors among elderly men in Finland, Italy, and the Netherlands  
*Am J Epidemiol* 143, 553–561, 1996
19. Boehringer Mannheim (Hrsg.)  
Cholesterin CHOD-PAP  
Boehringer Mannheim, o.J.a
20. Boehringer Mannheim (Hrsg.)  
Triglyceride GPO-PAP  
Boehringer Mannheim, o.J.b
21. Brescianini S, Maggi S, Farchi G, Mariotti S, Di Carlo A, Baldereschi M, Inzitari D  
Low total cholesterol and increased risk of dying: are low levels clinical warning signs in the elderly? Results from the Italian Longitudinal Study on Aging  
*J Am Geriatr Soc* 51, 991–996, 2003

## 10 Literaturverzeichnis

22. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH, Witztum JL  
Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation  
*Diabetes Care* 31, 811–822, 2008
23. Bühl (2008)  
SPSS 16 Einführung in die moderne Datenanalyse  
Pearson Studium, München, 11., überarb. und erw. Auflage, 2008
24. Burke GL, Sprafka JM, Folsom AR, Hahn LP, Luepker RV, Blackburn H  
Trends in serum cholesterol levels from 1980 to 1987. The Minnesota Heart Survey  
*N Engl J Med* 324, 941–946, 1991
25. Cai L, Ma D, Zhang Y, Liu Z, Wang P  
The effect of coffee consumption on serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled trials  
*Eur J Clin Nutr* 66, 872–877, 2012
26. Carroll MD, Lacher DA, Sorlie PD, Cleeman JI, Gordon DJ, Wolz M, Grundy SM, Johnson CL  
Trends in serum lipids and lipoproteins of adults, 1960-2002  
*JAMA* 294, 1773–1781, 2005
27. Carson CA, Cauley JA, Caggiula AW  
Relation of caffeine intake to blood lipids in elderly women  
*Am J Epidemiol* 138, 94–100, 1993
28. Ceda GP, Dall'Aglio E, Magnacavallo A, Vargas N, Fontana V, Maggio M, Valenti G, Lee PD, Hintz RL, Hoffman AR  
The insulin-like growth factor axis and plasma lipid levels in the elderly  
*J Clin Endocrinol Metab* 83, 499–502, 1998
29. Cheung BM, Li M, Ong KL, Wat NMS, Tam S, Pang RWC, Thomas GN, Woo J, Janus ED, Lau CP, Lam TH, Lam KSL  
High density lipoprotein-cholesterol levels increase with age in American women but not in Hong Kong Chinese women  
*Clin Endocrinol* 70, 561–568, 2009
30. Cheung RJ, Gupta EK, Ito MK  
Acute coffee ingestion does not affect LDL cholesterol level  
*Ann Pharmacother* 39, 1209–1213, 2005
31. Chumlea WC, Baumgartner RN, Garry PJ, Rhyne RL, Nicholson C, Wayne S  
Fat distribution and blood lipids in a sample of healthy elderly people  
*Int J Obes Relat Metab Disord* 16, 125–133, 1992

## 10 Literaturverzeichnis

32. Coon PJ, Bleecker ER, Drinkwater DT, Meyers DA, Goldberg AP  
Effects of body composition and exercise capacity on glucose tolerance, insulin, and lipoprotein lipids in healthy older men: a cross-sectional and longitudinal intervention study  
*Metabolism* 38, 1201–1209, 1989
33. Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Harris T, Ferrucci L, Glynn RJ, Havlik RJ  
Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons  
*Ann Intern Med* 126, 753–760, 1997
34. Cowan LD, O'Connell DL, Criqui MH, Barrett-Connor E, Bush TL, Wallace RB  
Cancer mortality and lipid and lipoprotein levels. Lipid Research Clinics Program Mortality Follow-up Study  
*Am J Epidemiol* 131, 468–482, 1990
35. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE  
Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data  
*BMJ* 298, 784–788, 1989
36. Cui Y, Blumenthal RS., Flaws JA., Whiteman MK., Langenberg P, Bachorik PS., Bush TL  
Non-high-density lipoprotein cholesterol level as a predictor of cardiovascular disease mortality  
*Arch Intern Med* 161, 1413–1419, 2001
37. Cullen P, Schulte H, Assmann G  
Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Münster Heart Study (PROCAM)  
*Eur Heart J* 19, 1632–1641, 1998
38. Curb JD, Reed DM, Yano K, Kautz JA, Albers JJ  
Plasma lipids and lipoproteins in elderly Japanese-American men  
*J Am Geriatr Soc* 34, 773–780, 1986
39. Data Input  
Gebrauchsanleitung für Akern – RJL BIA 101/S Body Composition Analyser  
Frankfurt/Main, o.J.
40. Davidson MH  
Apolipoprotein measurements: is more widespread use clinically indicated?  
*Clin Cardiol* 32, 482–486, 2009
41. Davies MJ, Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Paul DR, Edwards AJ, Wiseman SA, Muesing RA, Chen SC  
Black tea consumption reduces total and LDL cholesterol in mildly hypercholesterolemic adults  
*J Nutr* 133, 3298S–3302S, 2003

## 10 Literaturverzeichnis

42. Denke MA, Adams-Huet B, Nguyen AT  
Individual cholesterol variation in response to a margarine- or butter-based diet: a study in families  
JAMA 284, 2740–2747, 2000
43. Després JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C  
Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease  
Arteriosclerosis 10, 497–511, 1990
44. Edelmann-Schäfer B  
Vergleich verschiedener osteodensitometrischer Methoden bei Seniorinnen.  
Eine Untersuchung im Rahmen der Gießener Senioren Langzeitstudie  
VVB Laufersweiler Verlag, Giessen, 2009
45. EFSA (Hrsg.)  
Opinion of the scientific panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the commission related to the presence of trans fatty acids in foods and the effect on human health of the consumption of trans fatty acids  
EFSA J 81, 1–49 2004
46. Eichholzer M, Stähelin HB, Gutzwiller F, Lüdin E, Bernasconi F  
Association of low plasma cholesterol with mortality for cancer at various sites in men: 17-y follow-up of the prospective Basel study  
Am J Clin Nutr 71, 569–574, 2000
47. Eliasson M, Janlert U, Jansson JH, Stegmayr B  
Time trends in population cholesterol levels 1986-2004: influence of lipid-lowering drugs, obesity, smoking and educational level. The northern Sweden MONICA study  
J Intern Med 260, 551–559, 2006
48. Emmi (Hrsg.)  
Emmi Homepage, o.J.  
unter: <http://www.emmi-benecol.ch/de-ch/> (letzter Aufruf 27.05.2013)
49. Ettinger WH, Wahl PW, Kuller LH, Bush TL, Tracy RP, Manolio TA, Borhani NO, Wong ND, O'Leary DH  
Lipoprotein lipids in older people. Results from the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group  
Circulation 86, 858–869, 1992
50. Farzadfar F, Finucane MM, Danaei G, Pelizzari PM, Cowan MJ, Paciorek CJ, Singh GM, Lin JK, Stevens GA, Riley LM, Ezzati M  
National, regional, and global trends in serum total cholesterol since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 321 country-years and 3.0 million participants  
Lancet 377, 578–586, 2011

## 10 Literaturverzeichnis

51. Ferrara A, Barrett-Connor E, Shan J  
Total, LDL, and HDL cholesterol decrease with age in older men and women. The Rancho Bernardo Study 1984-1994  
*Circulation* 96, 37–43, 1997
52. Feskens EJ, Bowles CH, Kromhout D  
A longitudinal study on glucose tolerance and other cardiovascular risk factors: associations within an elderly population  
*J Clin Epidemiol* 45, 293–300, 1992
53. Fossati P, Prencipe L  
Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide  
*Clin Chem* 28, 2077–2080, 1982
54. Freeman DJ, Griffin BA, Murray E, Lindsay GM, Gaffney D, Packard CJ, Shepherd J  
Smoking and plasma lipoproteins in man: effects on low density lipoprotein cholesterol levels and high density lipoprotein subfraction distribution  
*Eur J Clin Invest* 23, 630–640, 1993
55. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS  
Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge  
*Clin Chem* 18, 499–502, 1972
56. Frishman WH, Ooi WL, Derman MP, Eder HA, Gidez LI, Ben-Zeev D, Zimetbaum P, Heiman M, Aronson M  
Serum lipids and lipoproteins in advanced age  
Intraindividual changes *Ann Epidemiol* 2, 43–50, 1992
57. Frost PH, Davis BR, Burlando AJ, Curb JD, Guthrie GP, Isaacsohn JL, Wassertheil-Smoller S, Wilson AC, Stamler J  
Serum lipids and incidence of coronary heart disease. Findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)  
*Circulation* 94, 2381–2388, 1996
58. Frost PH, Havel RJ  
Rationale for use of non-high-density lipoprotein cholesterol rather than low-density lipoprotein cholesterol as a tool for lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy  
*Am J Cardiol* 81, 26B-31B, 1998
59. Garry PJ, Hunt WC, Koehler KM, VanderJagt DJ, Vellas BJ  
Longitudinal study of dietary intakes and plasma lipids in healthy elderly men and women  
*Am J Clin Nutr* 55, 682–688, 1992

## 10 Literaturverzeichnis

60. Gemeinsamer Bundesausschuss der Ärzte und Krankenkassen (Hrsg.)  
Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Gesundheitsuntersuchung zur Früherkennung von Krankheiten („Gesundheitsuntersuchungs-Richtlinien“)  
Bundesanzeiger 34, 864, 2011
61. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (Hrsg.)  
Bevölkerung zum Stichtag 31.12. des jeweiligen Jahres. Gliederungsmerkmale: Jahre, Region, Alter, Geschlecht, Nationalität, 2013a  
[http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd\\_init?gbe.isgbetol/xs\\_start\\_neu/&p\\_aid=3&p\\_aid=48264911&nummer=561&p\\_sprache=D&p\\_indsp=-&p\\_aid=82671805](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=48264911&nummer=561&p_sprache=D&p_indsp=-&p_aid=82671805) (letzter Aufruf 5.2.2013)
62. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (Hrsg.)  
Sterbefälle für die 10/20/50/100 häufigsten Todesursachen absolut und je 100.000 Einwohner (ab 1998). Gliederungsmerkmale: Jahre, Region, Geschlecht, ICD-10, Art der Standardisierung, 2013b  
unter: [http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/\\_XWD\\_FORMPROC?TARGET=&PAGE=\\_XWD\\_2&OPINDEX=1&HANDLER=\\_XWD\\_CUBE.SETPGS&DATACUBE=\\_XWD\\_30&D.000=3733&D.001=1000001&D.016=10042&D.003=1000004&D.022=9991&D.011=2963](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/_XWD_FORMPROC?TARGET=&PAGE=_XWD_2&OPINDEX=1&HANDLER=_XWD_CUBE.SETPGS&DATACUBE=_XWD_30&D.000=3733&D.001=1000001&D.016=10042&D.003=1000004&D.022=9991&D.011=2963) (letzter Aufruf 19.06.2013)
63. Ginsberg H, Le NA, Mays C, Gibson J, Brown WV  
Lipoprotein metabolism in nonresponders to increased dietary cholesterol  
Arterioscler Thromb Vasc Biol 1, 463–470, 1981
64. Goh VHH, Tong TYY, Mok HPP, Said B  
Differential impact of aging and gender on lipid and lipoprotein profiles in a cohort of healthy Chinese Singaporeans  
Asian J Androl 9, 787–794, 2007
65. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, Cole TJ, Murgatroyd PR, Coward WA, Prentice AM  
Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording  
Eur J Clin Nutr 45, 569–581, 1991
66. Goldberg AP, Elliot DL  
The effect of exercise on lipid metabolism in men and women  
Sports Med 4, 307–321, 1987
67. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, Jacobs DR, Bangdiwala S, Tyroler HA  
High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies  
Circulation 79, 8–15, 1989

68. Gostynski M, Gutzwiller F, Kuulasmaa K, Döring A, Ferrario M, Grafnetter D, Pajak A  
Analysis of the relationship between total cholesterol, age, body mass index among males and females in the WHO MONICA Project  
*Int J Obes Relat Metab Disord* 28, 1082–1090, 2004
69. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyörälä K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL, Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Funck-Brentano C, Filippatos G, Hellems I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Hellems I, Altiner A, Bonora E, Durrington PN, Fagard R, Giampaoli S, Hemingway H, Hakansson J, Kjeldsen SE, Larsen ML, Mancina G, Manolis AJ, Orth-Gomer K, Pedersen T, Rayner M, Ryden L, Sammut M, Schneiderman N, Stalenhoef AF, Tokgözoğlu L, Wiklund O, Zampelas A  
European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary  
*Eur Heart J* 28, 2375–2414, 2007
70. Grundy SM  
George Lyman Duff Memorial Lecture. Multifactorial etiology of hypercholesterolemia. Implications for prevention of coronary heart disease  
*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 11, 1619–1635, 1991
71. Grundy SM  
Nutrition in the management of disorders of serum lipids and lipoproteins  
In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B und Cousins RJ (Hrsg.)  
Modern nutrition in health and disease  
Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 10. Auflage, 1076–1094, 2005
72. Gylling H, Strandberg T, Tilvis R, Miettinen TA  
Regulation of serum cholesterol level in middle-aged and elderly men. Relation of cholesterol absorption and synthesis to lipoprotein metabolism  
*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 14, 694–700, 1994
73. Haarbo J, Hassager C, Riis BJ, Christiansen C  
Relation of body fat distribution to serum lipids and lipoproteins in elderly women  
*Atherosclerosis* 80, 57–62, 1989
74. Hak AE, Witteman JCM, Hagens W, Keyzer JJ, Pop VJ, Uitterlinden AG, Pols HAP  
The increase in cholesterol with menopause is associated with the apolipoprotein E genotype. A population-based longitudinal study  
*Atherosclerosis* 175, 169–176, 2004
75. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA  
Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials  
*Eur J Clin Nutr* 53, 514–522, 1999

## 10 Literaturverzeichnis

76. Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR, Goldberg AP, Hagberg JM  
Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women  
*Metabolism* 56, 444–450, 2007
77. Hardman AE  
Physical activity, obesity and blood lipids  
*Int J Obes Relat Metab Disord* 23, S64–S71, 1999
78. Havel RJ  
Triglyceride-rich lipoproteins and plasma lipid transport  
*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 30, 9–19, 2010
79. He J, Gu D, Reynolds K, Wu X, Muntner P, Zhao J, Chen J, Liu D, Mo J, Whelton PK  
Serum total and lipoprotein cholesterol levels and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia in China  
*Circulation* 110, 405–411, 2004
80. Hershcopf RJ, Elahi D, Andres R, Baldwin HL, Raizes GS, Schocken DD, Tobin JD  
Longitudinal changes in serum cholesterol in man: an epidemiologic search for an etiology  
*J Chronic Dis* 35, 101–114, 1982
81. Hoenig MR  
Implications of the obesity epidemic for lipid-lowering therapy: non-HDL cholesterol should replace LDL cholesterol as the primary therapeutic target  
*Vasc Health Risk Manag* 4, 143–156, 2008
82. Hoffmeister H, Mensink GB, Stolzenberg H, Hoeltz J, Kreuter H, Laaser U, Nüssel E, Hüllemann KD, Troschke JV  
Reduction of coronary heart disease risk factors in the German cardiovascular prevention study  
*Prev Med* 25, 135–145, 1996
83. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA  
Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis  
*Am J Clin Nutr* 65, 1747–1764, 1997
84. Hoyer  
Deltatrac<sup>TM</sup> MBM-100 Gebrauchsanweisung  
Datex, Bremen, o.J.
85. Hsia SH  
Non-HDL cholesterol: into the spotlight  
*Diabetes Care* 26, 240–242, 2003

## 10 Literaturverzeichnis

86. Hsia SH, Pan D, Berookim P, Lee ML  
A population-based, cross-sectional comparison of lipid-related indexes for symptoms of atherosclerotic disease  
Am J Cardiol 98, 1047–1052, 2006
87. James WPT, Schofield EC  
Human energy requirements. A manual for planners and nutritionists  
Oxford University Press, New York, 1990
88. Jee SH, He J, Appel LJ, Whelton PK, Suh I, Klag MJ  
Coffee consumption and serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials  
Am J Epidemiol 153, 353–362, 2001
89. Jensen J  
Lipid and lipoprotein profiles in postmenopausal women. Effects of combined hormone replacement therapy  
Dan Med Bull 39, 64–80, 1992
90. Johansen D, Andersen PK, Jensen MK, Schnohr P, Grønbaek M  
Nonlinear relation between alcohol intake and high-density lipoprotein cholesterol level: results from the Copenhagen City Heart Study  
Alcohol Clin Exp Res 27, 1305–1309, 2003
91. Jones PJ  
Regulation of cholesterol biosynthesis by diet in humans  
Am J Clin Nutr 66, 438–446, 1997
92. Kagan A, McGee DL, Yano K, Rhoads GG, Nomura A  
Serum cholesterol and mortality in a Japanese-American population: the Honolulu Heart program  
Am J Epidemiol 114, 11–20, 1981
93. Karlamangla AS, Singer BH, Reuben DB, Seeman TE  
Increases in serum non-high-density lipoprotein cholesterol may be beneficial in some high-functioning older adults: MacArthur studies of successful aging  
J Am Geriatr Soc 52, 487–494, 2004
94. Katznel LI, Busby-Whitehead MJ, Goldberg AP  
Adverse effects of abdominal obesity on lipoprotein lipids in healthy older men  
Exp Gerontol 28, 411–420, 1993
95. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV  
Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis  
Prev Cardiol 8, 206–214, 2005a
96. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV  
Walking and Non-HDL-C in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials  
Prev Cardiol 8, 102–107, 2005b

## 10 Literaturverzeichnis

97. Knight S, Bermingham MA, Mahajan D  
Regular non-vigorous physical activity and cholesterol levels in the elderly  
*Gerontology* 45, 213–219, 1999
98. Knopp RH, Superko HR, Davidson M, Insull W, Dujovne CA, Kwiterovich PO, Zavoral JH, Graham K, O'Connor RR, Edelman DA  
Long-term blood cholesterol-lowering effects of a dietary fiber supplement  
*Am J Prev Med* 17, 18–23, 1999
99. Köhler W, Schachtel G, Voleske P  
Biostatistik  
Springer, Berlin Heidelberg, 4., aktualisierte und erweiterte Auflage, 2007
100. Kostka T, Lacour JR, Berthouze SE, Bonnefoy M  
Relationship of physical activity and fitness to lipid and lipoprotein (a) in elderly subjects  
*Med Sci Sports Exerc* 31, 1183–1189, 1999
101. Kostner GM, Scharnagel H, Kostner K, März W  
Zusammensetzung und Stoffwechsel der Lipoproteine  
In: Schwandt P und Parhofer KG (Hrsg.)  
Handbuch der Fettstoffwechselstörungen Dyslipoproteinämien und Atherosklerose: Diagnostik, Therapie und Prävention  
Schattauer Verlag, Stuttgart, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, 2–65, 2006
102. Kreisberg RA  
Diabetic dyslipidemia  
*Am J Cardiol* 82, 67U–73U, 1998
103. Kritchevsky D  
Cholesterol and other dietary sterols  
In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B und Cousins RJ (Hrsg.)  
Modern nutrition in health and disease  
Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 10. Aufl., 123–135, 2005
104. Kritchevsky B, Kritchevsky D  
Serum cholesterol and cancer risk: an epidemiologic perspective  
*Annu Rev Nutr*, 391–416, 1992
105. Krogsbøll LT, Jørgensen KJ, Grønhøj Larsen C, Gøtzsche PC  
General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease: Cochrane systematic review and meta-analysis  
*BMJ* 345, e7191, 2013
106. Kromhout D, Nissinen A, Menotti A, Bloemberg B, Pekkanen J, Giampaoli S  
Total and HDL cholesterol and their correlates in elderly men in Finland, Italy, and The Netherlands  
*Am J Epidemiol* 131, 855–863, 1990

