

**Berufsspezifische arbeits- und ernährungsbedingte Herz-Kreislauf-
Risiken sowie präventive Maßnahmen**



seit 1558

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)

vorgelegt dem Rat der Biologisch-Pharmazeutischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Dipl.-Troph. Danielle Hartung
geboren am 19.3.1978 in Arnstadt

Jena, im März 2009

Gutachter:

1. Prof. Dr. rer. nat. habil. Gerhard Jahreis
2. PD Dr. rer. nat. habil. Volker Böhm
3. Prof. Dr. med. Romano Grieshaber

Tag der öffentlichen Verteidigung: 22.6.2009

Meinen Eltern

Es ist nicht genug zu wissen, man muss auch anwenden.

- JOHANN WOLFGANG VON GOETHE (1749 - 1832) -

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	VII
TABELLENVERZEICHNIS.....	VIII
ABKÜRZUNGEN UND SYMBOLE	X
1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG.....	1
2 RISIKOFAKTOREN VON HERZ- UND KREISLAUFERKRANKUNGEN.....	3
2.1 Allgemeine Parameter	4
2.1.1 Body-Mass-Index und Körperzusammensetzung.....	4
2.1.2 Blutdruck und Hypertonie	6
2.1.3 Lipidstoffwechsel	7
2.1.4 Insulinresistenz und Diabetes mellitus	10
2.1.5 Das Metabolische Syndrom.....	11
2.2 Spezielle Parameter	13
2.2.1 C-reaktives Protein	13
2.2.2 Homocystein	15
2.2.3 Harnsäure	16
2.2.4 Fettsäuren.....	16
2.2.5 Phytosterole	20
2.2.6 Freie Radikale und Antioxidantien.....	22
2.2.6.1 Carotinoide und Vitamin A	24
2.2.6.2 Tocopherole	26
2.2.6.3 Polyphenole	27
2.2.6.4 8-Oxo-2'-deoxyguanosin	29
2.2.7 Weitere Parameter mit Einfluss auf das Risiko	30
2.3 Relevanz psychosozialer Faktoren	33
3 MATERIAL UND METHODEN	35
3.1. Design und Durchführung.....	35
3.1.1 Hypothesenstellung	35
3.1.2 Probandenauswahl	36
3.1.3 Aufklärung, Einwilligung, Votum der Ethikkommission.....	36
3.1.4 Einzelverlauf der Studie	37
3.2 Erhebungsinstrumente und Methoden.....	37
3.2.1 Klinische Untersuchung.....	37
3.2.2 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)	37
3.2.3 Befragungen.....	38
3.2.4 Beobachtung des Abschmeckverhaltens.....	42
3.3 Analytische Methoden	42
3.3.1 Klinische Blutparameter.....	42
3.3.2 Fettsäuren in der Erythrocytenmembran.....	43
3.3.3 Phytosterole im Plasma	43
3.3.4 Trolox equivalent antioxidative capacity III (TEAC III) – hydrophil.....	43
3.3.5 Retinol und Tocopherole.....	44
3.3.6 Gesamtphenole	44
3.3.7 8-OxodG im 24-h-Sammelurin	44
3.4 Statistische Analyse	45

4	ERGEBNISSE	46
4.1	Beschreibung der Stichproben	46
4.2	Ernährungszustand sowie Ernährungs- und Rauchverhalten	47
4.2.1	Körperhöhe, Körpergewicht, Body Mass Index.....	47
4.2.2	Körperfett- und Magermasse, Grundumsatz.....	48
4.2.3	Energie- und Nährstoffaufnahme	49
4.2.4	Ernährungsmusterindex (EMI)	50
4.2.5	Rauchverhalten.....	50
4.2.6	Abschmeckverhalten	51
4.3	Allgemeine diagnostische Kriterien im Berufsgruppenvergleich.....	51
4.3.1	Eigenanamnese	51
4.3.2	Herz, Blutdruck, Durchblutung.....	52
4.3.3	Diagnosen der Lunge, Wirbelsäule und Haut	53
4.4	Labordiagnostik	53
4.4.1	Blutzucker und HbA1c	53
4.4.2	Gesamt-, HDL-, LDL-Cholesterin und Triacylglyceride.....	53
4.4.3	Lipoprotein (a) und Apolipoprotein B	54
4.4.4	C-reaktives Protein	55
4.4.5	Homocystein, Cobalamin und Folsäure	56
4.4.6	Harnsäure im Serum	57
4.4.7	Fettsäurenspektrum der Erythrocytenmembran.....	58
4.4.8	Phytosterole und Kasuistik einer Phytosterolämie	60
4.4.9	Hydrophile TEAC III	62
4.4.10	Retinol	63
4.4.11	Tocopherole.....	64
4.4.12	Gesamtphenole	65
4.4.13	8-OxodG.....	65
4.5	Einflüsse des individuellen Lebensstils auf die Blut-/Urin-Parameter	66
4.5.1	Ernährungsverhalten.....	66
4.5.2	Gesundheitsverhalten	66
4.6	Psychosoziale Hintergründe.....	67
4.6.1	Ergebnisse des AVEM-Erhebungsbogens	67
4.6.2	Ergebnisse der individuellen Einschätzung	70
4.7	Übersicht der Ergebnisse	72
5	DISKUSSION UND SCHLUSSFOLGERUNGEN	74
5.1	Gruppenvergleiche	74
5.1.1	Berufsgruppenvergleich	74
5.1.2	Gewichtsgruppenvergleich.....	76
5.1.3	Vergleich zwischen Rauchern und Nichtrauchern	77
5.2	Ausführliche Aspekte der Studie.....	79
5.2.1	Auffälligkeiten in der Gesamtstichprobe	79
5.2.2	Fettstoffwechsel-Verhältnisse	79
5.2.3	Phytosterole und Functional Food.....	81
5.2.4	Oxidativer Stress und Antioxidantien.....	83
5.2.5	C-reaktives Protein	85
5.2.6	Arbeitsbezogenes Verhaltens- und Erlebensmuster.....	86
5.2.7	Risikoeinschätzung	87
5.3	Berufsbedingtes Risiko für HKE anhand von Arbeitsunfähigkeitsstatistiken.....	89

5.4	Prävention von Herz-Kreislaufkrankungen	91
5.4.1	Voraussetzungen für eine nachhaltige Prävention.....	91
5.4.2	Förderung des Gesundheitsverhaltens und der Compliance	95
5.4.3	Prävention durch Ernährung.....	95
5.4.4	Prävention durch Bewegung	97
5.4.5	Prävention psychosozialer Risikofaktoren	97
5.5	Anmerkungen zur verwendeten Methodik.....	98
5.6	Schlussfolgerungen.....	98
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	101
7	LITERATURVERZEICHNIS.....	L 1
ANHANG A:	GERÄTE, VORSCHRIFTEN, BERECHNUNGSGRUNDLAGEN.....	A 1
ANHANG B:	FORMULARE ZUR DATENAUFNAHME.....	A 10
ANHANG C:	ABBILDUNGEN UND TABELLEN	A 29
ANHANG D:	DESKRIPTIVE STATISTIKEN.....	A 44

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Polyätiologie der Atherosklerose (nach GEBBERS, 2007)	3
Abbildung 2:	Die Rolle des LDL-C bei der Atherogenese (COBBOLD et al., 2002)	8
Abbildung 3:	Pathophysiologie der kardiovaskulären Folgekrankheiten des metabolischen Syndroms (modifiziert nach EISENLOHR, 2005).....	12
Abbildung 4:	Stoffwechsel des Homocysteins (vereinfacht nach CHEN et al., 1999)	15
Abbildung 5:	Stoffwechselwege der ungesättigten Fettsäuren.....	17
Abbildung 6:	Entstehung des 8-OxodG und des entsprechenden Tautomers durch Angriff eines Hydroxylradikals (OH [•])	30
Abbildung 7:	Belastungs-Beanspruchungs-Modell.....	33
Abbildung 8:	Berufsbezogene Risikofaktoren für HKE bei Köchen	35
Abbildung 9:	Body-Mass-Index-Gruppen (nach WHO, 2000) im Berufsgruppen- vergleich.....	47
Abbildung 10:	Nährstoffaufnahme in Energie-% und absolut [g].....	49
Abbildung 11:	Prozentuale Häufigkeiten der CRP-Risikokategorien in Bezug auf Beruf, Gewicht und Rauchverhalten.....	55
Abbildung 12:	Übersicht der Cobalamin- und Folsäure-Mediane in Gegenüber- stellung der beobachteten Gruppen	56
Abbildung 13:	Anteil der Probanden mit erhöhten Harnsäurekonzentrationen [%] in den beobachteten Gruppen	57
Abbildung 14:	Mediane und Quartile der Summe gesättigter Fettsäuren (SFA-FAME [%]) im Vergleich der beobachteten Gruppen.....	58
Abbildung 15:	Mediane und Quartile der Summe der trans-Fettsäuren (TFA-FAME [%]) im Vergleich der beobachteten Gruppen	60
Abbildung 16:	Mediane und Quartile der TEAC III [mmol/L] im Vergleich unterschied- licher Untersuchungsmedien und der beobachteten Gruppen	63
Abbildung 17:	Mediane und Quartile der Plasma-Retinolkonzentrationen [µmol/L] im Vergleich der beobachteten Gruppen.....	64
Abbildung 18:	Mediane und Quartile der Plasma-α-Tocopherolkonzentrationen [µmol/L] im Vergleich der beobachteten Gruppen.....	64
Abbildung 19:	Mediane und Quartile der Gallussäure-Äquivalente (GAE) [mg/L] im Vergleich der beobachteten Gruppen.....	65
Abbildung 20:	Mediane und Quartile des 8-OxodG im Urin [nmol/mmol Kreatinin] im Vergleich der beobachteten Gruppen.....	66

Abbildung 21: Die vier Muster des arbeitsbezogenen Verhaltens und Erlebens im Vergleich der beobachteten Gruppen68

Abbildung 22: Ausprägungen [Punkte] der Dimensionen des Bereiches Arbeitsengagement im Vergleich der beobachteten Gruppen69

Abbildung 23: Ausprägungen der Dimensionen des Bereiches Widerstandsfähigkeit im Vergleich der beobachteten Gruppen.....69

Abbildung 24: Häufigkeit erhöhter TC/HDL-C- und LDL-C/HDL-C-Verhältnisse im Vergleich der beobachteten Gruppen81

Abbildung 25: Gesamtphenolgehalte [mg/L] in Abhängigkeit vom Monat der Blutentnahme84

Abbildung 26: Häufigkeit der aufsummierten relevanten Risikofaktoren im Vergleich der Berufsgruppen.....88

Abbildung 27: Vergleich der Odds Ratios zwischen Köchen und Verwaltungsberufen89

Abbildung 28: Odds Ratios und Konfidenzintervalle für Ischämische Herzkrankheiten im Vergleich verschiedener zusammengefasster Berufsgruppen91

Abbildung 29: Theoretisches Rahmenkonzept für die Prävention und Gesundheitsförderung (SCHEUCH, 2007)92

Vergleiche auch Anhang C.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI.....	4
Tabelle 2:	Klassifizierung des Blutdrucks von Erwachsenen (WHO, 1999).....	6
Tabelle 3:	Lipide sowie Lipoproteine und ihre Funktion im Lipidstoffwechsel	7
Tabelle 4:	Funktionen und Effekte des Insulins in Abhängigkeit von normaler und gestörter Insulinwirkung (DANDONA et al., 2005)	10
Tabelle 5:	Klinische Kriterien des metabolischen Syndroms nach NCEP ATP III....	11
Tabelle 6:	Auswahl CRP beeinflussender Faktoren.....	14
Tabelle 7:	Ausgewählte atherogene Homocysteinwirkungen	15
Tabelle 8:	Protektive Wirkungen von ω -3-Fettsäuren	18
Tabelle 9:	Nachteilige Effekte der TFA mit Zusammenhang für HKE.....	19
Tabelle 10:	ROS im menschlichen Organismus (KROTZ, 2006)	23
Tabelle 11:	Biologische Aktivitäten der Tocopherole.....	27
Tabelle 12:	Struktur und Vorkommen wichtiger Polyphenolgruppen.....	28
Tabelle 13:	Kardioprotektive Effekte und Mechanismen der Polyphenole	28
Tabelle 14:	Weitere in der Literatur zitierte Einflüsse auf Herz-Kreislaufkrankungen	30
Tabelle 15:	Deskriptive Statistik der Sächsischen Befragung zum Zweck der Evaluation.....	38
Tabelle 16:	Bewertungsmatrix zur Bildung des Ernährungsmusterindex.....	39
Tabelle 17:	Bewertungsmatrix zur Bildung des Sportmusterindex.....	40
Tabelle 18:	Dimensionen des AVEM-Bogens in Abhängigkeit der Verhaltens- und Erlebensbereiche (SCHAARSCHMIDT et al., 1999)	40
Tabelle 19:	Die vier Muster des arbeitsbezogenen Verhaltens und Erlebens.....	41
Tabelle 20:	Klinische Blutparameter und deren Bestimmungsprinzip.....	43
Tabelle 21:	Beobachtete Gruppen	46
Tabelle 22:	Betrachtung allgemeiner Parameter im Berufsgruppenvergleich.....	46
Tabelle 23:	Körperhöhe, -gewicht und Body Mass Index im Berufsgruppenvergleich.....	47
Tabelle 24:	Odds Ratios und Konfidenzgrenzen für BMI nach WHO und alters-adjustiertem BMI im Berufsgruppenvergleich (Büro OR = 1)	48
Tabelle 25:	Körperfett-, Magermasse und resultierender Grundumsatz im Berufsgruppenvergleich.....	48

Tabelle 26:	Punkte nach dem Ernährungsmusterindex (EMI) und daraus abgeleitetes Ernährungsverhalten	50
Tabelle 27:	Verteilung des Rauchverhaltens in den beobachteten Gruppen	51
Tabelle 28:	Frühere gestellte Diagnosen über Erkrankungen	52
Tabelle 29:	Auswertungen der Untersuchungen des Herz-Kreislauf-Systems im Vergleich der Berufsgruppen (Büro OR = 1)	52
Tabelle 30:	Odds Ratios (OR) und Konfidenzgrenzen von TC, LDL-C, HDL-C und TAG der Küche- im Vergleich Bürostichprobe (OR = 1).....	54
Tabelle 31:	Median, Mittelwert und Standardabweichung der erweiterten Blutfette in Gegenüberstellung der beobachteten Gruppen.....	54
Tabelle 32:	Korrelationsmatrix nach Spearman für ausgewählte Parameter bezüglich des Homocysteinspiegels	57
Tabelle 33:	Mediane und Quartile der wichtigsten ω -3-Fettsäuren.....	59
Tabelle 34:	Mediane und Quartile der wichtigsten ω -6-Fettsäuren.....	59
Tabelle 35:	Mediane und Perzentilen von Campesterol und Sitosterol im Vergleich der beobachteten Gruppen.....	61
Tabelle 36:	Korrelationsmatrix nach Spearman für Phytosterole und Blutfette	61
Tabelle 37:	Korrelationsmatrix nach Spearman für 8-OxodG und ausgewählte Antioxidantien	66
Tabelle 38:	Punkte nach dem Sportmusterindex (SMI) und daraus abgeleitetes Bewegungsverhalten.....	67
Tabelle 39:	Wesentliche Parameter zwischen den Berufsgruppen im Überblick...	72
Tabelle 40:	Wesentliche Parameter zwischen den Gewichtgruppen im Überblick.	73
Tabelle 41:	Wesentliche Parameter zwischen Rauchern und Nichtrauchern.....	73
Tabelle 42:	Mittelwerte und Mediane der Zigarettenanzahl (nur täglich Rauchende) sowie Mittelwert des 8-oxodG in diesen Subgruppen....	78
Tabelle 43:	Mediane (P 25 – P 75) ausgewählter Lipid-Verhältnisse mit Einfluss auf das Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen	80
Tabelle 44:	Odds Ratio und Konfidenzgrenzen für das Metabolische Syndrom....	87
Tabelle 45:	Ausgewählte Empfehlungen für die Umsetzung von HKE-Präventionszielen (modifiziert nach PEARSON et al., 2003)	93
Tabelle 46:	Evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen zur Prävention der HKE....	96

Vergleiche auch Anhänge C und D.

Abkürzungen und Symbole

8-oxodG	Oxo-2'-deoxyguanosin
AA	<i>arachidonic acid</i> , Arachidonsäure
ABCG5; G8	ATP-binding cassette transporter G5; G8
ABTS	2,2' –Azinobis-(3-ethylbenzothiazolin-6-sulfonat)
AHA	American Heart Association
ALA	<i>alpha linoleic acid</i> , α -Linolensäure
ARE	Attributables Risiko
ApoB	Apolipoprotein B
AVEM	Arbeitsbezogenes Verhaltens- und Erlebensmuster
AU-Daten	Arbeitsunfähigkeitsdaten
BCM	<i>body cell mass</i> , Körperzellmasse
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body Mass Index
c	Konzentration
CG95o (99)	obere Konfidenzgrenze bei einer Wahrscheinlichkeit von 95% (99%)
CG95u (99)	untere Konfidenzgrenze bei einer Wahrscheinlichkeit von 95% (99%)
CLA	<i>conjugated linoeic acids</i> , konjugierte Lionolsäuren
CRP	C-reaktives Protein, Capsel-reaktives Protein
DAG	Deutsche Adipositas-Gesellschaft
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e. V.
DHA	<i>docosahexaenoic acid</i> , Docosahexaensäure
ECM	<i>extra cellular mass</i> , Extrazelluläre Masse
EMI	Ernährungsmusterindex
EPA	<i>eicosapentaenoic acid</i> , Eicosapentaensäure
FAME	<i>fatty acid methyl ester</i> , Fettsäuremethylester
FHS	<i>Framingham Heart Study</i>
GAE	<i>gallic acid equivalents</i> , Gallussäure-Äquivalente
GC	Gaschromatographie
SFA	<i>saturated fatty acids</i> , gesättigte Fettsäuren
TC	<i>total cholesterol</i> , Gesamtcholesterin
HbA1c	Glykohämoglobin
Hcy	Homocystein
HDL	<i>high density lipoproteins</i> , Lipoproteine hoher Dichte
HDL-C	Cholesterin des HDL
HKE	Herz- und Kreislauferkrankungen
HPLC	<i>high performance liquid chromatography</i> (Hochleistungsflüssigkeitschromatographie)
ICD 10	<i>International Classification of Diseases</i> (Aktuelle Version 10)
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	<i>linolic acid</i> , Linolsäure
LDL	<i>low density lipoproteins</i> , Lipoproteine niedriger Dichte
LDL-C	Cholesterin des LDL
Lp(a)	Lipoprotein (a)
M	Molarität, Stoffmengenkonzentration [mol/l]
MetS	Metabolisches Syndrom
NCEP ATP III	<i>National Cholesterol Education Programm, Adult Treatment Panel III</i>

NG	Normalgewichtige
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NHLBI	<i>National Heart, Lung and Blood Institute</i>
NR	Nichtraucher
OA	<i>Oleic acid</i> , Ölsäure
OR	Odds Ratio
ox-LDL-C	oxidiertes LDL-C
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
P 25	25. Percentile
P 75	75. Percentile
PROCAM	<i>Prospective Cardiovascular Munster-Studie</i>
RAS	Renin-Angiotensin-System
ROS	<i>reactive oxygen species</i> , Reaktive Sauerstoffspezies
σ	Standardabweichung
sdLDL-C	<i>small dense LDL-C</i> ; kleines, dichtes LDL-C
R	Raucher
RF- Σ_{NG}	Risikofaktorensumme Normalgewichtiger
RF- $\Sigma_{ÜG}$	Risikofaktorensumme Übergewichtiger
(T)	Trend
TAG	Triacylglyceride
TEAC III	<i>trolox equivalent antioxidant capacity</i> , Troloxäquivalente, antioxidative Kapazität III (hydrophil)
TFA	<i>trans fatty acids</i> , trans-Fettsäuren
Trolox®	6-Hydroxy-2,5,7,8-tetramethylchroman-2-carboxylsäure
UEB	Überhang (statistisch)
ÜG	Übergewichtige
VLDL	<i>very low density lipoproteins</i> , Lipoproteine sehr geringer Dichte
VLDL-C	Cholesterin des VLDL
v/v	Volumenteil pro Volumenteil
WHO	<i>World Health Organisation</i> , Weltgesundheitsorganisation
\bar{x}	Mittelwert
\tilde{x}	Median
↑	erhöht
↓	erniedrigt

1 Einleitung und Fragestellung

„Krankheiten befallen uns nicht aus heiterem Himmel, sondern entwickeln sich aus täglichen Sünden wider die Natur. Haben sich diese gehäuft, brechen sie unversehens hervor.“

HIPPOKRATES (ca. 460 - 375 v. Chr.)

HIPPOKRATES VON KOS stellte schon zu seiner Zeit fest, dass ein unausgewogener Lebens- und Ernährungsstil viele Erkrankungen mitverursacht. Seine Beobachtung ist heute aktueller denn je. Einem geringen Nahrungsangebot und schwerer körperlicher Arbeit sind Übernahrung und Bewegungsarmut gewichen. Berufe und Tätigkeiten wurden mehr und mehr maschinell erleichtert. Immer häufiger werden hingegen psychosoziale Anforderungen an einen Menschen gestellt (ALBUS und SIEGRIST, 2005).

Die Atherosklerose hat unter fehlernährten und/oder körperlich inaktiven Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen pandemisches Ausmaß angenommen. Sie ist für etwa die Hälfte aller Todesursachen der über 60jährigen in den Industrienationen verantwortlich (GEBBERS, 2007). Weltweit sterben die meisten Menschen aufgrund von Erkrankungen des Kreislaufsystems, wenn auch die absoluten Zahlen in Deutschland seit 2003 rückläufig sind (-10,6 %). Mit 358 683 Sterbefällen – entsprechend 43,4 % aller Todesfälle waren diese 2007 trotz dieses Trends immer noch mit Abstand die häufigste Todesursache. Rückläufige Todeszahlen werden mit einer verbesserten medizinischen Versorgung in Verbindung gebracht, die sich jedoch gesundheitsökonomisch niederschlagen (GEBBERS, 2007; FLEGAL et al., 2005). Mit aktuell rund 35,4 Milliarden € (15,0 %) verursachen HKE laut Gesundheitsberichtserstattung des Bundes die höchsten Kosten im Gesundheitssystem Deutschlands (www.gbe-bund.de).

Maßnahmen der Prävention, allem voran die Aufklärung über den gesundheitlichen Nutzen ausgewogener Ernährung, zeigen mäßige Erfolge. So ergaben Daten des aktuellen Ernährungsberichtes und der Mikrozensus-Erhebungen des Statistischen Bundesamtes bezüglich einiger Ernährungs- und Lebensstil-Faktoren leichte, aber dennoch nicht ausreichende Verbesserungen. Der Gemüse- und Obstverbrauch steigt deutlich seit den letzten 15 Jahren an. Allerdings wird eine Verlangsamung des Anstiegs wahrgenommen, sodass in Zukunft weitere Anstrengungen notwendig sind, um die 5-am-Tag-Kampagne zu erreichen. Erfreulicherweise sinkt dagegen der Fettkonsum in den vergangenen Jahren, sowohl tierischer als auch pflanzlicher Natur. Der Verbrauch von pflanzlichen Ölen nimmt jedoch stärker ab als der von tierischen

Fetten, wodurch das Fettsäurenmuster ungünstig beeinflusst wird (DGE, 2008). Auch die Zahlen aktiver Raucher sinken ferner geringfügig (www.gbe-bund.de).

Soweit die allgemeine Beschreibung der mehr oder weniger selbst beeinflussbaren Situation. Welche Bevölkerungsgruppen aber sind einem besonderen Risiko ausgesetzt? Neben prädispositionierten Menschen mit einem angeboren erhöhten Risiko für HKE können auch berufsbedingte Einflüsse zur Erkrankung führen. So ist weithin bekannt, dass Führungspersonen ein außerordentlich hohes Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall haben. Arbeitsunfähigkeits-(AU)-Statistiken von Krankenkassen geben überblicksweise Auskunft bezüglich berufsspezifischer Risiken für Erkrankungen. Außer diesen AU-Daten sind keine Ergebnisse ausführlicher berufsbezogener Untersuchungen zum Herz- und Kreislaufkrankungsrisiko bekannt.

Ausgehend von den hohen Anforderungen an Präventionsmaßnahmen für kardiovaskuläre Erkrankungen ist es Ziel dieser Arbeit, folgende Fragestellungen zu beantworten:

- Welchen Einfluss hat die berufliche Tätigkeit auf ausgewählte, ernährungsabhängige Risikofaktoren für HKE unter der besonderen Berücksichtigung des Kochberufes im Vergleich zu Büroangestellten?
- Wie hoch ist das zusätzliche Risiko selbstverantwortlich prädispositionierter Köche (z. B. Übergewichtige, Raucher)?
- Gibt es neben den bekannten Risikofaktoren für HKE weitere Parameter, die sich aus der beruflichen Tätigkeit des Kochs ergeben?
- Welche evidenzbasierten nachhaltigen Maßnahmen können eine erfolgreiche Prävention sichern?

2 Risikofaktoren von Herz- und Kreislauferkrankungen

Die Atherosklerose als wesentlicher Initiator von HKE ist ein über Jahrzehnte verlaufender, chronisch degenerativer Prozess an den Gefäßwänden, der mit Verhärtung, Verdickung, Elastizitätsverlust und Verringerung des Gefäßvolumens einhergeht (HAHN et al., 2002; Ross, 1993). Es werden zwei Hypothesen zu ihrer Entstehung genannt:

- die „Response-to-injury“-Hypothese, bei der eine Verletzung des Endothels den Beginn des pathogenetischen Geschehens darstellt (Ross, 1986) und
- die „Lipoprotein-induced-atherosclerosis“-Hypothese, welche atherogene Lipoproteine für die Initiation verantwortlich macht (STARY et al., 1994; Abbildung 2, Seite 8).

Die Ursachen für die Entstehung sind nicht nur polygen, sondern bedingen sich gegenseitig, sodass für die Prävention ein möglichst ganzheitlicher Ansatz und nicht nur das Ausschalten eines oder weniger Risikofaktoren gefordert ist (GEBBERS, 2007; HENNIG et al., 2007; vgl. Abbildung 1).

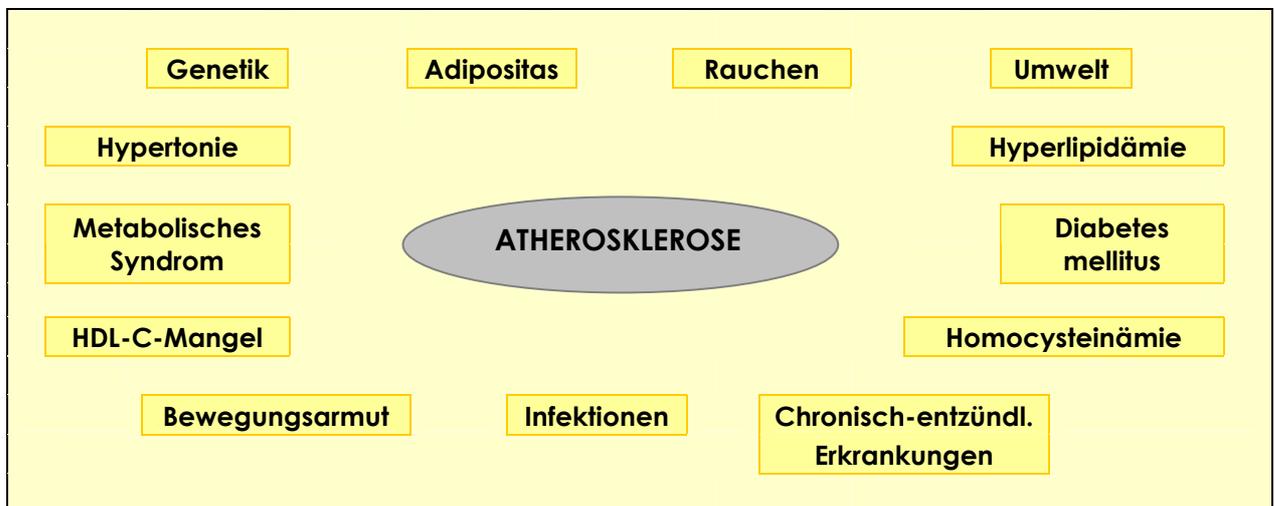


Abbildung 1: Polyätiologie der Atherosklerose (nach GEBBERS, 2007)

Im Folgenden wird ein Einblick über die wichtigsten, aktuell diskutierten Parameter mit Einfluss auf Krankheiten des Kreislaufsystems gegeben.

2.1 Allgemeine Parameter

2.1.1 Body-Mass-Index und Körperzusammensetzung

Der BMI, auch Körpermassen- oder Quételet-Index, ist der Quotient aus dem Körpergewicht [kg] und der Körperhöhe im Quadrat [m²] (Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG), 2007). Er stellt das gegenwärtige Instrument zur Charakterisierung des Körpergewichts eines Menschen dar (vgl. Tabelle 1).

Tabelle 1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (WHO, 2000)

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 – 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25,0	
Präadipositas	25,0 – 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30,0 – 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35,0 – 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

Ein Nachteil des BMI liegt in der fehlenden Einbeziehung der Körperzusammensetzung. Für eine korrekte Einschätzung des Ernährungszustandes eines Menschen ist es daher immer notwendig, diese zusätzlich mitzubestimmen. Sie kann mit unterschiedlichen Methoden (z. B. durch Hautfaltendickenmessung, Bioelektrische Impedanzanalyse oder Dual-energy-x-ray-Absorptiometrie) erfasst werden (DÖRHÖFER, 2002).

Aktuelle Daten der amerikanischen NHANES-Erhebungen I-III (National Health and Nutrition Examination Survey) ergaben, dass das relative Mortalitätsrisiko bei Untergewicht und mit dem Grad der Adipositas leicht zunimmt, nicht aber bei Übergewicht (FLEGAL et al., 2005). Todesursachenspezifisch betrachtet, gab es bei Übergewichtigen keinen Hinweis darauf, dass ein mäßig erhöhtes Gewicht Einfluss auf das Risiko von HKE und Krebs hat. Das Risiko für alle anderen Todesursachen war in der Gruppe der Übergewichtigen sogar signifikant geringer (FLEGAL et al., 2007).

Tatsächlich scheint es wesentlich weniger Mehrtode durch Übergewicht zu geben, als in früheren Schätzungen angenommen. Unterschiedlich verwendete BMI-Kategorien rufen eine zusätzlich statistische Schiefelage in der Überlebensstatistik hervor (GREENBERG, 2006).

Weil Geschlecht und Alter keinen Bezug finden, nimmt die Kritik am BMI zu (JANSSEN, 2007). HEIAT et al. (2001) schlagen einen altersadjustierten BMI vor, da speziell für ältere Menschen der optimale BMI zwischen 18,5 und 25 zu restriktiv gewählt sei. Grundlage für diese Aussage bildet eine Metaanalyse aus 13 Studien, die den Zusammenhang zwischen BMI und Gesamtsterblichkeit respektive kardiovaskulären Erkrankun-

gen bei Personen älter als 65 Jahre untersucht haben. Ein gewollter oder ungewollter Gewichtsverlust um mehr als 4 % ist bei älteren Männern sogar mit deutlich höherer Sterblichkeit assoziiert (WALLACE et al., 1995). Die DAG nimmt auf einer Ihrer Internetseiten Empfehlungen von HEIAT et al. bereits auf (www.mybmi.de/main.php).

Ohne die dramatische Gewichtsentwicklung der letzten zehn Jahren zu verharmlosen, verweisen GREGG et al., 2005 im Zuge der BMI-Diskussion auf säkulare Trends. Mit Ausnahme des Diabetes mellitus seien alle Risiken für HKE in den letzten fünfzig Jahren beträchtlich gesunken, obwohl Übergewichtige Menschen in der Regel höhere Risikowerte aufweisen als schlanke. FLEGAL et al., 2005 führen dies nicht zuletzt auf die bessere ärztliche Versorgung und Medikation zurück.

Ungeachtet der definierten Grenzen für Übergewicht und Adipositas nimmt die Prävalenz stark übergewichtiger Menschen seit Jahren weltweit sowohl in zahlreichen westlichen, wie auch in den Entwicklungsländern stetig zu und stellt eine der größten Herausforderungen des Gesellschafts- und Gesundheitssystems dar (BURKE et al., 2008; BERG et al., 2008; DÖRING et al., 2005).

Da die viszerale Fettmasse besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren korreliert, gewinnt der Taillen-Umfang bei der Risikobeurteilung seit einiger Zeit an Bedeutung (DESPRES et al., 2001; vgl. 2.1.5). Der Umfang der Taille ist nach der WHO ein Indikator für abdominale Adipositas und erhöht mäßig aber signifikant die Vorhersagekraft für das koronare Herzerkrankungsrisiko in Verbindung mit der Berechnung des BMI. Dies gilt allerdings nicht für Menschen, die älter als 65 Jahre sind (IWAO et al., 2001; WHO, 2000). Das National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) verweist außerdem darauf, dass der Taillenumfang seine Vorhersagekraft ab einem BMI größer oder gleich 35 verliert (NHLBI, 1998).