## 10 Literaturverzeichnis

107. Kuzuya M, Ando F, Iguchi A, Shimokata H  
Effect of smoking habit on age-related changes in serum lipids: a cross-sectional and longitudinal analysis in a large Japanese cohort  
*Atherosclerosis* 185, 183–190, 2006
108. Kuzuya M, Ando F, Iguchi A, Shimokata H  
Changes in serum lipid levels during a 10 year period in a large Japanese population. A cross-sectional and longitudinal study  
*Atherosclerosis* 163, 313–320, 2002
109. Lamon-Fava S, Jenner JL, Jacques PF, Schaefer EJ  
Effects of dietary intakes on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in free-living elderly men and women  
*Am J Clin Nutr* 59, 32–41, 1994
110. Landi F, Russo A, Pahor M, Capoluongo E, Liperoti R, Cesari M, Bernabei R, Onder G  
Serum high-density lipoprotein cholesterol levels and mortality in frail, community-living elderly  
*Gerontology* 54, 71–78, 2008
111. Landi F, Russo A, Cesari M, Pahor M, Bernabei R, Onder G  
HDL-cholesterol and physical performance: results from the ageing and longevity study in the sirente geographic area (ilSIRENTE Study)  
*Age Ageing* 36, 514–520, 2007
112. LaRosa JC, Hunninghake D, Bush D, Criqui MH, Getz GS, Gotto Jr. AM, Grundy SM, Rakita L, Robertson RM, Weisfeldt ML  
The cholesterol facts. A summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American Heart Association  
*Circulation* 81, 1721–1733, 1990
113. Lau JF, Smith DA  
Advanced lipoprotein testing: recommendations based on current evidence  
*Endocrinol Metab Clin North Am* 38, 1–31, 2009
114. Lemos-Santos MGF, Valente JG, Gonçalves-Silva RMV, Sichieri R  
Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of serum concentration of lipids in Brazilian men  
*Nutrition* 20, 857–862, 2004
115. Leon AS, Sanchez OA  
Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention  
*Med Sci Sports Exerc* 33, 502–515, 2001

116. Linn S, Fulwood R, Rifkind B, Carroll M, Muesing R, Williams OD, Johnson C  
High density lipoprotein cholesterol levels among US adults by selected demographic and socioeconomic variables. The Second National Health and Nutrition Examination Survey 1976-1980  
Am J Epidemiol 129, 281–294, 1989
117. Lintott CJ, Hanger HC, Scott RS, Sainsbury R, Frampton C  
Lipid, lipoprotein and apolipoprotein distributions in an elderly New Zealand population  
Aust NZ J Med 23, 162–167, 1993
118. Lipid Research Clinics Program Epidemiology Committee  
Plasma lipid distributions in selected North American populations: the lipid research clinics program prevalence study. The lipid research clinics program epidemiology committee  
Circulation 60, 427–439, 1979
119. Lipid-Liga (Hrsg.)  
Über die DGFF, o.J.  
unter [http://www.lipid-liga.de/cms/index.php?option=com\\_content&task=view&id=16&Itemid=47#R%C3%BCckblick](http://www.lipid-liga.de/cms/index.php?option=com_content&task=view&id=16&Itemid=47#R%C3%BCckblick) (letzter Aufruf 27.05.2013)
120. Littell RC, Henry PR, Ammerman CB  
Statistical Analysis of Repeated Measures Data Using SAS Procedures  
J Anim Sci 76, 1216–1231, 1998
121. Liu J, Sempos CT, Donahue RP, Dorn J, Trevisan M, Grundy SM  
Non-high-density lipoprotein and very-low-density lipoprotein cholesterol and their risk predictive values in coronary heart disease  
Am J Cardiol 98, 1363–1368, 2006
122. Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, Colwell JA  
Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods  
Clin Chem 23, 882–884, 1977
123. Löwik MR, Wedel M, Kok FJ, Odink J, Westenbrink S, Meulmeester JF  
Nutrition and serum cholesterol levels among elderly men and women (Dutch Nutrition Surveillance System)  
J Gerontol 46, M23–M28, 1991
124. Lührmann PM  
Untersuchung zu den bestimmenden Faktoren des Ruheumsatzes älterer Menschen.  
Eine Auswertung der Querschnittsdaten der Gießener Senioren Langzeitstudie  
Fachverl. Köhler, Giessen, 1999

## 10 Literaturverzeichnis

125. Lussier-Cacan S, Xhignesse M, Kessling AM, Davignon J, Sing CF  
Sources of variation in plasma lipid and lipoprotein traits in a sample selected for health  
*Am J Epidemiol* 150, 1229–1237, 1999
126. Manolio TA, Ettinger WH, Tracy RP, Kuller LH, Borhani NO, Lynch JC, Fried LP  
Epidemiology of low cholesterol levels in older adults. The Cardiovascular Health Study  
*Circulation* 87, 728–737, 1993
127. Mansourian AR  
The state of serum lipids profiles in sub-clinical hypothyroidism: A review of the literature  
*Pak J Biol Sci* 13, 556–562, 2010
128. Mantel-Teeuwisse AK, Kloosterman JM, Maitland-van der Zee AH, Klungel OH, Porsius AJ, de Boer A  
Drug-Induced lipid changes: a review of the unintended effects of some commonly used drugs on serum lipid levels  
*Drug Saf* 24, 443–456, 2001
129. Max Rubner-Institut (Hrsg.)  
Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht, Teil 1. Die Bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen  
Max Rubner-Institut, Karlsruhe, 2008a
130. Max Rubner-Institut (Hrsg.)  
Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht, Teil 2. Die Bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen  
Max Rubner-Institut, Karlsruhe, 2008b
131. Merkel M  
Diabetische Dyslipoproteinämie: jenseits von LDL  
*Dtsch Med Wochenschr*, 1067–1073, 2009
132. Merkel M, Eckel RH, Goldberg IJ  
Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation  
*J Lipid Res* 43, 1997–2006, 2002
133. Mindell J, Aresu M, Zaninotto P, Falaschetti E, Poulter N  
Improving lipid profiles and increasing use of lipid-lowering therapy in England: results from a national cross-sectional survey - 2006  
*Clin Endocrinol* 75, 621–627, 2011
134. Moon K  
Altersabhängige Veränderungen im Antioxidanzienstatus von Teilnehmern der GISELA-Studie unter Berücksichtigung ausgewählter Einflussfaktoren  
Eine Untersuchung im Rahmen der Gießener Senioren Langzeitstudie (GISELA)  
VVB Lauferweiler, Giessen, 2011

## 10 Literaturverzeichnis

135. NCEP National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)  
Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) final report  
*Circulation* 106, 3143–3421, 2002
136. Newschaffer CJ, Bush TL, Hale WE  
Aging and total cholesterol levels: cohort, period, and survivorship effects  
*Am J Epidemiol* 136, 23–34, 1992
137. Newson RS, Felix JF, Heeringa J, Hofman A, Witteman JCM, Tiemeier H  
Association between serum cholesterol and noncardiovascular mortality in older age  
*J Am Geriatr Soc* 59, 1779–1785, 2011
138. Niedmann PD, Luthe H, Wieland H, Schaper G, Seidel D  
Richtigkeit der HDL-Cholesterinmessung  
*Klin Wochenschr* 61, 133–138, 1983
139. Onat A, Sansoy V, Uysal Ö  
Waist circumference and waist-to-hip ratio in Turkish adults: interrelation with other risk factors and association with cardiovascular disease  
*Int J Cardiol* 70, 43–50, 1999
140. Peppas M, Betsi G, Dimitriadis G  
Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease  
*J Lipids*, 1–9, 2011
141. Petrides PE  
Ernährung  
In: Löffler G, Petrides PE (Hrsg.)  
*Biochemie und Pathobiochemie*  
Springer, Berlin, 5. Auflage, 707–728 1997
142. Preiss D, Sattar N  
Lipids, lipid modifying agents and cardiovascular risk: a review of the evidence  
*Clin Endocrinol* 70, 815–828, 2009
143. Pucci E, Chiovato L, Pinchera A  
Thyroid and lipid metabolism  
*Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 109–12, 2000
144. Ratzenböck R  
Gesundheitliche Relevanz von Übergewicht und Adipositas im Alter  
Eine Untersuchung im Rahmen der Gießener Senioren Langzeitstudie (GISELA)  
VVB Lauferweiler Verlag, Giessen, 2010

## 10 Literaturverzeichnis

145. Rehm J, Sempos C, Kohlmeier L, Myers G, Thefeld W, Gunter E, Thamm M, Dortschy R, Murphy R, Feinleib M, Hoffmeister H  
A comparison of serum total cholesterol levels and their determinants between the Federal Republic of Germany and the United States  
*Eur J Epidemiol* 16, 669–675, 2000
146. Reiner Ž, Catapano AL, de Backer G, Graham I, Taskinen M, Wiklund O, Agewall S, Alegría E, Chapman MJ, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Perrone Filardi P, Riccardi G, Storey RF, David W  
Guía de la ESC/EAS sobre el manejo de las dislipemias  
*Rev Esp Cardiol* 64, 1168.e1–1168.e60, 2011
147. Richmond W  
Preparation and properties of a cholesterol oxidase from *Nocardia* sp. and its application to the enzymatic assay of total cholesterol in serum  
*Clin Chem* 19, 1350–1356, 1973
148. Richter M, Lührmann P, Edelmann-Schäfer B, Neuhäuser-Berthold M  
Altersabhängige Trends in den Serumlipidspiegeln der GISELA-Kohorte: 1996 bis 2006  
*Akt Ernähr Med* 34, 2009
149. Robinson JG  
Low high-density lipoprotein cholesterol and chronic disease risk marker or causal?  
*J Am Coll Cardiol* 55, 2855–2857, 2010
150. Rodrigues IM, Klein LC  
Boiled or filtered coffee? Effects of coffee and caffeine on cholesterol, fibrinogen and C-reactive protein  
*Toxicol Rev* 25, 55–69, 2006
151. Roubenoff R, Baumgartner RN, Harris TB, Dallal GE, Hannan MT, Economos CD, Stauber PM, Wilson PWF, Kiel DP  
Application of bioelectrical impedance analysis to elderly populations  
*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 52 (3), M129–M136, 1997
152. Schatz IJ, Masaki K, Yano K, Chen R, Rodriguez BL, Curb JD  
Cholesterol and all-cause mortality in elderly people from the Honolulu Heart Program: a cohort study  
*Lancet* 358, 351–355, 2001
153. Scheidt-Nave C, Du Y, Knopf H, Schienkiewitz A, Ziese T, Nowossadeck E, Gößwald A, Busch MA  
Verbreitung von Fettstoffwechselstörungen bei Erwachsenen in Deutschland  
Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)  
*Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 56, 661–667, 2013

## 10 Literaturverzeichnis

154. Scheuermann W, Razum O, Scheidt R, Wiesemann A, von Frankenberg H, Topf G, Nüssel E  
Effectiveness of a decentralized, community-related approach to reduce cardiovascular disease risk factor levels in Germany  
*Eur Heart J* 21, 1591–1597, 2000
155. Schröder H, Marrugat J, Elosua R, Covas MI  
Relationship between body mass index, serum cholesterol, leisure-time physical activity, and diet in a Mediterranean Southern-Europe population  
*Br J Nutr* 90, 431–439, 2003
156. Schwandt P, Parhofer KG (Hrsg.)  
Handbuch der Fettstoffwechselstörungen Dyslipoproteinämien und Atherosklerose: Diagnostik, Therapie und Prävention  
Schattauer Verlag, Stuttgart, 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, 2006
157. Shahraki T, Shahraki M, Roudbari M  
Waist circumference: a better index of fat location than WHR for predicting lipid profile in overweight/obese Iranian women  
*East Mediterr Health J* 15, 899–905, 2009
158. Shai I, Rimm EB, Hankinson SE, Curhan G, Manson JA E, Rifai N, Stampfer MJ, Ma J  
Multivariate assessment of lipid parameters as predictors of coronary heart disease among postmenopausal women: potential implications for clinical guidelines  
*Circulation* 110, 2824–2830, 2004
159. Sierksma A, Vermunt SHF, Lankhuizen IM, van der Gaag MS, Scheek LM, Grobbee DE, van Tol A, Hendriks HFJ  
Effect of moderate alcohol consumption on parameters of reverse cholesterol transport in postmenopausal women  
*Alcohol Clin Exp Res* 28, 662–666, 2004
160. Siervogel RM, Wisemandle W, Guo SS, Chumlea WC, Towne B, Roche AF  
Adult changes in body composition are associated with changes in cholesterol levels: the Fels longitudinal study  
*Appl Radiat Isot* 49, 727–729, 1998
161. Simons LA  
Triglyceride levels and the risk of coronary artery disease: a view from Australia  
*Am J Cardiol* 70, 14H-18H, 1992
162. Skoumas J, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Zeimbekis A, Papaioannou I, Toutouza M, Toutouzas P, Stefanadis C  
Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study  
*Lipids Health Dis* 2, 3, 2003

## 10 Literaturverzeichnis

163. Soons KR, Little DN, Harvey J  
Cholesterol screening in the elderly: changing attitudes  
*Gerontology* 41, 57–62, 1995
164. Sorkin JD, Andres R, Muller DC, Baldwin HL, Fleg JL  
Cholesterol as a risk factor for coronary heart disease in elderly men. The  
Baltimore Longitudinal Study of Aging  
*Ann Epidemiol* 2, 59–67, 1992
165. Statistisches Bundesamt (Hrsg.)  
Mikrozensus. Zur Erhebung  
Statistisches Bundesamt, 2013a  
unter <https://www.destatis.de/DE/Methoden/SUFMikrozensus.html> (letzter Aufruf  
17.01.2013)
166. Statistisches Bundesamt (Hrsg.)  
Gesundheitsrelevantes Verhalten. Körpermaße nach Altersgruppen. Ergebnisse des  
Mikrozensus 2009
167. Statistisches Bundesamt, 2013b  
unter  
<https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/GesundheitszustandRelevantesVerhalten/Tabellen/Koerpermasse.html> (letzter Aufruf  
26.1.2013)  
[http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd\\_init?gbe.isgbetol/xs\\_start\\_neu/&p\\_aid=i&p\\_aid=34110226&nummer=434&p\\_sprache=D&p\\_indsp=4057&p\\_aid=87213575](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=i&p_aid=34110226&nummer=434&p_sprache=D&p_indsp=4057&p_aid=87213575) (letzter Aufruf 26.1.2013)
168. Statistisches Bundesamt (Hrsg.)  
Gesundheitsrelevantes Verhalten. Rauchgewohnheiten nach Altersgruppen.  
Ergebnisse des Mikrozensus 2009  
Statistisches Bundesamt, 2013c  
unter:  
<https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/GesundheitszustandRelevantesVerhalten/Tabellen/Rauchverhalten.html> (letzter Aufruf  
26.1.2013)  
[http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd\\_init?gbe.isgbetol/xs\\_start\\_neu/&p\\_aid=3&p\\_aid=65781747&nummer=436&p\\_sprache=D&p\\_indsp=4055&p\\_aid=58882821](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=65781747&nummer=436&p_sprache=D&p_indsp=4055&p_aid=58882821) (letzter Aufruf 26.1.2013)
169. Stevens J, Gautman SP, Keil JE  
Body mass index and fat patterning as correlates of lipids and hypertension in an  
elderly, biracial population  
*J Gerontol* 48, M249-M254, 1993
170. Strandhagen E, Thelle DS  
Filtered coffee raises serum cholesterol: results from a controlled study  
*Eur J Clin Nutr* 57, 1164–1168, 2003

171. Suka M, Yoshida K, Yamauchi K  
Impact of body mass index on cholesterol of Japanese adults  
*Int J Clin Pract* 60, 770–782, 2006
172. Thelle DS, Heyden S, Fodor JG  
Coffee and cholesterol in epidemiological and experimental studies  
*Atherosclerosis* 67, 97–103, 1987
173. Tomkin GH, Owens D  
Abnormalities of cholesterol metabolism in diabetes  
*Proc Nutr Soc* 50, 583–589, 1991
174. Tomten SE, Høstmark AT  
Self-rated health showed a consistent association with serum HDL-cholesterol in the cross-sectional Oslo Health Study  
*Int J Med Sci* 4, 278–287, 2007
175. Trinder P  
Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor  
*Ann Clin Biochem* 6, 24–27, 1969
176. Tuikkala P, Hartikainen S, Korhonen MJ, Lavikainen P, Kettunen R, Sulkava R, Enlund H  
Serum total cholesterol levels and all-cause mortality in a home-dwelling elderly population: a six-year follow-up  
*Scand J Prim Health Care* 28, 121–127, 2010
177. Varady KA, Houweling AH, Jones PJH  
Effect of plant sterols and exercise training on cholesterol absorption and synthesis in previously sedentary hypercholesterolemic subjects  
*Transl Res* 149, 22–30, 2007
178. Virani SS  
Non-HDL cholesterol as a metric of good quality of care: opportunities and challenges  
*Tex Heart Inst J* 38, 160–162, 2011
179. Volpato S, Leveille SG, Corti MC, Harris TB, Guralnik JM  
The value of serum albumin and high-density lipoprotein cholesterol in defining mortality risk in older persons with low serum cholesterol  
*J Am Geriatr Soc* 49, 1142–1147, 2001
180. Wakabayashi I, Groschner K  
Age-dependent associations of smoking and drinking with non-high-density lipoprotein cholesterol  
*Metabolism* 59, 1074–1081, 2010

## 10 Literaturverzeichnis

181. Wakabayashi I, Groschner K  
Modification of the association between alcohol drinking and non-HDL cholesterol by gender  
Clin Chim Acta 404, 154–159, 2009
182. Wallace RB, Colsher PL  
Blood lipid distributions in older persons. Prevalence and correlates of hyperlipidemia  
Ann Epidemiol 2, 15–21, 1992
183. Walter M  
Interrelationships among HDL metabolism, aging, and atherosclerosis  
Arterioscler Thromb Vasc Biol 29, 1244–1250, 2009
184. Walton C, Lees B, Crook D, Worthington M, Godsland IF, Stevenson JC  
Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age  
Am J Med 99, 459–464, 1995
185. Ward KD, Sparrow D, Vokonas PS, Willett WC, Landsberg L, Weiss ST  
The relationships of abdominal obesity, hyperinsulinemia and saturated fat intake to serum lipid levels: the Normative Aging Study  
Int J Obes Relat Metab Disord 18, 137–144, 1994
186. Weidmann P, de Courten M, Ferrari P, Böhlen L  
Serum lipoproteins during treatment with antihypertensive drugs  
J Cardiovasc Pharmacol 22, 98–105, 1993
187. Weijenberg MP, Feskens EJ, Kromhout D  
Age-related changes in total and high-density-lipoprotein cholesterol in elderly Dutch men  
Am J Public Health 86, 798–803, 1996
188. Weir JB de V  
New methods for calculating metabolic rate with special references to protein  
J Physiol 109, 1–9, 1949
189. Weir MR, Moser M  
Diuretics and beta-blockers: is there a risk for dyslipidemia?  
Am Heart J 139, 174–183, 2000
190. Wendt C  
Veränderungen verschiedener anthropometrischer Parameter sowie der Körperzusammensetzung im Verlauf des Seniorenalters unter Berücksichtigung der körperlichen Aktivität  
Eine Untersuchung im Rahmen der Gießener Senioren Langzeitstudie  
VVB Laufersweiler Verlag, Giessen, 2012

## 10 Literaturverzeichnis

191. Weverling-Rijnsburger AW, Blauw GJ, Lagaay AM, Knook DL, Meinders AE, Westendorp RG  
Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old  
*Lancet* 350, 1119–1123, 1997
192. Wietlisbach V, Paccaud F, Rickenbach M, Gutzwiller F  
Trends in cardiovascular risk factors (1984-1993) in a Swiss region: results of three population surveys  
*Prev Med* 26, 523–533, 1997
193. Williams PT  
The relationships of vigorous exercise, alcohol, and adiposity to low and high high-density lipoprotein-cholesterol levels  
*Metabolism* 53, 700–709, 2004
194. Wilson PW, Anderson KM, Harris T, Kannel WB, Castelli WP  
Determinants of change in total cholesterol and HDL-C with age: the Framingham Study  
*J Gerontol* 49, M252-M257, 1994
195. Wilson PW, Garrison RJ, Abbott RD, Castelli WP  
Factors associated with lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study  
*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 3, 273–281, 1983
196. Wolfram G, Boeing H  
Fettkonsum und Prävention der Dyslipoproteinämie  
In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (Hrsg.)  
Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten  
Bonn, 109–133, 2006
197. Wolfram G, Linseisen J  
Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie  
In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (Hrsg.)  
Evidenzbasierte Leitlinie: Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten  
Bonn, 75–106, 2011
198. Yamada M, Wong FL, Kodama K, Sasaki H, Shimaoka K, Yamakido M  
Longitudinal trends in total serum cholesterol levels in a Japanese cohort, 1958-1986  
*J Clin Epidemiol* 50, 425–434, 1997
199. Yamamoto A, Horibe H, Mabuchi H, Kita T, Matsuzawa Y, Saito Y, Nakaya N, Fujioka T, Tenba H, Kawaguchi A, Nakamura H, Goto Y  
Analysis of serum lipid levels in Japanese men and women according to body mass index. Increase in risk of atherosclerosis in postmenopausal women. Research Group on Serum Lipid Survey 1990 in Japan  
*Atherosclerosis* 143, 55–73, 1999