TANAKA et al. haben indessen die Relevanz des Körperfettanteils für kardiovaskuläre Erkrankungen bei normalgewichtigen Individuen überprüft. Männliche Normalgewichtige mit erhöhtem Körperfettanteil wiesen auch eine höhere Prävalenz für Risikofaktoren auf. Bei weiblichen Normalgewichtigen konnten hingegen keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (TANAKA et al., 2002).

Des Weiteren scheint das Ausmaß der körperlichen Aktivität bei stark Übergewichtigen über das Risiko zu entscheiden. Vor allem männliche aktive Adipöse haben ein geringeres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen als inaktive Adipöse (AKBARTABARTOORI et al., 2008).

2.1.2 Blutdruck und Hypertonie

Ein wesentlicher Risikofaktor für HKE ist ein erhöhter Blutdruck (Hypertonie). Der Blutdruck wird charakterisiert durch den systolischen (während Herzkontraktion) sowie diastolischen (während Herzentspannung) Druck des Blutes in bzw. an einer peripheren Arterie. Bei dauerhafter Hypertonie werden Blutgefäße und Organe, v. a. das Herz und die Nieren mit der Zeit geschädigt. Folgeerkrankungen sind Herzinfarkt und Schlaganfall (PSCHYREMBEL, 2004). Nach den Kriterien der WHO wird der Blutdruck wie folgt klassifiziert:

Tabelle 2: Klassifizierung des Blutdrucks von Erwachsenen (WHO, 1999)

Bewertung	systolisch [mm Hg]	diastolisch [mm Hg]
optimaler Blutdruck	< 120	< 80
normaler Blutdruck	< 130	< 85
hoch-normaler Blutdruck	130 - 139	85 – 89
milde Hypertonie (I)	149 - 159	90 – 99
mittlere Hypertonie (II)	160 - 179	100 – 109
schwere Hypertonie (III)	≥ 180	≥ 110
systolische Hypertonie	> 140	< 90

Es wird zwischen primärer (unbekannte Ursache) und sekundärer Hypertonie (renal, endokrin, alimentär, kardiovaskulär, neurogen oder durch Schwangerschaft bedingt) unterschieden. Oft spielt bei der Entwicklung eine Kombination aus unausgewogener Ernährung, Bewegungsmangel und Stress eine Rolle. Hypertoniker werden immer jünger (DIN-DZIETHAM et al., 2007).

Alimentär können verschiedene Nahrungsmittel (z. B. Lakritze) den Blutdruck erhöhen. Etwa ein Drittel der Bevölkerung reagiert empfindlich auf raffinierten Zucker, ein Viertel auf Salz, im Sinne einer Nahrungsmittelunverträglichkeit. Des Weiteren haben Medikamente Einfluss auf den Blutdruck (MCCARTHY, 2004).

Als blutdrucksenkende Nährstoffe werden u. a. diskutiert:

- ⇒ Kalium, Calcium, Magnesium (SONG et al., 2005),
- ⇒ Taurin (FRANCONI et al., 1995; MELDRUM et al., 1994),
- ⇒ Vitamin C (HOUSTON, 2007), Vitamin D (HOLICK, 2004),
- ⇒ Coenzym Q₁₀ (PEPE et al., 2007; ROSENFELDT et al., 2007),
- ⇒ Omega-3-Fettsäuren (MORI, 2006; ROBINSON und STONE, 2006)
- ⇒ Nahrungsfasern, komplexe Kohlenhydrate (LEE et al., 2008; STREPEL et al., 2005)
- ⇒ erhöhte Proteinaufnahme (LEE et al., 2008; HOUSTON, 2007)

2.1.3 Lipidstoffwechsel

Die Qualität der Lipidstoffwechselfunktionen tragen entscheidend zur Regulation des Risikos von HKE bei (vgl. Tabelle 3). Dabei spielen bekanntermaßen auch hier sowohl diätetische, lebensstilfaktorenabhängige (z. B. das Rauchverhalten) und genetische Aspekte eine Rolle.

Tabelle 3: Lipide sowie Lipoproteine und ihre Funktion im Lipidstoffwechsel (nach BIE-SALSKI und GRIMM, 2002)

Lipid/Lipoprotein	Funktion
Triacylglyceride (TAG)	Energiereserve
Cholesterol (Chol.)	Einbau in Zellmembranen, Verstoffwechslung zu Gallensäuren, Steroidhormonen und Cholecalciferol
Total Cholesterol (TC)	die Gesamtheit des in den Lipoproteinen enthaltenen Chol.
freie Fettsäuren (FFS)	Energiebereitstellung
Chylomikronen (CM)	Transport von TAG, Chol. und Phospholipiden im Blut, Versorgung der Fett- und Muskelzellen mit FFS
Chylomikronenremnants (REM)	an Apolipoprotein E gebundene rezeptorvermittelte Aufnahme in die Leber
very low density lipoproteins (VLDL)	Transport von TAG, Chol. und Phospholipiden von der Leber zu den Geweben
intermediate density lipoproteins (IDL)	Transport von TAG, Chol. und Phospholipiden von der Leber zu den Geweben, Zwischenprodukt nach Abspaltung FFS von VLDL
low density lipoproteins (LDL)	rezeptorvermittelte Endocytose, Bereitstellung von Cholesterolestern für die Zelle, LDL-C ist die Gesamtheit des in den LDL enthaltenen Chol.
high density lipoproteins (HDL)	Rücktransport überschüssiger Cholesterolester und Phospholipide zur Leber, HDL-C ist die Gesamtheit des in den HDL enthaltenen Chol.
Lipoprotein (a) (Lp (a))	hohe Strukturhomologie zum Plasminogen \Rightarrow thrombo- bzw. atherogen
Apolipoprotein B (ApoB)	Erkennungsregion für LDL-Rezeptor

LDL-C, ApoB sowie Lp (a) sind zusammen mit den Triacylglyceridreichen Lipoproteinen (CM, VLDL) und IDL an der Entwicklung der Atherosklerose beteiligt und werden daher als **atherogene Lipoproteine** bezeichnet (CARMENA et al., 2004). Die bedeutendste Rolle nimmt das **LDL-C** bei der Atherogenese ein, weil es u. a. durch freie Radikale leicht oxidierbar ist (vgl. Abbildung 2). Oxidiertes LDL-C (ox-LDL-C) bewirkt eine beschleunigte Monozytenmigration in die Intima und seine Differenzierung zum Makrophagen. Im weiteren Verlauf phagozytiert der Makrophage das ox-LDL-C. Die dabei gebildeten Schaumzellen lagern zusätzlich Fett ein und bilden sogenannte „Fatty streaks“. Die Schaumzellbildung verursacht Entzündungsreaktionen, die nach und nach in tiefere Bereiche der Gefäßwand übergreifen. Als Folge des allmählichen Gewebeumbaus entstehen atherosklerotische Plaques mit Lipidkern und bindegewebsartiger Kappe (PARTHASARATHY et al., 1999). Neben der ausgeprägten atherogenen Wirkung werden erhöhte ox-LDL-C-Konzentrationen mit der Diabetogenese in

Verbindung gebracht. Die Zusammenhänge sind noch nicht im Detail aufgeklärt (GOTTLIEB et al., 2005).

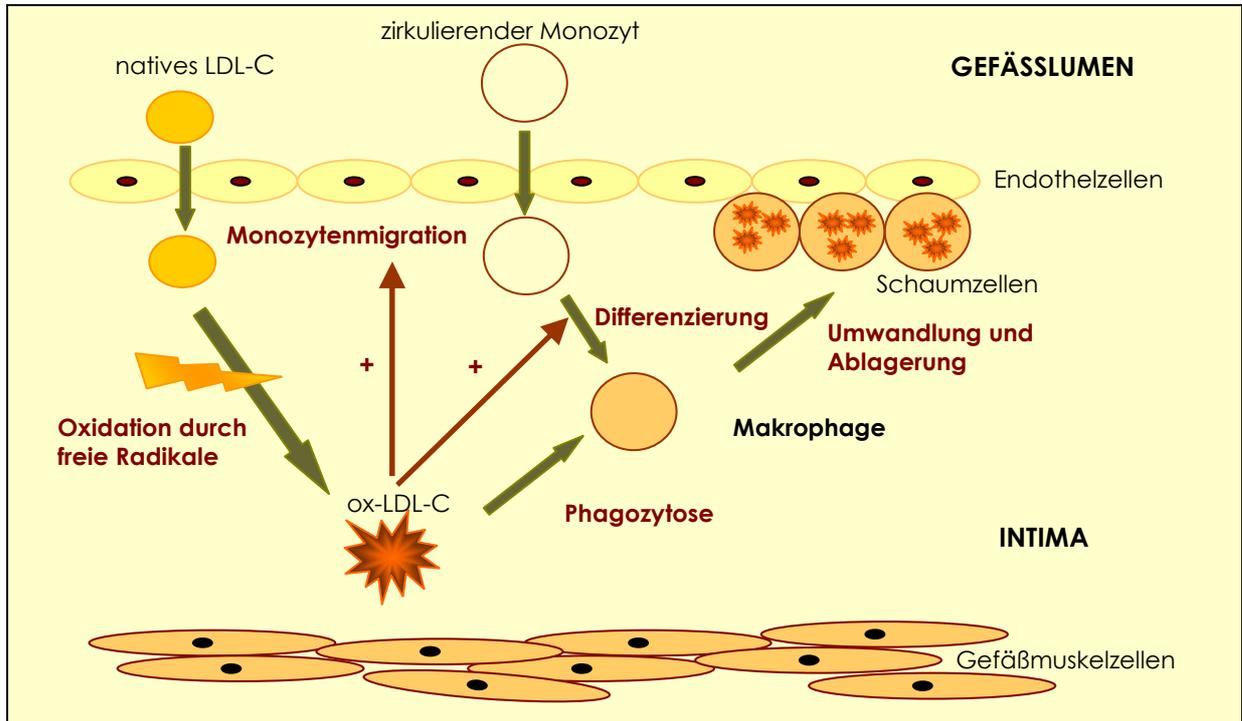


Abbildung 2: Die Rolle des LDL-C bei der Atherogenese (COBBOLD et al., 2002)

Small dense LDL-C (sdLDL-C), kleines und dichteres LDL-C, dringt leichter in das Gefäßendothel und neigt stärker zur Oxidation (ST. PIERRE et al., 2001; GRIFFIN, 1999; LAMARCHE et al., 1997). Hypertriacylglyceridämie bewirkt eine vermehrte Produktion von sdLDL-C und beschleunigt den Abbau von HDL-C (GINSBERG, 2000; GRIFFIN, 1999). BOIZEL et al. schlagen deshalb vor, das Verhältnis von Triglyceriden zu HDL-C als einen Indikator für LDL-Partikelgröße zu nutzen. In ihrer Studie konnten sie feststellen, dass 90 % der Patienten mit erhöhter sdLDL-C-Konzentration einen TG-HDL-C-Quotient größer als 1,33 hatten (BOIZEL et al., 2000).

Die Partikelgröße und damit die exakte **Partikelanzahl des LDL-C** scheinen einen größeren Einfluss auf das Risiko von HKE zu haben als das LDL-C selbst. In einer Subgruppe der EPIC¹-Norfolk-Kohorte war die LDL-Partikelanzahl in der Gruppe, die innerhalb eines 6-Jahres-Follow-up eine koronare Arterienerkrankung entwickelte, höchst signifikant höher als bei der Kontrollgruppe (EL HARCHAOUI et al., 2007).

Als Bestandteil der LDL stellt **ApoB** die Erkennungsregion für den LDL-Rezeptor der Zellen dar und dient somit der Lipoproteinendozytose. Da jeder LDL- und VLDL-Partikel exakt ein ApoB enthält, kann ApoB eingesetzt werden, um das Verhältnis von LDL-

¹ EPIC - European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)

Partikelanzahl und -größe zu schätzen. Das Risiko für HKE wird somit genauer bestimmbar (EL HARCHAOUI et al., 2007, BARTER et al., 2006).

Das **Lp (a)** stellt eine Abwandlung des LDL-C dar. Es ist ein Plasmalipoprotein bestehend aus LDL-C, ApoB und dem Apolipoprotein (a). Aufgrund seiner hohen Strukturhomologie zum Plasminogen wirkt es thrombo- bzw. atherogen. Die Plasmakonzentration von Lp (a) ist streng genetisch kontrolliert und kann nur eingeschränkt mit Lebensstilmaßnahmen beeinflusst werden. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass möglicherweise höher dosierte Nicotin- und Ascorbinsäuresupplemente die Lp (a)-Konzentrationen senken können (ASSMANN, 2005).

HDL hingegen wirken allgemein protektiv. So ist bekannt, dass ältere Menschen ohne HKE insbesondere höhere HDL-C-Werte neben einem insgesamt einheitlicheren Fettstoffwechsel aufweisen (CAMPBELL et al., 1993). Die präventive Wirkung des HDL-C ergibt sich aus dem Cholesterinrücktransport von der Peripherie zur Leber und der Hemmung artherosklerotischer Prozesse. Es bremst die LDL-C-Oxidation, die Zelladhäsion und die Plättchenaktivierung (CRIQUI und GOLOMB, 1998). Neuere Untersuchungen demonstrieren auch antiinflammatorische, antithrombotische sowie antioxidative Wirkungen der HDL (CHAIT et al., 2005; BARTER et al., 2007). Neue Erkenntnisse der EPIC-Studie zeigen, dass sehr große HDL-Partikel allerdings eher mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert sind.

Die Bestandteile der HDL, die Apolipoproteine A I (ApoA-I) und A II (ApoA-II), sind daher möglicherweise bessere Prädiktoren als das HDL-C (WATTS et al., 2008), da beide invers mit dem Risiko für HKE assoziiert sind (BIRJMOHUN et al., 2007; BARTER UND RYE, 2006). Dabei beeinflusst ApoA-I die Plasma-HDL-C-Konzentration und ist Aktivator der Lecithin-Cholesterin-Acetyltransferase (LCAT), die ihrerseits kardiopräventive Wirkung besitzt (vgl. Tabelle 14). Oxidiertes ApoA-I stellt einen eigenständigen Marker für Atherosklerose dar (ROBINSON und STONE, 2006; CHAIT et al., 2005).

Nicht nur die absoluten Konzentrationen der einzelnen Lipid-Parameter im Plasma geben Auskunft über das Risiko für atherosklerotische Veränderungen, sondern auch deren **Verhältnisse**. In der Literatur werden die jeweiligen Verhältnisse von TAG, TC, LDL-C und ApoB zu HDL-C oft als zuverlässige Prädiktoren bezüglich des Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen genannt (RIDKER et al. 2005; JUKEMA et al., 2005; KINOSIAN et al., 1994). Dabei besitzt der TC/HDL-C-Quotient die höchste Vorhersagekraft für die Entwicklung von HKE (NHLBI, 2002; LEMIEUX et al., 2001; CRIQUI und GOLOMB, 1998; JEPPESEN et al., 1998). Männer weisen höhere TC/HDL-C-Verhältnisse auf als Frauen

(INGELSSON et al., 2007). Prinzipiell gilt, je niedriger das Verhältnis von TC zu HDL-C, umso geringer ist das Risiko für kardiale Ereignisse. Der Quotient sollte wünschenswert unter vier liegen. Verhältnisse größer als neun stellen ein klar erhöhtes Risiko dar (RIDKER et al., 1998; CRIQUI und GOLOMB, 1998). Das ApoB/HDL-C-Verhältnis eignet sich ebenfalls gut für die Vorhersage von kardiovaskulären Erkrankungen. Der klinische Zusatznutzen der Bestimmung von ApoB ist in der Praxis allerdings eher gering, wenn TC und HDL-C bestimmt werden (INGELSSON et al., 2007; RIDKER et al., 2005). Familien-Analysen der *Framingham-Heart-Study (FHS)* ergaben v. a. für ein erhöhtes TAG/HDL-C-Verhältnis eine genetische Vererblichkeit (HORNE et al., 2003; SHEARMAN et al., 2000).

2.1.4 Insulinresistenz und Diabetes mellitus

Das verminderte Ansprechen der Zellen des Körpers auf Insulin (Insulinresistenz) führt zu weit reichenden Konsequenzen, die mehr oder minder mit dem Risiko für HKE assoziiert sind (vgl. Tabelle 4).

Tabelle 4: Funktionen und Effekte des Insulins in Abhängigkeit von normaler und gestörter Insulinwirkung (DANDONA et al., 2005)

Wirkung auf	Normale Insulinwirkung	Insulinresistenz
Kohlenhydrate	↓ biläre Glucose-Produktion ↑ Glucose-Ausnutzung ↑ Glucogenese	Hyperglycämie Hyperinsulinämie
Fette	↓ Lipolyse ↓ freie Fettsäuren/Glycerol ↑ Lipogenese ↑ HDL-C ↓ TAG	↑ Lipolyse ↑ freie Fettsäuren/Glycerol ↑ biläre TAG und ApoB-Synthese Hypertriglyceridämie ↓ HDL-C ↑ sdLDL-C
Eiweiße	↓ Gluconeogenese ↓ Aminosäuren ↑ Proteinsynthese	↑ Gluconeogenese ↑ Proteinkatabolismus ↓ Proteinsynthese
Purine	↑ Harnsäure-Clearance ↓ Harnsäure-Bildung	Hyperuricämie
Gefäße	antioxidativ gefäßerweiternd entzündungshemmend antiithrombotisch profibrinolytisch antiatherosklerotisch kardioprotektiv	prooxidativ gefäßverengend entzündungsfördernd prothrombotisch antifibrinolytisch proatherosklerotisch

Die Insulinresistenz wird weithin als Hauptursache des Typ-2-Diabetes (non insulin dependent Diabetes mellitus) verstanden, welcher ca. 90 % der Diabetes-Erkrankungen ausmacht. Er ist pathogenetisch nicht einheitlich und manifestiert sich nicht nur in

einer herabgesetzten Insulinempfindlichkeit, sondern auch in einer verminderten Insulinsynthese-Kapazität der β -Zellen.

Auswertungen von Krankenkassendaten der letzten Jahre ergaben einen Anstieg der Diabetesfälle um 54 % seit 1988. Dies entspricht etwa 6,4 Millionen - zunehmend insulinbehandelten - Erkrankten. Da die Dunkelziffer an bisher unentdeckten Diabetikern unterschätzt wurde, wird mit einem weiteren Anstieg auf 10 Millionen bis 2010 gerechnet (DDU, 2007).

2.1.5 Das Metabolische Syndrom

REAVEN stellte 1988 erstmals die Theorie auf, dass eine Insulinresistenz Störungen wie Hypertonie, Hyperlipidämie, Hyperglycämie und Hyperinsulinämie hervorruft und nannte dieses Phänomen Syndrom X. Inzwischen ist es unter dem Metabolischen Syndrom (MetS) etabliert und wurde in den vergangenen Jahren inhaltlich immer wieder neu definiert (MOEBUS et al., 2007; COOPER-DEHOFF und PEPINE, 2007; LOTTENBERG et al., 2007, etc.). Die häufigste verwendete Definition ist die des National Cholesterol Education Programm, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), wonach bei drei oder mehr der in Tabelle 5 aufgezeigten Kriterien die Diagnose gestellt wird.

Tabelle 5: Klinische Kriterien des metabolischen Syndroms nach NCEP ATP III (2001)

Risikofaktor	positiv bei
Abdominelle Fettsucht, Taillenumfang (gemessen in Nabelhöhe)	
Männer	> 102 cm
Frauen	> 88 cm
Triglyceride	> 150 mg/dL (> 1,7 mmol/L)
HDL-Cholesterin	
Männer	< 40 mg/dL (< 0,9 mmol/L)
Frauen	< 50 mg/dL (< 1,1 mmol/L)
Blutdruck	$\geq 130 : 85$
Nüchtern-glucose	> 110 mg/dL (> 6,1 mmol/L)

Die Diskussion über eine einheitliche Begriffsbestimmung ist aktuell vielseitig publiziert. Unterschiedliche Definitionen schaffen Verwirrung betreffend des prognostischen Nutzens bei einer Diagnosestellung (DE SIMONE et al., 2007). Im Vordergrund sollte aber nicht die Debatte der Validität des Begriffs „Metabolisches Syndrom“ stehen, sondern die Klärung der individuellen Risikofaktoren (QIAO et al., 2007; DAY, 2007).

Pathophysiologisch bewirken sowohl das MetS als auch der später manifeste Typ-2-Diabetes einen beeinträchtigten Stoffwechsel des Gefäßendothels, welcher begleitet wird von einer verminderten Bioverfügbarkeit des vasodilatatorischen Stickstoffmonoxids (NO) (BALLETSCHOFER, 2000; vgl. Abbildung 3). Indessen ruft die Insulinresistenz

eine exzessive Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) durch die Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe (GUZIK, 2002) hervor. Das Fettgewebe selbst ist eine reichliche Quelle für Adipocytokine, wie z. B. den Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) und das Interleukin 6 (IL-6). Diese wiederum können zusätzlich zur Insulinresistenz sowie zu abdominaler Fettleibigkeit beisteuern (HOTAMISLIGIL, 1995).

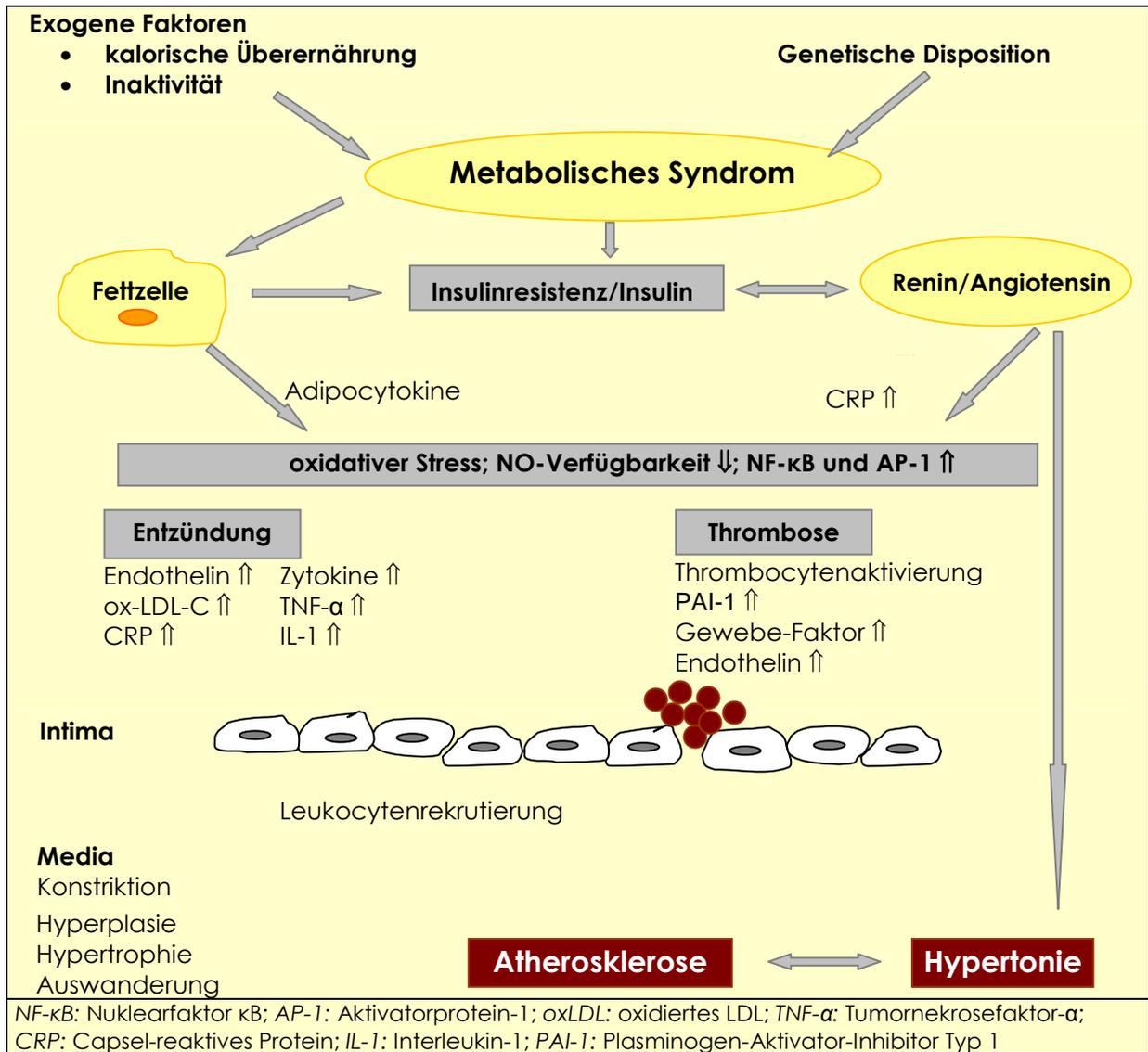


Abbildung 3: Pathophysiologie der kardiovaskulären Folgeerkrankungen des metabolischen Syndroms (modifiziert nach EISENLOHR, 2005)

Die Aktivierung von Inflammationspromotoren aufgrund des oxidativen Stresses verursacht entzündliche und thrombotische Prozesse (DICHTL, 1999). Darüber hinaus nimmt durch Hyperinsulinämie Muskelwachstum und -proliferation zu (SUZUKI, 2001).

Das **Renin-Angiotensin-System (RAS)** hat daneben einen eigenen starken Einfluss auf die Entwicklung von Hypertonie und Atherosklerose. Es nutzt die gleichen Signaltransduktionswege wie das Insulin (Phosphatidylinositol-3-Kinase-, MAP-Kinase-Weg).

Aus diesem Grund hemmt die Aktivierung des RAS die metabolischen Vorgänge von Insulin (VELLOSO, 1996). Hyperglycämie und Insulin aktivieren umgekehrt das RAS durch Steigerung der Angiotensinogen- und Angiotensin-II-Ausschüttung sowie der Angiotensin-1-Rezeptor-Expression. Letzterer wird besonders stark an der Gefäßmuskulatur exprimiert (GROTHER et al., 2004). Die Summe all dieser Vorgänge kann bei Patienten mit Insulinresistenz zu Hypertonie führen (NICKENIG et al., 1998).

Das RAS wird im Weiteren mit der Bildung atherosklerotischer Plaques in Verbindung gebracht (GROTHER et al., 2004). POTTER et al. bewiesen 1998, dass Makrophagen in atherosklerotischen Läsionen große Mengen an Angiotensin II enthalten. Diese Menge korrelierte mit dem Grad der Atherosklerose in Gefäßen. Daneben hat Angiotensinogen scheinbar einen Einfluss auf die Regulation der Fettmasse. Angiotensinogen-defiziente Mäuse wiesen eine verminderte Lipogenese kombiniert mit einer erhöhten Mobilität des Bewegungsapparates auf (MASSEIRA et al., 2001).

Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms in Deutschland ist abhängig von Alter, Geschlecht, Region sowie Bildungsstand und steigt kontinuierlich. Die Ergebnisse des GEMCAS-Projektes 2005 (*German Metabolic and Cardiovascular Risk Projekt*) zeigten eine alterstandardisierte Prävalenz von derzeit 18,7 % (Männer: 19,5 %; Frauen: 18,1 %) der Deutschen Bevölkerung (MOEBUS et al., 2008; 2007).

Basierend auf früheren Definitionen der WHO betrug die allgemeine Prävalenz des MetS nichtdiabetischer Erwachsener in der DECODE-Study-Group ca. 15 %. Diese Gruppe repräsentierte eine aus 11 prospektiven europäischen Kohortenstudien zusammengestellte Studienpopulation mit über 11 500 Männern und Frauen zwischen 30 und 89 Jahren (HU et al., 2004).

Die Daten des NHANES (1999 – 2002) ergaben Prävalenzraten von 20 - 40 % in Amerika, je nach genutzter Definition (COOPER-DEHOFF und PEPINE, 2007; CHEUNG et al., 2006).

2.2 Spezielle Parameter

2.2.1 C-reaktives Protein

Das C-reaktive Protein (CRP) gehört zu den Akute-Phase-Proteinen und stellt einen hochsensitiven Inflammationsmarker dar, der als Reaktion auf eine akute Verletzung, Infektion oder einen anderen inflammatorischen Stimulus innerhalb von 24 bis 48 Stunden um das ca. Eintausendfache ansteigen kann. Es werden potenzielle Effekte von CRP in der Atherothrombose beschrieben, darunter u. a. (KOENIG et al., 2003):

- ⇒ Komplexierung an Zellmembranen
- ⇒ Förderung der Expression von Adhäsionsmolekülen
- ⇒ Rekrutierung von Monocyten
- ⇒ Begünstigung der Cholesterinaufnahme in Makrophagen
- ⇒ Veränderung der Gefäßarchitektur und -funktion über Bindung an den Komplementrezeptor glatter Gefäßmuskelzellen und damit Aktivierung des Komplementsystems (Immunantwort, Entzündungsreaktion)
- ⇒ Stimulation der Biosynthese des Tissue-factor (vgl. Tabelle 14)

Darüber hinaus ist CRP zusammen mit Interleukin 6 ein Prädiktor für Diabetes mellitus Typ 2 und deutet auf eine inflammatorische Rolle bei der Diabetogenese hin (PRADAHN et al., 2001). Die Serum-CRP-Konzentration wird indessen von zahlreichen Faktoren beeinflusst (vgl. Tabelle 6).

Tabelle 6: Auswahl CRP beeinflussender Faktoren

Autoren	Zusammenhang
KING et al., 2005; SONG et al., 2005	↓ Magnesiumaufnahme ↔ ↑ CRP
HAK et al., 1999, LO et al., 2006	↑ BMI, Taillenumfang, PAI-1 ↔ ↑ CRP
MEIER-EWERT et al., 2004	Schlafentzug (total oder partiell) ↔ ↑ CRP
Kondo et al., 2006, 2005	aerobes Ausdauertraining ↔ ↓ CRP
MORA et al., 2006; PLUTZKY und RIDKER, 2001	Statin-Therapie ↔ ↓ CRP
TSITOURAS et al., 2008; ROBINSON und STONE, 2006	↑ ω-3-Fettsäureaufnahme ↔ ↓ CRP

↑ - erhöht; ↓ - erniedrigt

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2000 fasste die bis dahin erschienenen epidemiologischen Langzeitstudien (n = 11) zusammen und fand heraus, dass auch leicht erhöhte CRP-Konzentrationen die Inzidenz eines akuten tödlichen und nichttödlichen Myokardinfarkts erhöhen. Dabei wiesen Personen mit CRP-Konzentrationen oberhalb drei mg/L ein doppelt so hohes Risiko für zukünftige koronare Ereignisse auf, als Menschen mit CRP-Werten unter einem mg/L (DANESH et al., 2000).

Bereits einmal gemessene erhöhte CRP-Werte könnten bei gesund erscheinenden Personen schon mit einem erhöhten Risiko koronarer Ereignisse assoziiert sein (KOENIG et al., 2003). Die Centers for Disease Control der AHA bestimmen folgende CRP-Kategorien bezüglich des Risikos für HKE (PEARSON et al., 2003; SABATINE et al., 2007):

- ⇒ niedriges Risiko: < 1 mg/L
- ⇒ mittleres Risiko: 1-3 mg/L
- ⇒ hohes Risiko: > 3 mg/L

Im Vergleich zu anderen inflammatorischen Faktoren, Lipoproteinen und Homocystein scheint CRP in diesem Sinne einer der besten unabhängigen Prädiktoren zu sein, u. a. auch deshalb, weil es leicht und kostengünstig bestimmbar ist (ALBERT et al.,

2002; HASHIMOTO et al., 2001; RIDKER et al., 2000). CRP-Konzentrationen im Blut sind zudem tageszeitunabhängig und eignen sich daher für die Risikobestimmung besser als andere Inflammationsmarker wie z. B. Interleukin 6 (MEIER-EWERT et al., 2000).

2.2.2 Homocystein

Homocystein (Hcy) ist ein schwefelhaltiges Intermediärprodukt des Methioninstoffwechsels. Es entsteht durch die ständige Demethylierung des Methylgruppendedonators S-Adenosyl-Methionin und wird selbst unter Beteiligung von Folsäure, Pyridoxin (Vitamin B₆) und Cobalamin (Vitamin B₁₂) remethyliert (STANGER et al., 2003; vgl. Abbildung 4).

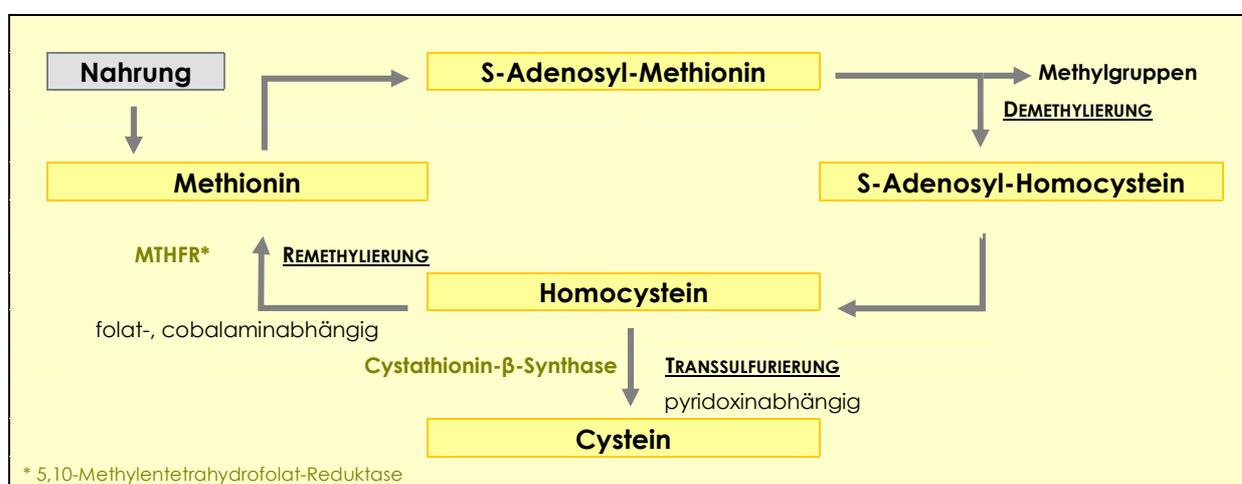


Abbildung 4: Stoffwechsel des Homocysteins (vereinfacht nach CHEN et al., 1999)

Hcy ist ein Zellgift, welches deshalb aus der Zelle exportiert wird und im Plasma nachweisbar ist. In kardiovaskulären Zellen wurde bisher kein Transsulfurierungsschritt nachgewiesen, sodass Gefäßzellen ausschließlich auf den Remethylierungsschritt angewiesen sind. Aufgrund dessen kann die Hcy-Synthese schnell den Zellexport übersteigen. Die Folgen sind Zellschädigungen bis hin zum Zelltod. Tabelle 7 zeigt darüber hinaus eine Auswahl weiterer atherogener Hcy-Wirkungen.

Tabelle 7: Ausgewählte atherogene Homocysteinwirkungen

Wirkung auf	Art der Wirkung	Wirkungsbeispiel
Gefäßarchitektur	↓	Endothelschäden ↑, Schaumzellbildung ↑
Zellstruktur	↓	Mitochondrienschäden ↑
Endothelfunktion	↓	NO-Verfügbarkeit ↓
Transkriptionsfaktoren	↑	Lipidbiosynthese ↑, beeinflusst Genexpression
Oxidativen Stress	↑	Lipidperoxidation ↑, Produktion ROS ↑
Chemotaxis	↑	Leukocytenadhäsion ↑
Thromboseneigung	↑	Gerinnungsaktivierung, Fibrinolyse-Hemmung

↑ - erhöht; ↓ - vermindert, verschlechtert

Hyperhomocysteinämie ist vor allem Ursache für vorzeitige koronare Arterienerkrankungen (bei Menschen jünger als 45 Jahre). Dies gilt insbesondere für Männer und Menschen mit Vitamin-B₁₂-Mangel (SADEGHIAN et al., 2006). Neben Alter und Geschlecht sind Hcy-Erhöhungen im Wesentlichen assoziiert mit einem Mangel der am Abbau beteiligten Vitamine (ROBINSON et al., 1998). Seltener sind Enzymdefekte für hohe Hcy-Werte verantwortlich zu machen. Ein homocygoter Defekt im Gen der 5,10-Methylentetrahydrofolat-Reduktase (MTHFR) führt bei 5-15 % der D.A.CH.-Bevölkerung² zu einer verminderten Enzymaktivität um 70 %. Weitaus weniger Menschen (1 % der Bevölkerung) weisen eine Mutation im Gen der Cystathionin- β -Synthase in heterocygoter Form auf (STANGER et al., 2003).

2.2.3 Harnsäure

Harnsäure (2,6,8-Trihydroxypurin) ist ein Purinstoffwechselendprodukt, welches vorwiegend über die Nieren ausgeschieden wird. Der Harnsäuregehalt setzt sich aus der Purinzufuhr über die Nahrung und der körpereigenen Harnsäuresynthese zusammen. Eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut kann zur Ausfällung von Harnsäurekristallen sowie Bildung von Harnsteinen führen.

Obwohl Harnsäure auch antioxidative Eigenschaften besitzt und damit einen protektiven Faktor bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen darstellen könnte, leiteten JOHNSON et al. 2003 ab, dass in der überwiegenden Anzahl der bis dato existierenden Studien Harnsäure das Risiko für Hypertonie erhöht. Dies gilt unabhängig von Confoundern wie Rauchen, BMI, Diabetes oder der Nierenfunktion (SYAMALA et al. 2007). Der Grund für die Erhöhung des Blutdrucks liegt in der Stimulation der Proliferation der glatten Gefäßmuskelzellen und Aktivierung der zirkulierenden Thrombocyten (SHANKAR et al., 2006; RAO et al., 1997). Die Studiengruppe um SÁNCHEZ-LOZADA verwies 2005 speziell auch auf durch Harnsäure verursachte Gefäßschädigungen (Wandverdickung, Ischämie) in den glomerulären Gefäßen der Niere.

2.2.4 Fettsäuren

Fettsäuren regulieren als Bestandteil von Membranlipiden Struktur und Funktion von biologischen Membranen (HEUDE et al., 2003). Aus diesem Grund eignet sich das Fettsäurenspektrum aus Membranmaterial als Biomarker für die Art und Menge aufgenommener Fettsäuren (HARRIS, 2007). Das Fettsäurenspektrum in den Erythrocyten-

² D.A.CH.-Bevölkerung – Bevölkerung Deutschlands, Österreichs und der Schweiz

membranen gibt z. B. Auskunft über den Konsum der vergangenen 60 bis 80 Tage (GEPPERT et al., 2005).

Gesättigte Fettsäuren (SFA) Zeit wurden lange Zeit wegen ihres LDL-erhöhenden Potenzials pauschal als atherogen eingestuft. Jüngere Fall-Kontroll-Studien belegen jedoch keinen signifikanten Zusammenhang zwischen SFA und HKE. Interventionsstudien geben vielmehr Hinweis darauf, dass die Interaktion mit Kohlenhydraten in der Darstellung berücksichtigt werden muss. Bei isokalorischem Austausch gegen Kohlenhydrate scheinen SFA das HDL-C deutlich zu erhöhen. Mehr noch wird das Lipoproteinprofil durch Reduktion des sdLDL-C eher verbessert (WORM, 2008; VOLEK et al., 2008; FORSYTHE et al., 2008).

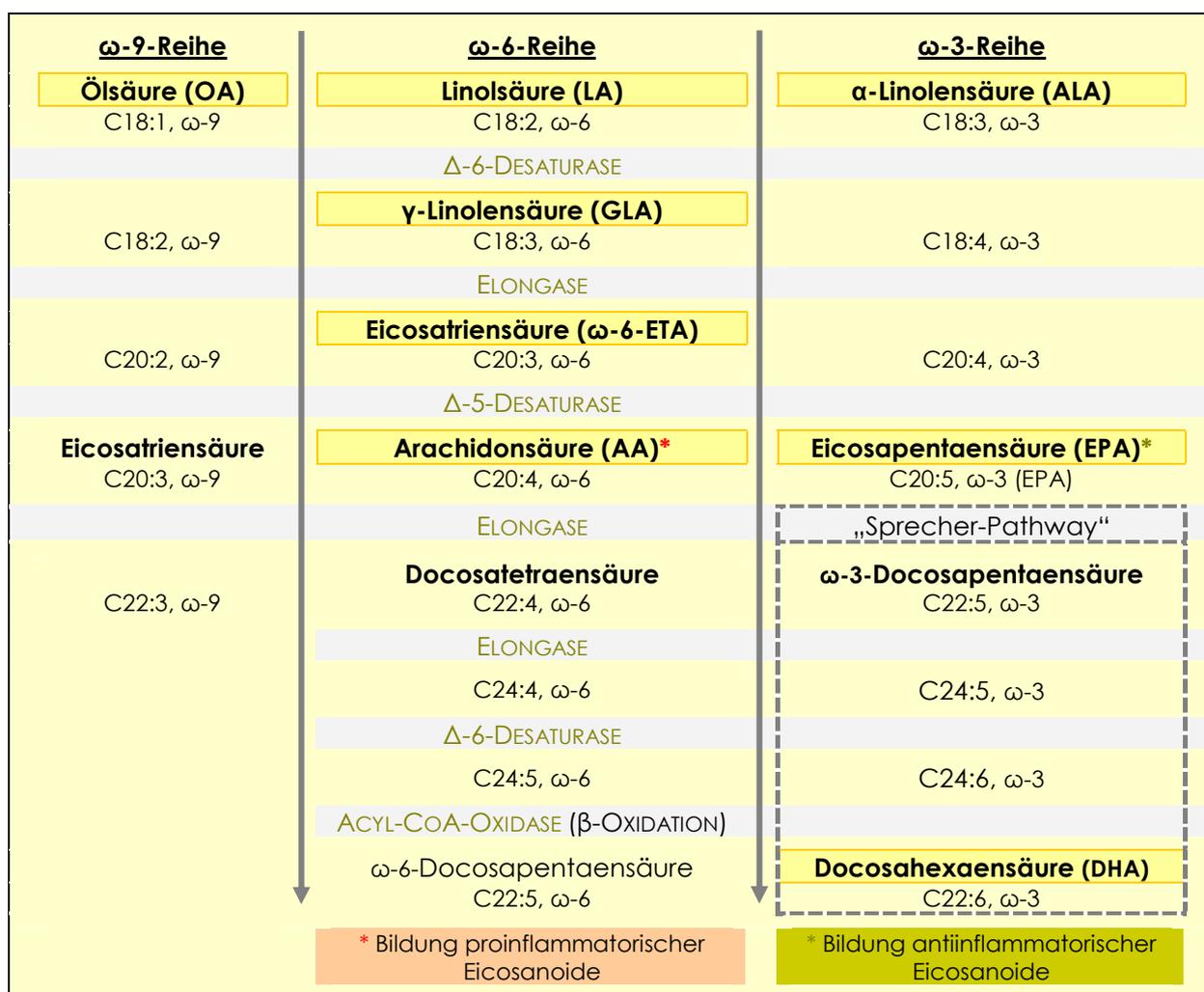


Abbildung 5: Stoffwechselwege der ungesättigten Fettsäuren (ARTERBURN et al., 2006)

Je nach Anzahl der Doppelbindungen in der Kohlenwasserstoffkette werden einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren unterschieden. Die für die Prävention von HKE bedeutendste Gruppe sind die ω-3-Fettsäuren. Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) können sowohl mit der Nahrung (z. B. aus Fischölen) aufge-

nommen werden, als auch aus der essentiellen α -Linolensäure (ALA) synthetisiert werden. Die Bildung ist abhängig von der nutritiven Zufuhr an ω -3-Fettsäuren. Hohe Konzentrationen an DHA und ALA in der Nahrung mindern die Expression der Desaturasen und der Elongasen, niedrige Konzentrationen scheinen ihre Expression zu erhöhen (vgl. Abbildung 5; IGARASHI et al., 2007). ROBINSON und STONE haben aus der gegenwärtigen Literatur die Effekte aus mehr als 120 randomisierten, publizierten Studien zwischen 2003 und 2005 zusammengefasst (vgl. Tabelle 8).

Tabelle 8: Protektive Wirkungen von ω -3-Fettsäuren (nach ROBINSON und STONE, 2006)

Effekte auf den Lipoproteinstoffwechsel
<ul style="list-style-type: none"> - erhöhen intrazellulären Abbau Apo-B-haltiger Lipoproteine - erhöhen HDL-C- und Apolipoprotein-A-I-Konzentrationen - senken Plasma-TAG-Konzentrationen (können schwere Hypertriglyceridämie lindern) - erhöhen Lipoproteinlipase-Aktivität \Rightarrow erhöhte Chylomikronen-TAG-Clearance - erhöhen VLDL-C-Umbau zu LDL-C - hemmen LDL-C-Synthese - reduzieren postprandiale Lipidämie - reduzieren die Konzentrationen an kleinen/mittleren VLDL-C und vermutlich LDL-C - senken mit Wahrscheinlichkeit Apo-B-100-Konzentrationen
Effekte auf den Blutdruck
<ul style="list-style-type: none"> - leichte Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks \Rightarrow sicherere Beweise bei Hypertonikern und Menschen älter als 45 Jahre
Effekte auf die Glucosetoleranz
<ul style="list-style-type: none"> - Erhöhung der Zufuhr zeigt keine negativen Effekt auf: <ul style="list-style-type: none"> ▪ HbA1c-Konzentration ▪ Nüchtern-Plasma-Glucose-Konzentration ▪ Nüchtern-Insulin-Konzentration
Antiinflammatorische Effekte
<ul style="list-style-type: none"> - ω-3-Fettsäuren konkurrieren um die gleichen Enzyme (Desaturasen) wie ω-6-Fettsäuren und werden als Substrat bevorzugt \Rightarrow erhöhte Aufnahme senkt Bildung proinflammatorischer Produkte aus Arachidonsäure (vgl. Abbildung 5) - erhöhte Bildung antiinflammatorischer Produkte (z. B. Thromboxan B₃) - mögliche Senkung der CRP-Werte und anderer Akute-Phase-Proteine (speziell bei α-Linolensäure-Supplementation) - mögliche Senkung von Zell-Adhäsionsmolekülen \Rightarrow Atheroskleroseinitiation gehemmt
Antithrombotische Effekte
<ul style="list-style-type: none"> - Erhöhung der Blutungszeit durch hohe Dosen (> 4 g) an ω-3-Fettsäuren - mögliche Effekte auf einige Koagulationsfaktoren
weitere protektive Effekte
<ul style="list-style-type: none"> - antiarrhythmische Wirkung - verbesserte Endothelfunktion über veränderte Membraneigenschaften - erhöhte Stickstoffmonoxid-Produktion - mögliche Plaque-Stabilisation

trans-Fettsäuren und Konjugierte Linolsäuren

trans-Fettsäuren (*trans fatty acids, TFA*) sind ungesättigte Fettsäuren mit mindestens einer Doppelbindung in *trans*-Konfiguration, d. h. die Wasserstoffatome an den durch Doppelbindungen verknüpften Kohlenstoffatomen befinden sich auf entgegengesetzten Seiten (LEMAITRE et al., 2002). Sie entstehen auf natürliche Weise durch Hydrierung verschiedener ungesättigter Fettsäuren mit Hilfe von bakteriellen Enzymen im Pansen von Wiederkäuern, durch industrielle Prozesse, wie die partielle Hydrierung (Fetthärtung) oder Desodorierung von Ölen sowie durch starkes Erhitzen von Ölen und Fetten bei hohen Temperaturen.

Für industriell entstandene TFA werden verschiedene potenziell negative Effekte diskutiert (vgl. Tabelle 9). Damit erhöhen sie das Risiko für HKE, v. a. für akute kardiale Komplikationen, wie Herzinfarkt und plötzlicher Herztod (LEMAITRE et al., 2006).

Tabelle 9: Nachteilige Effekte der TFA mit Zusammenhang für HKE

Effekte auf den Lipoproteinstoffwechsel
- ↑ TC, LDL-C und TAG (KRIS-ETHERTON und Yu, 1997)
- ↓ HDL-C (KRIS-ETHERTON und Yu, 1997)
- ↑ Lp(α) (MENSINK et al., 1992)
Effekte auf Enzymaktivitäten (MAHFOUZ et al., 1980)
- Modulation der Δ-6- und Δ-5-Desaturase ⇒ Behinderung des LA- und ALA-Metabolismus
Proinflammatorische Effekte
- Modulation der Monocyten- und Makrophagenaktivität (LIBBY, 2002; KATZ, 2002)
- ↑ von TNF-α, IL 6 und CRP (MOZAFFARIAN et al., 2004)
- ↑ der Adhäsionsmoleküle ICAM-1 und VCAM (LOPEZ-GARCIA et al., 2005)
weitere nachteilige Effekte
- Effekte auf Membranfluidität und Insulinsensitivität (SARAVANAN et al., 2005)
- ↑ des oxidativen Stresses (KUHNT, 2007)

Der Hauptvertreter unter den durch die Lebensmitteltechnologie entstandenen TFA ist die Elaidinsäure (t9-C 18:1), während die *trans*-Vaccensäure (t11-C 18:1) in Produkten von Wiederkäuern am häufigsten vorkommt (KUHNT, 2007).

Lebensmittel mit einem hohen TFA-Anteil sind Backwaren, Pommes frites, Trockensuppen, Fertiggerichte sowie Süßwaren und Snacks. Margarine stellt durch lebensmitteltechnologische Verbesserungen in der Produktion heute kein Problem mehr dar (WARBURG, 2003). Im Zuge dessen sind die geschätzten Aufnahmen anhand von Verbraucheranalysen in den letzten Jahrzehnten weltweit kontinuierlich gesunken (KUHNT, 2007).

Als *Konjugierte Linolsäuren* (*Conjugated linoleic acids, CLA*) werden die Isomere der Linolsäure bezeichnet, deren Doppelbindungen nicht durch eine Methylengruppe

getrennt sind (KUHNT, 2007). Das am häufigsten auftretende Isomer ist die cis-9-trans-11-Octadecadiensäure (c9,t11-CLA). Sie wird als Zwischenprodukt in der biologischen Hydrierung von Linolsäure zu Stearinsäure durch Linolsäure-Isomerase des Panzenbakteriums *Butyrivibrio fibrisolvens* gebildet. Folglich kommen CLA in Fleisch- und Milchprodukten von Wiederkäuern vor (KEPLER et al., 1966). Milchfett ist mit 3 – 37 mg CLA/g Fett die bedeutendste Quelle für CLA. Dabei variiert der Anteil stark in Abhängigkeit von Fütterung und Viehhaltung (KRAFT et al., 2003).

Anders als den TFA werden den CLA u. a. folgende potenzielle positive Effekte zugesprochen (PARIZA, 2007):

- ⇒ antikanzerogene, antiatherosklerotische und antiinflammatorische Wirkungen
- ⇒ Stärkung des Immunsystems
- ⇒ günstige Beeinflussung der Körperzusammensetzung
- ⇒ Senkung des Blutdrucks
- ⇒ günstige Beeinflussung des Insulinhaushaltes

Sowohl im tierischen als auch im menschlichen Körper ist die Konversion von trans-Vaccensäure zu c9,t11-CLA möglich (KUHNT, 2007).

2.2.5 Phytosterole

Phytosterole sind essentielle Bestandteile in pflanzlichen Zellmembranen. Sie unterscheiden sich vom tierischen Cholesterin durch eine zusätzliche Methyl- oder Ethylseitengruppe. Über 40 Phytosterole wurden bereits identifiziert. Die Biochemie unterscheidet Phytosterole und -stanole. Phytostanole sind die gesättigten Abkömmlinge der Sterole mit vergleichbarer Wirkung. Die wichtigsten Vertreter sind Campesterol, β -Sitosterol sowie Stigmasterol (WATZL und RECHKEMMER, 2001).

Die tägliche Zufuhr liegt zwischen 160 und 360 mg/d. Phytosterolreiche Lebensmittel sind fettreiche Pflanzenbestandteile, wie Nüsse, Saaten, Leguminosen sowie deren nicht-raffinierte Öle, v. a. Weizenkeimöl. Phytosterole sind sehr unterschiedlich bioverfügbar. Die Absorptionsrate hängt von der Länge der Seitenkette ab. Deshalb wird Campesterol (kürzere Seitenkette, 9,6 %) besser absorbiert als β -Sitosterol (4,8 %) und Stigmasterol (4,2 %) (KIEFER et al., 2002).

Folgende Wirkungsweise der Phytosterole bedingt eine positive Beeinflussung des humanen Cholesterinspiegels:

- ⇒ kompetitive Hemmung des Einbaus von Cholesterin in die Mizellen aufgrund der Aufspaltung der Phytosterole in freie Sterole sowie Fettsäuren (Intestinum)

- ⇒ Beeinträchtigung der Absorption des Nahrungscholesterins sowie des über die Gallenflüssigkeit ausgeschiedenen Cholesterins um bis zu 50 %, damit verringerte (Rück-)Resorption von bilärem und alimentärem Cholesterin
- ⇒ vermehrte Ausscheidung von Cholesterin über den Fäzes
- ⇒ verstärkte endogene Cholesterinsynthese ohne die verminderte Cholesterinaufnahme auszugleichen (Teilkompensation; KIEFER et al., 2002)
- ⇒ Konkurrenz NPC1L1-Transporter³; selektiver Rücktransport in Intestinum aus Enterocyten über ABCG 5 und ABCG8⁴

Je höher die Ausgangs-LDL-C-Konzentration ist, umso stärker ist die LDL-C-Senkung bei Phytosterolgabe über angereichertes Streichfett. Es scheint, dass Phytosterole in fettlöslicher Darreichung eine bessere Wirkung erzielen als in Suspension (GYLLING et al., 1997). Phytosterole senken außerdem die Apo-B-Konzentrationen und damit nicht nur den Cholesteringehalt der LDL, sondern auch die Menge der zirkulierenden atherogenen Partikeln (MAKI et al., 2001).

Bei einer täglichen Zufuhr von mindestens 1 g lässt sich der cholesterinsenkende Effekt erzielen. Der Nahrungsphytosterolgehalt von geschätzten 200 – 400 mg/d in der gewöhnlichen Western-Style-Diet reicht dazu nicht aus (ELLEGÅRD et al., 2007; KIEFER et al., 2002). Eine Dosisreduktion unter 1 g vermindert die Wirkung, eine Dosiserhöhung über 3 g bringt keinen zusätzlichen Effekt (FASCHING et al., 2001).

Einige Studien haben außerdem antikanzerogene Effekte beschrieben. So hemmen Phytosterole das Zellwachstum, induzieren die Apoptose in bestimmten Krebszellarten (Prostata, Brust) und senken eine Metastasenbildung (MUTI et al., 2003). Nicht zuletzt wurden für Phytosterole auch antiinflammatorische Effekte, z. B. im Sinne einer Senkung des CRP, beschrieben (DEVARAJ und JIALAL, 2006).

Phytosterole haben trotz alledem ebenso wie das Cholesterin atherogenes Potential. Allein aufgrund der geringen Absorptionsrate stellt dies im Normalfall kein Risiko dar (WATZL und RECHKEMMER, 2001). Allerdings wird in der Literatur immer häufiger kontrovers diskutiert (PINEDO et al., 2007). In zahlreichen Studien wurde festgestellt, dass die Verwendung von angereicherten Lebensmitteln häufig die Plasmakonzentrationen an Phytosterolen erhöht. Die Risiken eines erhöhten Phytosterolspiegels sind jedoch kaum evaluiert (FRANSEN et al., 2007).

³ NPC1L1 – Nieman-Pick C1 like 1 protein; vermittelt die Resorption von Sterinen durch die Enterocyten (RINNINGER und GRETEN, 2005)

⁴ ABCG 5 und 8 – ATP-binding cassette transporter G5 und G8

So wurde z. B. nachgewiesen, dass bei Erhöhung der Phytosterolzufuhr (angereicherte Margarine) die Plasma- α - und β -Carotin- sowie α -Tocopherol- und/oder Lycopinkonzentrationen sanken (CLIFTON et al., 2004; LICHTENSTEIN et al., 2001; VUORIO et al., 2000). DAVIDSON et al. betonten jedoch, dass die Senkung an fettlöslichen Vitaminen im Serum in ihren Untersuchungen sogar bei einer täglichen Gabe von 9 g Phytosterole innerhalb der normalen Referenzbereiche blieben (DAVIDSON et al., 2001).

Weiterhin ist eine seltene autosomal rezessiv vererbte Störung bekannt, bei welcher Mutationen in den am Sterolexport beteiligten Transportproteinen, den „ATP-binding cassette transporter G5 und G8“ (ABCG5/ABCG8) auftreten. Sie vermitteln die Sterolsekretion von Leber in die Galle bzw. in den Darm, steigern den Ausstrom von Nahrungssterolen aus den Enterocyten ins Darmlumen und begrenzen die Sterolaufnahme aus dem Darm in den Organismus (RINNINGER und GRETEN, 2005). Mutationen in ABCG5 und ABCG8 sind in Abhängigkeit von Hetero- bzw. Homozygotie für eine eingeschränkte Funktion von bis zu 63 % verantwortlich. Die homozygote Form ist sehr selten. Weltweit sind nur 60 Fälle bekannt. Die heterozygote Form tritt in weniger als einem Menschen unter 500 auf. Die Phytosterolämie ist oft begleitet von einer Hypercholesterinämie und kann aufgrund der erhöhten Akkumulation von Phytosterolen und Nahrungscholesterinen bereits in jungen Jahren zur Atherosklerose führen (KWITROWICH et al., 2003; BERGE et al., 2000).

Einige epidemiologische Studien fanden außerdem heraus, dass erhöhte Phytosterolkonzentrationen (unabhängig vom Serum-Cholesterin) auch in genetisch gesunden Menschen an der Entwicklung von Atherosklerose beteiligt sein könnten (WILUND et al., 2004; SUDHOP et al., 2002). In atherosklerotischen Läsionen von Individuen mit anscheinend normaler Cholesterinabsorption wurden Phytosterole gefunden (WEINGÄRTNER et al., 2008). Unter anderem werden für diese Beobachtungen die leichtere Oxidierbarkeit der Phytosterole gegenüber dem LDL-C sowie eine mögliche Förderung des Eintrags von Cholesterin in Gewebe und Arterienwände verantwortlich gemacht (HELKSKE et al., 2008).

2.2.6 Freie Radikale und Antioxidantien

An der Pathogenese degenerativer Erkrankungen sind freie Radikale als meist stark reaktionsfähige Atome, Moleküle bzw. Ionen mit ungepaartem Elektron ebenfalls beteiligt. Für den menschlichen Organismus sind im Wesentlichen reaktive Sauerstoffspezies (ROS) von Bedeutung, zu denen sowohl freie Radikale als auch nicht-radikalische Verbindungen zählen (vgl. Tabelle 10).

Tabelle 10: ROS im menschlichen Organismus (KROTZ, 2006)

radikalische ROS		nicht-radikalische ROS	
O ₂ ^{•-}	Superoxidradikal	¹ O ₂	Singulett-Sauerstoff
OH [•]	Hydroxylradikal	H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
RO [•]	Alkoxyradikal	LOOH	Lipidperoxid
RO ₂ [•]	Peroxyradikal	HOCl	Hypochlorsäure
NO [•]	Stickoxidradikal	ONOO ⁻	Peroxynitrit
NO ₂ [•]	Stickstoffdioxidradikal	HNO ₂	Hydrogennitrit

Sie entstehen im Körper durch aerobe Stoffwechselforgänge, Aktivität von Peroxisomen, körpereigene Abwehrprozesse sowie exogene Noxen.

Das Ungleichgewicht zugunsten oxidativer Prozesse im Körper wird als oxidativer Stress bezeichnet. Neben den oben genannten Ursachen ist nicht zuletzt der individuelle Lebensstil für die Belastung verantwortlich. Rauchen, Übergewicht, aber auch exzessiver Sport stellen zusätzliche Faktoren für oxidativen Stress dar. Die Pathogenese folgender degenerativer Erkrankungen wird durch diesen maßgeblich beeinflusst:

- ⇒ kardiovaskuläre Erkrankungen (Initialschritt der Atherogenese durch LDL-C-Oxidation, vgl. Abbildung 2; Inaktivierung des vasodilatativen NO, RUBANYI und VANHOUTTE, 1986)
- ⇒ Krebs (Schädigung von DNS, Proteinen und Fettsäuren; MARNETT, 2000)
- ⇒ Diabetes mellitus (Autoimmunzerstörung der β -Zellen, Beeinträchtigung der Insulinwirkung; NISHIKAWA et al., 2003)
- ⇒ Erkrankungen des Auges (Katarakte durch Schädigung von Proteinen der Linse, entzündliche Prozesse der Augenhäute und Nerven etc.; WILLIAMS, 2008)
- ⇒ Krankheiten mit inflammatorischen Merkmalen (z. B. rheumatoide Arthritis, MARNETT, 2000)
- ⇒ Allergien und Überempfindlichkeiten
- ⇒ Neurologische Degenerationen (Multiple Sklerose, Morbus Parkinson, Altersdemenz, FLOYD, 1999) etc.

Als wesentlicher Faktor schon bei der Hemmung der (mitochondrialen) ROS-Bildung wird heute die Kalorienrestriktion angesehen (KUJOTH et al., 2007; HELBRONN et al., 2006; LOPEZ-TORRES et al., 2002). Gegenüber ROS besitzt der menschliche Körper ein effektives Verteidigungssystem, dessen Wirkmechanismen sich gegenseitig ergänzen. Im Wesentlichen besteht dieses aus Makromolekülen, niedermolekularen Verbindungen sowie antioxidativen Enzymen, wie die Glutathionperoxidase, die Katalase und die Superoxiddismutase. Diese endogenen Schutzmechanismen werden unterstützt durch die exogene Zufuhr von Antioxidantien, die den ROS als Elektronendonatoren dienen und sie so in stabile, reaktionsschwache Verbindungen verwandeln. Die

wichtigsten durch die Nahrung aufgenommenen Antioxidantien sind die Vitamine C und E, die Carotinoide sowie die Polyphenole (KROTZ, 2006).

Ungeachtet der damit auch kardioprotektiven Eigenschaften konnte in einer Metaanalyse aus 68 Studien (n = 232 606 Teilnehmer) zur Antioxidantiensupplementation, kein Beweis für eine HKE-Risikosenkung geführt werden. Es wurde erneut betont, dass eine Supplementation mit β -Carotin, Vitamin A und E möglicherweise die Gesamtsterblichkeit erhöht und die Studienlage zu weiteren Antioxidantien noch zu mangelhaft beforscht ist, um klare Aussagen treffen zu können (BJELAKOVIC et al., 2007).

Vor allem bei Rauchern schlagen nichtselektive Supplementationen im Sinne einer pharmakologischen Intervention oft fehl. Neben einem erheblichen Eintrag von Oxidantien, bewirken die Inhaltsstoffe des Zigarettenrauchs auch eine Downregulation der antioxidativen Enzyme. Mit der Dauer des Rauchens akkumulieren zusätzlich prooxidative Metalle in der Gefäßwand, die lokale Oxidationsreaktionen verursachen, sodass letztlich der oxidative Stress nicht gesenkt werden kann (BERNHARD und WANG, 2007; SEIDEL et al., 2007).

2.2.6.1 Carotinoide und Vitamin A

Der Begriff **Carotinoide** umfasst eine Gruppe von mehr als 600 Vertretern gelber bis rot-violetter Farbstoffe, die im Pflanzen- und Tierreich weit verbreitet sind. Sie gehören wie die Sterole zu den Isoprenoiden, die durch Polymerisation aus aktiven Isopreneinheiten bzw. dessen Folgeprodukten gebildet werden. Alle Carotinoide, die einen β -Iononring aufweisen, können in tierischen Organismen mittels Carotinase zu Retinol (Vitamin A) umgewandelt werden (= Provitamine A). Wichtige Vertreter der Carotinoide sind das β -Carotin und das Lycopin (Carotine) sowie das Lutein, das Zeaxanthin und das Canthaxanthin (Xantophylle). Gute Quellen für den menschlichen Bedarf sind Gemüse und Obst, Samen, Mais, Eigelb und verschiedene Meerestiere (z. B. Lachs). Je nach Alter und Geschlecht haben Erwachsene einen Bedarf von 0,8 – 1,1 mg Retinoläquivalenten/d (BATES et al., 1995).

Carotinoide haben die Fähigkeit als Singulett-Sauerstoff-($^1\text{O}_2$)-Quencher zu interagieren. Dabei wird $^1\text{O}_2$ über eine Energietransferreaktion deaktiviert. Lycopin ist bei Weitem der effektivste Quencher. Carotinoide fungieren ebenso als so genannte kettenbrechende Antioxidantien und übernehmen viele weitere verschiedene Aufgaben. Sie besitzen einen Einfluss auf die Genexpression, indem sie die Zell-zu-Zell-Kommunikation verbessern, den Zellstoffwechsel regulieren (Wachstum, Differenzierung und Apoptose) und Enzyme des Fremdstoffmetabolismus (bspw. Modulierung

des Cytochrom P450) beeinflussen. Daneben werden durch sie auch das Immunsystem und die Fruchtbarkeit reguliert. (NITSCHKE, 2005).