## 10 Literaturverzeichnis

200. Zamboni M, Armellini F, Harris T, Turcato E, Micciolo R, Bergamo-Andreis IA, Bosello O  
Effects of age on body fat distribution and cardiovascular risk factors in women  
*Am J Clin Nutr* 66, 111–115, 1997
201. Zimetbaum P, Frishman WH, Ooi WL, Derman MP, Aronson M, Gidez LI, Eder HA  
Plasma lipids and lipoproteins and the incidence of cardiovascular disease in the very elderly. The Bronx Aging Study  
*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 12, 416–423, 1992
202. Zyriax BC, Windler E  
Fettstoffwechselstörungen und Prävention der koronaren Herzkrankheit  
*Ernährungs Umschau* 57, 656–666, 2010

## 11 Anhang

Tab. 11.1 Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität (p-Werte), Querschnittsanalyse, getrennt nach Geschlecht

Parameter	Frauen N= 147	Männer N= 72	Levene-Test auf homogene Varianzen
TC [mg/dL]	0,001	0,200	0,919
HDL [mg/dL]	0,082	0,200	0,462
LDL [mg/dL]	0,007	0,200	0,860
NonHDL [mg/dL]	0,001	0,200	0,663
logTG [mg/dL]	0,200	0,200	0,166
Alter [J]	0,003	0,200	0,120
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	0,009	0,032	0,038
WHR	0,200	0,200	0,581
FM [%]	0,200	0,200	0,355
PAI	0,200	0,075	0,839
Kohlenhydrate [%]	0,200	0,200	0,689
Ballaststoffzufuhr [g/d]	0,014	0,200	0,699
Fett [%]	0,200	0,200	0,580
Einfach ungesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]	0,004	0,004	0,639
Gesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]	0,007	0,046	0,543
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]	0,000	0,001	0,711
Cholesterolfzufuhr [mg/d]	0,200	0,001	0,455
Kaffee und Tee [Tassen/d]	0,001	0,200	0,115

Tab. 11.2 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 1996<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	Frauen N= 232 (69 %)	Männer N= 104	Gesamt N= 336
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	1 (100 %)	0	1
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	24 (88,9 %)	3	27
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	6 (85,7 %)	1	7
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	19 (67,9 %)	9	28
Keine BIA durchgeführt	11 (100 %)	0	11
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	4 (66,7 %)	2	6
Keine Angabe zum Rauchverhalten	1 (100 %)	0	1
Einnahme von Lipidsenkern	42 (82,4 %)	9	51

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

Tab. 11.3 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 1998<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	Frauen N= 271 (69,8 %)	Männer N= 117	Gesamt N= 388
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	6 (85,7 %)	1	7
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	40 (75,5 %)	13	53
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	10 (66,7 %)	5	15
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	32 (75,2 %)	10	42
Keine BIA durchgeführt	1 (100 %)	0	1
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	7 (87,5 %)	1	8
Keine Angabe zum Rauchverhalten	8 (100 %)	0	8
Einnahme von Lipidsenkern	57 (74 %)	20	77

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

## 11 Anhang

Tab. 11.4 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2000<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 270 (68,5 %)</b>	<b>Männer N= 124</b>	<b>Gesamt N=394</b>
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	3 (75,0 %)	1	4
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	49 (70,0 %)	21	70
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	25 (61,0)	16	41
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	39 (67,2 %)	19	58
Keine BIA durchgeführt	1 (100 %)	0	1
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	4 (80,0 %)	1	5
Keine Angabe zum Rauchverhalten	2 (50,0 %)	4	6
Einnahme von Lipidsenkern	46 (69,7 %)	20	66

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

Tab. 11.5 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2002<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 283 (70,2 %)</b>	<b>Männer N= 120</b>	<b>Gesamt N= 403</b>
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	1 (100 %)	0	1
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	33 (75,0 %)	11	44
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	6 (60,0 %)	4	10
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	25 (73,5 %)	9	34
Keine BIA durchgeführt	2 (100 %)	0	2
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	5 (63,9 %)	3	8
Keine Angabe zum Rauchverhalten	5 (100 %)	0	5
Einnahme von Lipidsenkern	50 (73,5 %)	18	68

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

Tab. 11.6 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2004<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 247 (70,6 %)</b>	<b>Männer N= 103</b>	<b>Gesamt N= 350</b>
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	4 (100 %)	0	4
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	37 (86,0 %)	6	43
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	10 (90,9 %)	1	11
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	30 (81,1 %)	7	37
Keine BIA durchgeführt	1 (50,0 %)	1	2
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	1 (100 %)	0	1
Keine Angabe zum Rauchverhalten	4 (100 %)	0	4
Einnahme von Lipidsenkern	51 (70,8 %)	21	72

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

Tab. 11.7 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2006<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen N= 225 (71,4 %)</b>	<b>Männer N= 90</b>	<b>Gesamt N= 315</b>
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	5 (83,3 %)	1	6
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	34 (77,3 %)	10	44
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	6 (75,0 %)	2	8
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	28 (80,0 %)	7	35
Keine BIA durchgeführt	1 (50,0 %)	1	2
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	3 (100 %)	0	3
Keine Angabe zum Rauchverhalten	5 (83,3 %)	1	6
Einnahme von Lipidsenkern	51 (70,8 %)	69	72

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

## 11 Anhang

Tab. 11.8 Anzahl der ausgeschlossenen Probanden, Erhebungsjahr 2008<sup>1)</sup>, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen</b> N= 195 (70,9 %)	<b>Männer</b> N= 80	<b>Gesamt</b> N= 275
Fehlende Bestimmung der Serumlipide	0	0	0
Fehlende Messung des Ruheenergieumsatzes	28 (73,7 %)	10	38
Fragebogen wurde nicht ausgefüllt	6 (75 %)	2	8
Ernährungsprotokoll wurde nicht ausgefüllt	17 (81,0 %)	4	21
Keine BIA durchgeführt	2 (40,0 %)	3	5
Keine Angaben zu Medikamenteneinnahme	1 (50,0 %)	1	2
Keine Angabe zum Rauchverhalten	2 (100 %)	0	2
Einnahme von Lipidsenkern	44 (67,7 %)	21	65

<sup>1)</sup> Mehrfachnennung möglich

Tab. 11.9 Anzahl der Probanden mit Diabetes mellitus und Schilddrüsenüberfunktion bis einschließlich 2002, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen</b> N= 283 (70,2 %)	<b>Männer</b> N= 120	<b>Gesamt</b> N= 403
Diabetes mellitus	25 (61,0 %)	16	41
Hyperthyreose	52 (89,7 %)	6	58

Tab. 11.10 Anzahl der Probanden mit Diabetes mellitus und Schilddrüsenüberfunktion bis einschließlich 2008, getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen</b> N= 416 (72,3 %)	<b>Männer</b> N= 171	<b>Gesamt</b> N= 575
Diabetes mellitus	47 (65,3 %)	24	72
Hyperthyreose	75 (87,2 %)	11	86

Tab. 11.11 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden der Querschnitterhebung mit und ohne verschiedene Erkrankungen und Einnahme verschiedener Medikamente\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	<b>Frauen</b>			<b>Männer</b>			<b>Gesamt</b>		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 13	N= 171		N= 10	N= 75		N= 23	N= 246	
TC	213,1	228,9	0,014	187,9	223,9	0,001	194,9	227,1	0,000
HDL-C	57,7	62,6	0,015	43,0	53,9	0,066	48,3	60,0	0,002
LDL-C	112,6	140,3	0,005	104,9	144,5	0,000	111,1	141,8	0,000
NonHDL-C	163,4	163,9	0,106	134,9	161,9	0,008	139,4	163,1	0,002
TG	136,5	107,4	0,081	133,7	94,2	0,067	136,5	103,9	0,014
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 45	N= 139		N= 7	N= 78		N= 52	N= 217	
TC	224,3	227,6	0,428	228,0	214,2	0,725	224,9	227,8	0,955
HDL-C	63,5	61,9	0,301	50,4	53,9	0,452	60,2	58,9	0,715
LDL-C	135,7	139,7	0,623	139,3	140,3	0,643	136,8	139,7	0,967
NonHDL-C	162,6	164,3	0,679	156,6	159,9	0,565	162,5	162,5	0,908
TG	110,4	108,7	0,708	87,0	97,4	0,911	105,8	105,0	0,604
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 29	N= 155		N= 3	N= 82		N= 32	N= 273	
TC	242,1	226,0	0,073	260,1	214,2	0,098	242,3	222,0	0,007
HDL-C	65,0	61,7	0,920	80,7	53,1	0,064	65,0	58,7	0,155
LDL-C	148,1	138,7	0,514	155,2	139,5	0,458	148,9	138,7	0,301
NonHDL-C	174,6	162,6	0,070	169,1	159,3	0,579	174,0	161,9	0,034
TG	143,6	104,0	0,001	83,9	99,6	0,327	141,0	103,6	0,004

11 Anhang

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Chronische Lebererkrankungen</b>									
	N= 8	N= 176		N= 1	N= 84		N= 9	N= 260	
TC	218,4	227,4	0,183	228,9	214,2	0,776	224,3	224,9	0,429
HDL-C	59,1	62,1	0,234	37,6	53,6	0,259	56,4	59,0	0,262
LDL-C	140,5	139,1	0,564	158,9	139,5	0,541	147,7	139,4	0,903
NonHDL-C	165,9	163,7	0,455	191,2	159,3	0,424	168,0	162,3	0,821
TG	91,5	110,0	0,263	161,5	95,7	0,400	92,0	105,5	0,618
<b>Krebserkrankungen</b>									
	N= 21	N= 163		N= 10	N= 75		N= 31	N= 238	
TC	227,0	227,1	0,637	192,7	214,7	0,287	222,2	224,8	0,890
HDL-C	66,6	61,7	0,074	46,1	53,9	0,083	60,6	58,8	0,645
LDL-C	140,3	138,1	0,762	121,1	141,0	0,230	138,7	139,6	0,349
NonHDL-C	162,2	164,1	0,612	154,4	159,4	0,643	162,2	162,7	0,514
TG	108,7	109,0	0,751	143,3	96,5	0,429	108,7	104,2	0,808
<b>Schilddrüsenhormone</b>									
	N= 70	N= 114		N= 8	N= 77		N= 78	N= 191	
TC	223,2	230,6	0,172	240,0	214,1	0,166	224,3	224,8	0,857
HDL-C	61,3	62,1	0,106	51,8	53,9	0,904	60,6	58,7	0,950
LDL-C	136,1	141,5	0,196	156,3	139,3	0,313	137,2	140,3	0,649
NonHDL-C	163,2	164,9	0,526	184,2	159,3	0,299	163,8	161,9	0,820
TG	117,7	105,5	0,236	85,4	100,8	0,479	112,2	103,6	0,241
<b>Andere Hormonpräparate</b>									
	N= 38	N= 146		N= 3	N= 82		N= 41	N= 228	
TC	216,7	230,6	0,517	194,9	214,5	0,693	215,8	225,9	0,973
HDL-C	65,9	61,7	0,242	39,2	53,9	0,096	64,8	58,8	0,145
LDL-C	132,4	142,0	0,162	130,6	140,3	0,902	131,8	141,5	0,306
NonHDL-C	153,1	165,5	0,155	156,0	159,9	0,938	153,2	163,7	0,329
TG	106,1	108,9	0,862	127,1	95,7	0,779	111,0	104,6	0,786
<b>Leber-Galle-Medikamente</b>									
	N= 3	N= 181		N= 1	N= 84		N= 4	N= 265	
TC	255,9	227,0	0,566	195,4	214,5	0,541	225,6	224,8	0,972
HDL-C	54,0	62,1	0,113	62,6	53,2	0,541	56,5	59,0	0,393
LDL-C	169,1	138,7	0,544	122,9	140,3	0,706	146,0	139,5	0,846
NonHDL-C	216,8	163,7	0,307	132,8	159,9	0,424	174,8	162,5	0,746
TG	225,2	107,4	0,007	49,6	97,4	0,094	224,6	104,3	0,123

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 269)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 11.12 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 1996 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 21	N= 130		N= 12	N= 73		N= 33	N= 203	
TC	224,0	232,0	0,538	183,5	226,0	0,001	208,0	231,0	0,017
HDL-C	50,0	58,0	0,006	33,5	52,0	0,000	45,0	55,0	0,000
LDL-C	141,0	149,2	0,268	112,6	152,4	0,000	126,0	149,2	0,002
NonHDL-C	166,0	171,5	0,868	151,0	176,0	0,027	162,1	173,0	0,144
TG	173,0	100,5	0,000	165,5	93,0	0,001	170,0	100,0	0,000

## 11 Anhang

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 35	N= 116		N= 4	N= 81		N= 39	N= 197	
TC	230,0	232,0	0,391	208,5	223,0	0,568	230,0	229,0	0,579
HDL-C	56,0	56,0	0,695	42,5	49,0	0,489	56,0	53,0	0,681
LDL-C	143,8	149,5	0,407	141,3	146,6	0,667	143,8	149,0	0,375
NonHDL-C	168,0	170,5	0,427	163,5	174,0	0,652	168,0	172,0	0,380
TG	101,0	104,0	0,731	105,0	105,0	0,976	101,0	104,0	0,668
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 30	N= 121		N= 3	N= 82		N= 33	N= 203	
TC	236,5	231,0	0,859	191,0	223,0	0,779	233,0	228,0	0,668
HDL-C	56,5	56,0	0,762	45,8	48,5	0,884	55,0	54,0	0,231
LDL-C	139,1	149,4	0,467	120,3	146,9	0,779	137,2	149,0	0,454
NonHDL-C	165,0	172,0	0,547	144,9	174,0	0,710	164,0	173,0	0,506
TG	104,5	104,0	0,611	91,0	106,0	0,548	103,0	104,0	0,731

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 233)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 11.13 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 1998 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 144	N= 14		N= 11	N= 69		N= 25	N= 213	
TC	207,9	240,5	0,028	181,7	229,5	0,000	191,9	236,7	0,000
HDL-C	42,3	59,7	0,000	36,7	51,0	0,010	41,1	57,2	0,000
LDL-C	142,5	155,6	0,075	104,4	148,4	0,000	120,7	154,9	0,000
NonHDL-C	165,5	175,8	0,203	141,3	170,8	0,001	142,5	173,4	0,001
TG	140,3	106,9	0,020	95,2	101,9	0,861	134,2	105,0	0,093
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 46	N= 112		N= 4	N= 76		N= 50	N= 188	
TC	240,1	236,7	0,930	220,3	222,4	0,807	239,9	229,7	0,422
HDL-C	57,8	57,9	0,977	49,2	49,6	0,975	57,4	55,8	0,232
LDL-C	154,3	155,0	0,903	160,3	139,4	0,386	154,3	147,8	0,525
NonHDL-C	179,8	172,9	0,845	176,2	163,9	0,632	179,8	168,5	0,442
TG	125,9	104,5	0,137	79,3	103,8	0,153	118,1	104,5	0,159
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 25	N= 133		N= 5	N= 75		N= 30	N= 208	
TC	248,6	234,6	0,161	196,2	224,8	0,372	244,0	229,3	0,202
HDL-C	62,4	57,7	0,960	66,3	49,3	0,151	62,8	55,9	0,240
LDL-C	158,8	153,3	0,274	108,2	143,0	0,176	155,3	148,6	0,483
NonHDL-C	179,6	173,2	0,218	121,9	166,3	0,114	177,6	170,8	0,451
TG	112,8	111,8	0,446	68,6	103,3	0,042	104,5	107,7	0,916

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 238)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

## 11 Anhang

Tab. 11.14 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2000 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 17	N= 147		N= 12	N= 68		N= 29	N= 215	
TC	204,3	220,5	0,246	181,9	222,4	0,000	191,1	220,9	0,001
HDL-C	51,0	59,3	0,019	42,2	52,2	0,009	46,7	57,5	0,000
LDL-C	132,5	144,2	0,287	114,1	148,0	0,001	120,8	145,9	0,003
NonHDL-C	155,7	163,0	0,612	142,2	162,1	0,003	144,0	163,0	0,020
TG	104,0	76,4	0,019	82,2	79,8	0,467	92,0	78,0	0,026
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 46	N= 118		N= 5	N= 75		N= 51	N= 193	
TC	217,9	222,4	0,395	183,0	216,2	0,157	215,8	220,5	0,504
HDL-C	57,8	58,6	0,937	51,4	51,7	0,847	57,1	56,1	0,437
LDL-C	138,1	148,2	0,341	123,1	145,6	0,182	137,2	146,8	0,297
NonHDL-C	157,1	165,7	0,471	133,4	158,9	0,092	155,9	160,1	0,350
TG	79,3	79,6	0,386	81,1	81,6	0,189	81,1	80,1	0,694
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 27	N= 137		N= 5	N= 75		N= 32	N= 212	
TC	231,6	220,5	0,716	177,9	214,1	0,474	223,9	219,4	0,583
HDL-C	58,2	59,2	0,361	57,5	51,4	0,382	58,2	56,2	0,960
LDL-C	141,5	144,2	0,892	105,6	141,0	0,562	140,7	143,8	0,981
NonHDL-C	157,6	163,8	0,705	115,9	158,3	0,427	157,1	159,3	0,838
TG	97,2	76,4	0,146	51,5	81,6	0,109	88,1	78,8	0,496

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 244)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 11.15 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2002 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 18	N= 169		N= 13	N= 72		N= 31	N= 241	
TC	217,1	227,6	0,050	187,3	224,8	0,000	201,7	227,1	0,000
HDL-C	55,3	63,5	0,003	47,0	53,9	0,157	54,0	60,8	0,002
LDL-C	128,3	139,7	0,044	98,7	145,5	0,000	111,7	142,0	0,000
NonHDL-C	163,8	163,7	0,439	129,8	162,3	0,001	147,3	163,6	0,004
TG	155,4	106,7	0,009	127,1	94,6	0,070	140,3	103,6	0,002
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 56	N= 131		N= 9	N= 76		N= 65	N= 207	
TC	224,0	230,4	0,295	206,5	214,5	0,932	223,8	224,8	0,692
HDL-C	62,2	61,7	0,417	50,4	53,9	0,353	61,8	58,9	0,869
LDL-C	136,6	139,7	0,472	137,8	141,2	0,786	137,5	140,3	0,782
NonHDL-C	162,5	164,3	0,561	156,0	160,8	0,743	162,0	162,6	0,893
TG	112,2	107,4	0,604	87,0	97,4	0,700	107,4	104,3	0,608

11 Anhang

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 33	N= 154		N= 5	N= 80		N= 38	N= 234	
TC	241,9	226,2	0,179	224,8	214,2	0,328	239,2	223,0	0,039
HDL-C	64,8	61,7	0,960	71,1	53,1	0,099	65,0	58,8	0,170
LDL-C	145,9	138,0	0,754	155,2	139,5	0,605	147,0	138,9	0,521
NonHDL-C	173,4	162,6	0,195	169,1	159,3	0,906	171,2	161,9	0,138
TG	140,8	104,2	0,006	83,9	102,1	0,121	128,7	103,6	0,044