Der protektive Zusammenhang von Carotinoiden und der kardiovaskulären Gesundheit wurde in zahlreichen Studien weithin belegt (u. a. in der amerikanischen Nurses Health Study [NHS] und Womens Health Study [WHS] sowie in der European Study of Antioxidants, Myocardial Infarction and Cancer of the Breast [EURAMIC]). Allerdings sind aufgrund der Komplexität der Carotinoide und der Heterogenität der Studien bis heute nur schwer Meta-Analysen zum Thema durchführbar (VOUTILAINEN et al., 2006). Hinzu kommt, dass in Untersuchungen zur Supplementation oft mehrere potenziell protektive Stoffe verabreicht wurden, sodass ein Effekt nicht eindeutig auf einen Stoff zurückzuführen ist und Interaktionen zwischen den zugeführten Supplementen nicht auszuschließen sind. Laut Ergebnissen der *Physicians Health Study (PHS)* erwies sich eine Carotinoidsupplementation bei nicht-dispositionierten, gesunderscheinenden Probanden als nicht kardioprotektiv (HAK et al., 2003; HENNEKENS et al., 1996). Auch bei den beiden Raucher-Supplementationsstudien (*Alpha-Tocopherol Beta-Carotene Cancer Prevention (ATBC) Trial* und des *Beta-Caroten and Retinol Efficacy Trial (CARET)*) wurden neagtive Ergebnisse bezüglich des Risikos für Krebs und kardiovaskuläre Erkrankungen veröffentlicht (GOODMAN et al., 2004). Verschiedene adverse Effekte von Carotinoiden allein oder in Kombination mit anderen Agenzien werden seither beforscht. So haben Carotinoide dosisabhängig prooxidative Eigenschaften (VOUTILAINEN et al., 2004; PALOZZA et al., 2004; EL-AGAMEY et al., 2004, LOWE et al., 2003). Speziell für das β -Carotin und das Lycopin steht die Hypothese, dass sie möglicherweise zelluläre Veränderungen verursachen können (RANALDI et al., 2007; PALOZZA et al., 2004). Insbesondere die Menge des Körperfettgewebes, als ein Speicher von Carotinoiden und anderen fettlöslichen Vitaminen steht wiederum mit unter Verdacht, einen Einfluss in diesem Zusammenhang auszuüben (GOODMAN et al., 2004). Unterdesen herrscht ein Mangel an Informationen und weiterführenden Studien zu adversen Effekten sämtlicher Carotinoide (FRÖHLICH, 2007; TRUMBO, 2005).

Vitamin A sind alle Verbindungen, die die gesamte Wirkung des Vitamins haben. Dazu gehören das Retinol sowie die Fettsäureester des Retinols (Retinylester). Die Retinsäure und ihre synthetischen Analoga entwickeln nicht alle Wirkungen im Organismus und werden als Retinoide bezeichnet. Zu den Hauptaufgaben des Vitamin A zählen u. a. die Beteiligung am Sehvorgang und an Wachstum, Funktion und Aufbau von Haut- und Schleimhäuten sowie Blutzellen. In diesem Sinn ist es an der Proteinsynthe-

se, am Fett- und Knochenstoffwechsel beteiligt und erhöht die Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen. Genauso wie Vitamin D und E entfaltet es einen Einfluss auf die Genexpression (BATES et al., 1995).

In Bezug auf das Vitamin A stellt sich eine ähnliche Situation wie bei den Carotinoiden dar. Obwohl gleichfalls ein präventiver Einfluss auf HKE aufgrund einer nachgewiesenen Inflammationshemmung möglich scheint (SWAMIDAS et al., 1999), werden immer wieder nicht bestehende oder nachteilige Effekte - allein oder in Kombination mit Carotinoiden - beschrieben. Unter anderem besteht scheinbar eine negative Beeinflussung des Fettstoffwechsels (ITO et al., 2006; SESSO et al., 2005; CARTMEL et al., 1999; DE KLERK et al., 1998).

2.2.6.2 Tocopherole

Unter den Tocopherolen (Vitamin E) werden 8 Derivate zusammengefasst, die qualitativ die biologische Aktivität von α -Tocopherol besitzen. Sie bestehen aus einem Chromanring, der eine unterschiedliche Anzahl an Methylgruppen und die für die antioxidative Wirkung verantwortliche Hydroxylgruppe an Position sechs trägt. Weiterhin enthalten sie eine lipophile gesättigte (α -, β -, γ -, δ -Tocopherol) oder ungesättigte (α -, β -, γ -, δ -Tocotrienol) Seitenkette aus jeweils drei Isoprenmolekülen (FARRELL und ROBERTS, 1994). Die stärkste biologische Aktivität besitzt α -Tocopherol. Dieses wird in vivo präferiert (TRABER und ATKINSON, 2007). Große Mengen an Tocopherolen befinden sich in pflanzlichen Ölen, Keimen und Nüssen. Der tägliche Bedarf ist abhängig von der Zufuhr ungesättigter Fettsäuren und beträgt etwa 11-15 mg Tocopherol-Äquivalente.

Die Hauptaufgabe des Vitamin E ist die Wahrung der Integrität von Zellmembranen durch den Oxidationsschutz mehrfach ungesättigter Fettsäuren (BURTON und INGOLD, 1989) TRABER und ATKINSON führen sämtliche biologische Aktivitäten aller Vitamin-E-Derivate auf diese Hauptaufgabe zurück (TRABER und ATKINSON, 2007; vgl. Tabelle 11).

Tocotrienole bekommen in der aktuellen Diskussion der Prävention für HKE und Krebs einen definierteren Stellenwert. So konnte in Tiermodellen nachgewiesen werden, dass sie die Fähigkeit besitzen, die HMG-CoA-Reduktase zu hemmen und damit die Plasma-TC-Konzentration zu senken. In Humanstudien wurde dieser Effekt jedoch nicht eindeutig bewiesen (RASOOL et al., 2006). In früheren Untersuchungen gab es Hinweise darauf, dass Tocotrienole in microsomalen Membranen besser antioxidativ wirken als Tocopherole (TRABER und ATKINSON, 2007; SUZUKI et al., 1993). Außerdem deuten aktuelle Studien auf die Hemmung der Angiogenese und damit auf einen positi-

ven Einfluss für die Prävention von Tumorleiden, diabetischer Retinopathie sowie rheumatoider Arthritis hin (NAKAGAWA et al., 2007).

Tabelle 11: Biologische Aktivitäten der Tocopherole

Wirkung	Bemerkung
antithrombotisch	- Hemmung der Thrombocytenaggregation - verlangsamte Wirkung des Fibrins
antiatherosklerotisch	- Schutz gegenüber LDL-C-Oxidation - reduzierte Progression der Gefäßverengung
antiinflammatorisch	- Linderung im Entzündungsgeschehen und der entzündungsasoziierten Schmerzerscheinungen - Reduktion der PGE ₂ -Produktion in Makrophagen - WU und MEYDANI, 2008
immunmodulatorisch	- T-Zellfördernder Effekt (verbesserte T-Zell-Differentiation und – Aktivität sowie Lymphocyten-Proliferation, nachgewiesen v. a. in Tiermodellen) - WU und MEYDANI, 2008
Einfluss auf die Genexpression	- Hemmung der Proliferation der glatten Muskelzellen - Einfluss auf die Transkription von Kollagen und Tropomyosin - synergistischer Einfluss mit Vitamin C auf die Dopamin-Synthese und Bildung dopaminergischer Zellen (LEE et al., 2008), etc.

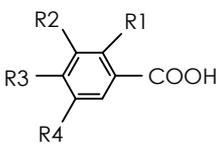
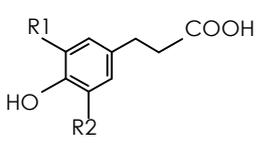
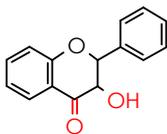
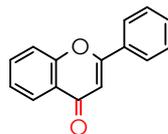
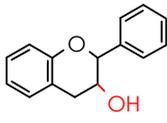
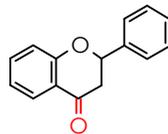
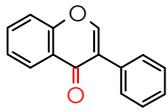
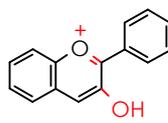
Aus der Summe aller Wirkungen wird das Vitamin E mit der Senkung des Risikos für eine große Anzahl von Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter HKE, Krebs, Alzheimer und Parkinson. Allerdings ist von einer Vitamin-E-Supplementation abzusehen. Eine Meta-Analyse (n = 135 967; 19 klinische Studien) ergab, dass hohe Dosen an Vitamin E (≥ 400 IU/d) die Gesamtsterblichkeit erhöhen können (MILLER 3RD. et al., 2005). Speziell für die genannten Erkrankungen konnte in keiner großangelegten Untersuchung, wie der *Womens Health Study* (WHS) oder der *Alzheimer's Disease Cooperative Study Group* eine Risikominimierung durch Vitamin-E-Supplementierung gefunden werden. Auf Vitamin-E-Supplemente sollte deshalb und aufgrund des möglichen Bestehens adverser Effekte verzichtet werden (GUALLAR et al., 2005; GREENBERG, 2005; HEINECKE, 2001).

2.2.6.3 Polyphenole

Polyphenole stellen eine der verbreitetsten Gruppen der sekundären Pflanzenstoffe mit über 8 000 phenolischen Strukturen dar. Sie basieren auf einem Phenolgrundgerüst, welches für die antioxidative Wirkung verantwortlich ist. Sie werden in zwei Hauptgruppen, die Phenolsäuren und die Flavonoide unterteilt (vgl. Tabelle 12).

Alle Lebensmittel und Getränke pflanzlichen Ursprungs (z. B. Gemüse, Obst, Nüsse, Samen, Kräuter, Gewürze sowie Tee und Rotwein) sind gute Quellen für Polyphenole. Erntezeitpunkt, Lagerung, Verarbeitung und Zubereitung sowie genetische und Umweltfaktoren beeinflussen den Polyphenolgehalt und das –profil sowie deren Bioverfügbarkeit (CURIN und ANDRIANTSITOHAINA, 2005, MANACH et al., 2005).

Tabelle 12: Struktur und Vorkommen wichtiger Polyphenolgruppen (modifiziert nach KROTZ, 2006)

Phenolsäuren (Derivate der Benzoe- und Zimtsäure)			
Hydroxybenzoesäuren	Vertreter	Hydroxyzimtsäuren	Vertreter
	Gallussäure		p-Cumarsäure, Kaffeensäure
	Vorkommen Zwiebel, Brombeere, schwarzer Tee		Vorkommen Kaffee, Kirsche, Ap- fel, Weintraube, Broccoli, Getreide
Flavonoide (Grundgerüst: Flavan)			
Flavone	Vertreter	Flavone	Vertreter
	Kaempferol, Quercetin		Apigenin
	Vorkommen Zwiebel, Blaubeere, Apfel, Lauch		Vorkommen Sellerie, Petersilie
Flavanole	Vertreter	Flavanone	Vertreter
	Catechin, Epigalloca- techin		Naringenin
	Vorkommen schwarzer Tee, Rot- wein, Schokolade		Vorkommen Zitrusfrüchte
Isoflavone	Vertreter	Anthocyane	Vertreter
	Daidzein, Genestein		Cyanidin, Malvidin
	Vorkommen Sojabohne		Vorkommen Beerenobst, Rot- wein, Aubergine

Charakteristisch für die Polyphenole sind ihre antioxidativen Eigenschaften. Außerdem können sie die Genexpression von Enzymen inhibieren und modulieren, deren Aktivität zur Bildung von ROS führt (KROTZ, 2006).

Im Zusammenhang mit der Risikominderung für HKE stehen darüber hinaus antiinflammatorische, antiproliferative, antithrombotische, vasorelaxative sowie apoptotische Einflüsse (STANGL et al., 2007; CURIN und ANDRIANTSITOHAINA, 2005; VITA, 2005; SCHLESIER, 2002 vgl. Tabelle 13). Jedoch werden auch hier noch Studien benötigt, die Klarheit über die Wirkung der Polyphenole im Einzelnen bzw. in Kombination mit anderen Polyphenolen und/oder Inhaltsstoffen schaffen (YAMADA und WATANABE, 2007).

Tabelle 13: Kardioprotektive Effekte und Mechanismen der Polyphenole

Effekte	ausgewählte Mechanismen
antioxidativ	<ul style="list-style-type: none"> - direkte ROS-Scavenger – <i>Quercetin</i>, <i>Myricetin</i>, <i>Catechin</i> - Bindung prooxidativer Übergangsmetalle (z. B. Eisen) – <i>Quercetin</i> - Hemmung ROS generierender Enzyme - <i>Catechine</i> und <i>Theaflavine</i> - Inhibierung des redox-sensitiven Transkriptionsfaktors NFκB sowie des Aktivator-Protein-1 – <i>Theaflavin-3,3'-digallat</i> - Induktion von Katalase und Hämoxigenase – <i>Grüntee polyphenole</i>

Fortsetzung Tabelle 13:

Effekte	ausgewählte Mechanismen
antiinflammatorisch	<ul style="list-style-type: none"> - Hemmung des NFκB ⇒ Hemmung der Expression proinflammatorischer Gene - <i>Curcumin</i> - Hemmung der Lip- und Cyclooxygenasen – <i>Quercitin</i> - Hemmung der Prostaglandinsynthese – <i>Resveratrol</i> - Reduktion der Adhäsion von Monocyten in endothelialen Zellen durch Downregulation der Adhäsionsmoleküle – <i>Polyphenole des Rotweins und der Grapefrucht</i>
antiproliferativ	<ul style="list-style-type: none"> - Hemmung der Proliferation und Migration der glatten Gefäßmuskulatur über Modulierung der Signaltransduktionswege – <i>Epigallocatechingallat (EGCG)</i> - Reduktion der an Zellwachstum und Proliferation beteiligten STAT-Proteine (speziell STAT-1) – <i>EGCG</i>
antithrombotisch	<ul style="list-style-type: none"> - Hemmung der Produktion des Platelet activating factor - <i>Catechine, Theaflavine</i> - Interaktion mit AA-Signalweg ⇒ ↓ AA-Freisetzung und damit ↓ der Thromboxan-A₂- und Prostaglandin-D₂-Bildung – <i>Catechine</i>
vasorelaxativ	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ der endothelialen NO-Bildung – <i>Rotweinpolyphenole, Quercitin</i> - Induktion der Genexpression der NO-Synthase - Stimulation der ↑ von Ca²⁺ und Tyrosinphosphorylation ⇒ Regulation der endothelialen NO-Synthase – <i>Resveratrol</i>
apoptotisch	<ul style="list-style-type: none"> - sowohl pro- als auch antiapoptotisch durch Beeinflussung der Genexpression ⇒ Regulation der Gefäßpermeabilität – <i>Epicatechin, Resveratrol</i>

2.2.6.4 8-Oxo-2'-deoxyguanosin

ROS können direkt mit den Nucleosiden der DNA reagieren. Aus derartigen Oxidationsvorgängen induzierte Veränderungen an den Nucleotiden der DNA resultieren Einzel- und Doppelstrangbrüche sowie Transkriptionsfehler bei der RNA-Synthese. Solche Prozesse können zum einen durch Antioxidantien gehemmt, zum anderen durch zelluläre Mechanismen repariert werden. Mehr als 20 derartiger Oxidationsprodukte sind derzeit bekannt. Guanin ist die instabilste der DNA-Basen und damit Hauptangriffspunkt für ROS (vgl. Abbildung 6). 8-Oxo-2'-deoxyguanosin (8-OxodG) ist ein Oxidationsprodukt des Guanins. Wird die Reparaturkapazität überschritten, kommt es zur Schädigung der Strukturen und im weiteren Verlauf zur Beschleunigung des Alterungsprozesses sowie Begünstigung zahlreicher degenerativer Erkrankungen, wie Krebs, Alzheimer, Parkinson und nicht zuletzt HKE (WAGNER und JAHREIS, 2004).

Unter physiologischen Bedingungen tritt 8-OxodG ca. 10 000 Mal pro Zelle und Tag auf, ist also stets präsent und fällt nach DNA-Reparatur im Zellmetabolismus ständig als endogenes Ausscheidungsprodukt an. Es bietet sich daher als Biomarker für Personen mit Exposition gegenüber oxidativem Stress an. Da es im Organismus kaum metabolisiert wird und fast ausschließlich renal ausgeschieden wird, eignet sich Urin als Medium (WEIMANN et al., 2002).

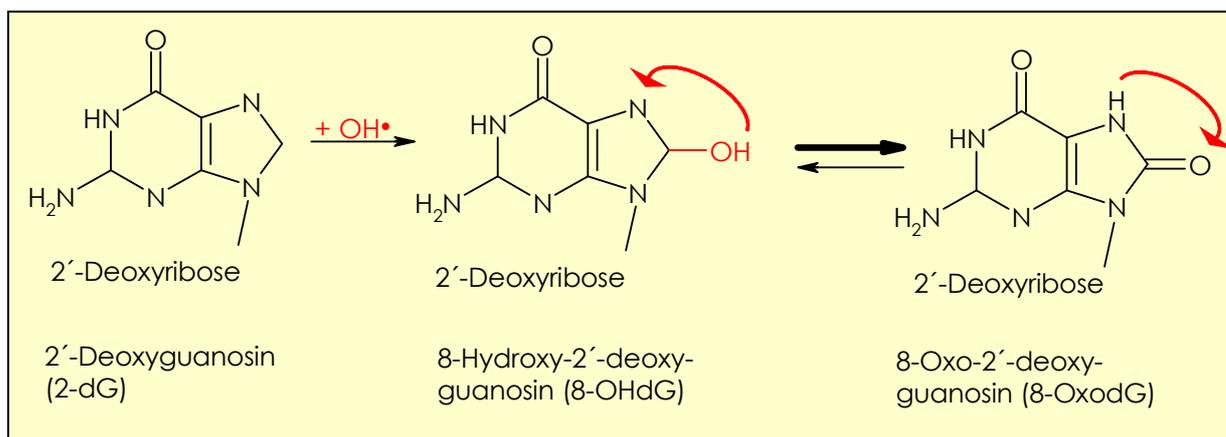


Abbildung 6: Entstehung des 8-OxodG und des entsprechenden Tautomers durch Angriff eines Hydroxylradikals (OH^\bullet)

2.2.7 Weitere Parameter mit Einfluss auf das Risiko

Offt entsteht der Eindruck, dass nur ein oder einige wenige Parameter ausreichen, um ein umfassendes Risiko von HKE für einen Menschen zu bestimmen. Tabelle 14 gibt eine Auswahl weiterer in der Literatur diskutierter Einflüsse. Sie verdeutlicht, wie breit gefächert die Risikostratifikation für Herz- und Gefäßerkrankungen ist.

Tabelle 14: Weitere in der Literatur zitierte Einflüsse auf Herz-Kreislaufkrankungen

Parameter/Marker/Verhältnis/Einfluss/Prädiktor
Advanced Glycation Endproducts (AGEs) - KILHOVD et al., 1999; 2005; 2007; URIBARRI et al., 2003; 2007; PRASAD und QUYYUMI, 2004; MEERWALDT et al., 2004; 2007
<ul style="list-style-type: none"> - endo- und exogene Produkte der Glykierung/Glykoxydation von Proteinen und Lipiden - erhöhtes Atheroskleroserisiko durch: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Versteifung von Collagen ▪ vaskuläre Hypertrophie ▪ Kalzifikation der Media ▪ Interaktion mit NFκB ▪ Quenching des vasodilatativen NO ▪ LDL-Modifikation, zur Schaumzellbildung beitragend (LYONS, 1993) - Messung mittels Skin-Autofluoreszenz, da AGEs autofluoreszent sind (nicht invasiv)
Adipokine/Adipocytokine – VON EYNATTEN et al.; 2007; STEFAN et al., 2007; GRAHAM et al., 2006; FASSHAUER et al., 2004
<ul style="list-style-type: none"> - Proteine, die von hypertrophierten Fettzellen ausgeschüttet werden und entscheidend an der Genese der Glucosestoffwechselstörung beteiligt sind, darunter zählen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Adiponectin (insulinsensitivierend) ▪ Interleukin 6 (Insulinresistenz hervorrufend) ▪ Leptin (bei Verlust – ausgeprägte Insulinresistenz hervorrufend) ▪ TNF-α (Insulinresistenz hervorrufend) ▪ Resistin (möglicherweise Insulinresistenz hervorrufend) ▪ Retinol-bindendes Protein 4 (Insulinresistenz hervorrufend) - mögliches Bindeglied zwischen Adipositas und Insulinresistenz
Albumin im Plasma - DANESH et al., 1998 (Metaanalyse)
<ul style="list-style-type: none"> - niedriges Plasma-Albumin ist assoziiert mit einem ↑ Risiko für koronare Herzkrankheit (KHK) - Senkung erfolgt bei Anregung der Bildung von Akute-Phase-Proteinen durch Cytokine
Apolipoprotein-B-Apolipoprotein-A-I-Verhältnis - VAN DER STEEG et al.; 2007 BARTER et al. 2006
<ul style="list-style-type: none"> - mit zunehmendem Wert steigt das Risiko für Koronare Arterienerkrankung in beiden Geschlechtern exponentiell an (AMORIS-Studie)

Parameter/Marker/Verhältnis/Einfluss/Prädiktor**Ascorbinsäure im Plasma** - BOEKHOLDT et al., 2006 (EPIC-Norfolk)

- wichtiges Antioxidans speziell bei der Prävention der LDL-Oxidation
- hohe Ascorbinsäurekonzentrationen ↓ das Risiko für Koronare Arterienerkrankung

CD-Antigene - SCHÖNBECK et al., 2001; VARO et al., 2003; MÄLARSTIG et al., 2006

- speziell CD40/CD40L – das Anbinden von CD40L an CD40 (Rezeptor) löst die Expression vieler proinflammatorischer Mediatoren aus
- erhöhte Plasmakonzentrationen von löslichem CD40L erhöhen das vaskuläre Risiko

Cholesterinester-Transferprotein (CETP) - BOEKHOLDT et al., 2004; EL HARCHAOUI et al., 2007

- Vermittlung des Übertrags von Cholesterinestern auf Apo-B-haltige Lipoproteine
- erhöhte CETP-Werte sind assoziiert mit steigendem Risiko für Atherosklerose (hohe TG-Werte vorausgesetzt) und erhöhen die LDL-Partikel-Anzahl
- sowohl pro- als auch antiatherogene Effekte (JOY und HEGELE, 2008)

Ferritin und Transferrin - VARI et al., 2007; DANESH und APPLEBY, 1999

- kontroverse Diskussion über den Zusammenhang zwischen Eisenstatus und dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (kein Beweis in Metaanalyse aus 12 Studien)
- die Erhöhung beider Marker ist assoziiert mit der erhöhten Inzidenz des MetS

γ-Glutamyltransferase (γ-GT) - SHANKAR und LI, 2007; NAKANISHI et al., 2004; ONAT et al., 2006

- vermittelt zelluläre Glutathionaufnahme
- leicht erhöhte γ-GT kann ein früher Marker für oxidativen Stress sein
- erhöhte Konzentrationen sind ein Prädiktor für Hypertonie, MetS, Diabetes mellitus Typ 2, Gesamtsterblichkeit sowie Sterblichkeit aufgrund HKE und MetS

Genpolymorphismen

- **Serotonin-Transporter-Gen-Polymorphismen** - WILLIAMS et al., 2008
 - assoziiert mit erhöhter kardiovaskulärer Reaktivität bei mentalem Stress
 - tw. zu erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen beitragend
- **Genpolymorphismus in Paraoxonase 1 (PON1)** - CHAIT et al., 2005
 - eingeschränkte Wirksamkeit in der Hemmung der Lipidperoxidation bzw. des Abbaus biologisch aktiver oxidiertes Lipide im LDL
- **Genpolymorphismen in Apolipoprotein E** - GLICKMAN et al., 2005; EICHNER et al., 2002
 - Beeinflussung der Funktionalität des Lipoproteinmetabolismus durch veränderte hepatische Bindung, Aufnahme und Abbau der CM, der REM, der VLDL und HDL – Assoziation mit erhöhtem und erniedrigtem Risiko für Atherosklerose
 - der Einfluss erhöhter Apo-E-Konzentrationen auf ox-LDL-C ist strittig diskutiert (GOTTLIEB et al., 2005; CHEN et al., 2003)
- **genetische Variation in Lecithin-Like Ox-LDL-Rezeptor 1 (LOX1)** - CHEN et al., 2003
 - die Bindung von ox-LDL-C an LOX1 induziert u. a. in endothelialen Zellen die Aktivierung von NF-κB, die Reduktion von intrazellulärem NO und trägt somit möglicherweise zur Atherosklerose bzw. kardiovaskulären Ereignissen bei

Gerinnungsfaktoren - DANESH et al., 1998; ROBINSON und STONE, 2006; KELLER et al., 2006

- Fibrinogen
 - korreliert mit Alter, Rauchen, physischer Inaktivität, dem sozialen Status etc.
- Gerinnungsfaktoren VII und VIII
- von Willebrand-Faktor
- Gewebefaktor (tissue factor (TF), (Gerinnungs-)Faktor III, Thromboplastin)
 - induziert proinflammatorische Effekte in Macrophagen

Inflammediatoren/-marker

- Apolipoprotein J (ApoJ) - CHAIT et al., 2005
 - Konzentrationen steigen mit Alter, Inflammediationsstatus und Diabetes-Erkrankung
- Immunglobulin G (IgG) - DANESH et al., 2000 (Metaanalyse); O'CONNOR et al., 2001
 - chronische Infektionen mit *Chlamydia pneumoniae* oder *Helicobacter pylori*
- Interleukine 1, 6 und 10 - ROBINSON und STONE, 2006
- lipoprotein-assoziiertes PLA₂ (PAF-AH) - CHAIT et al., 2005
- Sekretorische Phospholipase A (sPLA₂) - CHAIT et al., 2005
- Serum-Amyloid A (SAA) - ZHANG et al., 2005, CHAIT et al., 2005
 - Akute-Phase-Protein

Parameter/Marker/Verhältnis/Einfluss/Prädiktor

- induziert Expression von Proteinasen bei Gewebeverletzung
- chemoattraktant für inflammatorische Zellen
- Erhöhung des Cholesterineintrags in peripheren Zellen
- deplaziert Apo-A-I von HDL etc.

Lecithin-Cholesterin-Acetyltransferase (LCAT) - HERRON et al., 2002; DOBIÁSOVÁ und FROHLICH, 1998; SCARPIONI, 2007

- beteiligt an der Bildung von Cholesterinestern aus TC und Lecithin
- befindet sich auf der Oberfläche von HDL-Partikeln, nimmt dort TC und Lecithin aus Chylomikronen und VLDL-Restkörpern auf
- kardiopräventive Wirkung aufgrund:
 - Befähigung des HDL zur Aufnahme von TC aus extrahepatischen Geweben
 - Vergrößerung der HDL-Partikel

Leukozytenzahl - DANESH et al., 1998 (Metaanalyse)

- große Anzahl sowohl protektiver als auch schädigender Effekte auf die Gefäße ⇒
- zur Risikobestimmung ist eine Untersuchung spezieller Leukocytengruppen effektiver

Lipoprotein Lipase (LPL) - RIP et al., 2006

- (genetischer) LPL-Defizit bewirkt ↑ der TAG-Konzentrationen und ↓ des HDL-C

lösliches P-Selectin - RIDKER et al., 2000; FRENETTE et al., 1995

- P-Selectin ist ein Zelloberflächen-Adhäsionsmolekül
- vermittelt sogenanntes Leukocyten-„Rolling“ = Leukocyten-Endothel-Interaktion mit
 1. Margination („Pressen“ des Leukocyten gegen die Endothelschicht)
 2. temporäres und festes Adhärenieren der Leukocyten am Gefäßendothel
 3. Emigration ins Gewebe – 1. Schritte der Atherosklerose

Myeloperoxidase (MPO) im Serum - MEUWESE et al., 2007 (EPIC-Norfolk)

- Bildungsort – Macrophagen, nachgewiesen in atherosklerotischen Plaques
- verursacht proatherogene Effekte, wie:
 - LDL-Oxidation
 - oxidative Veränderung des Apo-A-I
 - Verringerung der NO-Verfügbarkeit (endotheliale Dysfunktion)

Natrium-Ausscheidung mit Harn - TUOMILEHTO et al., 2001 (prospektive Studie in Finnland)

- Zusammenhang mit Kochsalzaufnahme
- eine Erhöhung um 100 mmol Natrium im 24-h-Urin erhöht signifikant das Risiko für HKE, KHK und die Gesamtmortalität

(Phyto)-Östrogene – (CASSIDY und GRIFFIN, 1999)

- v. a. endogene, teilweise auch exogene Östrogene beeinflussen protektiv:
 - Serum-Lipoproteine
 - Kohlenhydratstoffwechsel
 - Körperfettverteilung
 - Blutdruck
 - Gefäßfunktion
- von Bedeutung für das KHK-Risiko von Frauen nach der Menopause

Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1) - ROBINSON und STONE, 2006

- procoagulant, erhöhtes Risiko der peripheren Gerinselformung
- erhöhte Sezernierung bei Adipositas, MetS, Diabetes mellitus Typ 2

Taurin in Plasma und Thrombocyten - FRANCONI et al., 1995

- mögliche Rolle bei der Modulation der Thrombocytenfunktion
- Beeinflussung der Glucoseverwendung
- Interaktion mit Glucose-Rezeptoren
- insulinpflichtige Diabetiker haben ↓ Plasma- und Thrombocytentaurinkonzentrationen

Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) - PRASAD und QUYYUMI, 2004; HOTAMISLIGIL et al., 1994; 1995

- Modulation des Fettstoffwechsels
- Hemmung der Insulinsignalwege über:
 - Niederregulation von Glucose-Transporter-Proteinen
 - Bewirken einer β -Zell-Dysfunktion
- reduzierte NO-Verfügbarkeit beeinträchtigt Endothelfunktion

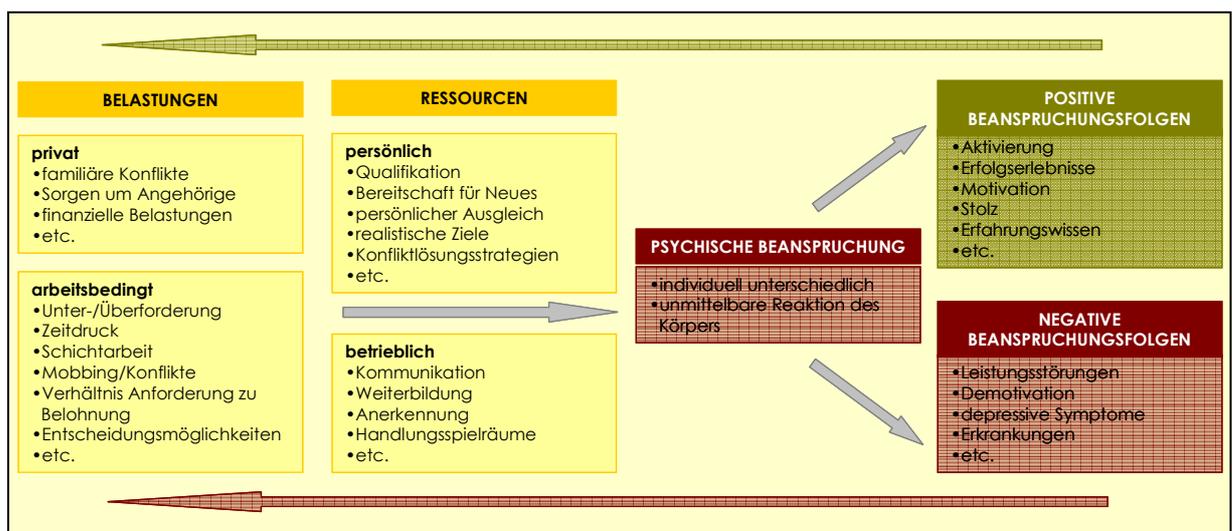
Parameter/Marker/Verhältnis/Einfluss/Prädiktor**Vitamin-D** – GIOVANNUCCI et al., 2008; HOLICK, 2004

- autokrine Funktionen der Zelldifferenzierung, Apoptose und Immunmodulation
- Vitamin-D-Mangel steht in Zusammenhang mit der Ausbildung von Autoimmunerkrankungen (Typ 1-Diabetes, Multiple Sklerose) und verschiedener Krebsarten
- niedrige 25-Hydroxyvitamin-D-Konzentrationen $\hat{=}$ das Risiko für Blutdruck und Herzinfarkt

2.3 Relevanz psychosozialer Faktoren

Niedriger sozioökonomischer Status ist gekennzeichnet durch geringes Bildungs- und Einkommensniveau, soziale Isolation und Mangel an sozialem Rückhalt, psychosoziale Belastungen am Arbeitsplatz und oder in der Familie, Depressivität sowie Feindseligkeit und Neigung zu Ärger. Alle Faktoren erhöhen einzeln oder kumulativ die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer KHK bzw. eines vorzeitigen kardialen Todes um das 2- bis 4-fache. Der schädliche Einfluss vermittelt sich über ein unter diesen Bedingungen vermehrt zu beobachtendes ungünstiges Gesundheitsverhalten wie z. B. Rauchen und Fehlernährung. Bereits ein niedriger sozioökonomischer Status in der Kindheit wirkt sich auf die spätere Mortalität im Erwachsenenalter aus (WILLIAMS et al., 2008; GOHLKE et al., 2007; KANJILAL et al., 2006).

Das Erleben und Verhalten eines Menschen, seine fortwährende Entwicklung und alle dafür maßgeblichen inneren und äußeren Ursachen, stellen daher heute eine immer bedeutendere Säule der Ursachenforschung für Erkrankungen dar. Der Einfluss von Stressbelastungen auf die Entwicklung koronarer Herzkrankheiten wurde in zahlreichen Studien wissenschaftlich belegt (PETER, 2007; ALBUS und SIEGRIST, 2005).

**Abbildung 7:** Belastungs-Beanspruchungs-Modell (modifiziert nach DIENSTBÜHL, 2006)

Stress empfindet jeder Mensch anders. Im Belastungs-Beanspruchungsmodell nach DIENSTBÜHL (vgl. Abbildung 7) werden unter psychischer Belastung alle positiven und negativen Einflüsse auf die Psyche des Menschen verstanden, die von außen auf ihn einwirken.

Chronische Stressbelastungen, wie permanent hohe Anspannung im Job, Ungleichgewicht zwischen Leistung und Entlohnung, betriebsintern ungerechte Behandlung, Schichtarbeit, geringe Entscheidungsmöglichkeiten etc. wirken sich über dauerhafte oder immer wiederkehrende Aktivierungen des zentralen Nervensystems und die dadurch angeregte Ausschüttung von Stresshormonen negativ aus (PETER, 2007). Sie stehen im direkten Zusammenhang mit einem erhöhtem Risiko für das MetS (CHANDOLA et al., 2006), psychischer Erkrankungen (STANSFELD und CANDY, 2006) sowie Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Ereignisse (KIVIMÄKI et al., 2002; 2006a; 2006b).

Die individuelle Reaktion auf die Belastung stellt die psychische Beanspruchung dar. Abhängig von den individuellen Ressourcen bzw. denen des Umfelds, entscheidet sich, wie der Mensch Stress verarbeitet. Berufliche Stressbelastungen nehmen dabei eine prominente Rolle ein (DIENSTBÜHL, 2006; PETER, 2007).

Depressionen können eine Folge von Stressbelastungen sein. VACCARINO et al. (2008) gaben nach neuesten Untersuchungen ein 2,6-fach erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen aufgrund von Depressionen an. Bereits eine erhöhte depressive Symptomatik⁵ erweitert stufenweise die Zahl der Risikofaktoren für das MetS. Daneben wurden im NCEP-ATP III⁶ auch saisonale Stimmung und Veränderungen in Verbindung mit dem MetS gebracht, welches durch saisonale Schwankungen in metabolischen Stoffwechsel erklärt wird (RINTAMÄKI et al., 2008).

Ein weiterer Zusammenhang wird zwischen Depression und Glucoseaufnahme des Gehirns diskutiert. Depressionen und Stressbelastungen sind möglicherweise nur zwei Auslöser dafür, dass sich das Gehirn nicht genug Energie zuteilen kann. Als Folge davon sorgt es für eine chronische Steigerung von Appetit und Nahrungsaufnahme und damit für die Erhöhung des Risikos für Übergewicht und das MetS bzw. Herz- und Kreislauferkrankungen (FEHM et al., 2006; PETERS et al., 2004).

⁵ Berechnung nach Beck Depression Inventory (Fragebogen zur Messungen von Depressionen)

⁶ NCEP-ATP III - National Cholesterol Education Programm, Adult Treatment Panel III

3 Material und Methoden

3.1. Design und Durchführung

3.1.1 Hypothesenstellung

Bei der vorliegenden Untersuchung handelte es sich um eine prospektive Studie, bei der zwei unterschiedliche Berufsgruppen miteinander bezüglich der ernährungs- und berufsbezogenen Risiken für HKE verglichen wurden. Als Beobachtungsgruppe fungierte dabei der Berufsstand der Köche, für den ein möglicherweise erhöhtes Erkrankungs- bzw. Beschwerderisiko geprüft werden sollte. Als Vergleichsgruppe diente eine Stichprobe von Büroangestellten.

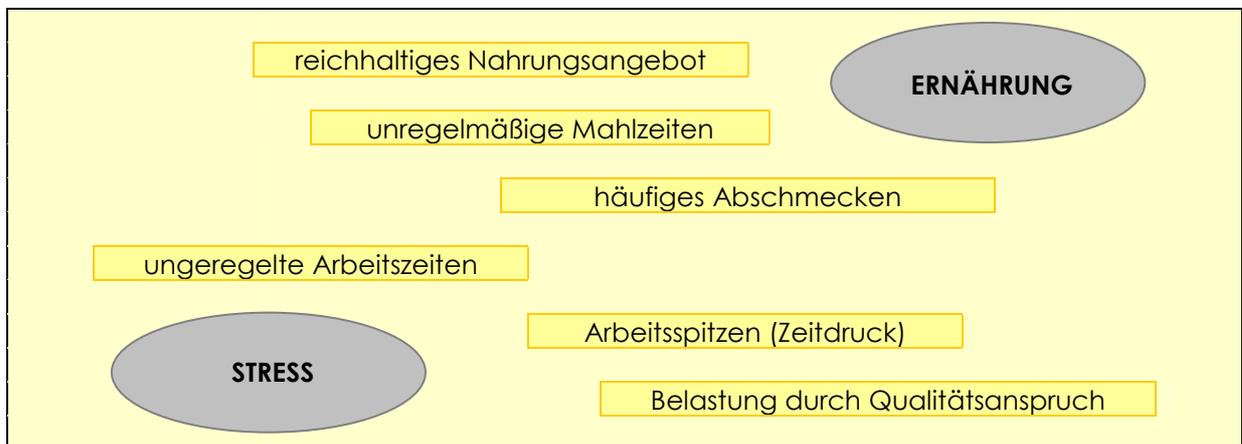


Abbildung 8: Berufsbezogene Risikofaktoren für HKE bei Köchen

Unterschiedliche arbeitsbezogene Risikofaktoren könnten Einfluss auf die Gesundheit des Kochs nehmen. Demnach ist es möglich, dass potentiell zwei prägnante Größen summierend für ein berufsspezifisch erhöhtes Risiko verantwortlich sind, zum einen der Faktor Ernährung und zum anderen der Faktor Stress (vgl. Abbildung 8).

Folgende berufsbezogene Situationen könnten gesundheitliche Belastungen für Köche darstellen:

- ⇒ Köche werden in ihrem Beruf mit reichhaltigem Angebot an Essen konfrontiert.
- ⇒ Ungeregelte Arbeitszeiten bedingen das Einnehmen unregelmäßiger Mahlzeiten.
- ⇒ Das Abschmecken der Speisen bewirkt eine erhöhte Aufnahme von Energie, vor allem in Form von Fett.
- ⇒ Arbeitsspitzen in Kombination mit Zeitdruck (z. B. gleichzeitiges Fertigstellen mehrerer Menükomponenten) stellen einen weiteren Stressor des Kochs dar.

⇒ Nicht zuletzt entsteht Druck durch den eigenen, mitunter vom Gast bzw. Arbeitgeber abweichenden, Qualitätsanspruch.

Die Wahl der Kontrollstichprobe fiel auf eine Berufsgruppe, dessen Arbeitsprofil die in Abbildung 8 dargestellten potentiell belastenden Risikofaktoren nicht in dieser Form beinhaltet.

3.1.2 Probandenauswahl

Für die Studie wurden ausschließlich männliche Arbeitnehmer im Alter zwischen 30 und 45 Jahren ausgewählt. Probanden dieses Alters weisen im Allgemeinen genügend Berufserfahrung auf, zählen aber noch nicht zu der Risiko-Gruppe für Herz-Kreislauferkrankungen.

Die Geschlechterrelation der in Küchen Beschäftigten ist nicht ausgeglichen. Während insgesamt mehr Frauen als Männer in Küchen arbeiten, überwiegt bei den Köchen mit Berufsausbildung das männliche Geschlecht. Weibliche Küchenbeschäftigte üben vorwiegend Neben- und Hilfstätigkeiten aus (Daten der Krankenkassen AOK und IKK Sachsen). Für die Stichprobe wurden deshalb männliche Arbeitnehmer ausgewählt. Alle Probanden waren gelernte Köche, d. h. keine Hilfsköche oder anderes Küchenpersonal.

Die Bürostichprobe setzte sich aus Probanden gleichen Alters und Geschlechts zusammen, vornehmlich aus Beamten und Angestellten des Thüringer Ministeriums für Landwirtschaft, Naturschutz und Umwelt (91,6 %) bzw. aus Arbeitnehmern mit vorwiegend sitzender Bürotätigkeit.

3.1.3 Aufklärung, Einwilligung, Votum der Ethikkommission

Die Probandenakquise erfolgte über Informationsveranstaltungen und Einzelgespräche an den jeweiligen Arbeitsplätzen. Eine randomisierte Stichprobenbildung war aufgrund der geringen Bereitschaft zur Teilnahme vor allem seitens der Köche nicht möglich.

Jeder Teilnehmer wurde sowohl schriftlich als auch mündlich über Wesen und Bedeutung der Studie aufgeklärt und der anonymisierten Verarbeitung der erhobenen Daten unter Beachtung des Datenschutzes versichert. Die Studie wurde von der unabhängigen Ethik-Kommission der Friedrich-Schiller-Universität genehmigt.

3.1.4 Einzelverlauf der Studie

Folgende Punkte der Durchführung durchlief jeder Proband:

- ⇒ Einwilligung zur Studienteilnahme und Terminvergabe zur ärztlichen Untersuchung
- ⇒ Führen eines **Sieben-Tage-Ernährungsprotokolls** (vgl. Anhang B) sowie **Sam-meln des Urins** 24 Stunden vor dem ärztlichen Besuch
- ⇒ **Nüchternblutentnahme** zwischen 7 und 8 Uhr
- ⇒ **ärztliche Untersuchung** (vgl. Anhang B),
- ⇒ Durchführung eines **Elektrokardiogramms** (EKG), eines **Lungenfunktionstests** sowie einer **Bioelektrischen Impedanzanalyse** (BIA) (Geräteangaben vgl. Anhang A, A.1; Formel- und Berechnungsgrundlagen der BIA vgl. Anhang A, A.4)
- ⇒ **Beantworten eines Fragebogens** zum allgemeinen Ernährungs- und Gesundheitsverhalten (Anhang B, B.3.1 und B.3.2) per Interviewmethode
- ⇒ **Beantwortung des Erhebungsbogens** zum arbeitsbezogenen Verhaltens- und Erlebensmuster (AVEM) vom Probanden selbst (vgl. 3.2.3).

3.2 Erhebungsinstrumente und Methoden

3.2.1 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung sowie die Auswertungen der Elektrokardiogramme und Lungenfunktionstests erfolgten durch die Ärzte des Arbeitsmedizinischen Präventionszentrums Erfurt. Der Untersuchung wurde ein allgemeiner klinischer Befundbogen zugrunde gelegt.

3.2.2 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Die BIA ist eine der international anerkanntesten Methoden. Sie ist ein einfaches, nicht-invasives Verfahren zur Bestimmung von Körperwasser, fettfreier Masse, Körperfett, Körperzellmasse und extrazellulärer Masse (FISCHER und LEMBCKE, 1991). Die Funktionsweise beruht auf der physikalischen Tatsache, dass der elektrische Widerstand eines Körpers (Impedanz) gegen einen Wechselstrom abhängig vom Körperwasser bzw. der darin gelösten Elektrolyte ist. Da unterschiedliche Körperkompartimente unterschiedliche Gehalte an gelösten Elektrolyten aufweisen, setzt jedes Kompartiment dem Wechselstrom einen anderen Widerstand entgegen (DÖRHÖFER, 2002).

3.2.3 Befragungen

Fragebogen zum allgemeinen Ernährungs- und Gesundheitsverhalten

Der Fragebogen wurde in Zusammenarbeit mit Psychologen, Statistikern und Ärzten erarbeitet und ist in Anhang B, B.3.1 und B.3.2 einzusehen.

Vor Einsatz in der Studie erfolgte eine Evaluierung (Zeitraum: September 2003 bis April 2004) anhand von Küchenpersonal aus Sachsen, denen der Bogen nach vorheriger jeweils persönlicher telefonischer Absprache zur Beantwortung und Durchsicht zugesandt wurde. Von 289 eingeschickten Fragebögen wurden 91 (31,5 %) beantwortet zurückgesandt (vgl. Tabelle 15).

Tabelle 15: Deskriptive Statistik der Sächsischen Befragung zum Zweck der Evaluation

$n_{\text{ges}} = 91$	\bar{x}	σ	Min	Max	\tilde{x}	P 25	P 75
Geschlecht	weiblich: n = 49; männlich: n = 42						
Alter [Jahre]	41,3	12,5	18	64	43,0	32,5	51,5
Häufigkeit unklarer Fragen	n = 12						

Für die Kontrollstichprobe wurde der Fragebogen in einigen Fragen auf die Berufsgruppe abgestimmt, im Wesentlichen jedoch beibehalten (vgl. Anhang B, B.3.2).

Die Befragung fand per Interview mit dem Probanden durch die Verfasserin und den Arzt statt, um individuelle Verständnisfragen der Probanden klären zu können und so eine einheitliche Beantwortung der Fragen zu sichern.

Ernährungsmusterindex: Unter anderem beinhaltete der Fragebogen eine Food-Frequency-Befragung (vgl. Anhang B, Frage 21, S. A 20) in Anlehnung an WINKLER et al. (1995), welche auch zur Validierung für die 7-Tage-Ernährungsprotokolle beitrug. Diese Methode zur Erfassung des Ernährungsverhaltens wurde auch im internationalen MONICA/KORA-Projekt⁷ der WHO angewandt (DÖRING et al., 2005).

Zur Bildung eines Ernährungsmusterindexes wurde die Verzehrshäufigkeit dreistufig bewertet und auf die Lebensmittelgruppen übertragen. Für optimale Verzehrshäufigkeit wurden zwei Punkte vergeben, eine normale bzw. abweichende Verzehrshäufigkeit mit einem Punkt respektive mit null Punkten bewertet. Daraus ergab sich eine Bewertungsmatrix (Tabelle 16).

Je höher die aufsummierte Punktzahl der Bewertungen aller integrierten Lebensmittelgruppen, desto mehr entsprach das Ernährungsverhalten den Empfehlungen.

⁷ MONICA-Projekt - Monitoring of Trends and Determinants of Cardiovascular Disease
KORA-Projekt - Kooperative Gesundheitsforschung in der Region Augsburg

Grundlage der Bewertungen bildeten die Orientierungsvorschläge und Verzehrsempfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE).

Zur Auswertung des Ernährungsmusterindex der Stichprobe wurde dessen 25. bzw. 75. Perzentile herangezogen. Ein Ernährungsmuster unter der 25. Perzentile wurde als ungünstiges, eines zwischen der 25. und 75. Perzentile als normales und eines über der 75. Perzentile als optimales Ernährungsverhalten angenommen (HARTUNG, 2002).

Tabelle 16: Bewertungsmatrix zur Bildung des Ernährungsmusterindex

Lebensmittelgruppen	Verzehrhäufigkeiten					
	prak- tisch täglich	mehr- mals/ Woche	ca. 1 x/ Woche	alle 2-3 Wochen	ca. 1 x/ Monat	selte- ner/ nie
Mischbrot	1	2	1	0	0	0
Weißbrot; Brötchen; Toast	0	0	0	1	1	2
Vollkornbrot; -brötchen Knäcke	2	1	1	0	0	0
Haferflocken; Müsli	2	1	1	0	0	0
Cornflakes; Frühstückscerealien	0	0	1	2	1	0
Kuchen; Torten; Kekse	0	0	0	1	1	2
Schokolade; Pralinen	0	0	0	1	1	2
Sonstige Süßwaren (Bonbons etc.)	0	0	0	1	1	2
Pudding; Dessert, Quarkspeise	0	0	0	1	1	2
Knabberereien (Chips, Erdnüsse)	0	0	0	1	1	2
Käse	1	2	1	0	0	0
Milch; Buttermilch; Joghurt	2	1	1	0	0	0
Speisequark; Fruchtquark	2	1	1	0	0	0
Fleisch; Braten	0	2	1	1	0	0
Wurst; Schinken	0	2	1	1	0	0
Fisch; Meeresfrüchte	1	2	1	0	0	0
Salz-; Pellkartoffeln	1	2	1	0	0	0
Pommes frites; Bratkartoffeln; etc.	0	0	0	1	1	2
Teigwaren (Nudeln)	1	2	1	0	0	0
Reis	1	2	1	0	0	0
frisches Gemüse; Salat (roh)	2	1	1	0	0	0
Gemüse, gegart	2	1	1	0	0	0
frisches Obst	2	1	1	0	0	0
Kompott	0	0	0	1	1	2
Eier	0	1	2	1	0	0
Obst-; Gemüsesäfte	1	2	1	0	0	0
Limonade; Cola	0	0	0	1	1	2
Diätlimonade; Cola light	0	0	0	1	1	2
Mineralwasser	2	1	1	0	0	0
Bier; Wein	0	1	2	1	0	0
Likör; Weinbrand	0	0	0	0	1	2
Früchte-, Kräutertee	2	1	1	0	0	0
Kaffee, grüner & schwarzer Tee	0	1	2	1	0	0

Sportmusterindex: In ähnlicher Weise wurde ein einfacher Sportmusterindex für die Freizeit erstellt (vgl. Anhang B, Frage 32, S. A 22). Auch hier bildete die Aufsummierung von Punkten und die Berechnung der 25. und 75. Perzentile die Auswertungsgrundlage für die Bezeichnung von ungünstigem, normalem und günstigem Bewe-

gungsverhalten (vgl. Tabelle 17). Grundsätzlich galt, je häufiger Sport bzw. Bewegung angegeben wurde, desto höher war die vergebene Punktezahl.

Tabelle 17: Bewertungsmatrix zur Bildung des Sportmusterindex

Sportart/Bewegungsart	Häufigkeit der Bewegung					
	prak- tisch täglich	mehr- mals/ Woche	ca. 1 x/ Woche	alle 2-3 Wo- chen	ca. 1 x/ Monat	selte- ner/nie
Radfahren	5	4	3	2	1	0
Schwimmen	5	4	3	2	1	0
Laufen/Joggen	5	4	3	2	1	0
ausgedehnte Spaziergänge	5	4	3	2	1	0
Gesundheitssport, z. B. Rückenschule	5	4	3	2	1	0
Fitnesssport, z. B. Aerobic	5	4	3	2	1	0
Haus-, Gartenarbeit	5	4	3	2	1	0
sonstiges, d. h.	5	4	3	2	1	0

Arbeitsbezogenes Verhaltens- und Erlebensmuster (AVEM)

Der AVEM-Bogen ist ein Testverfahren, welches Aussagen über gesundheitsförderliche bzw. -gefährdende Verhaltens- und Erlebensmuster bei der Bewältigung von Arbeits- und Berufsanforderungen erlaubt. Mit ihm werden drei Bereiche des Verhaltens und Erlebens abgefragt, die für die gesundheitsrelevante Auseinandersetzung mit den beruflichen Anforderungen von besonderer Bedeutung sind:

- dem Arbeitsengagement,
- der Widerstandsfähigkeit gegenüber Belastungen und
- den Emotionen (SCHAARSCHMIDT et al., 1999; SCHAARSCHMIDT, 1997).

Der Erhebungsbogen (Frankfurt: Swets Test Service) besteht aus 66 Aussagen (Items), in denen ungeordnet elf Dimensionen arbeitsbezogenen Verhaltens und Erlebens hinterfragt werden (vgl. Tabelle 18).

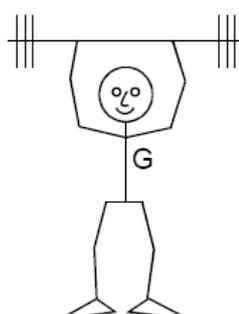
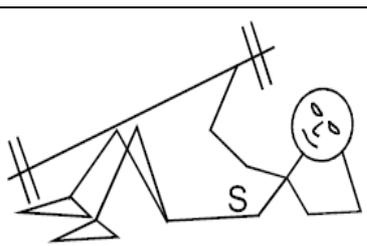
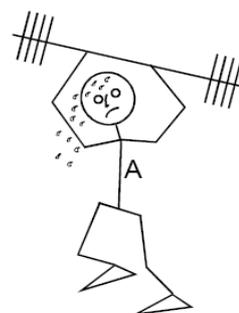
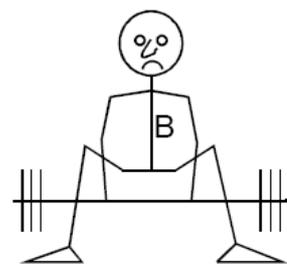
Tabelle 18: Dimensionen des AVEM-Bogens in Abhängigkeit der Verhaltens- und Erlebensbereiche (SCHAARSCHMIDT et al., 1999)

Bereiche	Dimensionen
Arbeitsengagement	<ul style="list-style-type: none"> • Subjektive Bedeutsamkeit der Arbeit • Beruflicher Ehrgeiz • Verausgabungsbereitschaft • Perfektionsstreben • Distanzierungsfähigkeit
Widerstandsfähigkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Resignationstendenz bei Misserfolg • Offensive Problembewältigung • Innere Ruhe und Ausgeglichenheit
Emotionen	<ul style="list-style-type: none"> • Erfolgserleben im Beruf • Lebenszufriedenheit • Erleben sozialer Unterstützung

Eine fünfstufige Ratingskala in Piktogramm-Form (völlig, überwiegend, teils/teils, überwiegend nicht und überhaupt nicht zutreffend) dient der Item-Beantwortung.

Ausgehend von den drei inhaltlichen Bereichen mit ihren insgesamt elf Dimensionen werden über Clusteranalysen vier Muster gesundheitsrelevanten Verhaltens und Erlebens differenziert, die in Tabelle 19 definiert sind. Mehrheitlich ergeben sich keine „reinen“ Musterzugehörigkeiten. Häufiger kommen Musterkombinationen vor. Für die meisten Personen werden demzufolge tendenzielle Zuweisungen vorgenommen.

Tabelle 19: Die vier Muster des arbeitsbezogenen Verhaltens und Erlebens

Muster	Beschreibung*	
Muster G	<ul style="list-style-type: none"> deutliche, nicht exzessive Ausprägungen in/im: <ul style="list-style-type: none"> der Bedeutsamkeit der Arbeit, beruflicher Ehrgeiz der Verausgabungsbereitschaft Perfektionsstreben erhaltene Distanzierungsfähigkeit hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Belastungen <p>⇒ positive Emotionen ⇒ gesundheitsförderliches Verhältnis gegenüber der Arbeit</p>	
Muster S	<ul style="list-style-type: none"> geringste Ausprägung im Engagement höchste Distanzierungsfähigkeit, Ruhe und Ausgeglichenheit niedrige Resignationstendenz <p>⇒ insgesamt positives Lebensgefühl ⇒ kein gesundheitliches Risiko, Beratung nur unter Motivationsaspekt empfohlen</p>	
Muster A	<ul style="list-style-type: none"> überhöhtes Engagement niedrigste Distanzierungsfähigkeit außerordentlich starkes Engagement bei gleichzeitig geringer innerer Ruhe und Ausgeglichenheit <p>⇒ eher von negativen Emotionen begleitet ⇒ pathogene Wirkung, u. a. erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko</p>	
Muster B	<ul style="list-style-type: none"> geringe Ausprägung in/im: <ul style="list-style-type: none"> Arbeitsengagement der subjektiven Bedeutsamkeit der Arbeit beruflichen Ehrgeiz gleichzeitig eingeschränkte Distanzierungsfähigkeit niedrige Ausprägungen im Ausmaß der Zufriedenheit und des Wohlbefindens <p>⇒ Resignation, Motivationseinschränkung, negative Emotionen ⇒ typisches Burn-Out-Muster</p>	

* Zeichnungen aus SCHAARSCHMIDT, 2006

Der Testbogen wurde ohne Einflussnahme anderer vom Probanden allein ausgefüllt. Die Auswertung erfolgte per Computerprogramm (Göttingen: Hogrefe-Testsystem, Schuhfried GmbH, Wien). Aus den diagnostischen Ergebnissen werden Maßnahmen sowohl der Verhaltens- als auch der Verhältnisprävention abgeleitet (SCHAARSCHMIDT, 1997).

Die Items sind in Anhang B, B.4 der Reihenfolge des Papier-Bleistift-Bogens nach aufgelistet. Ein Abdrucken des Originalbogens ist aus urheberrechtlichen Gründen nicht möglich.

3.2.4 Beobachtung des Abschmeckverhaltens

Bei jedem Koch wurde das Einverständnis zur Beobachtung am Arbeitsplatz erfragt. Vordergründig wurden die Lastenmanipulationen während einer zweistündigen Dauer in einer Hauptgeschäftszeit erfasst. Um Verhaltensänderungen hinsichtlich des Abschmeckens durch die Beobachtung vorzubeugen, wusste der Koch nicht, dass auch sein Verhalten beim Abschmecken erfasst wurde. Die Analyse sollte zeigen, welche Menükomponente, in welcher Menge (teelöffel- bzw. esslöffelweise), wie häufig von der beobachteten Person verzehrt wurde (vgl. Anhang B, B.5).

3.3 Analytische Methoden

Jedem Probanden wurden 9 Monovetten Blut entnommen (1 Glucose-Fluorid, 4 Kalium-EDTA, 4 Serum; Firma Sarstedt). Die Menge und der pH-Wert des gesammelten 24-h-Urins wurden bestimmt sowie drei 10-mL-Aliquote gebildet. Ein Teil der Blut- und Urinmonovetten (Glucose-Fluorid-, zwei Serum-, eine Urinmonovette) erhielt ein Auftragslabor, der restliche Teil wurde für die weiteren Analysen am Institut für Ernährungswissenschaften der Friedrich-Schiller-Universität Jena vorbereitet (vgl. Anhang A, A.3.1). Die Proben wurden für die Dauer der Probandenakquise bei -20°C gelagert. Für die Dauer der Analysen fand die Lagerung bei -80°C statt. Alle Analysen- und Aufarbeitungsvorschriften bzw. Bestimmungsprinzipien sind im Anhang A beschrieben.

3.3.1 Klinische Blutparameter

Folgende für das HKE-Risiko relevante klinische Blutparameter wurden bestimmt (vgl. Tabelle 20). Die zugrundegelegten Referenzbereiche sind in Tabelle A 1, Seite A 2 aufgeführt.

Tabelle 20: Klinische Blutparameter und deren Bestimmungsprinzip

Parameter	Material	Bestimmungsprinzip
Glucose	Fluorid-Plasma	enzymatisch mittels Glucose-Oxidase-Test
HbA1c	Fluorid-Plasma	HPLC
Cholesterin	Serum	Photometrie
HDL-C	Serum	Photometrie
LDL-C	Serum	Photometrie
Triglyceride	Serum	Photometrie
Lipoprotein (a)	Serum	Nephelometrie
Apolipoprotein B	Serum	Nephelometrie
Homocystein	Fluorid-Plasma	HPLC
Vitamin B ₁₂	Serum	Chemilumineszenz- Immunoassay
Folsäure	Serum	Chemilumineszenz- Immunoassay
CRP	Serum	Nephelometrie
Harnsäure	Serum	Photometrie
Kreatinin	Urin	Photometrie (Jaffé Methode)

3.3.2 Fettsäuren in der Erythrocytenmembran

Die Bestimmung der Fettsäuren erfolgte qualitativ in drei Schritten. Zunächst wurden die Erythrocytenmembranen in vier Phosphatpufferwaschgängen isoliert (BURTON et al., 1981). In einem weiteren Schritt wurden die Lipide aus dem gewonnenen Membranmaterial nach der Methode von BLIGH & DYER (1959) mittels Methanol und Chloroform extrahiert. Zur Vorbereitung für die gaschromatische Bestimmung schloss sich eine saure Methylierung, 1 h bei 80°C mit methanolischer Salzsäure (5 % w/v) an. Die so gewonnenen Fettsäuremethylester (FAME) konnten nach einer Dünnschichtchromatographie mittels Hexan/Diethylether/Eisessig (85 : 15 : 0,2) sowie Gewinnung der FAME-Banden gaschromatisch bestimmt werden. Die Ergebnisse werden in FAME-% angegeben (Anhang A, A.3.2).

3.3.3 Phytosterole im Plasma

Zunächst wurde Plasma mit 1 M ethanolischer Natronlauge (90 %) bei 70°C, 1 h mild alkalisch hydrolysiert. Nach Zugabe von destilliertem Wasser erfolgte eine dreifache Extraktion der freien Sterole mit Cyclohexan. Die vereinigten Extrakte wurden mit internem Standard (5 α -Cholestan) versetzt, unter einem Stickstoffstrom eingeeengt, in Cyclohexan aufgenommen sowie ohne weitere Derivatisierung in den Gaschromatographen injiziert (KELLER, 2002; Anhang A, A.3.3).

3.3.4 Trolox equivalent antioxidative capacity III (TEAC III) – hydrophil

Der TEAC-III-Test dient der Bestimmung der Gesamtheit aller hydrophilen Antioxidantien. Er beruht auf dem Prinzip der Decolorisation. Die blau-grünen ABTS-Radikale werden vor der Zugabe der Probe durch Oxidation von ABTS mit Kaliumpersulfat gebildet. In der Probe enthaltene Antioxidantien reduzieren diese präformierten Radika-

le zu farblosem ABTS. Die Farbintensität nimmt ab. Die antioxidative Aktivität ist hierbei definiert als die prozentuale Auslöschung der Absorption bei 734 nm zu einem festgelegten Zeitpunkt im Vergleich zu Trolox® (RE et al., 1999). Die Analyse der TEAC III wurde im Plasma, Serum und Urin vorgenommen (vgl. Anhang A, A.3.4).

3.3.5 Retinol und Tocopherole

Das Plasma wurde zur Eiweißausfällung mit 0,045%iger Ethanol-Butylhydroxytoluol-(BHT)-Lösung versetzt und gemischt. Als Lösungsmittel diente 0,045%ige n-Hexan-BHT-Lösung. Nach Zugabe wurde das Gemisch ein weiteres Mal gut geschüttelt, zentrifugiert und anschließend die obere Phase mittels HPLC analysiert. Die Identifizierung der Verbindungen erfolgte am mitgemessenen Standard (Anhang A, A.3.5).

3.3.6 Gesamtphenole

Zur Bestimmung phenolischer Verbindungen als Summenparameter wurde das von SINGELTON und ROSSI (1965) entwickelte photometrische Verfahren angewandt. Das Prinzip des Vorgangs besteht darin, dass phenolische Hydroxyl-Gruppen im stark alkalischen Milieu sowohl Phosphomolybdat als auch Phosphowolframat (gelbes Folin-Ciocalteu-Phenol-Reagenz) zu einem blauen Farbkomplex reduzieren. Die Extinktion dieses Farbkomplexes wird bei 750 nm gemessen und seine Konzentration anhand einer Kalibriergeraden berechnet.

Die Aufbereitung des Probenmaterials (Anhang A, A.3.6) erfolgte durch Behandlung mit Salzsäure und Natriumhydroxid-Lösung. Damit wurde die Hydrolyse der konjugierten Polyphenole sowie deren Freisetzung aus Lipidbindungen erreicht. Im Anschluss daran wurden die Plasmaproteine mit m-Phosphorsäure ausgefällt (SERAFINI et al., 1998). Die aufbereiteten Plasmaproben wurden 1 : 4 verdünnt zur Analyse eingesetzt (KROTZ, 2006). Als Standardsubstanz diente Gallussäure-Monohydrat. Der Gesamtphenolgehalt wird in Gallussäure-Äquivalenten (*gallic acid equivalents*, GAE) ausgedrückt (SINGELTON et al., 1999; SCHLESIER et al., 2002).

3.3.7 8-OxodG im 24-h-Sammelurin

Die Aufarbeitung der Proben erfolgte durch Festphasenextraktion, nach vorheriger pH-Wert-Einstellung und Zugabe eines internen Standards (8-Bromoguanosin, Isocytosin, 8-Oxoguanosin). Die Elution geschah mit Methanol, welches anschließend über einem Stickstoffstrom verdampft wurde. Das Isolat wurde in HPLC-Wasser aufgenommen und mittels HPLC analysiert (Anhang A, A.3.7).

3.4 Statistische Analyse

Die statistischen Berechnungen erfolgten mit Excel für Windows XP (Version 5.1.2600; Service Pack 2 Build 2600) sowie SPSS für Windows, Version 11.5.1 (November 2002, SPSS Inc., Chicago, USA).

Die Rundung der Parameter geschah aus Gründen der Genauigkeit nicht einheitlich und wurde jeweils für jeden Parameter entsprechend auf eine bis zwei Stellen nach dem Komma festgelegt.

Die Prüfung der Individualwerte auf Normalverteilung erfolgte durch den Kolmogorov-Smirnov-Test. Das Signifikanzniveau wurde auf $p \leq 0,05$ festgelegt. Aussagen, die eine Irrtumswahrscheinlichkeit $p \leq 0,05$ aufwiesen, wurden als signifikant betrachtet, solche mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,01$ als hoch signifikant und solche, mit $p \leq 0,001$ als höchst signifikant (BÜHL, 2002; SACHS, 1992).

Aufgrund der Notwendigkeit der statistischen Vergleichbarkeit der Daten untereinander und der Präsenz nicht normalverteilter Parameter wurde im Gruppenvergleich ausschließlich der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Für Verteilungshäufigkeiten gebildeter Untergruppen wurde der χ^2 -Test angewandt. Bei Präsenz mit $n < 5$ in Untergruppen, griff der exakte Test nach Fisher. Der jeweils angewandte Test zur statistischen Berechnung ist bei den Tabellen und Abbildungen angegeben.

In einigen Darstellungen wurden die Odds Ratios, die 95- bzw. 99 %-Konfidenzgrenzen sowie das jeweilige attributable Risiko als auswertende Parameter herangezogen.