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 272)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 11.16 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2004 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 14	N= 135		N= 8	N= 64		N= 22	N= 199	
TC	206,8	212,2	0,670	153,1	206,0	0,000	179,9	209,8	0,007
HDL-C	51,3	59,7	0,066	38,1	50,4	0,025	46,1	56,3	0,008
LDL-C	123,8	130,4	0,755	90,1	134,1	0,000	107,8	131,5	0,010
NonHDL-C	151,8	152,3	0,896	109,9	154,2	0,000	130,5	152,4	0,035
TG	123,6	100,5	0,143	102,5	99,3	0,844	107,2	100,5	0,276
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 44	N= 105		N= 8	N= 64		N= 52	N= 169	
TC	209,0	212,7	0,556	206,0	201,5	0,774	207,8	207,4	0,979
HDL-C	56,9	59,6	0,620	47,3	49,4	0,579	54,6	55,9	0,846
LDL-C	124,9	131,1	0,571	136,7	130,3	0,579	128,0	131,1	0,732
NonHDL-C	149,1	152,8	0,768	152,5	149,2	0,591	149,1	152,3	0,980
TG	108,2	100,5	0,997	95,7	102,3	0,914	98,7	102,3	0,850
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 27	N= 122		N= 5	N= 67		N= 32	N= 189	
TC	215,8	209,4	0,146	201,9	202,4	0,424	215,7	206,1	0,060
HDL-C	61,3	58,6	0,627	63,9	48,0	0,010	62,0	55,0	0,034
LDL-C	132,5	129,3	0,294	114,9	132,7	0,715	132,4	129,9	0,331
NonHDL-C	161,3	150,3	0,102	125,1	149,2	0,898	159,8	150,0	0,159
TG	126,4	99,7	0,178	51,7	102,3	0,001	110,1	100,5	0,824

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 221)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 11.17 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2006 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 11	N= 112		N= 9	N= 46		N= 20	N= 158	
TC	210,2	217,8	0,541	168,8	203,2	0,001	194,5	215,0	0,006
HDL-C	54,9	59,6	0,338	42,1	52,8	0,041	49,7	56,2	0,033
LDL-C	121,4	135,7	0,423	95,6	129,4	0,002	118,1	134,7	0,005
NonHDL-C	151,9	159,4	0,690	116,0	154,1	0,002	141,8	158,9	0,019
TG	115,8	104,4	0,221	107,9	94,7	0,733	111,8	101,2	0,345

## 11 Anhang

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 38	N= 85		N= 4	N= 51		N= 42	N= 136	
TC	225,2	214,5	0,504	188,6	196,0	0,673	221,7	211,6	0,183
HDL-C	60,1	58,3	0,689	42,2	51,8	0,321	59,1	55,3	0,287
LDL-C	134,1	134,8	0,747	112,4	123,6	0,650	131,5	130,3	0,636
NonHDL-C	162,4	157,8	0,443	146,4	143,5	0,963	162,4	153,9	0,251
TG	107,0	102,6	0,667	110,2	93,4	0,261	107,7	99,3	0,237
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 24	N= 99		N= 4	N= 51		N= 28	N= 150	
TC	230,6	213,9	0,049	202,5	196,0	0,743	225,5	211,0	0,017
HDL-C	62,7	58,3	0,197	59,2	50,6	0,103	61,2	55,2	0,019
LDL-C	145,0	129,6	0,131	121,8	123,6	0,839	142,9	127,7	0,111
NonHDL-C	167,5	153,9	0,111	135,3	144,0	0,839	166,6	153,7	0,122
TG	113,3	102,6	0,455	74,6	97,9	0,563	107,9	101,2	0,560

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 178)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

Tab. 11.18 Vergleich der Serumlipid-Spiegel der Probanden aus dem Erhebungsjahr 2008 mit und ohne Diabetes mellitus und Schilddrüsenerkrankungen\* (U-Test nach Mann und Whitney, Angabe des Median), getrennt nach Geschlecht

	Frauen			Männer			Gesamt		
	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**	mit	ohne	p**
<b>Diabetes mellitus</b>									
	N= 12	N= 105		N= 8	N= 38		N= 20	N= 143	
TC	196,3	212,9	0,054	148,8	201,1	0,000	169,7	212,3	0,000
HDL-C	50,9	61,7	0,015	41,3	50,4	0,191	47,3	58,3	0,006
LDL-C	110,2	129,7	0,057	80,7	132,5	0,001	96,5	130,0	0,000
NonHDL-C	144,7	150,4	0,212	100,1	149,7	0,000	118,2	150,0	0,001
TG	129,2	109,7	0,078	89,8	92,1	0,599	113,3	105,1	0,522
<b>Hypothyreose</b>									
	N= 37	N= 80		N= 6	N= 40		N= 43	N= 120	
TC	204,6	212,8	0,686	211,7	191,1	0,397	204,6	207,1	0,568
HDL-C	57,3	63,0	0,263	48,1	49,8	0,738	55,6	58,3	0,690
LDL-C	128,6	129,1	0,622	131,9	121,4	0,397	128,6	128,0	0,941
NonHDL-C	152,0	148,6	0,847	161,0	142,5	0,434	152,0	146,9	0,477
TG	118,5	106,8	0,053	97,3	91,5	0,812	117,9	100,0	0,056
<b>Hyperthyreose</b>									
	N= 22	N= 95		N= 3	N= 43		N= 25	N= 138	
TC	221,6	210,4	0,490	194,5	190,3	0,834	219,3	205,9	0,394
HDL-C	58,1	59,9	0,361	69,8	49,2	0,001	60,7	55,8	0,432
LDL-C	131,9	128,2	0,549	111,1	124,8	0,344	130,9	125,9	0,751
NonHDL-C	166,6	148,4	0,204	125,4	145,4	0,261	158,9	147,6	0,420
TG	138,9	109,7	0,026	71,8	92,2	0,177	130,5	105,9	0,126

\* Für den Vergleich wurden nur Probanden herangezogen, deren Datensätze vollständig waren und die keine Lipidsenker einnahmen (N= 163)

\*\* U-Test nach Mann-Whitney

## 11 Anhang

Tab. 11.19 Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 60- bis 64-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	1996	2002	p*	1996	2002	p*
	Frauen N= 30	Frauen N= 15		Männer N= 16	Männer N= 6	
TC [mg/dL]	0,162	0,175	0,306	0,200	0,200	0,798
HDL [mg/dL]	0,085	0,025	0,573	0,200	0,200	0,584
LDL [mg/dL]	0,007	0,107	0,652	0,200	0,200	0,810
NonHDL-C [mg/dL]	0,001	0,031	0,700	0,200	0,200	0,639
logTG [mg/dL]	0,200	0,200	0,270	0,200	0,200	0,649

\*Levene-Test

Tab. 11.20 Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 65- bis 69-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	1996	2002	p*	1996	2002	p*
	Frauen N= 32	Frauen N= 45		Männer N= 28	Männer N= 19	
TC [mg/dL]	0,200	0,200	0,112	0,200	0,200	0,011
HDL-C [mg/dL]	0,200	0,200	0,335	0,200	0,200	0,652
LDL-C [mg/dL]	0,105	0,114	0,131	0,200	0,200	0,199
NonHDL-C [mg/dL]	0,200	0,051	0,096	0,200	0,200	0,233
logTG [mg/dL]	0,200	0,200	0,830	0,200	0,200	0,037

\*Levene-Test

Tab. 11.21 Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 70- bis 74-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	1996	2002	2008	p*	1996	2002	2008	p*
	Frauen N= 31	Frauen N= 36	Frauen N= 28		Männer N= 15	Männer N= 23	Männer N= 9	
TC [mg/dL]	0,133	0,035	0,200	0,308	0,200	0,200	0,200	0,739
HDL-C [mg/dL]	0,194	0,106	0,200	0,555	0,200	0,200	0,200	0,822
LDL-C [mg/dL]	0,200	0,200	0,200	0,321	0,200	0,200	0,200	0,339
NonHDL-C [mg/dL]	0,200	0,126	0,200	0,479	0,200	0,200	0,200	0,630
logTG [mg/dL]	0,200	0,183	0,144	0,019	0,164	0,200	0,071	0,498

\*Levene-Test

Tab. 11.22 Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 75- bis 79-Jährigen (p-Werte), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

Serumlipid-Fraktionen	1996	2002	2008	p*	1996	2002	2008	p*
	Frauen N= 13	Frauen N= 23	Frauen N= 26		Männer N= 7	Männer N= 13	Männer N= 15	
TC [mg/dL]	0,200	0,200	0,200	0,446	0,200	0,200	0,200	0,623
HDL-C [mg/dL]	0,200	0,002	0,024	0,398	0,200	0,200	0,200	0,393
LDL-C [mg/dL]	0,200	0,200	0,096	0,763	0,200	0,200	0,200	0,561
NonHDL-C [mg/dL]	0,200	0,200	0,200	0,734	0,200	0,200	0,200	0,503
logTG [mg/dL]	0,200	0,200	0,019	0,716	0,200	0,200	0,200	0,057

\*Levene-Test

## 11 Anhang

Tab. 11.23 Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung und des Levene-Tests auf Varianzhomogenität in der Altersgruppe der 80- bis 84-jährigen Frauen (p-Werte), Zeitreihenerhebung

Serumlipid-Fractionen	2002	2008	p*
	Frauen N= 13	Frauen N= 18	
TC [mg/dL]	0,182	0,200	0,451
HDL-C [mg/dL]	0,200	0,055	0,494
LDL-C [mg/dL]	0,174	0,200	0,764
NonHDL-C [mg/dL]	0,200	0,200	0,568
logTG [mg/dL]	0,200	0,200	0,462

\*Levene-Test

Tab. 11.24 Beschreibung der stetigen Einflussfaktoren (Median, 5 – 95er Perzentile), Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

	Frauen				Männer			
	1996	2002	2008	p*	1996	2002	2008	p*
<b>BMI [kg/m<sup>2</sup>]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 26,1 21,1 - 41,9	N= 15 28,3 22,2 - 36,8		0,279	N= 16 25,6 21,8 - 31,2	N= 6 25,5 20,7 - 31,6		0,971
65 – 69 Jahre	N= 32 27,0 21,3 - 35,3	N= 45 26,5 18,8 - 41,2		0,508	N= 28 25,4 20,0 - 29,5	N= 19 26,8 19,9 - 33,3		0,169
70 – 74 Jahre	N= 31 24,7 19,3 - 33,4	N= 36 26,8 21,4 - 33,8	N= 28 26,7 18,6 - 38,6	0,110	N= 15 26,8 23,7 - 34,3	N= 23 25,3 19,6 - 29,7	N= 9 24,9 22,9 - 28,7	0,183
75 – 79 Jahre	N= 13 26,0 18,4 - 30,7	N= 23 26,9 19,0 - 31,9	N= 26 25,4 18,8 - 33,3	0,868	N= 7 25,6 24,1 - 27,9	N= 13 27,4 20,7 - 31,6	N= 15 25,9 19,8 - 30,6	0,500
80 – 84 Jahre		N= 13 24,9 20,4 - 29,8	N= 18 26,7 18,4 - 35,5	0,567				
<b>WHR</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 0,83 0,76 - 0,90	N= 15 0,84 0,75 - 0,90		0,198	N= 16 0,93 0,86 - 1,03	N= 6 0,94 0,88 - 0,98		0,747
65 – 69 Jahre	N= 32 0,83 0,77 - 0,93	N= 45 0,84 0,75 - 0,94		0,239	N= 28 0,94 0,82 - 1,00	N= 19 0,96 0,87 - 1,05		0,014
70 – 74 Jahre	N= 31 0,84 0,76 - 0,89	N= 36 0,82 0,75 - 0,88	N= 28 0,84 0,75 - 0,92	0,332	N= 15 0,96 0,86 - 1,02	N= 23 0,94 0,87 - 1,00	N= 9 0,94 0,89 - 1,06	0,896
75 – 79 Jahre	N= 13 0,84 0,75 - 0,88	N= 23 0,86 0,76 - 0,92	N= 26 0,83 0,76 - 0,89	0,163	N= 7 0,93 0,91 - 0,99	N= 13 0,97 0,84 - 1,06	N= 15 0,94 0,81 - 1,03	0,601
80 – 84 Jahre		N= 13 0,84 0,78 - 0,90	N= 18 0,87 0,78 - 0,94	0,097				
<b>FM [%]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 40,8 33,1 - 54,7	N= 15 45,8 35,1 - 52,9		0,149	N= 16 29,9 21,6 - 36,7	N= 6 30,58 20,4 - 34,6		0,858
65 – 69 Jahre	N= 32 43,2 33,0 - 51,4	N= 45 42,3 30,8 - 53,8		0,942	N= 28 28,1 17,0 - 35,2	N= 19 29,1 20,8 - 37,6		0,140
70 – 74 Jahre	N= 31 39,3 30,8 - 50,9	N= 36 42,7 33,7 - 52,2	N= 28 42,42 28,3 - 52,4	0,197	N= 15 30,6 21,3 - 43,9	N= 23 27,9 20,6 - 38,8	N= 9 25,5 23,1 - 33,4	0,105

11 Anhang

	Frauen				Männer			
	1996	2002	2008	p*	1996	2002	2008	p*
75 – 79 Jahre	N= 13 39,6 23,8 - 45,3	N= 23 41,1 26,1 - 49,1	N= 26 41,4 29,9 - 48,8	0,561	N= 7 28,6 24,1 - 34,3	N= 13 31,7 20,3 - 37,7	N= 15 28,6 16,7 - 36,1	0,110
80 – 84 Jahre		N= 13 40,5 34,1 - 45,6	N= 18 41,7 26,6 - 51,7	0,567				
<b>PAI</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 1,72 1,48 - 2,11	N= 15 1,62 1,51 - 2,00		0,301	N= 16 1,81 1,48 - 2,46	N= 6 1,63 1,53 - 1,85		0,154
65 – 69 Jahre	N= 32 1,69 1,53 - 2,08	N= 45 1,72 1,46 - 2,08		0,482	N= 28 1,59 1,44 - 2,04	N= 19 1,69 1,45 - 1,97		0,209
70 – 74 Jahre	N= 31 1,72 1,51 - 1,97	N= 36 1,68 1,50 - 1,97	N= 28 1,74 1,46 - 2,18	0,493	N= 15 1,64 1,53 - 1,94	N= 23 1,60 1,43 - 1,90	N= 9 1,67 1,43 - 1,90	0,691
75 – 79 Jahre	N= 13 1,67 1,46 - 1,83	N= 23 1,69 1,47 - 2,09	N= 26 1,64 1,48 - 2,05	0,387	N= 7 1,64 1,59 - 1,77	N= 13 1,55 1,48 - 1,70	N= 15 1,65 1,49 - 1,93	0,071
80 – 84 Jahre		N= 13 1,64 1,51 - 1,82	N= 18 1,62 1,45 - 1,83	0,395				
<b>Kohlenhydratzufuhr [%]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 48,1 35,8 - 62,8	N= 15 49,2 41,2 - 66,8		0,547	N= 16 48,1 37,3 - 64,5	N= 6 55,1 43,5 - 59,2		0,083
65 – 69 Jahre	N= 32 48,8 40,8 - 62,2	N= 45 50,06 35,2 - 59,7		0,702	N= 28 49,3 36,0 - 56,5	N= 19 47,3 35,9 - 58,3		0,897
70 – 74 Jahre	N= 31 48,9 37,2 - 61,8	N= 36 48,4 38,8 - 59,7	N= 28 47,8 33,4 - 63,5	0,802	N= 15 47,6 33,7 - 64,4	N= 23 48,1 39,0 - 61,8	N= 9 48,4 40,9 - 53,5	0,802
75 – 79 Jahre	N= 13 47,2 38,0 - 60,0	N= 23 48,6 38,3 - 59,5	N= 26 48,1 37,1 - 56,7	0,885	N= 7 49,5 33,6 - 55,0	N= 13 46,1 32,7 - 57,3	N= 15 48,3 41,4 - 56,8	0,541
80 – 84 Jahre		N= 13 47,20 39,6 - 58,9	N= 18 46,81 39,7 - 65,1	0,650				
<b>Ballaststoffzufuhr [g/d]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 20,6 10,6 - 44,7	N= 15 21,6 8,8 - 33,0		0,923	N= 16 23,5 12,3 - 35,4	N= 6 21,9 14,1 - 26,9		0,407
65 – 69 Jahre	N= 32 23,6 11,9 - 34,7	N= 45 19,4 9,9 - 35,4		0,111	N= 28 21,2 11,3 - 45,7	N= 19 24,3 16,0 - 37,5		0,201
70 – 74 Jahre	N= 31 25,2 13,6 - 50,2	N= 36 22,0 13,1 - 38,2	N= 28 20,8 11,7 - 39,2	0,021	N= 15 25,8 8,4 - 41,7	N= 23 21,7 10,4 - 44,0	N= 9 22,2 14,0 - 42,9	0,715
75 – 79 Jahre	N= 13 22,4 17,4 - 41,0	N= 23 24,4 16,0 - 41,0	N= 26 18,4 10,3 - 39,8	0,021	N= 7 37,6 26,7 - 63,0	N= 13 28,8 14,9 - 38,2	N= 15 21,8 12,1 - 26,9	0,001
80 – 84 Jahre		N= 13 25,8 15,2 - 39,7	N= 18 24,7 12,8 - 42,4	0,594				

11 Anhang

	Frauen				Männer			
	1996	2002	2008	p*	1996	2002	2008	p*
<b>Fettzufuhr [%]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 31,5 21,3 - 41,2	N= 15 34,2 22,2 - 40,8		0,962	N= 16 33,4 17,7 - 38,2	N= 6 27,7 25,6 - 31,8		0,083
65 – 69 Jahre	N= 32 31,6 22,5 - 43,1	N= 45 32,2 21,3 - 41,4		0,901	N= 28 31,7 22,2 - 41,8	N= 19 30,6 23,1 - 40,1		0,603
70 – 74 Jahre	N= 31 33,7 19,9 - 45,1	N= 36 32,7 22,0 - 43,8	N= 28 34,1 21,9 - 45,7	0,866	N= 15 32,1 19,8 - 39,2	N= 23 32,5 22,1 - 42,5	N= 9 33,4 26,2 - 40,0	0,965
75 – 79 Jahre	N= 13 35,6 28,4 - 42,0	N= 23 34,4 24,9 - 45,5	N= 26 34,1 26,5 - 43,4	0,750	N= 7 37,8 29,6 - 47,5	N= 13 32,7 21,3 - 43,4	N= 15 31,0 26,0 - 45,6	0,234
80 – 84 Jahre		N= 13 38,1 29,2 - 44,7	N= 18 33,3 20,0 - 48,3	0,737				
<b>Einfach ungesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 21,5 11,0 - 41,7	N= 15 21,3 9,3 - 43,7		0,962	N= 16 26,6 14,0 - 38,1	N= 6 22,3 13,7 - 31,0		0,203
65 – 69 Jahre	N= 32 22,4 11,2 - 39,0	N= 45 22,4 10,8 - 43,2		0,733	N= 28 26,5 14,8 - 52,3	N= 19 24,6 16,1 - 51,3		0,319
70 – 74 Jahre	N= 31 28,6 8,3 - 66,0	N= 36 25,3 13,2 - 39,5	N= 28 22,2 12,9 - 51,2	0,024	N= 15 29,1 14,1 - 41,1	N= 23 27,0 15,7 - 52,3	N= 9 24,4 13,8 - 68,0	0,341
75 – 79 Jahre	N= 13 29,2 13,0 - 38,7	N= 23 22,2 17,0 - 51,3	N= 26 24,3 12,3 - 44,5	0,775	N= 7 39,4 27,7 - 80,6	N= 13 32,1 9,7 - 58,9	N= 15 24,3 18,4 - 42,9	0,017
80 – 84 Jahre		N= 13 32,8 15,0 – 46,8	N= 18 29,1 11,9 – 54,5	0,275				
<b>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 9,9 6,1 – 25,4	N= 15 9,0 3,5 – 20,5		0,773	N= 16 11,5 4,4 – 16,7	N= 6 7,9 3,5 – 13,0		0,059
65 – 69 Jahre	N= 32 10,0 4,8 – 19,0	N= 45 10,4 5,8 – 19,3		0,918	N= 28 10,4 7,1 – 26,8	N= 19 10,7 6,2 – 23,3		0,712
70 – 74 Jahre	N= 31 11,6 3,3 – 21,1	N= 36 11,2 5,6 – 20,8	N= 28 10,0 6,1 – 21,2	0,169	N= 15 11,2 7,7 – 19,0	N= 23 11,9 6,4 – 24,8	N= 9 11,5 4,4 – 34,7	0,943
75 – 79 Jahre	N= 13 14,6 4,8 – 18,4	N= 23 11,6 5,9 – 21,0	N= 26 12,4 5,5 – 20,5	0,452	N= 7 16,5 10,3- 26,5	N= 13 13,2 3,9 – 36,2	N= 15 10,0 7,0 – 28,6	0,027
80 – 84 Jahre		N= 13 18,1 6,2 – 25,3	N= 18 11,9 4,0 – 22,5	0,089				