Für Korrelationen wurde aufgrund der Existenz nicht normalverteilter Parameter und/oder der Prüfung auf Zusammenhang bei ordinalskalierten Variablen der Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Beschreibung der Stichproben

Im Folgenden wurden jeweils die beobachteten Berufsgruppen gegenübergestellt und gegen die Gewichtgruppen sowie die Nichtraucher und Raucher verglichen. Die Gruppen des Gewichts und des Rauchverhaltens rekrutierten sich dabei aus der Gesamtstichprobe ($n = 93$) der Köche und Büroarbeitskräfte (vgl. Tabelle 20).

Tabelle 21: Beobachtete Gruppen

Gruppe	Beschreibung	Anzahl [n]
Küche	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Thüringer Köche 	45
Büro	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verwaltungsangestellte des Thüringer Ministeriums für Landwirtschaft, Naturschutz und Umwelt (TMLNU; $n = 44$) bzw. Berufstätige mit vergleichbarem Berufsprofil ($n = 4$) 	48
Normalgewichtige	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nach WHO klassifizierte unter- und normalgewichtige Probanden 	37
Übergewichtige	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nach WHO klassifizierte übergewichtige und adipöse Probanden 	56
Nichtraucher	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nie- und Ex-Raucher zusammengefasst 	69
Raucher	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aktiv-Raucher 	24

Die Hauptgruppen Küche und Büro werden in Tabelle 22 nach verschiedenen Parametern näher betrachtet.

Tabelle 22: Betrachtung allgemeiner Parameter im Berufsgruppenvergleich

Gruppe	Küche (n = 45)	Büro (n = 48)
\bar{X} Alter [Jahre]	37,2	39,2
\bar{X} Berufsjahre	19,2	15,8
Schul- und Ausbildung		
9. Klasse	1	0
10. Klasse	44	3
Lehre	45	3
(Fach-)Abitur/Diplom	0	45
Art der Anstellung		
fest	42	46
befristet	1	2
selbständig	2	0
verbeamtet	0	39
Anzahl Raucher	16	8

Abweichende Fallzahlen sind jeweils den Tabellen in den Auswertungen zu entnehmen. Die deskriptiven Statistiken im Berufsgruppenvergleich befinden sich im Anhang D.

4.2 Ernährungszustand sowie Ernährungs- und Rauchverhalten

4.2.1 Körperhöhe, Körpergewicht, Body Mass Index

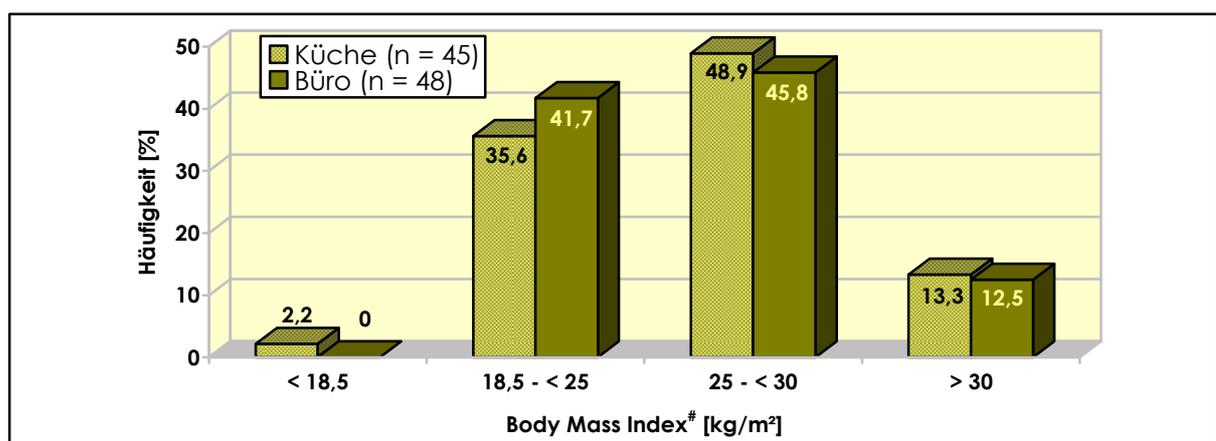
Tabelle 23 zeigt die deskriptive Statistik von Körperhöhe, -gewicht und BMI im Berufsgruppenvergleich. Die Körpermaße waren zwischen den Berufsgruppen nicht signifikant unterschiedlich, wenn auch der BMI-Median bzw. der –Mittelwert in der Köchestichprobe statistisch zufällig höher war.

Tabelle 23: Körperhöhe, -gewicht und Body Mass Index im Berufsgruppenvergleich

	Körperhöhe [m]		Körpergewicht [kg]		BMI [kg/m ²]	
	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48
\bar{x}	1,82	1,83	81,2	84,5	26,1	25,3
P 25	1,77	1,77	74,3	78,7	22,8	22,6
P 75	1,87	1,88	95,0	93,8	28,1	27,4
\bar{x}	1,82	1,82	86,7	84,6	26,2	25,4
σ	0,07	0,08	18,5	13,3	4,9	3,7
Minimum	1,63	1,66	60,1	54,4	17,7	18,6
Maximum	1,95	1,97	141,9	115,1	42,8	33,7

Wurde die Verteilung der Häufigkeit in den einzelnen Gewichtsklassen nach WHO betrachtet, so stellte sich ein leichter Überhang der Normalgewichtigen in der Bürostichprobe heraus. Köche waren leicht häufiger übergewichtig als normalgewichtig (vgl. Abbildung 9). Diese Beobachtungen waren nicht signifikant.

Raucher waren zufällig häufiger übergewichtig als Nichtraucher (vgl. Anhang-Abbildung C 1).



kein signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test nach Pearson, Fisher's-Exakt-Test, $p > 0,05$)

Abbildung 9: Body-Mass-Index-Gruppen (nach WHO, 2000) im Berufsgruppenvergleich

Die beiden Trends wurden deutlicher, wenn nach nach altersadjustiertem BMI berechnet wurde. Nach ihm gehören Männer über 35 Jahre zwischen einem BMI von

21 bis 26 kg/m² in die Gruppe der Normalgewichtigen und entsprechend ab einem BMI von 31 kg/m² in die Gruppe der Adipösen (vgl. Anhang-Abbildung C 2). Entsprechend dieser Einteilung waren die Köche noch häufiger übergewichtig, die Verwaltungsangestellten häufiger normalgewichtig. Köche hatten gegenüber den Büroarbeitskräften ein tendenziell 1,75-faches Risiko für Übergewicht, vorausgesetzt der altersadjustierte BMI wird angenommen. Der Anteil der Übergewichtigen, der auf die berufliche Exposition zurückzuführen ist, betrug laut Berechnung des attributablen Risikos 25 % (vgl. Tabelle 24).

Tabelle 24: Odds Ratios und Konfidenzgrenzen für BMI nach WHO und altersadjustiertem BMI im Berufsgruppenvergleich (Büro OR = 1)

	BMI (nach WHO)		altersadjustierter BMI	
	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48
Anzahl Übergewichtiger	n = 28	n = 28	n = 25	n = 20
Odds Ratio (OR)		1,18		1,75
Konfidenzgrenze unten (CG95u)		0,51		0,77
Konfidenzgrenze oben (CG95o)		2,70		3,98
attributables Risiko [%] (ARE)		6,25		25,0
Überhang (UEB)		2		6
Varianz		0,18		0,18

Zur besseren Vergleichbarkeit mit anderer Literatur, wird im Folgenden der BMI nach WHO als Berechnungsgrundlage angenommen.

4.2.2 Körperfett- und Magermasse, Grundumsatz

Wurden Körperfett- und Muskelmasse im Berufsgruppenvergleich betrachtet, so traten kaum Unterschiede auf (vgl. Tabelle 25). Infolge der geringfügig höheren Körpergewichte in der Köchestichprobe resultierten auch bei der Körperfett-, bzw. Magermasse etwas höhere durchschnittliche Werte.

Tabelle 25: Körperfett-, Magermasse und resultierender Grundumsatz im Berufsgruppenvergleich

	Körperfettmasse [#] [kg]		Magermasse [#] [kg]		Grundumsatz [#] [kcal]	
	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48	n _{Küche} = 45	n _{Büro} = 48
\tilde{x}	15,9	16,5	68,1	69,0	1810,0	1840,0
P 25	12,1	20,5	61,0	73,8	1710,0	1945,0
P 75	11,3	20,3	63,3	72,7	1730,0	1917,5
\bar{x}	17,7	16,7	69,0	67,9	1842,9	1813,5
σ	8,8	6,7	11,0	8,4	201,8	177,4
Minimum	5,5	3,4	52,5	51,0	1560	1450
Maximum	43,0	32,0	104,2	90,6	2570	2250

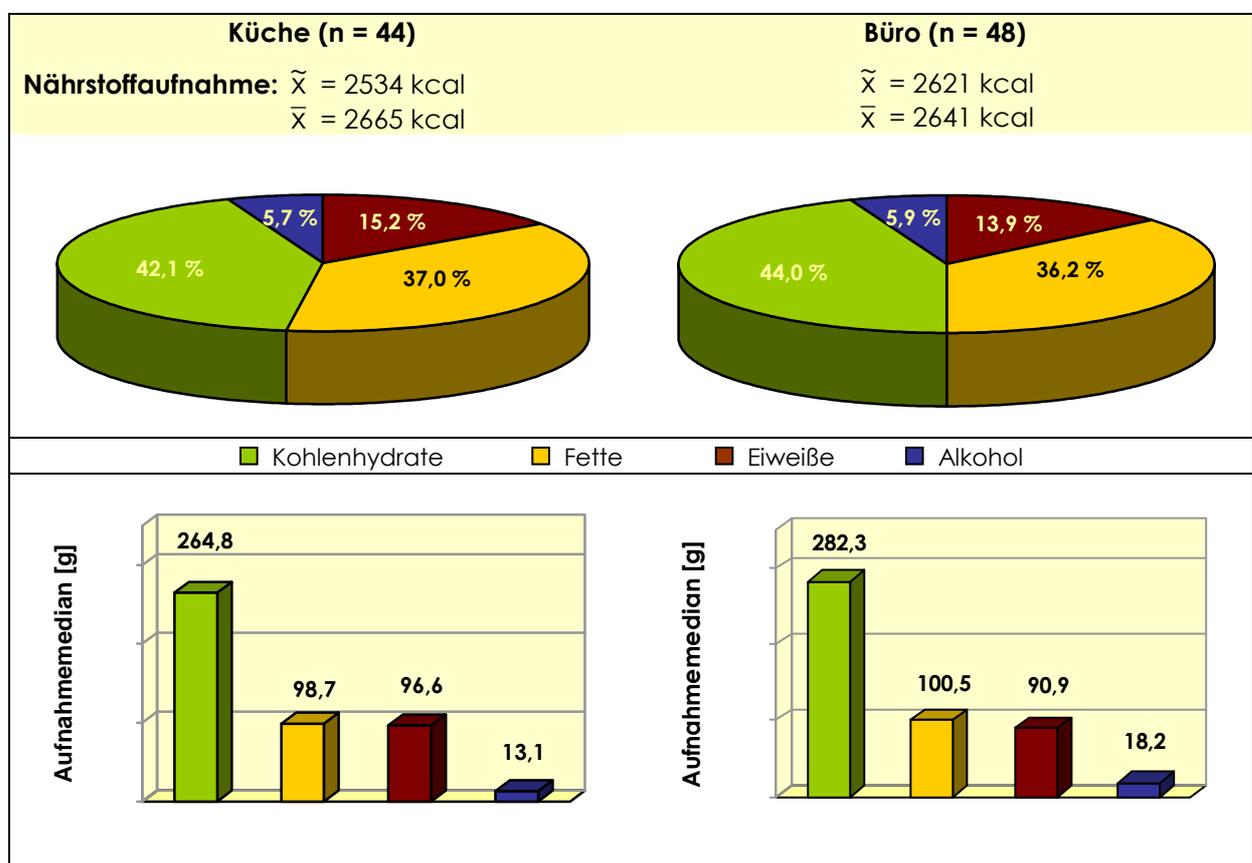
[#] kein signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test, p > 0,05)

Die Resistance- bzw. Reactancewerte (vgl. Anhang-Tabellen D 5 und D 6) unterschieden sich ebenfalls kaum zwischen den Berufsgruppen.

Anhang-Tabelle C 1 veranschaulicht die Körperfett- bzw. Magermassen sowie die resultierenden Grundumsätze zwischen den Gewichtsgruppen und zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Alle drei Parameter waren bei den Normalgewichtigen erwartungsgemäß höchst signifikant niedriger. Raucher und Nichtraucher unterschieden sich weder in Körperfett-, Magermasse oder Grundumsatz.

4.2.3 Energie- und Nährstoffaufnahme

Die geringen Unterschiede zwischen den Berufsgruppen setzten sich in den Auswertungen der Ernährungsprotokolle fort (Abbildung 10).



keine signifikanten Berufsgruppenunterschiede (Mann-Whitney-U-Test; $p > 0,05$)

Abbildung 10: Nährstoffaufnahme in Energie-% (oben) und absolut [g] (unten)

Köche verzehrten etwas mehr Eiweiße und Wasseraufnahme war ebenfalls leicht gegenüber der Vergleichsstichprobe erhöht (Differenz 285 mL; vgl. Anhang-Tabelle D 81). Das Kohlenhydrat-Fett-Verhältnis verschob sich in der Küchestichprobe leicht zuungunsten der Kohlenhydrataufnahme. Diese Beobachtungen waren nicht signifikant. Hinsichtlich der Ballaststoffaufnahme (Köche: 17,7 g vs. Büro: 21,3 g) wurde zwischen den Berufsgruppen ein hoch signifikanter Unterschied festgestellt (Mann-

Whitney-U-Test, $p = 0,007$). Weitere Angaben zur Statistik der Ernährungsprotokolle können dem Anhang-Tabellen D 76 bis 87 entnommen werden.

Die vergleichende Betrachtung von Normal- und Übergewichtigen bzw. von Nichtrauchern und Rauchern ergab einen signifikanten Unterschied in der Eiweißaufnahme zwischen Normalgewichtigen und Übergewichtigen ($\tilde{x}_{NG} = 89,9$ g vs. $\tilde{x}_{UG} = 97,7$ g; Mann-Whitney-U-Test, $p = 0,044$). Beim Alkoholkonsum zeigten sich keine Gruppenunterschiede, korrekte Angaben beim Führen des Ernährungsprotokolls vorausgesetzt (Anhang-Abbildung C 3).

4.2.4 Ernährungsmusterindex (EMI)

Die Berechnung des EMI ergab weder zwischen den Berufs- und Gewichtsgruppen noch zwischen Nichtrauchern und Rauchern signifikante Unterschiede (χ^2 -Test nach Pearson, $p > 0,05$). Abhängig von der Gesamtstichprobe, an deren 25. und 75. Perzentile günstiges, normales oder ungünstiges Ernährungsverhalten berechnet wurde, spiegelten auch annähernd die beobachteten Gruppen jeweils zu ca. 60 % ein normales sowie zu jeweils ca. 20 % ein günstiges bzw. ungünstiges Ernährungsverhalten wider. Auffällig waren der verhältnismäßig höhere Anteil an Übergewichtigen und Rauchern mit günstigem Ernährungsverhalten gegenüber Normalgewichtigen und Nichtrauchern.

Tabelle 26: Punkte nach dem Ernährungsmusterindex (EMI) und daraus abgeleitetes Ernährungsverhalten

	Punkte nach EMI			Ernährungsverhalten [#]		
	\tilde{x}	\bar{x}	σ	günstig ¹	normal ²	ungünstig ³
$n_{Küche} = 45$	31,0	31,2	5,4	9 (20,0 %)	27 (60,0 %)	9 (20,0 %)
$n_{Büro} = 48$	31,0	30,5	4,7	9 (18,3 %)	28 (58,3 %)	11 (22,9 %)
$n_{\text{Unter-, normalgewichtig}} = 37$	30,0	30,9	5,2	7 (18,9 %)	23 (62,2 %)	7 (18,9 %)
$n_{\text{Übergewichtig/adipös}} = 56$	32,0	30,8	5,0	13 (23,2 %)	32 (57,1 %)	11 (19,6 %)
$n_{\text{Nichtraucher}} = 69$	31,0	31,2	5,1	14 (20,3 %)	42 (60,9 %)	13 (18,8 %)
$n_{\text{Raucher}} = 24$	30,5	29,9	4,8	6 (25,0 %)	13 (54,2 %)	5 (20,8 %)
$n_{\text{gesamt}} = 93$	31,0	30,8	5,04	20 (21,5 %)	55 (59,1 %)	18 (19,4 %)

[#] keine signifikanten Gruppenunterschiede;

¹ EMI-Summe > 34; ² EMI-Summe 27 – 34; ³ EMI-Summe < 27

4.2.5 Rauchverhalten

Bezüglich des Rauchverhaltens wurde ein hoher Anteil (mehr als 80 %) an Ex- und Nierauchern bei den Verwaltungsangestellten sowie bei den Normalgewichtigen deutlich. Dieser war zwischen den Berufsgruppen signifikant (vgl. Tabelle 27). Ca. ein Drittel der Köche und der Übergewichtigen rauchten. Der BMI und das Rauchen kor-

relierten allerdings nicht miteinander (vgl. 4.4.5, Tabelle 32), d. h. Übergewichtige wiesen nicht unbedingt ein anderes Rauchverhalten als Normalgewichtige auf.

Tabelle 27: Verteilung des Rauchverhaltens in den beobachteten Gruppen

	nNichtraucher		nRaucher
	nNieraucher	nEx-Raucher	
Küche (n = 45)	29 (64,4 %)*		16 (35,6 %)*
	16 (35,6 %)	13 (28,9 %)	
Büro (n = 48)	40 (83,3 %)*		8 (16,7 %)*
	27 (56,3 %)	13 (27,1 %)	
Normalgewichtige (n = 37)	31 (83,8 %)		6 (16,2 %)
	20 (54,1 %)	11 (29,7 %)	
Übergewichtige (n = 56)	38 (67,9 %)		18 (32,1 %)
	23 (41,1 %)	15 (26,8 %)	
gesamt	69 (74,2 %)		24 (25,8 %)
	43 (46,2 %)	26 (28,0 %)	

* signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test nach Pearson, $p = 0,037$)

4.2.6 Abschmeckverhalten

Jeder Koch wurde am Tag der Untersuchung gebeten, sein Abschmeckverhalten nach durchschnittlicher Anzahl der Vorgänge und Menge zu schätzen. An der Beobachtung des Abschmeckverhaltens nahmen 13 von 45 (28,8 %) Köchen teil. Sie fand unter festgelegten Bedingungen statt.

Die Anhang-Abbildungen C 4 und 5 zeigen die Gegenüberstellung der geschätzten täglichen Abschmeckvorgänge mit der 2-Stunden-Beobachtung während der Hauptgeschäftszeit (z. B. Zubereitung des Mittagstisches). Köche schienen die Anzahl der Vorgänge eher zu über-, die verzehrte Menge bei der Verkostung jedoch zu unterschätzen. Im Trend schmeckten jüngere Köche mehr ab als ältere. Detaillierte statistische Betrachtungen waren aufgrund der geringen Anzahl der beobachteten Probanden und groben Schätzungen nicht möglich. Die Ernährungsprotokolle lieferten wenige brauchbare Daten über die Mehraufnahme an Energie, Fetten und Kohlenhydraten durch das Abschmecken.

4.3 Allgemeine diagnostische Kriterien im Berufsgruppenvergleich

4.3.1 Eigenanamnese

In Tabelle 28 sind die Angaben über verschiedene Erkrankungen berufsgruppenabhängig dargestellt. Gefragt wurde nach der Lebensprävalenz ärztlich diagnostizierter Erkrankungen.

Im ersten Abschnitt sind die Erkrankungen näher betrachtet, mit denen Köche nach Berichten der Krankenkassen häufiger zum Arzt gehen bzw. häufiger als andere Berufsgruppen eine dieser Diagnosen gestellt bekommen. Es konnten auch in vorliegender Studie signifikant höhere Risiken für infektiöse Darmerkrankungen und Krampfadern (Varizen) berechnet werden (vgl. Anhang-Tabelle C 4).

Weitere häufig diagnostizierte Erkrankungen bei Köchen waren Handekzeme, Hypercholesterinämie (vgl. 4.4.2) und Hyperurikämie (vgl. 4.4.6).

Tabelle 28: Frühere gestellte Diagnosen über Erkrankungen

Erkrankung	Küche (n = 45)	Büro (n = 48)
bei Köchen häufig diagnostizierte Erkrankungen (vgl. Berichte Krankenkassen)		
infektiöse Darmerkrankungen	8 (17,8 %)*	2 (4,7 %)*
nichtinfektiöse Darmerkrankungen	3 (6,7 %)	3 (6,3 %)
Beschwerden Wirbelsäule	26 (57,7 %)	25 (52,1 %)
	∅ seit 7,4 Jahren	∅ seit 8,1 Jahren
Varizen	12 (26,6 %)*	1 (2,1 %)*
Handekzem	7 (15,6 %)	4 (8,3 %)
bei Köchen häufiger vermutete Erkrankungen		
Gallensteine	3 (6,7 %)	0
Magenschleimhautentzündungen	3 (6,7 %)	3 (6,3 %)
Lebensmittelallergien	4 (8,9 %)	3 (6,3 %)
Erkrankungen und/oder Folgeerscheinungen des Metabolischen Syndroms		
Diabetes mellitus Typ 2	0	0
Hypertonie	7 (15,6 %)	3 (6,3 %)
Hypercholesterinämie	6 (13,3 %)	4 (8,3 %)
Hyperurikämie	2 (4,4 %)	0
Schlaganfall	0	1 (2,1 %)
Krebs	2 (Basaliom Unterlippe + Tumor Blinddarm)	

* signifikante Berufsgruppenunterschiede (OR-Berechnung; vgl. Anhang-Tabelle C 4)

4.3.2 Herz, Blutdruck, Durchblutung

Zwischen den Berufsgruppen wurden teils widersprüchliche Unterschiede hinsichtlich des Blutdruckes festgestellt. Auffällig war ein etwas höherer Anteil an Probanden mit hochnormalem Blutdruck in der Bürostichprobe. Hoher Blutdruck trat häufiger - dennoch nicht signifikant - bei den Köchen auf.

Aus dem EKG wurden häufiger Erregungsleitungsstörungen ebenfalls in der Gruppe der Köche abgeleitet. Köche hatten ein signifikant 8,7-faches Risiko für Erregungsleitungsstörungen gegenüber den Verwaltungsangestellten.

Außerdem stellte der Arzt in vorliegender Erhebung häufiger Störungen in der Durchblutung bei Köchen fest. Hier hatten Köche ein signifikant 13,4-faches Risiko für Durchblutungsstörungen gegenüber der Vergleichsstichprobe (vgl. Tabelle 29).

Tabelle 29: Auswertungen der Untersuchungen des Herz-Kreislauf-Systems im Vergleich der Berufsgruppen (Büro OR = 1)

Parameter	Küche (n = 45)		Büro (n = 48)		OR	CI95u	CI95o	ARE %	UEB
	n	%	n	%					
hochnormaler Blutdruck	10	22,2	15	31,3	0,6	0,25	1,59	-40,6	-4
hypertoner Blutdruck	9	20,0	6	12,5	1,75	0,57	5,39	37,5	3
Herzhypertrophien links	1	2,2	4	8,3	0,25	0,03	2,33	-275,0	-3
Herzhypertrophien rechts	1	2,2	1	2,1	1,07	0,06	17,6	6,3	0
Erregungsbildungsstörungen	0		1	2,1	-	-	-	-	-
Erregungsleitungsstörungen	7	15,6	1	2,1	8,66*	1,02	73,48	86,6	6
venöse Durchblutgs.störgn.	10	22,2	1	2,1	13,43*	1,64	109,9	90,6	9

* signifikante Berufsgruppenunterschiede (OR-Berechnung; vgl. Anhang-Tabelle C 4)

4.3.3 Diagnosen der Lunge, Wirbelsäule und Haut

Lunge: Bei den Köchen wurden häufiger vorwiegend obstruktive Lungenbefunde festgestellt ($n_{\text{Küche}} = 6$ [13,3 %] vs. $n_{\text{Büro}} = 2$ [4,2 %]). Keiner dieser Probanden mit Lungenbefund war Aktivraucher.

Wirbelsäule: Zum Zeitpunkt der Untersuchung aktuelle Beschwerden der Wirbelsäule wurden nicht signifikant häufiger in der Gruppe der Verwaltungsangestellten diagnostiziert ($n_{\text{Küche}} = 17$ [37,8 %] vs. $n_{\text{Büro}} = 26$ [54,2 %]).

Haut: Sowohl bei Köchen als auch in der Vergleichsstichprobe erstellte der Arzt in ähnlicher Anzahl krankhafte Diagnosen der Haut ($n_{\text{Küche}} = 26$ [57,8 %] vs. $n_{\text{Büro}} = 28$ [58,3 %]).

4.4 Labordiagnostik

4.4.1 Blutzucker und HbA1c

Der Test auf Nüchtern-glucose und HbA1c ergab keine besonderen Auffälligkeiten in beiden Berufsgruppen (erhöhte Nüchtern-glucose: $n_{\text{Küche}} = 1$ [2,4 %] vs. $n_{\text{Büro}} = 0$). Erhöhte HbA1c-Werte wurden ebenfalls nicht festgestellt. Weitere Angaben zur deskriptiven Statistik können den Anhang-Tabellen D 17 und 18 entnommen werden.

4.4.2 Gesamt-, HDL-, LDL-Cholesterin und Triacylglyceride

Die Signifikanztests ergaben keine Berufsgruppenunterschiede mit Ausnahme des Gesamtcholesterins (vgl. Anhang-Tabelle D 19). Köche hatten im Vergleich zur Bürostichprobe ein höheres Attributables Risiko für referenzabweichende Gesamt- sowie LDL-Cholesterinkonzentrationen (Tabelle 30; deskriptive Statistik vgl. Anhang-Tabellen D 19 – 22).

Tabelle 30: Odds Ratios (OR) und Konfidenzgrenzen von TC, LDL-C, HDL-C und TAG der Küche- im Vergleich Bürostichprobe (OR = 1)

	TC		LDL-C		HDL-C		TAG	
$n_{\text{Küche}} = 45; n_{\text{Büro}} = 48$	Küche	Büro	Küche	Büro	Küche	Büro	Küche	Büro
$n_{\text{Referenzabweichender}}$	28	21	15	11	6	6	12	13
Odds Ratio	2,12		1,68		1,08		0,98	
CG95u	0,92		0,67		0,32		0,39	
CG95o	4,85		4,20		3,62		2,45	
Attributables Risiko [%]	29,69		31,25		6,25		-1,56	
Überhang	8		5		0		0	
Varianz	0,179		0,218		0,383		0,219	

Zwischen normalgewichtigen ($n = 37$) und übergewichtigen ($n = 56$) Probanden wurden erwartungsgemäß signifikante Unterschiede hinsichtlich der einzelnen Blutfette festgestellt (vgl. Anhang-Tabelle C 2).

Raucher und Nichtraucher wiesen bis auf das TC keine nennenswerten signifikanten Unterschiede auf (TC: $\tilde{x}_{\text{NR}} = 5,12$ mmol/L vs. $\tilde{x}_{\text{R}} = 5,76$ mmol/L; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,02$), wenngleich wiederum die Nichtraucher günstigere Werte zeigten (vgl. Anhang-Tabelle C 3).

4.4.3 Lipoprotein (a) und Apolipoprotein B

Lipoprotein (a):

Erhöhtes Lp(a) im Serum trat ungefähr gleich häufig bei beiden Berufsgruppen auf ($n_{\text{Küche}} = 11$ [24,4 %] vs. $n_{\text{Büro}} = 10$ [20,8 %]) (vgl. Anhang-Tabelle D 23). Auch zwischen Normal- und Übergewichtigen waren erwartungsgemäß keine signifikanten Unterschiede zu errechnen. Ähnliche Ergebnisse ließen sich zwischen Rauchern und Nichtrauchern feststellen, obgleich die Nichtraucher wiederum die günstigeren Werte ($\tilde{x}_{\text{NR}} = 7,90$ mg/dL vs. $\tilde{x}_{\text{R}} = 8,37$ mg/dL) aufwiesen (vgl. Tabelle 31).

Tabelle 31: Median, Mittelwert und Standardabweichung der erweiterten Blutfette in Gegenüberstellung der beobachteten Gruppen

Gruppe	n	Lipoprotein (a) [mg/dL]			Apolipoprotein B [g/L]		
		\tilde{x}	\bar{x}	σ	\tilde{x}	\bar{x}	σ
Küche	45	7,90	22,59	29,49	1,11**	1,09	0,24
Büro	48	7,34	17,84	21,13	0,90**	0,93	0,26
Normalgewicht	37	9,48	18,21	23,55	0,85***	0,88	0,23
Übergewicht	56	7,18	21,41	26,83	1,14***	1,09	0,25
Nichtraucher	69	7,90	18,09	23,22	0,97**	0,96	0,25
Raucher	24	8,37	26,03	30,94	1,21**	1,14	0,25

** hoch signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p < 0,01$)

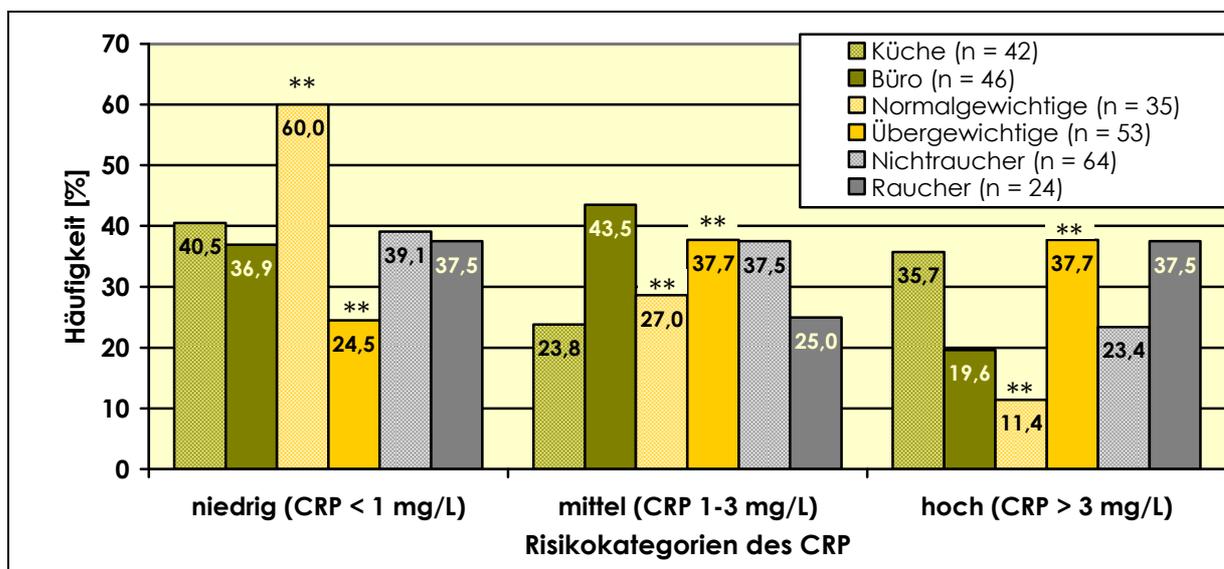
*** höchst signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p < 0,001$)

Apolipoprotein B:

Erhöhte ApoB-Konzentrationen im Serum wurden bei keinem Probanden festgestellt. Jedoch hatten die Köche hochsignifikant höhere Werte als die Verwaltungsangestellten ($\bar{x}_{\text{Küche}} = 1,11 \text{ mg/dL}$ vs. $\bar{x}_{\text{Büro}} = 0,99 \text{ mg/dL}$; vgl. Anhang-Tabelle D 24). Zwischen den Gewichtsgruppen wurde ein höchstsignifikanter Unterschied errechnet ($\bar{x}_{\text{NG}} = 0,85 \text{ mg/dL}$ vs. $\bar{x}_{\text{ÜG}} = 1,14 \text{ mg/dL}$). Nichtraucher hatten hoch signifikant niedrigere Apolipoprotein-B-Werte ($\bar{x}_{\text{NR}} = 0,97 \text{ mg/dL}$ vs. $\bar{x}_{\text{R}} = 1,21 \text{ mg/dL}$).

4.4.4 C-reaktives Protein

CRP-Konzentrationen über 8 mg/L wurden nicht beachtet ($n = 5$), um Falschinterpretationen aufgrund von akut entzündungsbedingten CRP-Erhöhungen der betreffenden Probanden vorzubeugen.



keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen Berufen und Rauchverhalten (χ^2 -Test nach Pearson, $p > 0,05$)

** hoch signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (χ^2 -Test nach Pearson, $p = 0,005$)

Abbildung 11: Prozentuale Häufigkeiten der CRP-Risikokategorien in Bezug auf Beruf, Gewicht und Rauchverhalten

Auffällig war die abnehmende Häufigkeit von Normalgewichtigen mit steigendem Risiko (vgl. Abbildung 11). 35,7 % der beobachteten Köche fielen in die CRP-Hochrisikogruppe. Demgegenüber ist der geringste Anteil der Bürostichprobe mit einem hohen Risiko behaftet (19,6 %). Dieser Gruppenunterschied war jedoch nicht signifikant (vgl. Anhang-Tabellen D 30 und D 30.1).