11 Anhang

	Frauen				Männer			
	1996	2002	2008	p*	1996	2002	2008	p*
<b>Gesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 23,2 12,3 - 46,2	N= 15 23,7 13,1 - 41,1		0,547	N= 16 27,7 13,5 - 53,0	N= 6 28,1 19,9 - 34,1		0,858
65 – 69 Jahre	N= 32 25,2 12,1 - 46,9	N= 45 24,4 10,9 - 45,6		0,702	N= 28 28,4 14,4 - 53,6	N= 19 26,0 14,1 - 50,3		0,124
70 – 74 Jahre	N= 31 29,0 10,7 - 51,5	N= 36 26,5 13,0 - 48,0	N= 28 25,5 11,6 - 53,4	0,146	N= 15 29,1 12,8 - 46,0	N= 23 33,8 15,9 - 54,3	N= 9 26,1 15,6 - 62,5	0,491
75 – 79 Jahre	N= 13 29,7 12,4 - 43,9	N= 23 27,2 16,4 - 59,7	N= 26 27,2 13,9 - 48,5	0,685	N= 7 41,3 33,8 - 61,1	N= 13 35,0 13,1 - 59,9	N= 15 26,0 18,8 - 45,9	0,029
80 – 84 Jahre		N= 13 30,5 17,6 - 48,9	N= 18 31,8 12,4 - 69,9	1,000				
<b>Cholesterolfzufuhr [mg/d]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 279,1 79,6 - 437,1	N= 15 263,4 129,2 - 505,6		0,754	N= 16 288,2 166,1 - 402,7	N= 6 249,0 184,8 - 452,3		0,590
65 – 69 Jahre	N= 32 261,6 114,5 - 565,8	N= 45 261,0 122,5 - 506,6		0,749	N= 28 282,5 109,0 - 817,5	N= 19 279,1 137,3 - 479,8		0,618
70 – 74 Jahre	N= 31 286,2 94,9 - 450,1	N= 36 269,7 135,7 - 488,2	N= 28 276,4 75,9 - 574,1	0,917	N= 15 351,4 173,5 - 509,5	N= 23 324,0 190,5 - 900,8	N= 9 276,6 111,8 - 730,3	0,316
75 – 79 Jahre	N= 13 265,0 140,8 - 528,3	N= 23 297,9 111,2 - 441,7	N= 26 279,7 137,1 - 633,4	0,923	N= 7 425,8 264,4 - 496,4	N= 13 346,0 136,8 - 591,3	N= 15 279,8 186,0 - 458,9	0,195
80 – 84 Jahre		N= 13 320,5 128,1 - 626,4	N= 18 267,9 101,9 - 549,8	0,312				
<b>Kaffee- und Teekonsum [Tassen/d]</b>								
60 – 64 Jahre	N= 30 3,7 0,9 - 7,1	N= 15 3,0 0,7 - 4,3		0,016	N= 16 3,3 0,0 - 7,3	N= 6 3,7 2,3 - 5,0		0,858
65 – 69 Jahre	N= 32 3,3 0,0 - 5,9	N= 45 2,7 0,1 - 6,1		0,169	N= 28 3,3 0,0 - 6,2	N= 19 2,3 0,0 - 7,7		0,232
70 – 74 Jahre	N= 31 3,3 0,0 - 9,7	N= 36 2,5 0,3 - 6,1	N= 28 2,8 0,0 - 5,7	0,165	N= 15 3,0 0,0 - 6,3	N= 23 3,7 0,0 - 6,3	N= 9 2,3 1,7 - 5,0	0,908
75 – 79 Jahre	N= 13 2,0 1,7 - 5,0	N= 23 2,0 0,7 - 6,0	N= 26 2,7 1,0 - 4,0	0,942	N= 7 3,3 0,0 - 5,0	N= 13 3,0 0,7 - 5,0	N= 15 3,0 0,0 - 6,0	0,786
80 – 84 Jahre		N= 13 2,0 0,0 - 4,0	N= 18 2,3 0,0 - 5,0	0,540				

\*U-/H-Test

11 Anhang

Tab. 11.25 Beschreibung des Alkoholkonsums, Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

Alters- gruppe		Frauen						p*
		1996		2002		2008		
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	
60 – 64 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	15	50,0	8	53,3			1,000
	Alkoholkonsum > Median	15	50,0	7	46,7			
65 – 69 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	13	40,6	22	48,9			0,163
	Alkoholkonsum > Median	19	59,4	23	51,1			
70 – 74 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	17	54,8	15	41,7	15	53,6	96-02: 0,079 96-08: 0,521 02-08: 0,140
	Alkoholkonsum > Median	14	45,2	21	58,3	13	46,4	
75 – 79 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	8	61,5	12	52,2	17	65,4	96-02: 0,238 02-08: 0,125 96-08: 0,615
	Alkoholkonsum > Median	5	38,5	11	47,8	9	34,6	
80 – 84 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median			8	61,5	10	55,6	0,385
	Alkoholkonsum > Median			5	38,5	8	44,4	
Alters- gruppe		Männer						p*
		1996		2002		2008		
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	
60 – 64 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	7	43,8	4	66,7			0,234
	Alkoholkonsum > Median	9	56,3	2	33,3			
65 – 69 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	9	32,1	4	21,1			0,220
	Alkoholkonsum > Median	19	67,9	15	78,9			
70 – 74 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	5	33,3	7	30,4	4	44,4	96-02: 0,482 02-08: 0,280 96-08: 0,349
	Alkoholkonsum > Median	10	66,7	16	69,6	5	55,6	
75 – 79 Jahre	Alkoholkonsum ≤ Median	3	42,9	3	23,1	4	26,7	96-02: 0,121 02-08: 0,469 96-08: 0,156
	Alkoholkonsum > Median	4	57,1	10	76,9	11	73,3	

\* Binomialtest

11 Anhang

Tab. 11.26 Beschreibung des Rauchverhaltens, Zeitreihenerhebung, getrennt nach Geschlecht

Alters- gruppe		Frauen						P*
		1996		2002		2008		
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	
60 – 64 Jahre	Nie-Raucher	24	80,0	11	73,3			0,352
	Raucher/ Ex- Raucher	6	20,0	4	26,7			
65 – 69 Jahre	Nie-Raucher	25	78,1	36	80,0			0,463
	Raucher/ Ex- Raucher	7	21,9	9	20,0			
70 – 74 Jahre	Nie-Raucher	17	54,8	26	72,2	20	71,4	96-02: 0,025 02-08: 0,535 96-08: 0,055
	Raucher/ Ex- Raucher	14	45,2	10	27,8	8	28,6	
75 – 79 Jahre	Nie-Raucher	8	61,5	17	73,9	23	88,5	96-02: 0,156 02-08: 0,064 96-08: 0,003
	Raucher/ Ex- Raucher	5	38,5	6	26,1	3	11,5	
80 – 84 Jahre	Nie-Raucher			6	46,2	16	88,9	0,000
	Raucher/ Ex- Raucher			7	53,8	2	11,1	
Alters- gruppe		Männer						P*
		1996		2002		2008		
		abs.	%	abs.	%	abs.	%	
60 – 64 Jahre	Nie-Raucher	4	25,0	3	50,0			0,169
	Raucher/ Ex- Raucher	12	75,0	3	50,0			
65 – 69 Jahre	Nie-Raucher	10	35,7	7	36,8			0,545
	Raucher/ Ex- Raucher	18	64,3	12	63,2			
70 – 74 Jahre	Nie-Raucher	4	26,7	6	26,1	4	44,4	96-02: 0,581 02-08: 0,187 96-08: 0,199
	Raucher/ Ex- Raucher	11	73,3	17	73,9	5	55,6	
75 – 79 Jahre	Nie-Raucher	2	28,6	2	15,4	5	33,3	96-02: 0,235 02-08: 0,068 96-08: 0,436
	Raucher/ Ex- Raucher	5	71,4	11	84,6	10	66,7	

\* Binomialtest

11 Anhang

Tab. 11.27 Beschreibung der stetigen Einflussfaktoren (MW  $\pm$  SD, Median, 5 – 95er Perzentile), Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	p*
<b>BMI</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert $\pm$ SD	25,9 $\pm$ 3,7	26,6 $\pm$ 4,1	26,9 $\pm$ 4,0	26,7 $\pm$ 4,4	27,2 $\pm$ 4,5	27,0 $\pm$ 4,5	26,6 $\pm$ 4,5	0,388
Median	25,4	26,0	26,4	26,2	26,9	27,0	26,3	
5 - 95er Perzentilen	21,3 - 32,0	21,2 - 34,5	21,1 - 34,9	20,4 - 34,6	20,8 - 35,1	20,3 - 35,8	19,9 - 35,3	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert $\pm$ SD	25,7 $\pm$ 2,5	25,56 $\pm$ 2,8	25,8 $\pm$ 2,7	26,1 $\pm$ 3,0	26,4 $\pm$ 3,0	26,0 $\pm$ 2,8	26,0 $\pm$ 2,8	0,254
Median	25,3	25,4	25,5	25,8	26,0	25,6	25,4	
5 - 95er Perzentilen	22,4 - 30,4	20,0 - 30,7	20,7 - 30,5	20,6 - 31,6	22,0 - 32,0	21,0 - 31,3	22,1 - 32,4	
<b>WHR</b>								
Frauen N	70	87	95	111	98	79	80	
Mittelwert $\pm$ SD	0,82 $\pm$ 0,04	0,83 $\pm$ 0,05	0,83 $\pm$ 0,04	0,84 $\pm$ 0,04	0,84 $\pm$ 0,05	0,87 $\pm$ 0,05	0,84 $\pm$ 0,05	< 0,001
Median	0,83	0,83	0,83	0,84	0,84	0,87	0,84	
5 - 95er Perzentilen	0,76 - 0,89	0,76 - 0,90	0,77 - 0,92	0,76 - 0,91	0,75 - 0,93	0,79 - 0,94	0,75 - 0,93	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert $\pm$ SD	0,93 $\pm$ 0,05	0,93 $\pm$ 0,05	0,95 $\pm$ 0,05	0,95 $\pm$ 0,05	0,95 $\pm$ 0,05	0,96 $\pm$ 0,05	0,95 $\pm$ 0,06	0,028
Median	0,94	0,93	0,94	0,96	0,95	0,96	0,94	
5 - 95er Perzentilen	0,85 - 1,02	0,87 - 1,02	0,86 - 1,02	0,86 - 1,02	0,86 - 1,04	0,90 - 1,05	0,84 - 1,05	
<b>FM [%]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert $\pm$ SD	40,8 $\pm$ 4,7	41,4 $\pm$ 5,5	42,0 $\pm$ 5,2	42,6 $\pm$ 5,9	44,2 $\pm$ 5,7	44,9 $\pm$ 6,3	44,6 $\pm$ 6,4	< 0,001
Median	40,8	41,5	42,4	43,4	44,5	45,4	45,2	
5 - 95er Perzentilen	32,7 - 48,6	31,1 - 50,4	33,3 - 50,2	31,6 - 52,4	35,8 - 53,0	32,5 - 55,2	33,0 - 54,5	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert $\pm$ SD	28,5 $\pm$ 4,56	28,30 $\pm$ 5,02	28,6 $\pm$ 4,7	30,5 $\pm$ 4,9	30,9 $\pm$ 4,7	30,9 $\pm$ 5,3	30,7 $\pm$ 5,6	< 0,001
Median	28,7	29,45	29,1	29,8	30,8	31,1	30,9	
5 - 95er Perzentilen	20,6 - 36,3	18,18 - 36,10	19,3 - 36,7	20,8 - 38,5	22,8 - 38,7	21,0 - 39,2	21,6 - 40,4	
<b>PAI</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert $\pm$ SD	1,73 $\pm$ 0,16	1,70 $\pm$ 0,12	1,71 $\pm$ 0,15	1,72 $\pm$ 0,15	1,68 $\pm$ 0,15	1,68 $\pm$ 0,14	1,68 $\pm$ 0,16	0,048
Median	1,71	1,69	1,70	1,71	1,67	1,67	1,65	
5 - 95er Perzentilen	1,51 - 2,02	1,51 - 1,93	1,48 - 2,01	1,47 - 2,01	1,47 - 1,92	1,49 - 1,88	1,47 - 1,97	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert $\pm$ SD	1,70 $\pm$ 0,20	1,67 $\pm$ 0,17	1,70 $\pm$ 0,16	1,66 $\pm$ 0,15	1,68 $\pm$ 0,15	1,67 $\pm$ 0,15	1,64 $\pm$ 0,12	0,124
Median	1,66	1,63	1,66	1,63	1,65	1,65	1,62	
5 - 95er Perzentilen	1,46 - 2,05	1,45 - 2,10	1,49 - 2,04	1,45 - 1,91	1,47 - 1,93	1,48 - 1,94	1,49 - 1,91	

11 Anhang

	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	p*
<b>Kohlenhydratzufuhr [%]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	49,9 ± 7,0	48,7 ± 6,1	48,7 ± 6,7	48,7 ± 6,3	49,1 ± 6,6	48,9 ± 6,0	48,4 ± 6,9	0,243
Median	49,0	48,8	48,6	48,7	48,5	49,2	47,2	
5 - 95er Perzentilen	38,6 - 62,2	36,7 - 58,1	36,6 - 61,4	38,7 - 59,1	38,3 - 63,2	37,3 - 57,7	39,0 - 62,6	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	47,6 ± 5,5	47,9 ± 6,9	47,9 ± 6,7	48,2 ± 6,3	47,2 ± 5,8	47,8 ± 6,1	47,9 ± 5,6	0,996
Median	48,8	47,8	46,9	48,0	47,6	47,9	48,3	
5 - 95er Perzentilen	37,3 - 55,8	37,7 - 59,2	38,5 - 61,5	37,9 - 58,5	37,4 - 56,7	37,3 - 59,3	36,7 - 57,8	
<b>Ballaststoffzufuhr [g/d]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	24,6 ± 9,5	23,2 ± 6,7	23,5 ± 7,3	23,1 ± 8,0	22,7 ± 7,7	23,1 ± 7,8	23,5 ± 7,7	0,742
Median	23,3	22,3	22,7	21,5	21,7	21,4	22,1	
5 - 95er Perzentilen	12,0 - 41,1	13,0 - 32,8	12,2 - 38,0	11,6 - 39,2	12,2 - 36,6	12,6 - 37,3	13,2 - 40,2	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	25,4 ± 9,8	24,1 ± 6,3	25,2 ± 8,4	24,5 ± 7,5	23,5 ± 8,1	25,7 ± 10,5	23,2 ± 6,4	0,415
Median	23,5	24,0	25,1	22,8	23,0	24,6	21,7	
5 - 95er Perzentilen	13,0 - 46,9	12,5 - 33,4	10,9 - 41,9	13,4 - 38,2	11,8 - 39,0	13,1 - 55,3	12,2 - 38,6	
<b>Fettzufuhr [%]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	32,3 ± 5,7	33,4 ± 5,5	33,2 ± 5,8	33,6 ± 6,0	33,9 ± 5,9	33,9 ± 4,8	34,2 ± 6,1	0,032
Median	31,7	33,7	33,2	32,7	34,9	33,7	34,5	
5 - 95er Perzentilen	22,2 - 40,7	24,4 - 42,5	23,3 - 42,4	24,0 - 44,6	22,9 - 43,1	25,1 - 42,7	22,8 - 45,7	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	32,7 ± 4,8	32,7 ± 5,5	31,6 ± 6,0	31,3 ± 4,8	32,8 ± 4,9	33,1 ± 5,7	32,2 ± 5,4	0,969
Median	33,4	32,7	32,0	30,7	32,7	33,2	32,5	
5 - 95er Perzentilen	24,1 - 40,5	22,7 - 42,6	19,7 - 39,3	23,0 - 40,8	23,7 - 41,1	23,7 - 42,3	23,5 - 45,3	
<b>Einfach ungesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	25,0 ± 11,1	25,4 ± 9,9	25,7 ± 9,6	26,3 ± 10,3	26,9 ± 9,8	27,54 ± 9,65	27,54 ± 11,21	0,029
Median	24,0	25,5	24,3	24,5	26,4	27,05	25,62	
5 - 95er Perzentilen	10,2 - 42,2	12,2 - 44,0	12,2 - 45,8	13,4 - 47,0	12,3 - 45,6	14,37 - 46,61	13,35 - 58,33	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	30,8 ± 11,2	29,1 ± 8,5	29,6 ± 9,9	28,9 ± 10,0	28,0 ± 9,1	31,1 ± 14,2	27,8 ± 12,4	0,379
Median	27,8	29,9	28,4	26,8	26,8	27,8	24,6	
5 - 95er Perzentilen	17,9 - 56,9	14,8 - 43,1	14,2 - 45,0	15,2 - 52,8	15,0 - 44,6	16,3 - 76,6	13,6 - 68,5	

11 Anhang

	1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008	p*
<b>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	11,4 ± 4,9	11,6 ± 4,5	12,12 ± 4,89	12,3 ± 5,4	12,1 ± 5,0	12,7 ± 4,7	12,5 ± 6,3	0,045
Median	10,9	10,9	11,11	11,1	11,8	12,8	11,3	
5 - 95er Perzentilen	5,0 - 22,2	4,7 - 18,9	5,99 - 21,86	5,6 - 21,2	4,8 - 19,3	6,1 - 22,8	5,9 - 22,5	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	12,4 ± 4,9	11,4 ± 3,5	11,92 ± 4,19	12,4 ± 5,3	12,1 ± 4,6	13,6 ± 6,6	12,5 ± 5,9	0,424
Median	11,11	11,3	11,18	11,8	11,1	12,6	11,8	
5 - 95er Perzentilen	7,1 - 23,8	4,7 - 18,1	5,59 - 20,20	5,7 - 25,1	5,3 - 21,5	5,9 - 30,1	5,4 - 29,6	
<b>Gesättigte Fettsäuren-Zufuhr [g/d]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	26,1 ± 9,9	27,5 ± 11,4	26,9 ± 9,4	28,1 ± 11,0	28,4 ± 9,8	29,2 ± 11,4	30,0 ± 12,1	0,015
Median	25,3	25,5	25,6	25,9	27,4	27,1	28,7	
5 - 95er Perzentilen	12,1 - 45,3	13,8 - 48,1	13,3 - 45,5	13,2 - 53,1	11,1 - 43,8	14,8 - 48,8	13,7 - 58,2	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	32,4 ± 10,7	32,6 ± 10,0	32,5 ± 11,1	30,7 ± 10,5	30,1 ± 9,5	31,8 ± 12,5	29,4 ± 11,7	0,181
Median	29,9	31,0	31,2	28,0	29,2	29,5	25,5	
5 - 95er Perzentilen	16,3 - 54,1	18,2 - 53,5	12,6 - 49,7	15,5 - 52,6	16,0 - 47,0	17,8 - 69,0	14,8 - 62,6	
<b>Cholesterolfzufuhr [mg/d]</b>								
Frauen N	70	87	96	111	98	79	80	
Mittelwert ± SD	267,6 ± 109,8	281,1 ± 124,5	287,4 ± 119,6	298,3 ± 113,2	300,4 ± 125,2	322,6 ± 132,5	312,5 ± 151,0	0,008
Median	259,6	273,9	270,1	294,0	286,4	304,8	289,0	
5 - 95er Perzentilen	100,0 - 440,9	108,0 - 512,4	114,7 - 498,8	131,8 - 511,5	101,6 - 561,2	163,0 - 568,1	103,5 - 635,0	
Männer N	48	48	54	58	54	41	34	
Mittelwert ± SD	316,1 ± 140,4	322,4 ± 117,8	331,7 ± 128,4	328,7 ± 142,9	317,8 ± 114,3	332,0 ± 158,1	306,0 ± 138,0	0,852
Median	303,6	326,8	312,5	297,4	302,3	309,9	275,7	
5 - 95er Perzentilen	126,4 - 557,2	127,3 - 520,0	128,5 - 579,9	149,6 - 589,5	141,3 - 600,4	160,7 - 648,3	143,9 - 706,3	
<b>Kaffee- und Teekonsum [Tassen/d]</b>								
Frauen N	68	87	93	107	97	74	79	
Mittelwert ± SD	2,3 ± 1,4	2,1 ± 1,2	1,9 ± 1,2	2,0 ± 1,3	1,9 ± 1,1	2,2 ± 1,1	1,7 ± 1,2	0,010
Median	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	
5 - 95er Perzentilen	0,0 - 5,0	0,0 - 4,0	0,0 - 3,0	0,0 - 3,0	0,0 - 3,0	0,0 - 3,0	0,0 - 3,0	
Männer N	48	47	54	54	54	41	34	
Mittelwert ± SD	2,4 ± 1,5	2,3 ± 1,4	2,3 ± 1,6	2,5 ± 1,6	1,8 ± 1,4	2,1 ± 1,4	2,0 ± 1,3	< 0,001
Median	3,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	2,0	
5 - 95er Perzentilen	0,0 - 5,0	0,0 - 5,0	0,0 - 5,0	0,0 - 5,0	0,0 - 5,0	0,0 - 5,0	0,0 - 5,0	

\*lineares gemischtes Modell

## 11 Anhang

Tab. 11.28 Beschreibung von Alkoholkonsum und Rauchverhalten, Längsschnittanalyse, getrennt nach Geschlecht

		1996	1998	2000	2002	2004	2006	2008
		abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %	abs. %
<b>Alkoholkonsum</b>								
Frauen	Alkohol- konsum ≤ Median	43 61,4	52 59,8	55 57,3	63 56,8	64 65,3	52 65,8	54 67,5
	Alkohol- konsum > Median	27 38,6	35 40,2	41 42,7	48 43,2	34 34,7	37 34,2	26 32,5
Männer	Alkohol- konsum ≤ Median	18 37,5	18 37,5	9 16,7	19 32,8	18 33,3	14 34,1	11 32,5
	Alkohol- konsum > Median	30 62,5	30 62,5	45 83,3	39 67,2	36 66,7	27 65,9	23 67,6
<b>Rauchverhalten</b>								
Frauen	Nie- Raucher	53 75,7	65 74,7	77 80,2	90 81,1	78 79,6	63 79,7	66 82,5
	Raucher/ Ex- Raucher	17 24,3	22 25,3	19 19,8	21 19,9	20 20,4	16 20,3	14 17,5
Männer	Nie- Raucher	13 27,1	11 22,9	13 24,1	15 25,9	16 29,6	14 34,1	11 32,4
	Raucher/ Ex- Raucher	35 72,9	37 77,1	41 75,9	43 74,1	38 70,4	27 65,9	23 67,6

Tab. 11.29 Beschreibung von Querschnittstudien zu Veränderungen von Serumlipiden im Seniorenalter

Autor Jahr	Daten stammen aus welcher Studie	Probanden		Zeitraum	Parameter*	Ergebnisse	
		Anzahl	Alter			Konzentration der Serumlipide	Einfluss des Alter
Abbott et al. 1983	Framingham study (USA).	2415 Probanden der Framingham Studie, 4342 deren Nachkommen, Männer und Frauen	15 – 79 Jahre	1971 – 1975	HDL-C, LDL-C	siehe Tab. 11.30	HDL-C ↔ LDL-C ↑
Baker und Criqui 1985	Frühere Teilnehmer der Lipid Research Clinics Program (LRC) Prevalence Study (USA)	279 Männer, 345 Frauen	38 – 82 Jahre	1978/79	HDL-C, LDL-C	MW ± SD [mg/dL]: HDL-C ♂ 49,8 ± 14,3 ♀ 61,8 ± 17,7 LDL-C ♂ 155,4 ± 36,2 ♀ 162,1 ± 40,7	Multiple Regressionsanalyse: HDL-C ♂ 0,09 p= 0,24 ♀ 0,15 p= 0,01 LDL-C ♂ 0,06 p= 0,79 ♀ 0,68 p< 0,01
Barrett-Connor und Suarez 1982	Lipid Research Clinic Program (USA)	311 Männer	30 – 59 Jahre, 60 – 89 Jahre		HDL-C	MW ± SD [mg/dL] HDL-C Ältere: 54,4 ± 18,2	Einfache Korrelationsanalyse: Jüngere: r= 0,178 p< 0,05 Ältere: r= -0,054 p> 0,05
Carroll et al. 2005	National Health and Nutrition Examination Surveys 1999 – 2002 (USA)	7740 Männer und Frauen	20 – 70+ Jahre	1999 – 2002	TC, HDL, LDL, TG	siehe Tab. 11.31	TC ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ HDL-C ♂ ↔ ♀ ↑ LDL-C ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ TG ♂ ↑ bis 49 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↔
Cheung et al. 2009	National Health and Nutrition Examination Survey (USA), Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study-2 (CRISPS2, China, Hong Kong)	7700 Probanden des NHANES, 2895 der CRISPS2, Männer und Frauen	NHANES: 25 – 84 Jahre, CRISPS2: 25 – 74 Jahre	1999 – 2002 (NHANES), 2000 – 2004 (CRISPS2)	HDL-C	Daten nicht in der Veröffentlichung	HDL-C NHANES: ↑ p< 0,001 CRISPS2: ↓ p= 0,04

11 Anhang

Curb et al. 1986	Honolulu Heart Study (USA, Probanden japanischen Ursprungs)	1379 Männer	ab 60 Jahre	1980/81	TC, HDL-C, LDL-C, TG	MW ± SD [mg/dL]: TC 211,1 ± 37,7 HDL-C 47,4 ± 13,1 LDL-C 136,4 ± 34,4 TG 172,1 ± 183,6 für altersspezifische Werte siehe Tab. 11.32	t-Test: TC ↓ p<0,001 HDL-C ↑ p<0,01 LDL-C ↔ n.s. TG ↓ p<0,001
Eliasson et al. 2006	Sweden MONICA Study (Schweden)	4348 Männer, 4479 Frauen	25 – 74 Jahre	1986 – 2004	TC	siehe Tab. 11.33	ANOVA: TC ♂ 1986 – 1999 ↑ p<0,001 2004 ↑ bis 64 Jahre, danach ↓ p<0,001 ♀ ↑ p<0,001
Eitinger et al. 1992	Cardiovascular Health Study (USA)	2106 Männer, 2732 Frauen	ab 65 Jahre	1989/90	TC, HDL-C, LDL-C, TG	MW ± SD [mg/dL]: TC ♂ 201 ± 36 ♀ 225 ± 38 HDL-C ♂ 48 ± 13 ♀ 59 ± 16 LDL-C ♂ 127 ± 33 ♀ 138 ± 36 TG ♂ 140 ± 75 ♀ 139 ± 69 Für altersspezifische Werte siehe Tab. 11.34	ANOVA: TC ↓ ♂ p≤0,0001 ♀ p≤0,01 HDL-C ↔ ♂ p≤0,0005** ♀ p=0,15 LDL-C ↓ ♂ p≤0,0001 ♀ p=0,13 TG ↓ ♂ p≤0,0001 ♀ p=0,15
Ferrara et al. 1997	The Rancho Bernardo Study 1984-1994 (USA)	1041 Männer, 1303 Frauen	50 – 93 Jahre	1984 – 1987	TC, HDL-C, LDL-C	siehe Tab. 11.35	Multivariable Korrelationsanalyse: HDL-C n.s. LDL-C ♂ r= -0,085 p≤0,001 ♀ r= -0,076 p≤0,001 logTG ♂ r= -0,11 p≤0,0001 ♀ r= -0,053 p≤0,01 TC ↓ ♂ p≤0,0001 ♀ p=0,69 HDL-C ↑ ♂ p≤0,0003 ♀ p=0,12 LDL-C ↓ ♂ p≤0,0001 ♀ p=0,68

11 Anhang

Frishman et al. 1992	Bronx Aging Study (USA)	126 Männer, 281 Frauen	75 – 85 Jahre	1980 – 1983	TC, HDL-C, LDL-C, TG	MW ± SD [mmol/L (mg/dL)]: TC ♂ 5,35 ± 0,08 (206,9 ± 3,1) ♀ 6,05 ± 0,08 (234,0 ± 3,1) HDL-C ♂ 0,98 ± 0,03 (37,9 ± 1,9) ♀ 1,19 ± 0,03 (46,0 ± 1,9) LDL-C ♂ 3,65 ± 0,08 (141,1 ± 3,1) ♀ 4,09 ± 0,05 (158,2 ± 1,9) TG ♂ 1,56 ± 0,06 (136,5 ± 5,3) ♀ 1,52 ± 0,06 (133,0 ± 5,3) für altersspezifische Werte siehe Tab. 11.36	Keine Auswertung zum Einfluss des Alters
Garry et al. 1992	USA	65 Männer, 92 Frauen	60 – 84 Jahre	1980 – 1989	TC, HDL-C, LDL-C	MW ± SD [mmol/L (mg/dL)]: TC ♂ 5,61 ± 0,85 (216,9 ± 32,9) ♀ 6,28 ± 0,90 (242,8 ± 34,8) HDL-C ♂ 1,34 ± 0,26 (51,8 ± 10,1) ♀ 1,54 ± 0,31 (59,6 ± 12,0) LDL-C ♂ 3,59 ± 0,70 (138,8 ± 27,1) ♀ 4,06 ± 0,83 (157,0 ± 32,1) TG ♂ 1,46 ± 0,79 (127,8 ± 69,2) ♀ 1,49 ± 0,69 (130,4 ± 60,4)	Lineare Regressionsanalyse, Angabe der Differenz in mmol/L (mg/dL): TC ♂ -0,018 (0,70) p> 0,05 ♀ -0,005 (0,19) p> 0,05 HDL-C ♂ -0,012 (0,46) p> 0,05 ♀ -0,008 (0,31) p> 0,05 LDL-C ♂ -0,002 (0,08) p> 0,05 ♀ 0,009 (0,35) p> 0,05 TG ♂ -0,011 (0,96) p> 0,05 ♀ -0,015 (1,31) p> 0,05
Goh et al. 2007	Singapur (chinesische Singapureaner)	1775 Männer und Frauen	30 – 70 Jahre		TC, HDL-C, LDL-C, TG	Daten nicht in der Veröffentlichung	ANOVA: TC ♂ n.s. ♀ r= 0,284 p≤ 10 <sup>-4</sup> HDL-C ♂ r= 0,141 p≤ 0,001 ♀ r= 0,063 p= 0,023 LDL-C ♂ n.s. ♀ r= 0,218, p≤ 10 <sup>-4</sup> TG ♂ n.s. ♀ n.s.

11 Anhang

He et al. 2004	InterASIA (China)	15.540 Männer und Frauen	35 – 74 Jahre	2000/01	TC, HDL-C, LDL-C, TG	MW ± SD [mg/dL]: TC 55 – 64 J ♂ 188,2 ± 1,2 ♀ 200,1 ± 1,3 65 – 74 J ♂ 184,3 ± 1,5 ♀ 202,4 ± 1,9 HDL-C 55 – 64 J ♂ 52,6 ± 0,5 ♀ 52,8 ± 0,5 65 – 74 J ♂ 51,9 ± 0,6 ♀ 52,3 ± 1,4 LDL-C 55 – 64 J ♂ 112,2 ± 1,2 ♀ 119,9 ± 1,2 65 – 74 J ♂ 110,0 ± 1,3 ♀ 123,4 ± 1,8 TG 55 – 64 J ♂ 118,1 ± 2,2 ♀ 141,6 ± 3,4 65 – 74 J ♂ 114,1 ± 3,4 ♀ 141,0 ± 3,8	TC ↑ HDL-C ↔ LDL-C ↑ TG ♂ ↓ ♀ ↑
Herschopf et al. 1982	Baltimore Longitudinal Study of Aging (USA)	1011 Männer	17 – 102 Jahre	1971 – 1977	TC	MW ± SD [mg/dL]: TC 60 – 79 J 229 ± 2,0 80 – 102 J 220 ± 4,7	TC ↑ bis ca. 60 Jahre, danach ↓
Hsia et al. 2006	National Health and Nutrition Examination Survey - NHANES III (USA)	9509 Männer und Frauen	mittleres Alter 43,7 Jahre	1988 – 1994	TC, HDL-C, LDL-C, NonHDL-C, TG	MW ± SD [mg/dL]: TC 202 ± 44 HDL-C 52 ± 15 LDL-C 125 ± 38 NonHDL-C 150 ± 45 TG 133 ± 89	Keine Auswertung zum Einfluss des Alters
Kromhout et al. 1990	7-Länder-Studie (Finnland, Niederlande, Italien)	2255 Männer	65 – 84 Jahre	1984/85	TC, HDL-C	MW [mg/dL]: TC 65 – 69 J 240,7; 70 – 74 J 233,6 75 – 79 J 226,9; 80 – 84 J 217,4 HDL-C 65 – 69 J 47,1; 70 – 74 J 46,7 75 – 79 J 46,5; 80 – 84 J 45,6	ANOVA: TC ↓ p<0,001 HDL-C ↔ p= 0,44

11 Anhang

Kuzuya et al. 2002	Japan	50.056 Männer, 30.275 Frauen	20 – 79 Jahre	1989, 1998	TC, HDL-C, LDL-C, TG	siehe Tab. 11.37	t-Test TC ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↔ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ HDL-C ♂ ↓ bis 49 Jahre, danach ↔ ♀ ↓ LDL-C ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↔ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ TG ♂ ↑ bis 49 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓
Kuzuya et al. 2006	Japan	61.150 Männer, 37.024 Frauen	17 – 94 Jahre	1989 – 2003	TC, HDL-C, LDL-C, TG	MW ± SD [mmol/L (mg/dL)]: TC ♂ 5,15 ± 0,90 (199,2 ± 34,8) ♀ 5,14 ± 0,94 (198,8 ± 36,3) HDL-C ♂ 1,42 ± 0,34 (54,9 ± 13,1) ♀ 1,75 ± 0,37 (67,7 ± 14,3) LDL-C ♂ 3,03 ± 0,81 (117,2 ± 31,3) ♀ 2,95 ± 0,85 (114,1 ± 32,9) TG ♂ 1,60 ± 1,17 (140,0 ± 102,4) ♀ 0,98 ± 0,56 (85,8 ± 49,0)	t-Test TC ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↔ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ HDL-C ♂ ↔ ♀ ↓ LDL-C ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↔ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ TG ♂ ↑ bis 49 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 60 – 69 Jahre, danach ↓
Linn et al. 1989	National Health and Nutrition Examination Survey – NHANES II (USA)	55.808 Männer, 60.785 Frauen	20 – 74 Jahre	1976 – 1980	HDL-C	MW [mg/dL]: ♂ 55 – 64 J 45,4 65 – 74 J 44,8 ♀ 55 – 64 J 55,7 65 – 74 J 52,8	HDL-C ♂ ↑ bis 55 – 64 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 55 – 64 Jahre, danach ↓ Multiple lineare Regression: β = 0,1 p < 0,001
Lintott et al. 1993	Neuseeland	145 Männer, 224 Frauen	ab 65 Jahre		TC, HDL-C, TG	MW ± SD [mmol/L (mg/dL)]: TC ♂ 5,93 ± 1,04 (229,3 ± 40,2) ♀ 6,82 ± 1,31 (263,7 ± 50,7) HDL-C ♂ 1,08 ± 0,32 (41,8 ± 12,4) ♀ 1,40 ± 0,40 (54,1 ± 15,5) TG ♂ 2,02 ± 1,16 (176,8 ± 101,5) ♀ 1,91 ± 0,98 (167,1 ± 85,8) für altersspezifische Werte siehe Tab. 11.38	ANOVA TC p = 0,130 HDL-C p = 0,817

11 Anhang

Lipid Research Clinics Program 1979	Lipid Research Clinics Program (Nord Amerika)	24.425 Männer, 18.108 Frauen	0 – 90 Jahre	1976	TC, TG	siehe Tab. 11.39	TC ♂ ↑ bis ca. 69 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis ca. 59 Jahre, danach ↔ bis 80 Jahre, danach ↓ TG ♂ ↑ bis ca. 54 Jahre, danach ↓ ♀ ↑
Newschaffer et al. 1992	Florida Geriatric Research Program (USA)	347 Männer, 538 Frauen	ab 65 Jahre	1976	TC	MW ± SD [mg/dL]: TC ♂ 202,4 ± 36,1 ♀ 228,9 ± 37,7	Regression TC ↓ 65-75 Jahre: 0,6 % 75-85 Jahre: -6,7 % 85-95 Jahre: -15,1 % 75-95 Jahre: -20,8 %
Scheidt-Nave et al. 2013	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) Deutschland	8152 Männer und Frauen	18 – 79 Jahre	2008 – 2011	TC, HDL-C	MW (95 %-Konfidenzintervall) [mg/dL] 65 – 79 Jahre TC ♂ 204,9 (200,9 – 209,0) ♀ 224,7 (220,6 – 228,8) HDL-C ♂ 50,3 (49,4 – 51,2) ♀ 60,2 (59,0 – 61,4)	TC ♂ ↑ bis 44 Jahre, danach ↔ ♀ ↑ HDL-C ♂ ↑ ab 45 Jahre ♀ ↔
Suka et al. 2006	Japan	33.7690 Männer, 29.3918 Frauen	20 – 80+ Jahre	2001	TC, LDL-C	siehe Tab. 11.40	TC ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓ LDL-C ♂ ↑ bis 59 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ bis 69 Jahre, danach ↓
Tomten und Høstmark 2007	Oslo Health Study (Norwegen)	8404 Männer, 10.366 Frauen	30 – 76 Jahre	2000/01	HDL-C, LDL-C, TG	Daten nicht in der Veröffentlichung	HDL-C ♂ ↑ ♀ ↑ LDL-C ♂ ↑ bis 60 Jahre, danach ↔ ♀ ↑ TG ♂ ↑ bis 45 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ Korrelationsanalyse nach Spearman HDL-C r = 0,136 p < 0,001
Tuikkala et al. 2010	Kuopio 75+ Health Study (Finnland)	135 Männer, 355 Frauen	ab 75 Jahre	1998	TC, HDL-C, LDL-C	MW ± SD [mmol/L (mg/dL)]: TC 5,6 ± 1,2 (216,6 ± 46,4) HDL-C 1,5 ± 0,4 (58,0 ± 15,5) LDL-C 2,7 ± 0,9 (104,4 ± 34,8)	TC ♀ ↓ p < 0,05

# 11 Anhang

Wakabayashi und Groschner 2010	Japan	54.020 Männer	1999/2000	TC, HDL-C, NonHDL-C	MW ± SD [mg/dL]: TC 60 – 70 J 189,8 ± 31,4 HDL-C 60 – 70 J 55,9 ± 15,6 NonHDL-C 60 – 70 J 133,9 ± 32,5	ANOVA: TC ↑ bis 50 Jahre, danach ↓ p < 0,01 HDL-C ↑ ab 40 Jahre p < 0,01 NonHDL-C ↑ bis 50 Jahre, danach ↓ p < 0,01
Wallace und Colsher 1992	Iowa 65+ Rural Health Study (USA)	679 Männer, 1239 Frauen	1988	TC, HDL-C, LDL-C, TG	Daten nicht in der Veröffentlichung	TC ↓ HDL-C ↔ LDL-C ↓ TG ↓
Weijenberg et al. 1996	Zutphen Study, niederländischer Teil der 7 Länder Studie (Niederlande)	1977/78: 571 Männer, 1985: 885 Männer, 1990: 555 Männer, 1993: 345 Männer	1977 – 1993	TC, HDL-C	MW ± SD [mmol/L (mg/dL)]: TC 1977/78 5,90 ± 1,06 (228,2 ± 41,0) 1985 6,10 ± 1,11 (235,9 ± 42,9) 1990 6,07 ± 1,13 (234,7 ± 43,7) 1993 5,56 ± 1,06 (215,0 ± 41,0) HDL-C 1977/78 1,23 ± 0,31 (47,6 ± 12,0) 1985 1,12 ± 0,29 (43,3 ± 11,2) 1990 1,16 ± 0,31 (44,9 ± 14,0) 1993 1,20 ± 0,35 (46,4 ± 13,5)	Lineare Regressionsanalyse: TC ↓ 1977/78 -0,038 1985 -0,043 1990 -0,043 1993 -0,058 HDL-C ↔ 1977/78 0,004 1985 -0,002 1990 0,004 1993 -0,002
Wilson et al. 1994	Framingham Heart Study (USA)	2222 Männer, 2677 Frauen	1971 – 1974	TC, HDL-C	MW [mg/dL]: TC 50 – 64 J ♂ 220 ♀ 236 65 – 79 J ♂ 217 ♀ 248 HDL-C 50 – 64 J ♂ 45,8 ♀ 60,1 65 – 79 J ♂ 47,8 ♀ 58,7	TC ♂ ↑ bis 64 Jahre, danach ↓ ♀ ↑ HDL-C ♂ ↑ ♀ ↑ bis 64 Jahre, danach ↓