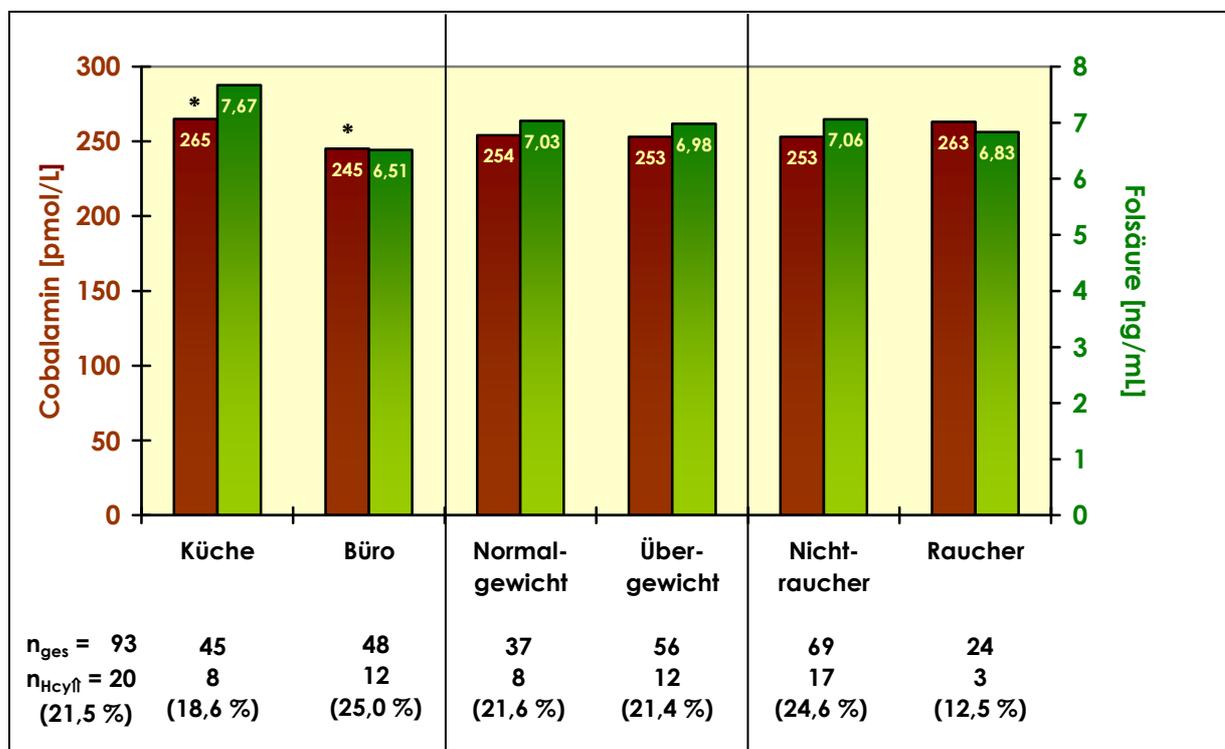
Übergewichtige fielen in vorliegender Arbeit jeweils zu gleichen Anteilen in die Gruppen mit mittlerem und höherem Risiko. Allerdings wurde zwischen den Gewichts-

gruppen ein höchst signifikant höhere Konzentrationen für Übergewichtige analysiert ($\tilde{x}_{NG} = 1,00 \text{ mg/L}$ vs. $\tilde{x}_{ÜG} = 2,55 \text{ mg/L}$; Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,001$).

Der Anteil der Nichtraucher in der CRP-Hochrisikogruppe war ebenfalls gering. Wurden die CRP-Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern untersucht, so ergaben sich auch hier Trends, d. h. Nichtraucher hatten statistisch zufällig niedrigere CRP-Konzentrationen als Raucher ($\tilde{x}_{NR} = 1,97 \text{ mg/L}$ vs. $\tilde{x}_R = 2,254. \text{ mg/L}$).

4.4.5 Homocystein, Cobalamin und Folsäure

Für die Köche wurden signifikant höhere Cobalamin-Konzentrationen festgestellt. Bei ihnen zeigten sich im Vergleich zu den Bürobeschäftigten auch höhere, jedoch nicht signifikante Plasma-Folsäure-Konzentrationen (vgl. Abbildung 12; deskriptive Statistik Anhang-Tabellen D 24 – D 26).



* signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,027$)
 n_{Hcy↑} - Anzahl der Probanden mit erhöhtem Homocysteinspiegel

Abbildung 12: Übersicht der Cobalamin- und Folsäure-Mediane in Gegenüberstellung der beobachteten Gruppen

Leicht günstigere Folsäure wiesen ebenso die Normalgewichtigen und die Nichtraucher auf. Hinsichtlich des Plasma-Vitamin-B₁₂ konnten aber lebensstilbezogen nur zufällige Unterschiede festgestellt werden. Bezüglich der Plasma-Hcy-Konzentrationen wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen den betrachteten Gruppen berechnet. Entsprechend den leicht erhöhten Cobalamin- bzw. Folsäurekonzentrationen in der Gruppe der Köche trat hier auch relativ weniger häufig erhöhtes Hcy auf.

Das Odds Ratio betrug 0,75 (0,28 - 2,0; Büro OR = 1), d. h. Köche hatten statistisch zufällig ein um 25 % geringeres Risiko für erhöhtes Hcy im Plasma.

Die Plasma-Cobalamin und -Folsäure korrelierten erwartungsgemäß gering negativ mit dem Plasma-Hcy, d. h. je höher die Plasma-Konzentrationen beider Vitamine waren, umso geringer war die Konzentration von Hcy (vgl. Tabelle 32). Des Weiteren korrelierten Folsäure und Cobalamin gering positiv, d. h. Probanden mit hohem Plasma-Cobalamin hatten auch hohe Plasma-Folsäure und umgekehrt. Der signifikante Berufsgruppenunterschied bezüglich des Vitamin B₁₂ war auch bei der Korrelation nach Spearman nachzuweisen.

Tabelle 32: Korrelationsmatrix nach Spearman für ausgewählte Parameter bezüglich des Homocysteinspiegels

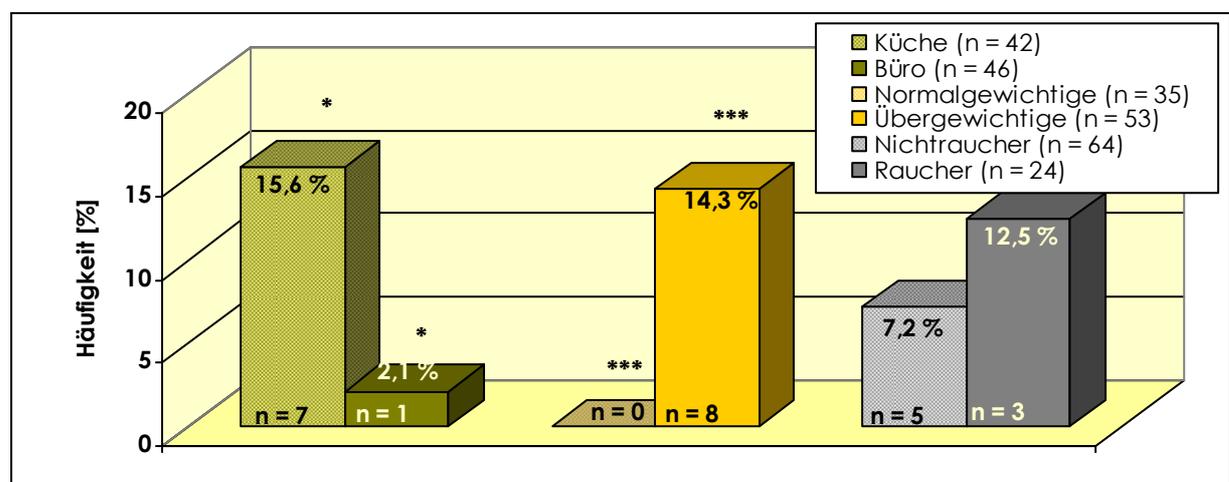
	Beruf	BMI	Raucher?	Homocystein	Cobalamin	Folsäure
Beruf	-	-0,078	-0,216*	0,131	-0,231*	-0,184
BMI		-	0,037	0,036	-0,104	-0,109
Raucher?			-	-0,099	0,019	-0,063
Homocystein				-	-0,313**	-0,340**
Cobalamin					-	0,299**
Folsäure						-

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant.

4.4.6 Harnsäure im Serum

Köche, Übergewichtige und Raucher wiesen deutlich häufiger als die jeweiligen Vergleichsgruppen erhöhte Serum-Harnsäure-Konzentrationen auf (> 420 µmol/L; vgl. Abbildung 13).



* signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,018)

*** höchst signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

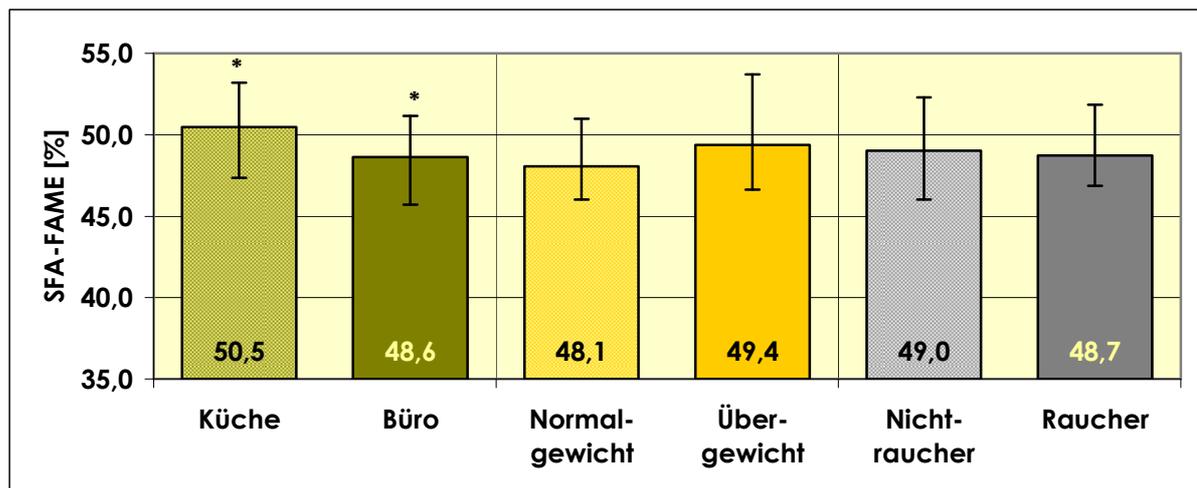
Abbildung 13: Anteil der Probanden mit erhöhten Harnsäurekonzentrationen [%] in den beobachteten Gruppen

Diese Beobachtung war für die Berufs- und Gewichtsgruppen signifikant. Alle Probanden, die erhöhte Harnsäurekonzentrationen hatten, waren übergewichtig. Fast alle davon fielen in die Berufsgruppe der Köche (7 von 8, entsprechend 87,5 %; deskriptive Statistik vgl. Anhang-Tabelle D 29).

4.4.7 Fettsäurenspektrum der Erythrocytenmembran

Gesättigte Fettsäuren:

Etwa 50 % der analysierten Fettsäuremethylester in der Erythrocytenmembran waren gesättigten Ursprungs. Normalgewichtige wiesen die niedrigsten Anteile an gesättigten Fettsäuren in der Erythrocytenmembran auf. Köche hatten gegenüber Verwaltungsangestellten signifikant höhere FAME-%-Summen gesättigter Fettsäuren in ihren Membranen der roten Blutkörperchen (vgl. Abbildung 14).



* signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,019$)

Abbildung 14: Mediane und Quartile der Summe gesättigter Fettsäuren (SFA-FAME [%]) im Vergleich der beobachteten Gruppen

Die beiden Hauptvertreter der gesättigten Fettsäuren – Palmitin- sowie Stearinsäure – stellten 87,7 % des Gesamtanteils (gemessen an der Gesamtstichprobe) gesättigter Fettsäuren dar. Köche hatten einen etwas geringeren Summenanteil beider Fettsäuren gegenüber Büroarbeitskräften (Küche 85,7 % vs. Büro 87,5 %; vgl. auch deskriptive Statistik gesättigter Fettsäuren Anhang-Tabellen D 32 – 35).

Ungesättigte Fettsäuren – ω -3-Fettsäuren:

Bezüglich der ω -3-Fettsäuren konnten bis auf einen höchst signifikanten Berufsgruppenunterschied bei der DHA und der ω -3-Docosapentaensäure keine weiteren Unterschiede festgestellt werden (vgl. Tabelle 33 und Anhang-Tabellen D 36 – 39).

Tabelle 33: Mediane und Quartile der wichtigsten ω -3-Fettsäuren

Gruppe	n	α -Linolensäure [% der FAME]			Eicosapentaensäure [% der FAME]			Docosahexaensäure [% der FAME]		
		\tilde{x}	P 25	P 75	\tilde{x}	P 25	P 75	\tilde{x}	P 25	P 75
Küche	45	0,11	0,08	0,21	0,29	0,15	0,53	1,05***	0,53	2,17
Büro	48	0,14	0,12	0,16	0,39	0,19	0,56	2,31***	1,72	2,96
Normalgewicht	37	0,14	0,11	0,18	0,37	0,24	0,57	1,89	0,96	2,53
Übergewicht	56	0,13	0,09	0,17	0,29	0,13	0,50	2,03	0,67	2,59
Nichtraucher	69	0,13	0,10	0,16	0,34	0,16	0,56	2,05	0,88	2,72
Raucher	24	0,15	0,10	0,25	0,31	0,18	0,49	1,78	0,51	2,32

*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Für die Köche wurden beständig niedrigere ω -3-Fettsäure-Methylester in den Erythrocytenmembranen bestimmt. Büroangestellte besaßen in ihrem FAME-Spektrum einen signifikant höheren Anteil an DHA. Zwischen den Gewichtsgruppen sowie zwischen Rauchern und Nichtrauchern wurden keine auffallenden Unterschiede analysiert.

Ungesättigte Fettsäuren – ω -6-Fettsäuren:

Die höheren Anteile der ungesättigten Fettsäuren bei den Verwaltungsangestellten setzten sich zumeist signifikant auch bei den ω -6-Fettsäuren fort (vgl. Tabelle 34; Anhang-Tabellen D 40 – 44).

Tabelle 34: Mediane und Quartile der wichtigsten ω -6-Fettsäuren

Gruppe	n	Linolsäure [% der FAME]			γ -Linolensäure [% der FAME]			Arachidonsäure [% der FAME]		
		\tilde{x}	P 25	P 75	\tilde{x}	P 25	P 75	\tilde{x}	P 25	P 75
Küche	45	9,04***	8,06	10,10	0,05	0,05	0,06	6,86***	4,79	9,57
Büro	48	10,16***	9,62	10,89	0,06	0,04	0,08	9,68***	6,72	12,34
Normalgewicht	37	10,00*	9,27	10,71	0,06	0,05	0,08	10,10 ^(†)	5,95	12,07
Übergewicht	56	9,61*	8,15	10,14	0,05	0,04	0,07	8,37 ^(†)	4,72	10,93
Nichtraucher	69	9,84	9,10	10,39	0,06	0,04	0,07	9,16	5,65	11,74
Raucher	24	9,27	8,06	10,30	0,05	0,04	0,08	8,40	4,92	10,78

*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

* signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,023)

^(†) grenzwertig signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,053)

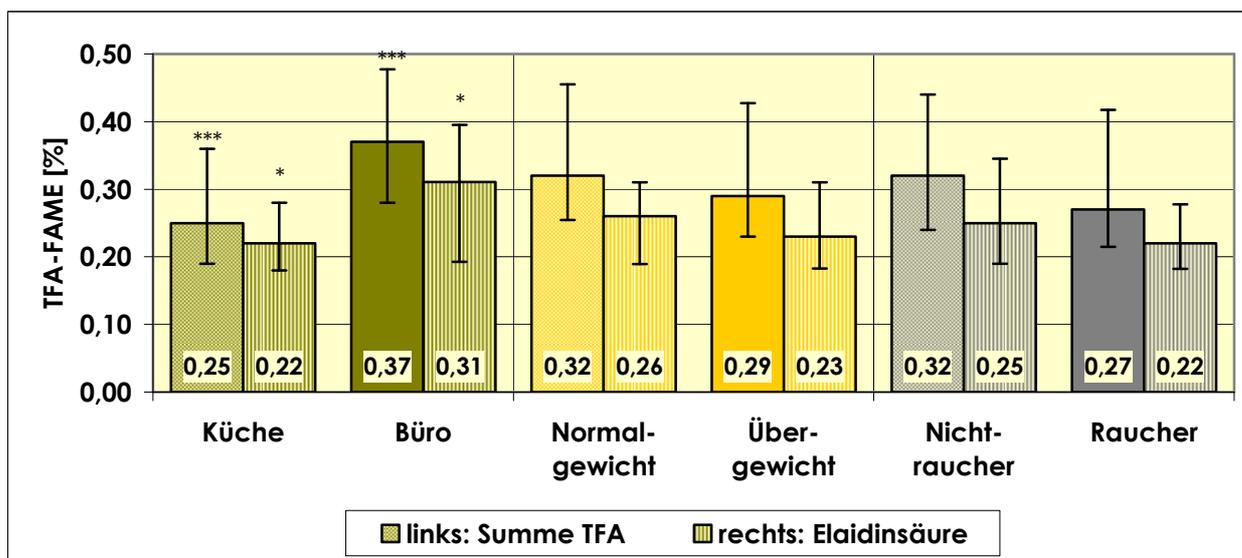
Auch das Zwischenprodukt im ω -6-Fettstoffwechsel, die cis-8,11-,14-Eicosatriensäure (ω -6-ETA) wurde höchst signifikant häufiger in den Erythrocytenmembranen der Büroangestellten bestimmt (vgl. Anhang-Tabellen D 42). Außerdem wiesen Normalgewichtige signifikant höhere Linolsäure-FAME-% auf. Der Arachidonsäure-Anteil war grenzwertig signifikant höher. Zwischen Rauchern und Nichtrauchern wurden wiederum keine Unterschiede festgestellt. Die ω -6-FAME-% waren bei den Nichtrauchern statistisch zufällig höher.

Ungesättigte Fettsäuren – ω -9-Fettsäuren:

Die verbreitetste ω -9-Fettsäure, die Ölsäure, trat in den Erythrocytenmembranen der Köche signifikant häufiger auf. Gewicht und Rauchverhalten hatten keinen Einfluss auf den Gehalt an ω -9-Fettsäuren, wenn auch die Ölsäure statistisch zufällig bei den Übergewichtigen und den Rauchern erhöht war (vgl. Anhang-Tabelle D 45).

trans-Fettsäuren (ohne CLA):

Köche wiesen höchst signifikant niedrigere Anteile an TFA und signifikant niedrigere Anteile am TFA-Hauptvertreter - der Elaidinsäure - in ihren Erythrocytenmembranen auf (vgl. Abbildung 15). Sie hatten insgesamt die niedrigsten Anteile in den beobachteten Gruppen. Die Gruppe der Verwaltungsangestellten stellte die Gruppe mit den höchsten Anteilen an TFA dar.



*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

* signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,021$)

Abbildung 15: Mediane und Quartile der Summe der trans-Fettsäuren (TFA-FAME [%]) im Vergleich der beobachteten Gruppen

Normalgewichtige und Nichtraucher hatten, wenn auch nicht signifikant, jeweils höhere TFA-FAME-% als die beobachteten Vergleichsstichproben.

4.4.8 Phytosterole und Kasuistik einer Phytosterolämie

Zwischen den Berufsgruppen wurde ein inverser Trend zwischen den beiden Phytosterolen festgestellt. Während bei Köchen die Konzentration des Campesterols im Plasma gegenüber der Bürogruppe leicht höher war, wurden bei den Verwaltungsangestellten etwas höhere Plasma-Sitosterolgehalte nachgewiesen (vgl. Anhang-Tabellen D 50 – 51.1). In den Gewichtgruppen waren die Plasma-Campesterol-re-

spektive Sitosterolgehalte bei den normalgewichtigen Probanden vergleichsweise etwas höher. Das Rauchverhalten schien keinen Einfluss auf die Plasmagehalte der Phytosterole zu haben (vgl. Tabelle 35).

Tabelle 35: Mediane und Percentilen von Campesterol und Sitosterol im Vergleich der beobachteten Gruppen

Gruppe	n	Campesterol [$\mu\text{g/mL}$] [#]					Sitosterol [$\mu\text{g/mL}$] [#]				
		\tilde{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ	\tilde{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ
Küche	44	3,04	2,59	3,74	3,28	0,85	2,99	2,73	3,51	3,13	0,66
Büro	47	3,41	2,93	5,42	4,04	2,00	2,72	2,32	3,71	2,86	1,30
Normalgewicht	35	3,33	3,01	4,82	3,90	1,58	2,95	2,51	3,56	3,17	0,91
Übergewicht	56	3,17	2,48	3,87	3,53	1,60	2,79	2,44	3,51	2,87	1,11
Nichtraucher	68	3,26	2,69	4,24	3,68	1,67	2,81	2,39	3,53	2,89	1,05
Raucher	23	3,30	2,69	4,39	3,64	1,39	2,97	2,58	3,51	3,30	0,98

[#] keine signifikanten Gruppenunterschiede (Mann-Whitney-U-Test, $p > 0,05$)

Um die Beziehungen zwischen den Blutfetten und den Phytosterolen besser analysieren zu können, wurden die Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman berechnet (vgl. Tabelle 36).

Tabelle 36: Korrelationsmatrix nach Spearman für Phytosterole und Blutfette

	Campe	Sito	TC	HDL-C	LDL-C	TAG	Lp (a)	ApoB
Campe	-	0,599**	0,416**	0,363**	0,267*	0,075	0,019	0,119
Sito		-	0,355**	0,200	0,248*	0,177	0,059	0,183
TC			-	0,142	0,820**	0,501**	0,058	0,785**
HDL-C				-	-0,127	-0,268**	0,067	-0,189
LDL-C					-	0,287**	0,281**	0,854**
TAG						-	-0,304**	0,517**
Lp (a)							-	0,161
ApoB								-

* Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,05 signifikant.

** Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 signifikant.

Campe- und Sitosterol korrelierten signifikant in mittlerer Stärke miteinander. Weiterhin fiel auf, dass sowohl TC, HDL-C und LDL-C gering mit Campesterol und bis auf HDL-C auch mit Sitosterol in Beziehung stehen.

Erwartungsgemäß bestand eine mittlere bzw. hohe signifikante Korrelation zwischen TC und TAG bzw. LDL-C im Plasma. Eine hohe signifikante Beziehung bestand weiterhin zwischen TC bzw. LDL-C und ApoB, eine mittlere zwischen TAG und ApoB. Zwischen Lp (a) wurden keine starken Beziehungen errechnet, mit Ausnahme einer erwarteten geringen, signifikanten Korrelation zwischen Lp (a) und LDL-C sowie einer geringen signifikanten negativen Korrelation zu den TAG.

Kasuistik einer Phytosterolämie:

Unter den Probanden der Kontrollgruppe befand sich ein Teilnehmer, dessen Campesterolkonzentration (19,42 µg/mL) um mehr als das Fünffache, seine Sitosterolkonzentration (8,11 µg/mL) um knapp das Dreifache gegenüber der Gesamtstichprobe erhöht waren. Gleichzeitig waren auch die LDL-C-Konzentrationen erhöht (4,66 mmol/L) und die HDL-C-Konzentrationen erniedrigt (0,82 mmol/L). Der Proband nahm zu dieser Zeit seit einem Jahr aufgrund Unverträglichkeitsreaktionen keine Cholesterinsenker mehr und versuchte seinen Cholesterinspiegel mit ausgewogener Ernährung ohne phytosterolangereicherte Lebensmittel positiv zu beeinflussen.

Eine Genanalyse der beiden Transportmoleküle ABCG5 und ABCG8 ergab keine Mutation im klassischen Sinne. Es wurde zwar in beiden Genen ein heterozygoter Aminosäureaustausch nachgewiesen, der allerdings in ABCG5 bisher weder als Mutation noch als Polymorphismus beschrieben wurde und möglicherweise ohne Belang ist. Der Aminosäureaustausch in ABCG8 kam sowohl bei der Mutter (ebenfalls heterozygot) und beim Vater (homozygot) vor. Diese Sequenzveränderung taucht jedoch mit einer Allelfrequenz von 14 % in der Bevölkerung auf und ist somit keine Mutation.

4.4.9 Hydrophile TEAC III

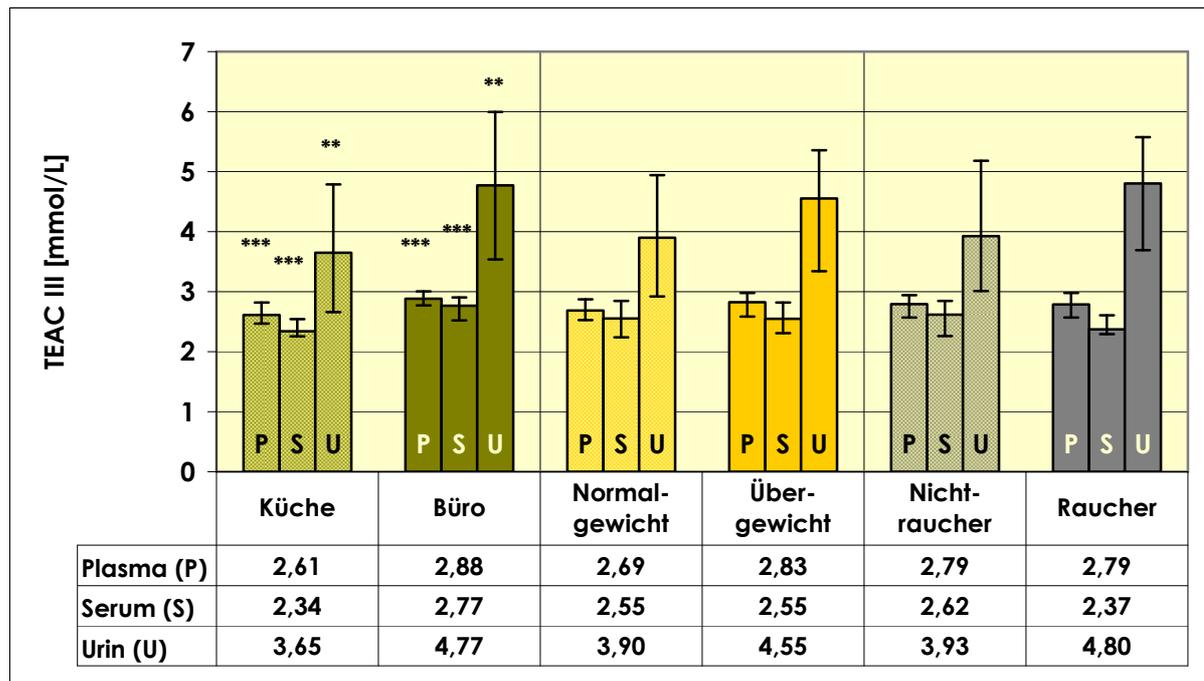
Im Folgenden ist die TEAC III im Vergleich der unterschiedlichen Untersuchungsmedien dargestellt (vgl. Abbildung 16; Anhang-Tabellen D 52 – D 54).

Plasma-TEAC-III (P-TEAC III):

Die höchsten P-TEAC-III wurden bei den Büroangestellten gemessen. Köche dagegen wiesen eine höchst signifikant niedrigere Trolox-äquivalente antioxidative Kapazität auf. Bei den Übergewichtigen wurden gegenüber den Normalgewichtigen statistisch zufällig ebenfalls höhere Werte bestimmt. Das Rauchverhalten schien im Plasma keine Auswirkungen auf die Antioxidative Kapazität zu haben.

Serum-TEAC-III (S-TEAC III):

Ähnlich wie im Plasma wurde vergleichsweise auch im Serum bei den Büroarbeitern die höchste S-TEAC-III bestimmt. Auch hier wiesen die Köche die niedrigsten Kapazitäten auf. Allerdings schien im Serum der Einfluss des Gewichts keine Rolle zu spielen. Hingegen hatten Nichtraucher statistisch zufällig höhere Werte.



** hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,002$)

*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Abbildung 16: Mediane und Quartile der TEAC III [mmol/L] im Vergleich unterschiedlicher Untersuchungsmedien und der beobachteten Gruppen

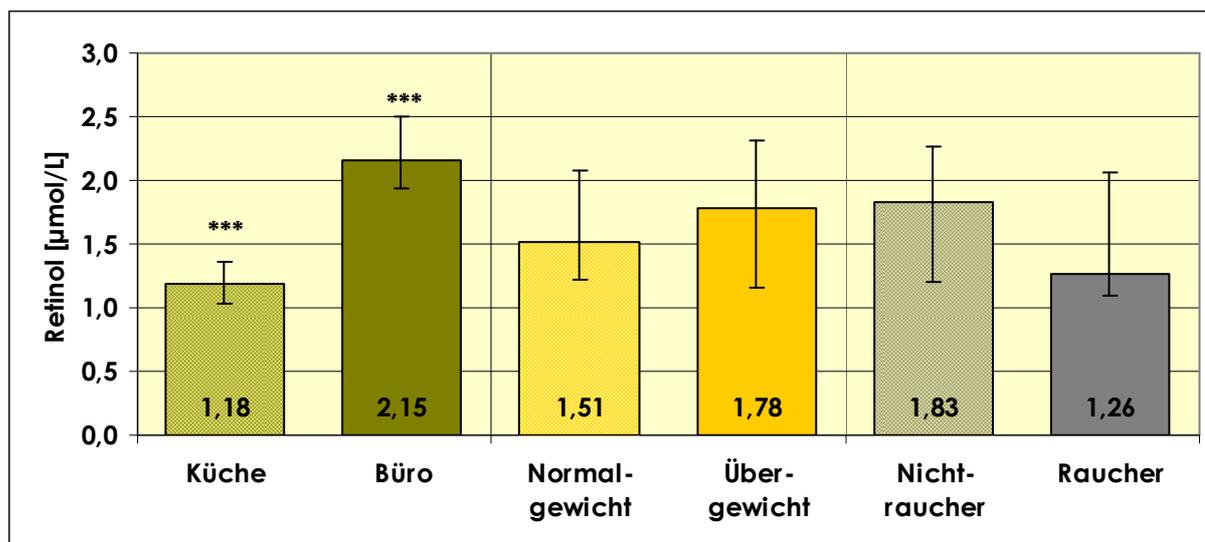
Urin-TEAC-III (U-TEAC III):

In allen Proben wurden höhere U-TEAC III im Vergleich zu P- und S-TEAC III gemessen, die überdies einer großen Schwankungsbreite unterlagen. Der Urin schien nicht das geeignete Medium für eine TEAC-III-Bestimmung zu sein, da vermutlich weitere antioxidativ wirksame Substanzen, wie z. B. Harnstoff, die Ergebnisse verfälschen können. Prinzipiell verhielten sich die Werte proportional zu den im Blut gemessenen. Allerdings konnten die Unterschiede aus oben genannten Gründen nur abgeschwächt beobachtet werden.

4.4.10 Retinol

Im Plasma der Köche wurden höchst signifikant niedrigere Retinolkonzentrationen analysiert (vgl. Abbildung 17 sowie Anhang-Tabelle D 55).

Gewicht und Rauchverhalten schienen keinen Einfluss auf das Plasma-Retinol zu haben. Leicht höhere Konzentrationen traten bei den Übergewichtigen und den Nicht-rauchern auf.