\*es wurden nur Parameter aufgenommen, die in der vorliegenden Studie untersucht wurden

\*\* Männer der Altersgruppe 85+ hatten signifikant höhere HDL-C-Spiegel als Männer aller anderen Altersgruppen, alle anderen Altersgruppen unterschieden sich nicht  
Angaben in mmol/L wurden durch folgende Faktoren in mg/dL umgerechnet und in Klammern ergänzt TC, HDL-C und LDL-C: 38,67; TG: 87,5

Tab. 11.30 Konzentration der Serumlipide bei Abbott et al. 1983, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Geschlecht	Altersgruppe	N	HDL-C	LDL-C
Männer	60 - 64	184	47,11 $\pm$ 13,87	143,98 $\pm$ 34,88
	65 - 69	148	45,41 $\pm$ 13,87	141,66 $\pm$ 35,16
	70 - 74	125	45,66 $\pm$ 10,64	139,95 $\pm$ 35,54
	75 - 79	71	48,45 $\pm$ 18,50	132,25 $\pm$ 36,29
Frauen ohne Hormonen	60 - 64	267	57,18 $\pm$ 15,92	159,16 $\pm$ 38,03
	65 - 69	179	57,23 $\pm$ 14,55	159,60 $\pm$ 40,55
	70 - 74	159	55,77 $\pm$ 15,71	157,07 $\pm$ 35,85
	75 - 79	97	53,54 $\pm$ 12,24	156,91 $\pm$ 39,63
Frauen mit Hormone	60 - 64	12	52,41 $\pm$ 6,31	159,08 $\pm$ 41,14
	65 - 69	20	54,00 $\pm$ 14,42	159,15 $\pm$ 44,03
	70 - 74	14	52,50 $\pm$ 15,68	162,50 $\pm$ 40,25
	75 - 79	7	57,71 $\pm$ 14,44	169,00 $\pm$ 19,49

Tab. 11.31 Konzentration der Serumlipide bei Carroll et al. 2005, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Geschlecht	Altersgruppe	N	TC	N*	HDL-C	LDL-C	N*	TG
Männer	60 - 69 Jahre	671	207 $\pm$ 1,7	287	46,8 $\pm$ 0,82	127 $\pm$ 2,6	301	141 $\pm$ 6,0
	70 - 74 Jahre	816	196 $\pm$ 2,1	345	46,8 $\pm$ 0,76	117 $\pm$ 2,2	354	125 $\pm$ 4,3
Frauen	60 - 69 Jahre	672	223 $\pm$ 1,5	315	58,3 $\pm$ 0,83	133 $\pm$ 2,8	324	144 $\pm$ 4,0
	70 - 74 Jahre	827	220 $\pm$ 1,3	345	59,0 $\pm$ 0,62	125 $\pm$ 2,1	354	142 $\pm$ 4,6

Tab. 11.32 Konzentration der Serumlipide bei Curb et al. 1986, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Altersgruppe	N	TC	HDL-C	LDL-C	TG
60 - 64	440	214,1 $\pm$ 43,5	46,9 $\pm$ 12,6	137,2 $\pm$ 35,1	187,7 $\pm$ 258,2
65 - 69	499	210,0 $\pm$ 33,7	47,0 $\pm$ 12,6	136,0 $\pm$ 33,4	171,0 $\pm$ 137,4
70 - 74	257	210,8 $\pm$ 37,8	47,9 $\pm$ 13,5	136,5 $\pm$ 35,8	167,4 $\pm$ 148,0
75+	183	206,7 $\pm$ 33,4	49,0 $\pm$ 14,7	135,3 $\pm$ 33,8	144,0 $\pm$ 103,0
Gesamt	1379	211,1 $\pm$ 37,7	47,4 $\pm$ 13,1	136,4 $\pm$ 34,4	172,1 $\pm$ 183,6

11 Anhang

Tab. 11.33 Konzentration der Serumlipide bei Eliasson et al. 2006, TC, MW [mmol/L (mg/dL)]

Geschlecht	Altersgruppe	1986	1990	1994	1999	2004
Männer	55 – 64 Jahre	6,77 (261,8)	6,76 (261,4)	6,49 (251,0)	6,01 (232,4)	6,14 (237,4)
	65 – 74 Jahre			6,35 (245,9)	6,17 (238,6)	5,76 (222,7)
Frauen	55 – 64 Jahre	7,13 (275,7)	7,12 (275,3)	6,84 (264,5)	6,30 (243,6)	6,20 (239,8)
	65 – 74 Jahre			7,11 (274,9)	6,51 (251,7)	6,24 (241,3)

Tab. 11.34 Konzentration der Serumlipide bei Eitinger et al. 1992, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Geschlecht	Altersgruppe	N	TC	HDL-C	LDL-C	TG
Männer	65 – 69	651	205 $\pm$ 35	48 $\pm$ 13	130 $\pm$ 32	145 $\pm$ 80
	70 – 74	669	201 $\pm$ 34	46 $\pm$ 12	127 $\pm$ 32	141 $\pm$ 70
	75 – 79	440	199 $\pm$ 37	47 $\pm$ 13	125 $\pm$ 32	135 $\pm$ 73
	80 – 84	239	199 $\pm$ 43	49 $\pm$ 12	125 $\pm$ 39	124 $\pm$ 52
	85+	98	188 $\pm$ 33	51 $\pm$ 14	114 $\pm$ 29	115 $\pm$ 72
	Gesamt	2097	201 $\pm$ 36	48 $\pm$ 13	127 $\pm$ 33	140 $\pm$ 75
Frauen	65 – 69	1025	226 $\pm$ 39	59 $\pm$ 16	139 $\pm$ 37	143 $\pm$ 74
	70 – 74	823	227 $\pm$ 38	60 $\pm$ 15	139 $\pm$ 36	141 $\pm$ 66
	75 – 79	548	224 $\pm$ 37	59 $\pm$ 16	138 $\pm$ 34	137 $\pm$ 37
	80 – 84	233	218 $\pm$ 36	60 $\pm$ 17	133 $\pm$ 34	131 $\pm$ 66
	85+	88	219 $\pm$ 43	57 $\pm$ 16	135 $\pm$ 39	133 $\pm$ 57
	Gesamt	2717	225 $\pm$ 38	59 $\pm$ 16	138 $\pm$ 36	139 $\pm$ 69

Tab. 11.35 Konzentration der Serumlipide bei Ferrara et al. 1997, MW  $\pm$  SD [mmol/L (mg/dL)]

Geschlecht	Altersgruppe	N	TC	HDL-C	LDL-C
Männer	60-69	258	5.64 $\pm$ 1.00 (218,1 $\pm$ 38,7)	1.34 $\pm$ 0.37 (51,8 $\pm$ 14,3)	3.55 $\pm$ 0.93 (137,3 $\pm$ 36,0)
	70-79	401	5.40 $\pm$ 1.00 (208,8 $\pm$ 38,7)	1.40 $\pm$ 0.39 (54,1 $\pm$ 15,1)	3.41 $\pm$ 0.89 (131,9 $\pm$ 34,4)
	80+	212	5.13 $\pm$ 0.97 (198,4 $\pm$ 37,5)	1.46 $\pm$ 0.40 (56,5 $\pm$ 15,5)	3.17 $\pm$ 0.90 (122,6 $\pm$ 34,8)
Frauen	60-69	334	6.10 $\pm$ 1.03 (235,9 $\pm$ 39,8)	1.78 $\pm$ 0.50 (68,8 $\pm$ 19,3)	3.69 $\pm$ 1.00 (142,7 $\pm$ 38,7)
	70-79	551	5.86 $\pm$ 1.01 (226,6 $\pm$ 39,1)	1.79 $\pm$ 0.49 (69,2 $\pm$ 18,9)	3.51 $\pm$ 1.00 (135,7 $\pm$ 38,7)
	80+	204	5.86 $\pm$ 1.04 (226,6 $\pm$ 40,2)	1.71 $\pm$ 0.47 (66,1 $\pm$ 18,2)	3.55 $\pm$ 1.01 (137,3 $\pm$ 39,1)

Tab. 11.36 Konzentration der Serumlipide bei Frishman et al. 1992, MW  $\pm$  SD [mmol/L (mg/dL)]

Geschlecht	Altersgruppe	N	TC	HDL-C		LDL-C		TG
				HDL-C	LDL-C	HDL-C	LDL-C	
Männer	75 – 80 Jahre	110	5,38 $\pm$ 0,05 (208,0 $\pm$ 1,9)	1,01 $\pm$ 0,03 (39,1 $\pm$ 1,2)	3,65 $\pm$ 0,10 (141,1 $\pm$ 3,9)	1,60 $\pm$ 0,08 (140,0 $\pm$ 7,0)		
	81 – 85 Jahre	52	5,28 $\pm$ 0,08 (204,2 $\pm$ 3,1)	0,96 $\pm$ 0,05 (37,1 $\pm$ 1,9)	3,59 $\pm$ 0,10 (138,8 $\pm$ 3,9)	1,47 $\pm$ 0,08 (128,6 $\pm$ 7,0)		
	Gesamt	162	5,35 $\pm$ 0,08 (206,9 $\pm$ 3,1)	0,98 $\pm$ 0,03 (37,9 $\pm$ 1,9)	3,65 $\pm$ 0,08 (141,1 $\pm$ 3,1)	1,56 $\pm$ 0,06 (136,5 $\pm$ 5,3)		
Frauen	75 – 80 Jahre	182	6,05 $\pm$ 0,08 (234,0 $\pm$ 3,1)	1,19 $\pm$ 0,03 (46,0 $\pm$ 1,9)	4,06 $\pm$ 0,08 (157,0 $\pm$ 3,1)	1,56 $\pm$ 0,07 (136,5 $\pm$ 6,1)		
	81 – 85 Jahre	99	6,08 $\pm$ 0,10 (235,1 $\pm$ 3,9)	1,22 $\pm$ 0,03 (47,2 $\pm$ 1,9)	4,11 $\pm$ 0,13 (158,9 $\pm$ 5,0)	1,46 $\pm$ 0,08 (127,8 $\pm$ 7,0)		
	Gesamt	281	6,05 $\pm$ 0,08 (234,0 $\pm$ 3,1)	1,19 $\pm$ 0,03 (46,0 $\pm$ 1,9)	4,09 $\pm$ 0,05 (158,2 $\pm$ 1,9)	1,52 $\pm$ 0,06 (133,0 $\pm$ 5,3)		

Tab. 11.37 Konzentration der Serumlipide bei Kuzuya et al. 2002, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Geschlecht	Altersgruppe	Erhebungsjahr	N	TC	HDL-C	LDL-C	TG
Männer	60 – 69 Jahre	1989	796	198,7 $\pm$ 34,0	56,5 $\pm$ 14,5	115,8 $\pm$ 31,2	137,0 $\pm$ 84,5
		1998	1344	201,9 $\pm$ 31,9	54,1 $\pm$ 14,3	120,6 $\pm$ 29,1	141,5 $\pm$ 85,5
	70 – 79 Jahre	1989	81	198,3 $\pm$ 36,9	57,9 $\pm$ 14,5	117,1 $\pm$ 34,0	116,3 $\pm$ 46,3
		1998	137	201,2 $\pm$ 30,1	54,8 $\pm$ 15,7	120,8 $\pm$ 29,2	128,5 $\pm$ 56,4
Frauen	60 – 69 Jahre	1989	314	226,9 $\pm$ 37,0	63,9 $\pm$ 15,3	138,8 $\pm$ 35,2	123,9 $\pm$ 72,5
		1998	498	225,3 $\pm$ 32,8	66,1 $\pm$ 17,2	135,8 $\pm$ 29,5	116,8 $\pm$ 49,3
	70 – 79 Jahre	1989	33	210,5 $\pm$ 38,5	60,4 $\pm$ 12,9	125,0 $\pm$ 34,1	125,0 $\pm$ 57,4
		1998	53	222,0 $\pm$ 37,1	65,7 $\pm$ 20,8	134,2 $\pm$ 37,1	110,1 $\pm$ 43,4

Tab. 11.38 Konzentration der Serumlipide bei Lintott et al. 1993, MW  $\pm$  SD [mmol/L (mg/dL)]

Geschlecht	Altersgruppe	N	TC	HDL-C		TG	
				HDL-C	LDL-C	HDL-C	LDL-C
Männer	65 – 69 Jahre	50	5,84 $\pm$ 0,94 (225,8 $\pm$ 36,3)	1,07 $\pm$ 0,31 (41,4 $\pm$ 12,0)	2,02 $\pm$ 0,94 (176,8 $\pm$ 82,3)		
	70 – 74 Jahre	39	6,19 $\pm$ 1,20 (239,4 $\pm$ 46,4)	1,07 $\pm$ 0,35 (41,4 $\pm$ 13,5)	2,31 $\pm$ 1,49 (202,1 $\pm$ 130,4)		
	75 – 79 Jahre	31	6,08 $\pm$ 0,88 (235,1 $\pm$ 34,0)	1,08 $\pm$ 0,25 (41,8 $\pm$ 9,7)	2,09 $\pm$ 1,14 (182,9 $\pm$ 99,7)		
	80+ Jahre	25	5,53 $\pm$ 1,04 (213,8 $\pm$ 40,2)	1,11 $\pm$ 0,41 (42,9 $\pm$ 15,9)	1,51 $\pm$ 0,88 (132,1 $\pm$ 77,0)		
	Gesamt	145	5,93 $\pm$ 1,04 (229,3 $\pm$ 40,2)	1,08 $\pm$ 0,32 (41,8 $\pm$ 12,4)	2,02 $\pm$ 1,16 (176,8 $\pm$ 101,5)		
Frauen	65 – 69 Jahre	47	7,01 $\pm$ 1,14 (271,1 $\pm$ 44,1)	1,38 $\pm$ 0,35 (53,4 $\pm$ 13,5)	1,91 $\pm$ 0,95 (167,1 $\pm$ 83,1)		
	70 – 74 Jahre	61	6,84 $\pm$ 1,47 (264,5 $\pm$ 58,8)	1,41 $\pm$ 0,43 (54,5 $\pm$ 16,6)	2,02 $\pm$ 1,18 (176,8 $\pm$ 103,3)		
	75 – 79 Jahre	51	6,84 $\pm$ 1,47 (264,5 $\pm$ 58,8)	1,41 $\pm$ 0,43 (54,5 $\pm$ 16,6)	2,02 $\pm$ 1,18 (176,8 $\pm$ 103,3)		
	80+ Jahre	65	6,62 $\pm$ 1,36 (256,0 $\pm$ 52,6)	1,34 $\pm$ 0,43 (51,8 $\pm$ 16,6)	1,97 $\pm$ 0,85 (172,4 $\pm$ 74,4)		
Gesamt	224	6,82 $\pm$ 1,31 (263,7 $\pm$ 50,7)	1,40 $\pm$ 0,40 (54,1 $\pm$ 15,5)	1,91 $\pm$ 0,98 (167,1 $\pm$ 85,8)			

Tab. 11.39 Konzentration der Serumlipide beim LRC 1979, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Geschlecht	Altersgruppe		N	TC	TG
	Altersgruppe	N			
Männer	60 – 64 Jahre	905	213,0 $\pm$ 36,7	142,3 $\pm$ 94,4	
	65 – 69 Jahre	750	212,6 $\pm$ 34,8	136,7 $\pm$ 142,2	
	70 – 74 Jahre	484	208,2 $\pm$ 34,7	129,5 $\pm$ 70,8	
	75 – 79 Jahre	244	204,9 $\pm$ 34,7	129,1 $\pm$ 69,1	
	80+ Jahre	122	206,9 $\pm$ 42,9	132,1 $\pm$ 120,6	
Frauen	60 – 64 Jahre	723	230,0 $\pm$ 39,9	126,9 $\pm$ 88,5	
	65 – 69 Jahre	593	232,8 $\pm$ 40,4	131,3 $\pm$ 110,1	
	70 – 74 Jahre	411	228,5 $\pm$ 45,7	133,8 $\pm$ 112,1	
	75 – 79 Jahre	207	231,0 $\pm$ 37,9	127,9 $\pm$ 101,0	
	80+ Jahre	130	222,1 $\pm$ 37,3	135,2 $\pm$ 103,8	

Tab. 11.40 Konzentration der Serumlipide bei Suka et al. 2006, MW  $\pm$  SD [mg/dL]

Geschlecht	Altersgruppe		N	TC	LDL-C
	Altersgruppe	N			
Männer	60 – 69	49105	203,0 $\pm$ 33,4	122,8 $\pm$ 30,7	
	70 – 79	24083	196,7 $\pm$ 33,1	118,9 $\pm$ 29,7	
	80 +	4678	191,0 $\pm$ 33,1	115,7 $\pm$ 29,1	
Frauen	60 – 69	54291	222,4 $\pm$ 33,4	138,8 $\pm$ 30,6	
	70 – 79	30130	215,5 $\pm$ 32,4	133,3 $\pm$ 29,4	
	80 +	6117	209,5 $\pm$ 33,0	128,7 $\pm$ 28,9	

Tab. 11.41 Beschreibung von Zeitreihenhebungen zu Veränderungen von Serumlipiden im Seniorenalter

Autor Jahr	Daten stammen aus welcher Studie	Probanden		Zeitraum	Parameter*	Ergebnisse - Einfluss des Alter
		Anzahl	Alter			
Burke et al. 1991	Minnesota Heart Survey (USA)	1980 – 1982: 1588 Männer 1777 Frauen 1985 – 1887: 2192 Männer 2353 Frauen	25 – 74 Jahre	1980 – 1982 1985 – 1987	TC, HDL-C	Vergleich der altersadjustierten Mittelwerte beider Erhebungszeiträume: TC ♂ ↓ von 204,8 auf 199,6 mg/dL p<0,05, ♀ ↓ 200,6 auf 194,8 mg/dL p<0,05 HDL-C ♂ ↓ 43,2 auf 41,6 mg/dL p<0,05 ♀ n.s. altersspezifische Werte siehe Tab. 11.42

## 11 Anhang

Carroll et al. 2005	National Health Examination Survey, National Health and Nutrition Examination Surveys (USA)	Männer und Frauen NHES I: 6098 NHANES I: 13.106 NHANES II: 11.864 NHANES III: 13.914 NHANES 1999 – 2002: 7740	20 – 70+ Jahre	NHES I: 1960 – 1962 NHANES I: 1971 – 1974 NHANES II: 1976 – 1980 NHANES III: 1988 – 1994 NHANES 1999 – 2002	TC, HDL-C, LDL-C, TG	Bonferroni Methode: TC zehn Vergleiche zwischen jedem Paar der fünf Querschnittsdatensätze, HDL-C, LDL-C und TG drei Vergleiche zwischen jedem Paar der drei Querschnittsdatensätzen (für HDL-C, LDL-C und TG nur Daten von NHANES II, NHANES III, und NHANES 1999 – 2002): TC zwischen 1960 – 1962 und 1999 – 2002 ♂ über 60 Jahre ↓ von 232 auf 204 mg/dL p nicht angegeben ♀ über 60 Jahre ↓ von 263 auf 223 mg/dL p nicht angegeben ca. 1/3 der Reduktion trat zwischen 1988 – 1994 und 1999 – 2002 auf, diese Reduktion war mit $p < 0,001$ bei beiden Geschlechtern signifikant HDL-C zwischen 1976 – 1980 und 1999 – 2002 ♂ über 60 Jahre von 45,8 auf 46,6 mg/dL n.s. ♀ über 60 Jahre ↑ von 53,8 auf 58,5 mg/dL $p < 0,05$ gleiche Ergebnisse zwischen 1988 – 1994 und 1999 – 2002 LDL-C zwischen 1976 – 1980 und 1999 – 2002 ♂ über 60 Jahre ↓ von 148 auf 125 mg/dL $p < 0,05$ ♀ über 60 Jahre ↓ von 161 auf 132 mg/dL $p < 0,05$ gleiche Ergebnisse zwischen 1988 – 1994 und 1999 – 2002 TG Zwischen 1976 – 1980 und 1999 – 2002 ♂ über 60 Jahre ↑ von 131 auf 137 mg/dL $p < 0,05$ ♀ über 60 Jahre von 134 auf 146 mg/dL n.s. zwischen 1988 – 1994 und 1999 – 2002 Ergebnisse nicht signifikant
Eliasson et al. 2006	Sweden MONICA Study (Schweden)	4348 Männer, 4479 Frauen  5 unabhängige Stichproben	25 – 74 Jahre	1986, 1990, 1994, 1999, 2004	TC	ANOVA Test für lineare Trends TC ↓ in allen Altersgruppen $p < 0,001$ (1986 bis 2004) ♂ 55 – 64 Jahre ↓ von 261,8 auf 237,4 mg/dL (1986 bis 2004) 65 – 74 Jahre ↓ von 245,9 auf 222,7 mg/dL (1994 bis 2004) ♀ 55 – 64 Jahre ↓ von 275,7 auf 239,8 mg/dL (1986 bis 2004) 65 – 74 Jahre ↓ von 274,9 auf 241,3 mg/dL (1994 bis 2004) siehe Tab. 11.33
Hershcopf et al. 1982	Baltimore Longitudinal Study of Aging (USA)	1011 Männer	17- 102 Jahre bei der Basiserhebung	1964, 1966, 1968, 1970, 1972, 1974, 1976	TC	Auswertungen in zwei Zeitspannen aufgrund plötzlichen Absinkens der Werte zwischen 1970 und 1972 um 6 %. TC ERA 1: 1963 – 1971 ↔ ERA 2: 1971 – 1977 ↔ siehe Tab. 11.43

## 11 Anhang

Kuzuya et al. 2002	Japan	50.056 Männer, 30.275 Frauen	20 – 79 Jahre	1989 und 1998	TC, HDL-C, LDL-C, TG	<p>Unterschied zwischen 1989 und 1998 mittels t-Test:</p> <p>TC - Gesamtpopulation:  ♂ ↑ von 193,9 auf 201,5 mg/dL  ♀ ↑ von 197,6 auf 203,8 mg/dL</p> <p>TC - nach Altersgruppen:  ♂ ↑ in der 3. – 6. Lebensdekade  ♀ ↑ in der 3. – 5. Lebensdekade</p> <p>HDL-C - Gesamtpopulation:  ♂ ↓ von 55,4 auf 54,4 mg/dL  ♀ ↑ von 66,4 auf 68,9 mg/dL</p> <p>HDL-C - nach Altersgruppen:  ♂ ↓ in der 3. – 6. Lebensdekade  ♀ ↑ in der 3. – 5. Lebensdekade</p> <p>LDL-C - Gesamtpopulation:  ♂ ↑ von 111,4 auf 118,6 mg/dL  ♀ ↑ von 112,8 auf 116,2 mg/dL</p> <p>LDL-C - nach Altersgruppen:  ♂ ↑ in der 3. – 6. Lebensdekade  ♀ ↑ in der 3. – 5. Lebensdekade</p> <p>TG - Gesamtpopulation:  ♂ ↑ von 142,8 auf 148,7 mg/dL  ♀ n.s.</p> <p>TG - Altersgruppen:  ♂ ↑ in der 3. – 5. Lebensdekade  ♀ ↑ in der 4. Lebensdekade  siehe Tab. 11.37</p>
Wietlisbach et al. 1997	Monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease (MONICA-Switzerland) (Schweiz)	1984/1985: 968 Männer, 923 Frauen 1988/1989: 1034 Männer, 977 Frauen 1992/1993: 843 Männer, 899 Frauen	25 – 74 Jahre	1984/1985, 1988/1989, 1992/1993	TC, HDL-C	<p>Zeitrend, lineares Model mit ANOVA  Probanden im Alter von 55 – 74 Jahre</p> <p>TC ♂ n.s.  ♀ n.s.</p> <p>HDL-C ♂ ↓ p&lt;0,005  ♀ n.s.</p> <p>siehe Tab. 11.44</p>



Tab. 11.45 Beschreibung von Längsschnittstudien zu Veränderungen von Serumlipiden im Seniorenalter

Autor Jahr	Daten stammen aus welcher Studie	Probanden		Zeitraum	Parameter*	Ergebnisse - Einfluss des Alter
		Anzahl	Alter			
Abbott et al. 1998	Honolulu Heart Program (USA, Probanden japanischen Ursprungs)	898 Männer haben an allen drei Erhebungen teilgenommen	51 – 72 Jahre bei der Basiserhebung 71 – 93 Jahre bei der letzten Erhebung (Follow-up 2)	Basiserhebung: 1970 – 72 Follow-up 1 : 1980 – 82 Follow-up 2 : 1991 – 93	TC, HDL-C	2seitiger t-Test: TC ↓ um $9 \pm 29$ mg/dL zwischen Basiserhebung und Follow-up 1 ( $p > 0,001$ ) und um $24 \pm 32$ mg/dL zwischen Follow-up 1 und Follow-up 2 ( $p > 0,001$ ) HDL-C ↑ um $2,3 \pm 10,1$ mg/dL zwischen Basiserhebung und Follow-up 1 ( $p > 0,001$ ) und um $1,9 \pm 9,7$ mg/dL zwischen Follow-up 1 und Follow-up 2 ( $p > 0,001$ )
Ferrara et al. 1997	The Rancho Bernardo Study 1984-1994 (USA)	Basiserhebung: Männer: 1041 Frauen: 1303  Follow-up: Männer: 373 Frauen: 545	50 – 93 Jahre bei der Basiserhebung  58 – 96 Jahre bei Follow-up	Basiserhebung: 1984 - 1987 Follow-up: 1992 - 1994 mittleres Follow-up: acht Jahre	TC, HDL-C, LDL-C	Follow-up – Basiswert, gepaarter t-Test, Veränderungen in % pro Jahr: TC ↓ ♂ 1,0 % ♀ 0,7 % HDL-C ↓ ♂ 1,2 % ♀ 1,1 % LDL-C ↓ ♂ 1,1 % ♀ 0,8 % für alle Ergebnisse $p < 0,001$ Diese Ergebnisse spiegeln sich auch in allen Altersgruppen wider  Multiple lineare Regressionsanalyse: TC ♂ $\beta = -0,033$ ♀ $\beta = -0,055$ HDL-C ♂ $\beta = -107$ ♀ $\beta = -0,038$ LDL-C ♂ $\beta = 0,008$ ♀ $\beta = -0,043$ alle Ergebnisse n.s.

11 Anhang

Feskens et al. 1992	Niederlande	103 Männer, 101 Frauen	64 – 87 Jahre bei der Basiserhebung	Basiserhebung: 1971 Follow-up: jährliche Erhebungen bis 1975, Probanden mit min. drei Follow-up- Erhebungen	TC, TG	Regressionsanalyse, t-Test: TC (MW ± SD) [mg/dL] Basiserhebung: ♂ 251,0 ± 53,8 ♀ 269,5 ± 50,9 Jährliche Änderungsrate: ♂ 2,54 ± 11,24 p<0,05 ♀ 1,01 ± 11,66 TG (MW ± SD) [mg/dL] Basiserhebung: ♂ 86,0 ± 45,3 ♀ 96,2 ± 39,5 Jährliche Änderungsrate: ♂ 3,36 ± 10,49 p<0,01 ♀ 1,15 ± 11,50
Frishman et al. 1992	Bronx Aging Study (USA)	126 Männer, 281 Frauen	75 – 85 Jahre bei der Basiserhebung	Basiserhebung: 1980 – 83 Follow-up: bis zu fünf Jahre mittleres Follow-up: 2,5 Jahre	TC, HDL-C, LDL-C, TG	Vergleich der ersten und der letzten Messung: TC ↔: ↑ bei 18 %, ↓ bei 23 % HDL-C ↔: ↑ 41 %, ↓ 22 % LDL-C ↔: ↑ 19 %, ↓ 33 % TG ↔: ↑ 42 %, ↓ 36 %
Garry et al. 1992	USA	65 Männer, 92 Frauen	60 – 84 Jahre bei der Basiserhebung	1980 – 1989 7 Erhebungen in diesem Zeitraum	TC, HDL-C, LDL-C	Lineare Regressionsanalyse, Angabe der mittleren jährlichen Differenz in mmol/L (mg/dL): TC ♂ 0,059 (2,3) p<0,05 ♀ -0,039 (1,5), p<0,05 HDL-C ♂ -0,028 (1,1) p<0,05 ♀ -0,022 (0,9) p<0,05 LDL-C ♂ -0,028 (1,1) p<0,05 ♀ -0,022 (0,9) p<0,05 TG ♂ -0,010 (0,4) p>0,05 ♀ 0,008 (0,3) p>0,05
Hak et al. 2004	The Eindhoven Perimenopausal Osteoporosis Study (Niederlande)	1116 Frauen	mittleres Alter: 50 Jahre bei der Basiserhebung	Basiserhebung: 1994 – 1995, Follow-up: 2000 – 2001 Mittleres Follow-up: 5,9 Jahre	TC	t-Test: TC ↑ MW ± SD [mmol/L] (mg/dL) TC Basiserhebung 5,72 ± 0,98 (221,2 ± 37,9) TC Follow-up 6,36 ± 1,06 (245,9 ± 41,0) p<0,001

## 11 Anhang

Hershcopf et al. 1982	Baltimore Longitudinal Study of Aging (USA)	1011 Männer	17 – 102 Jahre bei der Basiserhebung	Basiserhebung: 1958 Follow-up: 14 Jahre, Erhebungen alle zwölf bis 24 Monate (alle Probanden mit min. drei Messpunkten)	TC	Auswertungen in zwei Zeitspannen aufgrund plötzlichen Absinkens der Werte zwischen 1970 und 1972 um 6%. ERA 1: 1963 – 1971 ERA 2: 1971 – 1977  Berechnung der jährlichen Veränderungen als Neigung der individuellen Regressionsgerade: ERA 1: TC ↑ bis 50 Jahre, danach ↓ ERA 2: TC ↑ bis 60 Jahre, danach ↓
Kuzuya et al. 2002	Japan	50.056 Männer, 30.275 Frauen	20 – 79 Jahre bei der Basiserhebung	jährliche Untersuchungen zwischen 1989 und 1998	TC, HDL-C, LDL-C, TG	Auswertung in Geburtskohorten, Ergebnisse anhand von Abbildungen: TC ♂ ↑ bis 60 Jahre ♀ ↑ bis 60 Jahre HDL-C ♂ ↔ ♀ ↓ LDL-C ♂ ↑ bis 60 Jahre ♀ ↑ bis 60 Jahre TG ♂ ↑ bis 49 Jahre ♀ ↑ bis 69 Jahre  Veränderungen pro Jahr, berechnet durch gemischte Modelle: TC ♂ ↑ bei Geburtskohorten 1930 – 1939 bis 1960 – 1969 ♀ ↑ Geburtskohorten 1930 – 1939 bis 1960 – 1969 HDL-C ♂ ↓ bei Geburtskohorten 1930 – 1939 bis 1960 – 1969 ♀ ↓ bei Geburtskohorte 1930 – 1939 und ↑ bei Geburtskohorten 1940 – 1949 bis 1960 – 1969 LDL-C ♂ ↑ ♀ ↑ bei Geburtskohorten 1930 – 1939 bis 1960 – 1969 TG ♂ ↓ bei Geburtskohorte 1930 – 1939 und ↑ bei Geburtskohorten 1940 – 1949 bis 1960 – 1969 ♀ ↑ bei Geburtskohorten 1930 – 1939 bis 1960 – 1969 genaue Werte siehe Tab. 11.46

## 11 Anhang

Newschaffer et al. 1992	Florida Geriatric Research Program (USA)	2 longitudinale Datensätze Alle Datensätze: 5010 Männer und Frauen Probanden die alle zehn Messungen absolviert haben: 660 Männer und Frauen	ab 65 Jahre bei der Basiserhebung	1976 – 1987, jährliche Erhebungen, bis zu zehn Erhebungen in max. zwölf Jahre	TC	Regressionsanalyse, prozentuale Änderungsrate für die angegebenen Altersspanne TC 65-75 Jahre: alle Daten: 1 % komplettes Follow-up: 0,6 % 75-85 Jahre: alle Daten: -2,7 % komplettes Follow-up: -1,7 % 85-95 Jahre: alle Daten: -6,5 % komplettes Follow-up: -3,9 % 75-95 Jahre: alle Daten: -9 % komplettes Follow-up: -5,5 %
Siervogel et al. 1998	Fels Longitudinal Study (USA)	507 Männer und Frauen	2 Altersgruppen: 18 – 45 Jahre 45 – 65 Jahre bei der Basiserhebung	Mittleres Follow-up: elf Jahre	TC	t-Test , jährliche Änderungsrate berechnet durch erste und letzte Messung Jüngere Altersgruppe: ♂ $\Delta$ TC= 2,06 mg/dL/y ♀ $\Delta$ TC= 0,84 mg/dL/y Ältere Altersgruppe ♂ $\Delta$ TC= -2,01 mg/dL/y
Weijenberg et al. 1996	Zutphen Study, niederländischer Teil der 7 Länder Studie (Niederlande)	1977/78: 571 Männer, 1985: 885 Männer, 1990: 555 Männer, 1993: 345 Männer	zwischen 1900 und 1920 geboren	Basiserhebung: 1977 Follow-up bis 1993 In dieser Zeit vier Erhebungen	TC, HDL-C	Mittlere Veränderung in mmol/L (mg/dL) pro Jahr mit zunehmenden Alter, berechnet durch gemischtes Model: TC -0,043 (1,7) HDL-C 0,000 (0,0)
Wilson et al. 1994	Framingham Heart Study (USA)	2222 Männer, 2677 Frauen	♂ 20 – 79 Jahre, ♀ 65 – 79 Jahre bei der Basiserhebung	Basiserhebung: 1971 – 74 Follow-up: 1979 – 83 Follow-up: acht Jahre	TC, HDL-C	Veränderungen im 8-Jahres-Follow-up [mg/dL]: TC Über den gesamten Zeitraum: ♂ 3,0 p<0,001 ♀ 6,6 p<0,001 In der Altersgruppe der 65- bis 79-Jährigen: ♂ -7,1 p<0,001 ♀ -8,6 p<0,001 HDL-C Über den gesamten Zeitraum: ♂ -1,5 p<0,05 ♀ -3,5 p<0,001 In der Altersgruppe der 65- bis 79-Jährigen: ♂ -2,6 p<0,01 ♀ -4,7 p<0,001

## 11 Anhang

Yamada et al. 1997	Adult-Health-Study (Japan)	3437 Männer, 6196 Frauen (Überlebende der Atombomben von Hiroshima und Nagasaki)	18 – 48 Jahre bei der Basiserhebung	Basiserhebung: seit 1958 Follow-up: bis 1986 28 Jahre (1-14 Messungen pro Person, mittlere Anzahl 7) Messungen alle zwei Jahre	TC	Wachstumskurven für seriell gemessene Daten, gemischte Modelle TC ↑ bei beiden Geschlechtern und in allen Kohorten, Anstieg flacht bei ♂ zwischen 50 und 60 Jahren und bei ♀ zwischen 60 und 70 Jahren ab
--------------------	----------------------------	--	-------------------------------------	--	----	--

\*es wurden nur Parameter aufgenommen, die in der vorliegenden Studie untersucht wurden

Angaben in mmol/L wurden durch folgende Faktoren in mg/dL umgerechnet und in Klammern ergänzt TC, HDL-C und LDL-C: 38,67; TG: 87,5

Tab. 11.46 Jährliche Änderungsrate über einen Zeitraum von zehn Jahren, berechnet durch Mixed Effekt Models [mg/dL] MW ± SD, getrennt für Geburtskohorten bei Kuzuya et al. 2002

Geschlecht	Geburtskohorte	TC	HDL-C	LDL-C	TG
Männer	1920 – 1929	0,25 ± 0,18	-0,11 ± 0,07	0,51 ± 0,16*	-0,85 ± 0,55
	1930 – 1939	0,51 ± 0,07*	-0,15 ± 0,02*	0,71 ± 0,06*	-0,52 ± 0,21*
	1940 – 1949	0,92 ± 0,04*	-0,03 ± 0,02*	0,84 ± 0,04*	0,48 ± 0,13*
	1950 – 1959	1,48 ± 0,05*	-0,10 ± 0,02*	1,20 ± 0,04*	2,05 ± 0,16*
	1960 – 1969	1,85 ± 0,11*	-0,13 ± 0,04*	1,37 ± 0,10*	3,75 ± 0,35*
Frauen	1920 – 1929	-0,43 ± 0,26	-0,02 ± 0,11	-0,35 ± 0,24	-0,48 ± 0,41
	1930 – 1939	1,19 ± 0,09*	-0,21 ± 0,04*	1,07 ± 0,09*	1,70 ± 0,15*
	1940 – 1949	2,92 ± 0,06*	0,11 ± 0,02*	2,39 ± 0,05*	2,18 ± 0,09*
	1950 – 1959	1,94 ± 0,06*	0,13 ± 0,03*	1,54 ± 0,06*	1,36 ± 0,10*
	1960 – 1969	1,18 ± 0,12*	0,30 ± 0,05*	0,73 ± 0,11*	0,78 ± 0,19*

\*signifikante Veränderung p < 0,05

## Danksagung

Ich möchte mich an dieser Stelle herzlich bei all denen bedanken, die durch ihr Engagemant zur Entstehung meiner Arbeit beigetragen haben. Mein besonderer Dank gilt dabei Frau Prof. Dr. M. Neuhäuser-Berthold. Sie hat es mir ermöglicht in der Arbeitsgruppe Ernährung des Menschen mit den Daten der GISELA Studie zu arbeiten. Ich danke ihr für die Betreuung meiner Arbeit sowie das entgegengebrachte Vertrauen.

Außerdem bedanke ich mich bei Frau Prof. Dr. P. Lührmann für die Beratung und Unterstützung während des Entstehungsprozesses sowie die Bereitschaft, ein Gutachten zu erstellen.

Herrn Dr. R.-H. Bödeker und Herrn Dr. J. Pons-Kühnemann danke ich für die Beratung bei den statistischen Auswertungen und die Beantwortung all meiner Fragen.

Desweiteren danke ich allen Mitgliedern der Prüfungskommission für ihre Mitarbeit.

Mein Dank gilt zudem allen derzeitigen und ehemaligen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Arbeitsgruppe sowie allen Beteiligten, die an der GISELA Studie mitgearbeitet haben.

Ich danke allen Seniorinnen und Senioren, die an den Erhebungen der GISELA Studie teilgenommen haben.

Mein herzlicher Dank gilt Kathleen, Kati und Sarah für das Korrekturlesen der Arbeit und allen, die mir immer wieder den Rücken frei gehalten haben, während ich am Computer saß.

Ganz besonders möchte ich meinem Mann Sven danken, der mich während der gesamten Zeit unterstützt und motiviert hat, sowie meiner Familie.

## Publikationsliste

1. Richter M, Neuhäuser-Berthold M  
Einfluss des Alterns auf den Verlauf der Serumlipidspiegel von Giessener Senioren im Zeitraum von 1996 bis 2008.  
Proc Germ Nutr Soc 17, S, 2013
2. Breilmann J, Pons-Kühnemann J, Brunner C, Richter M, Neuhäuser-Berthold M  
Effect of Antioxidant Vitamins on the Plasma Homocysteine Level in a Free-Living Elderly Population  
Ann Nutr Metab. 57, 177-182, 2010
3. Richter M, Brunner C, Edelmann-Schäfer B, Raehse J, Neuhäuser-Berthold M  
LDL-Cholesterol, Non-HDL-Cholesterol und andere atherogene Indices unterscheiden sich bei Giessener Senioren mit und ohne kardiovaskulären Erkrankungen nicht  
Proc Germ Nutr Soc 14, 82, 2010
4. Raehse J, Pons-Kühnemann J, Brunner C, Richter M, Edelmann-Schäfer B, Neuhäuser-Berthold M  
Einfluss des Vitamin-C-Spiegels im Plasma auf den Homocysteinspiegel von Senioren  
Proc Germ Nutr Soc 14, 92, 2010
5. Brunner C, Edelmann-Schäfer B, Raehse J, Richter M, Neuhäuser-Berthold M  
Veränderungen im Knochenstatus mittels quantitativem Ultraschall über einen Zeitraum von vier Jahren bei Giessener Senioren  
Proc Germ Nutr Soc 14, 80, 2010
6. Richter M, Lührmann P, Edelmann-Schäfer B, Neuhäuser-Berthold M  
Altersabhängige Trends in den Serumlipidspiegeln der GISELA-Kohorte: 1996 bis 2006  
Akt Ernähr Med 34, S, 2009



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6195-1



9 17 8 3 8 3 5 19 6 1 9 5 1