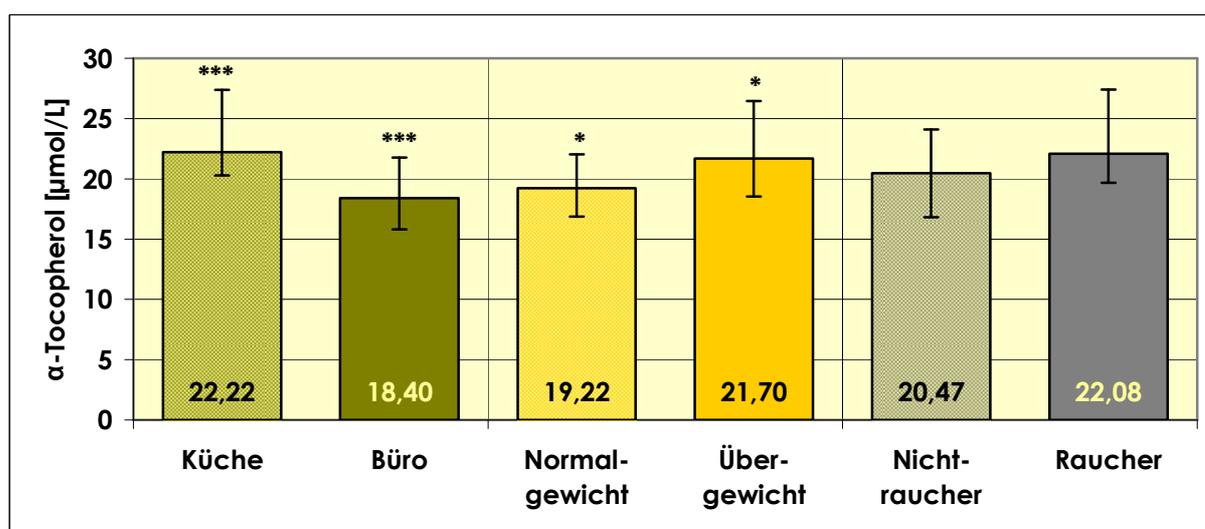


*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Abbildung 17: Mediane und Quartile der Plasma-Retinolkonzentrationen [$\mu\text{mol/L}$] im Vergleich der beobachteten Gruppen

4.4.11 Tocopherole

Da bei vielen Probanden die Konzentrationen für β -, γ - und δ -Tocopherol unter den Nachweisgrenzen lagen, wurde im Folgenden nur das α -Tocopherol betrachtet (vgl. Abbildung 18). Im Plasma der Köche wurden höchst signifikant höhere Konzentrationen im Vergleich zur Bürostichprobe festgestellt. Verwaltungsangestellte wiesen die niedrigsten Konzentrationen im Plasma auf (vgl. auch Anhang-Tabelle D 56). Übergewichtige hatten signifikant höhere Plasma- α -Tocopherol-Konzentrationen, während bei Rauchern statistisch zufällig mehr α -Tocopherol analysiert wurde.



* signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,035$)

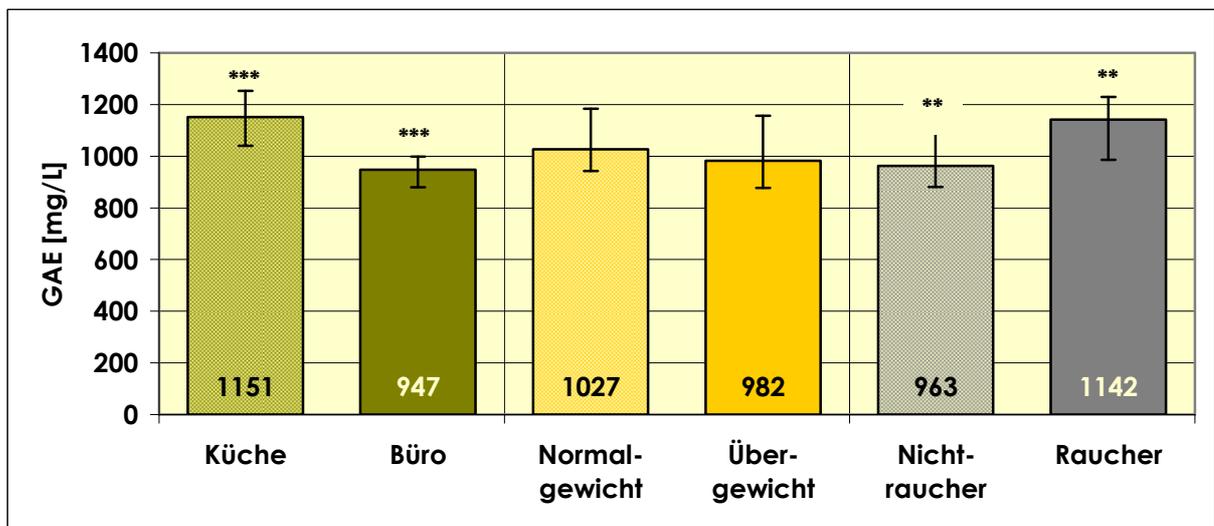
*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Abbildung 18: Mediane und Quartile der Plasma- α -Tocopherolkonzentrationen [$\mu\text{mol/L}$] im Vergleich der beobachteten Gruppen

4.4.12 Gesamtphenole

Ein ähnlicher Sachverhalt wurde bei der Analyse der Gesamtphenole beobachtet. Köche hatten höchst signifikant höhere Plasma-Gallussäure-Äquivalente (GAE) gegenüber den Büroarbeitskräften.

Das Gewicht schien keinen Einfluss auf den Gesamtphenolgehalt zu haben, wenn auch für die Normalgewichtigen statistisch zufällig die günstigeren Konzentrationen bestimmt wurden. Allerdings fielen hoch signifikant höhere GAE bei den Rauchern auf (vgl. Abbildung 19 und Anhang-Tabelle D 57).



** hoch signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,005$)

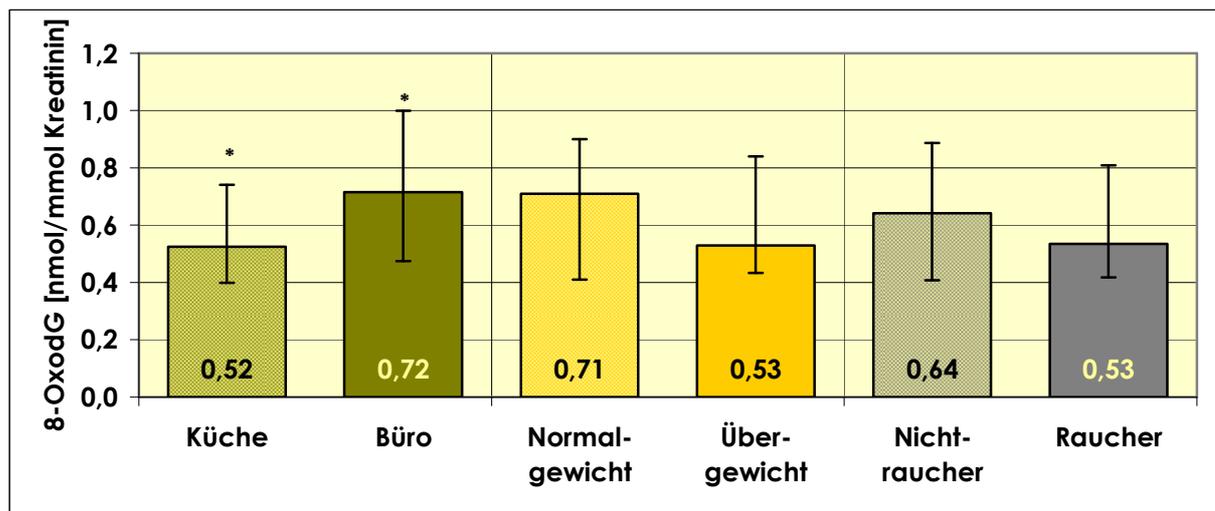
*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Abbildung 19: Mediane und Quartile der Gallussäure-Äquivalente (GAE) [mg/L] im Vergleich der beobachteten Gruppen

4.4.13 8-OxodG

8-OxodG als Vertreter der oxidierten DNA-Basen, wurde zu einem hoch signifikant höheren Anteil nmol/mmol Kreatinin im Urin der Büroarbeitskräfte analysiert. Es fielen auch bei normalgewichtigen und nicht rauchenden Probanden höhere Werte auf. Allerdings schwankten die Ergebnisse in den beobachteten Gruppen sehr stark (vgl. Abbildung 20)

Die Spearman-Korrelation ergab keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem 8-OxodG und ausgewählten antioxidativ wirkenden Substanzen (vgl. Tabelle 37). Allerdings wurde eine mittlere signifikante Korrelation zwischen P-TEAC III und Retinol errechnet.



** hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,009$)

Abbildung 20: Mediane und Quartile des 8-OxidG im Urin [nmol/mmol Kreatinin] im Vergleich der beobachteten Gruppen

Tabelle 37: Korrelationsmatrix nach Spearman für 8-OxidG und ausgewählte Antioxidantien

	8-OxidG	P-TEAC III	α -Toc	Retinol	GAE
8-OxidG	-	0,070	-0,161	0,126	0,031
P-TEAC III		-	0,003	0,446**	-0,269**
α -Toc			-	-0,155	0,196
Retinol				-	-0,277**
GAE					-

** Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

4.5 Einflüsse des individuellen Lebensstils auf die Blut-/Urin-Parameter

4.5.1 Ernährungsverhalten

Die in Anhang C dargestellten Tabelle C 5 bis C 7 veranschaulichen die verschiedenen erhobenen Blut- und Urin-Parameter in Abhängigkeit vom Ernährungsverhalten. Die Gegenüberstellung von günstigem und ungünstigem Ernährungsverhalten ergab bei keinem Parameter einen signifikanten Unterschied (Mann-Whitney-U-Test, $p > 0,05$). Selbst Tendenzen lassen sich bis auf wenige Werte (z.B. beim Gesamtcholesterin und Cobalamin) nur schwer erkennen. Personen mit ungünstigerem Ernährungsverhalten wiesen vermeintlich die günstigeren Werte auf (z. B. bei den DHA und EPA). Das von den Teilnehmern der Studie angegebene eigene Ernährungsverhalten schien also keinen Einfluss auf die Blut- und Urinwerte zu haben.

4.5.2 Gesundheitsverhalten

Schlaf:

Der Beruf hatte keinen Einfluss auf die Schlafdauer. Auch zwischen Normal- und Übergewichtigen, sowie zwischen Rauchern und Nichtrauchern konnten keine signifi-

kanten Unterschiede in der Schlafdauer festgestellt werden. Die Anzahl der angegebenen Nachtschlafstunden hatte keinen Einfluss auf den subjektiv bewerteten Gesundheitszustand (Daten nicht dargestellt).

Bewegungsverhalten in der Freizeit:

Wie Tabelle 38 verdeutlicht, hatten Köche nach eigenen Angaben ein vergleichsweise weniger häufig günstiges Bewegungsverhalten als Verwaltungsangestellte. Wurden die Gewichtsklassen betrachtet, so waren Normalgewichtige nach dem Sportmusterindex nicht deutlich aktiver als Übergewichtige. Sie wiesen sogar vergleichsweise leicht häufiger ein ungünstiges Bewegungsverhalten auf. Nichtraucher und Raucher unterschieden sich ebenfalls nicht wesentlich in ihrem Bewegungsverhalten.

Das nach den Aussagen der Probanden erhobene Bewegungsverhalten spiegelte sich in keiner Weise in den Blut- und Urin-Parametern wider (Mann-Whitney-U-Test, $p > 0,05$; Daten nicht dargestellt).

Tabelle 38: Punkte nach dem Sportmusterindex (SMI) und daraus abgeleitetes Bewegungsverhalten

	Punkte nach SMI			Bewegungsverhalten		
	\tilde{x}	\bar{x}	σ	günstig ¹	normal ²	ungünstig ³
$n_{\text{Küche}} = 45$	12,0	11,1	4,5	8 (17,8 %)	30 (66,7 %)	7 (15,5 %)
$n_{\text{Büro}} = 48$	12,5	12,0	6,0	11 (22,9 %)	22 (45,8 %)	15 (31,3 %)
$n_{\text{unter-, normalgewichtig}} = 37$	13,0	11,8	5,2	8 (21,6 %)	19 (51,4 %)	10 (27,0 %)
$n_{\text{übergewichtig/adipös}} = 56$	11,0	11,3	5,4	11 (19,6 %)	33 (58,9 %)	12 (21,4 %)
$n_{\text{Nichtraucher}} = 69$	12,0	11,7	5,0	14 (20,3 %)	38 (55,1 %)	17 (24,6 %)
$n_{\text{Raucher}} = 24$	12,0	11,1	5,9	5 (20,8 %)	14 (58,3 %)	5 (20,8 %)
$n_{\text{gesamt}} = 93$	12,0	11,5	5,3	19 (20,4 %)	52 (55,9 %)	22 (23,7 %)

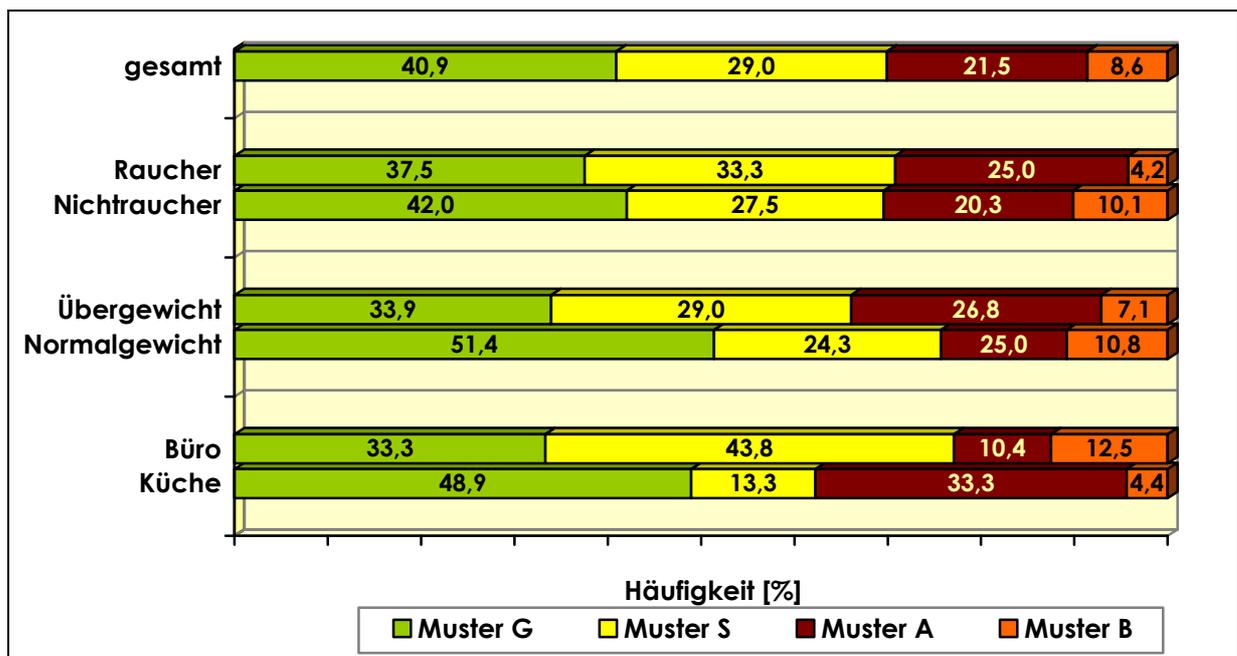
¹ SMI-Summe > 14 ; ² EMI-Summe $8 - 14$; ³ EMI-Summe < 8

4.6 Psychosoziale Hintergründe

4.6.1 Ergebnisse des AVEM-Erhebungsbogens

Auswertungen der vier Muster des arbeitsbezogenen Verhaltens und Erlebens:

Zwischen den Berufsgruppen wurden signifikante Unterschiede in Häufigkeit und Ausprägung der verschiedenen Muster festgestellt. So wurden den Köchen im Vergleich zu den Büroarbeitskräften häufiger das Muster G (gesundheitsförderlich), aber auch sehr häufig das Muster A (gesundheitsgefährdend) zugeordnet. Verwaltungsangestellte dagegen wiesen eher das Muster S auf, das im Wesentlichen kein Gesundheitsrisiko darstellt.



*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test; $p = 0,001$)

Abbildung 21: Die vier Muster des arbeitsbezogenen Verhaltens und Erlebens im Vergleich der beobachteten Gruppen

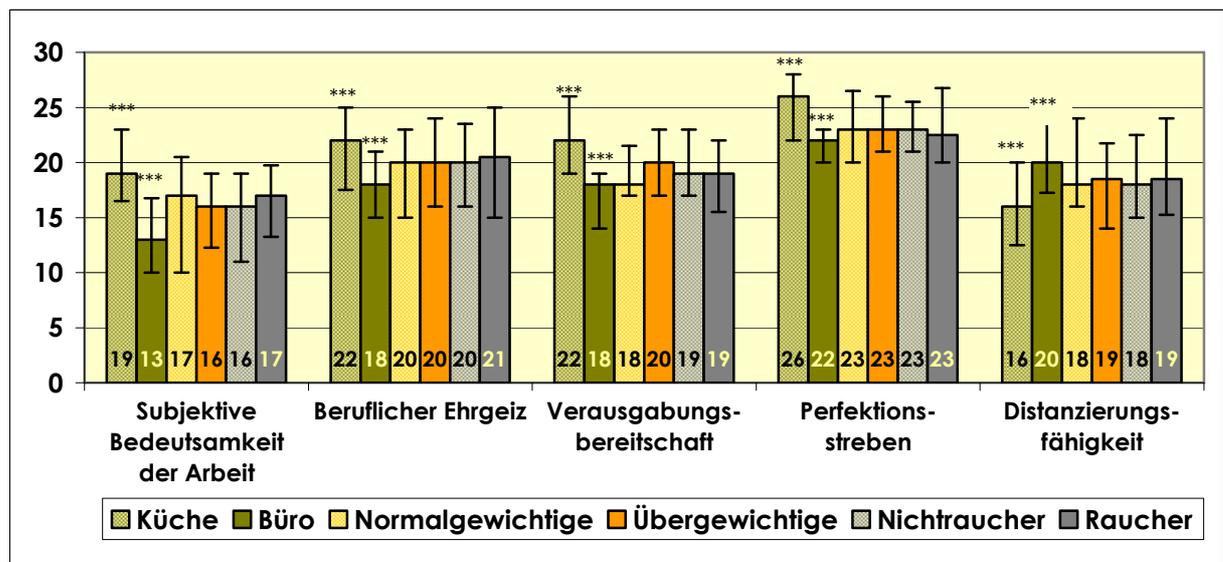
Zwischen den anderen beobachteten Gruppen wurden keine signifikanten Unterschiede beobachtet. Allerdings fällt auf, dass Übergewichtige bzw. Raucher ebenfalls häufiger als Normalgewichtige respektive Nichtraucher dem Muster A zugeordnet wurden.

Auswertungen der Bereiche und Dimensionen

Da sich, wie bereits beschrieben, in der Regel keine reinen Musterzugehörigkeiten ergeben, sondern häufig Musterkombinationen bei einem Menschen auftreten, wurden auch die einzelnen Bereiche und Dimensionen betrachtet (vgl. Abbildung 22).

Alle fünf Dimensionen unterschieden sich höchst signifikant in den Berufsgruppen zugunsten der Köche. Dieses Ergebnis deckte sich mit den überdurchschnittlich häufigen Mustern G und A bei den Köchen, welche durch hohes Arbeitsengagement geprägt sind.

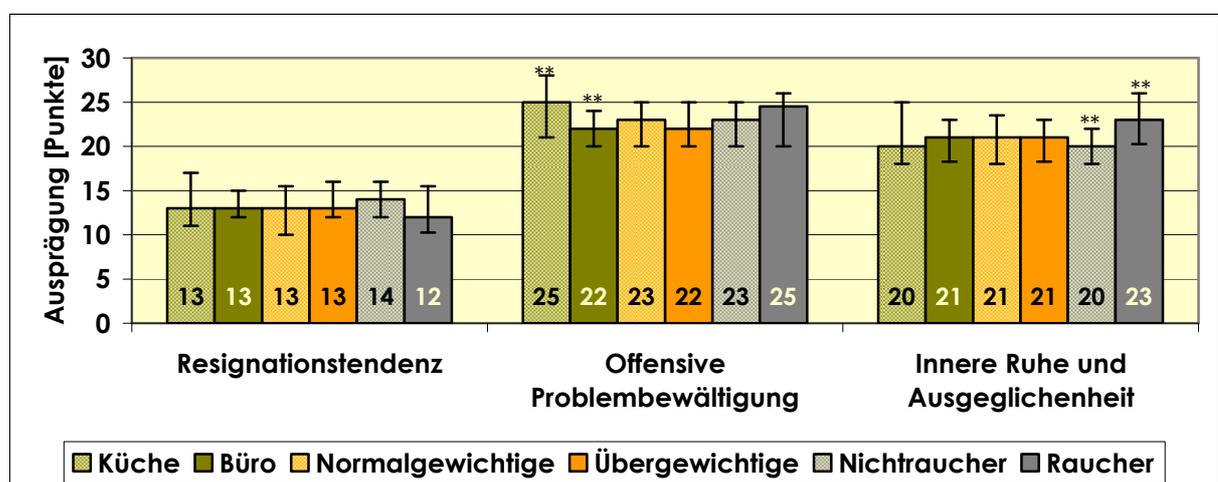
Zwischen den Gewichtsgruppen sowie Rauchern bzw. Nichtrauchern konnten keine signifikanten Unterschiede in den Dimensionen des Arbeitsengagements errechnet werden.



*** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test, $p < 0,001$)

Abbildung 22: Ausprägungen [Punkte] der Dimensionen des Bereiches Arbeitsengagement im Vergleich der beobachteten Gruppen (Mediane gerundet)

Die Dimensionen des Bereiches Widerstandsfähigkeit zeigten keine so starken Gruppenunterschiede. Köche bewältigten Probleme laut AVEM hoch signifikant besser. Raucher hatten nach ihren Aussagen im Erhebungsbogen die höhere innere Ruhe und Ausgeglichenheit gegenüber den Nichtrauchern (vgl. Abbildung 23).



** hoch signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test, $p < 0,01$)

Abbildung 23: Ausprägungen der Dimensionen des Bereiches Widerstandsfähigkeit im Vergleich der beobachteten Gruppen (Mediane gerundet)

Im Bereich der Emotionen wurden relativ ausgeglichene Werte festgestellt. Raucher wiesen etwas geringere Ausprägungen in den Dimensionen Lebenszufriedenheit und Erleben sozialer Unterstützung auf, als die anderen Gruppen (Daten nicht dargestellt).

Obwohl die Probanden mit dem gesundheitsförderlichen AVEM-Muster G im Vergleich zum gesundheitsgefährdenden Muster A speziell hinsichtlich der Gewichtsklassen, der Körperzusammensetzung und der Blutfette häufiger die günstigeren Werte aufwiesen (vgl. Anhang-Abbildung C 6 und C 7), konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden (Mann-Whitney-U-Test, $p > 0,05$). Bezüglich der anderen erhobenen Parameter waren ebenfalls keine nennenswerten Unterschiede vorhanden (vgl. Anhang-Tabelle C 8 und C 9).

4.6.2 Ergebnisse der individuellen Einschätzung

Stressfaktoren:

Auf die Frage, welche und wie stark Faktoren stressauslösend wirken, haben Köche und Büroarbeitskräfte unterschiedliche Aussagen getroffen (vgl. Anhang-Abbildung C 8). Insgesamt litten Köche häufiger stark bis teilweise unter beruflichen Anforderungen und Ereignissen. Büroarbeitskräfte ließen sich signifikant häufiger durch andere Faktoren, v. a. durch den Anspruch an sich selbst stressen.

Zwischen den Gewichtgruppen wurde betreffend der Stressoren nur ein Unterschied bezüglich des Anspruchs an sich selbst festgestellt. Normalgewichtige empfanden diesbezüglich leicht häufiger Stress. Nichtraucher gaben im Vergleich zu den Rauchern bei allen erfragten Stressoren häufiger teilweise bis starke Belastungen an. Dennoch wurden hinsichtlich der Stressfaktoren zwischen den Gewichtgruppen bzw. Rauchern und Nichtrauchern keine signifikanten Unterschiede festgestellt (Daten nicht dargestellt).

Reaktionen auf Stress:

Auch in den Reaktionen auf Stress waren die Aussagen ungleich. Während Köche im Vergleich zu den Büroangestellten bei Stress leicht häufiger mit Appetitlosigkeit reagierten, tendierten die Verwaltungsangestellten zu Unruhe, Magen- oder Kopfschmerzen bzw. Infektanfälligkeit (vgl. Anhang-Abbildung C 9).

Normalgewichtige tendierten nach eigenen Angaben ebenfalls zu Appetitlosigkeit, während Übergewichtige signifikant häufiger unter Muskelzuckungen litten. Zwischen Rauchern und Nichtrauchern wurden geringe Unterschiede in den Reaktionen auf Stress deutlich. Raucher gaben eher Magen- bzw. Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit an, Nichtraucher hingegen eher Konzentrationsschwäche und litten signifikant unter Unruhe (Daten nicht dargestellt).

Abbau von Stress:

Des Weiteren beantworteten die Probanden die Fragen zum Abbau von Stress in ähnlicher Weise. Allerdings zählte Bewegung und Sport bzw. Essen/Essengehen bei den Verwaltungsangestellten häufiger zu den Techniken des Stressabbaus (vgl. Anhang-Abbildung C 10).

Übergewichtige gaben häufiger an, durch Essen und Trinken den Alltagsstress abzubauen. Sie versuchten auch im Vergleich zu den Normalgewichtigen häufiger, die stressauslösende Situation zu ändern. Nichtraucher verhielten sich im Vergleich zu den Rauchern ganz ähnlich wie Übergewichtige zu Normalgewichtigen. Diese Beobachtungen waren jedoch nicht signifikant (Daten nicht dargestellt).

4.7 Übersicht der Ergebnisse

Berufsgruppenvergleich:

Tabelle 39: Wesentliche Parameter zwischen den Berufsgruppen im Überblick

Parameter	Küche (n = 45)	Büro (n = 48)	p ¹
anthropometrische Daten			n. s.
Anteil Raucher	↑		*
Gesamtcholesterin	↑		*
Apolipoprotein B	↑		**
Cobalamin	↑		*
Harnsäure	↑		*
gesättigte Fettsäuren (SFA)	↑		*
Docosahexaensäure (DHA)		↑	***
Linolsäure (LA)		↑	***
cis-8,11-,14-Eicosatriensäure (ω -6-ETA)		↑	***
Arachidonsäure (AA)		↑	***
Ölsäure (OA)	↑		*
Summe trans-Fettsäuren (TFA)		↑	***
Elaidinsäure		↑	*
Phytosterole			n. s.
		1 Proband mit auffällig hohen Phytosterolkonz. (vgl. 4.4.8)	
TEAC III hydrophil (Plasma, Serum)		↑	***
α -Tocopherol	↑		***
Tocopherolaufnahme (Ernährungsprotokoll)		↑	**
Retinol		↑	***
Gesamtphenole	↑		***
8-oxodG		↑	*
Ballaststoffaufnahme (Ernährungsprotokoll)		↑	**
AVEM-Musterzugehörigkeit			*** ²
AVEM-Muster G	↑		
AVEM-Muster S		↑	
AVEM-Muster A	↑		
AVEM-Muster B		↑	

↑ - erhöht gegenüber Vergleichsgruppe

¹ Mann-Whitney-U-Test

² Fisher's Exakt-Test

Gewichtgruppenvergleich:**Tabelle 40:** Wesentliche Parameter zwischen den Gewichtgruppen im Überblick

Parameter	Normalgewicht (n = 37)	Übergewicht (n = 56)	p
Eiweißaufnahme		↑	*
Gesamtcholesterin		↑	*
HDL-Cholesterin	↑		**
LDL-Cholesterin		↑	**
Triglyceride		↑	***
Apolipoprotein B		↑	***
C-reaktives Protein		↑	**
Harnsäure		↑	***
Stearinsäure		↑	(T)
Linolsäure	↑		*
Arachidonsäure	↑		(T)
α-Tocopherol		↑	*
AVEM-Musterzugehörigkeit			(T)
AVEM-Muster G	↑		

↑ - erhöht gegenüber Vergleichsgruppe

Vergleich zwischen Rauchern und Nichtrauchern:**Tabelle 41:** Wesentliche Parameter zwischen Rauchern und Nichtrauchern

Parameter	Nichtraucher (n = 69)	Raucher (n = 24)	p
Gesamtcholesterin		↑	*
Apolipoprotein B		↑	**
Gesamtphenole		↑	**
8-oxodG			n. s.
innere Ruhe und Ausgeglichenheit (AVEM)		↑	**

↑ - erhöht gegenüber Vergleichsgruppe

5 Diskussion und Schlussfolgerungen

5.1 Gruppenvergleiche

5.1.1 Berufsgruppenvergleich

Entgegen der Hypothese, dass Köche aufgrund ihres Berufsbildes ein Ernährungszustand und -verhalten besitzen, welches für die Herz-Kreislauf-Gesundheit eher von Nachteil ist, wurden in vorliegender Studie auf den ersten Blick keine signifikanten Beweise erbracht. Weder in Körpergewicht, noch Körperfett- sowie -magermasse unterschieden sich die beiden Gruppen wesentlich. Auch die Berechnungen der 7-Tage-Ernährungsprotokolle ergaben bis auf signifikant erniedrigte Ballaststoff- bzw. α -Tocopherolaufnahmen (vgl. Anhang-Tabellen D 74 und D 77) gegenüber der Vergleichsgruppe keine bedeutsamen Differenzen. Allerdings fanden sich bei detaillierter Betrachtung einige Auffälligkeiten, welche auf die verschiedenen Ernährungs- und Lebensstile zwischen den Gruppen zurückzuführen waren.

In der Köchestichprobe wurden Unterschiede in Parameterkonzentrationen festgestellt, die mittel- oder unmittelbar mit einem höheren Fleischanteil bzw. Anteil an tierischen Fetten, bei parallel geringerer Aufnahme von Gemüse, Obst und Vollkornprodukten schließen lässt. Darunter zählen signifikant erhöhte TC-, Apo-B-, Cobalamin- und Harnsäurekonzentrationen sowie ein signifikant höherer Anteil an gesättigten FAME-% in der Erythrocytenmembran. Die höhere ApoB-Konzentration in der Köchestichprobe lässt darauf schließen, dass der Anteil an dem Atherosklerose fördernden sdLDL-C in dieser Gruppe wahrscheinlich ebenfalls erhöht war (EL HARCHAOUI et al., 2007, BARTER et al., 2006). Eine signifikant erniedrigte Ballaststoffaufnahme und ein leicht erhöhter Anteil aufgenommener Eiweiße sowie die signifikante Korrelation zwischen Eiweiß- und Cobalaminaufnahme ($r = 0,552$) bestätigt, dass Lebensmittel tierischer Herkunft häufiger von den Köchen verzehrt wurden. Anhand der Food-Frequency-Befragung konnte dies belegt werden. Köche gaben signifikant häufiger an, Fleisch zu verzehren (Fisher's Exakt-Test, $p = 0,002$; Daten nicht dargestellt). Im Trend nahmen sie nach eigenen Aussagen täglich weniger Portionen Gemüse und Obst zu sich als Verwaltungsangestellte. Der Einfluss dieser Ernährung auf die Hcy-Konzentration war offensichtlich nicht hinderlich. So schienen Köche möglicherweise aufgrund eines besseren Angebotes an Cobalamin und Folsäure eher ein geringeres Risiko für hohe Hcy-Konzentrationen zu haben.

Zu erwähnen ist außerdem die leicht erhöhte Flüssigkeitsaufnahme der Köche, die scheinbar aufgrund der Arbeitsbedingungen in der Küche (Hitze, vermehrtes Schwitzen) aus einem erhöhten Flüssigkeitsbedarf resultierte.

Die in der vorliegenden Studie festgestellten Unterschiede in den Ernährungsweisen und Nährstoffeinträgen bezüglich des sozioökonomischen Status decken sich mit der internationalen Literatur. Menschen mit niedrigerem Einkommen und/oder niedrigerem Bildungsstand verzehren weniger Fisch und Gemüse, aber mehr frittierte Lebensmittel, Nudeln und Kartoffeln, Haushaltszucker und Bier. Damit ist die Aufnahme verschiedener Vitamine und Mineralstoffe (bspw. Vitamin A, Eisen und Calcium) niedriger. Die Aufnahme an Fett, gesättigten Fettsäuren sowie an leicht verdaulichen Kohlenhydraten fällt jedoch erheblich höher aus. Allesamt sind dies Indikatoren für ein weniger gesundheitsförderliches Ernährungsverhalten (DESHMUKH-TASKAR et al., 2007; GALO BARDES et al., 2001; ERKKILÄ et al., 1999; POPKIN et al., 1996).

Die signifikant höheren DHA-FAME-% in den Erythrocytenmembranen der Verwaltungsangestellten sind damit möglicherweise ebenfalls auf deren höheren sozioökonomischen Status zurückzuführen, nicht aber auf Nahrungsergänzungsmittel, denn keiner der Probanden nahm ω -3-Fettsäuren in Form von Supplementen auf.

Ähnliche Ergebnisse wurden auch in der *Heart and Soul Study* eruiert. Patienten mit Koronarer Arterienerkrankung wiesen niedrigere Konzentrationen an DHA und EPA in den Erythrocytenmembranen auf, wenn sie einen niedrigeren sozioökonomischen Status (gemessen am Haushaltseinkommen, an der Bildung und am aktuellen Beschäftigungsstatus) hatten. Die Autoren stellten ebenfalls fest, dass dies mit Wahrscheinlichkeit v. a. auf einen geringeren Fischkonsum zurückzuführen ist. (COHEN et al., 2008). Ein Widerspruch besteht dazu in der Food-Frequency-Befragung bezüglich der Angaben zum Fischverzehr, denn die hier untersuchten Köche gaben häufiger an, Fisch zu verzehren. Diese Aussagen waren zwischen den Berufsgruppen signifikant unterschiedlich (Fisher's Exakt-Test, $p = 0,015$; Daten nicht dargestellt).

Das ω -6-Fettsäurespektrum in der Erythrocytenmembran wies ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Berufsgruppen auf. Sowohl die LA- als auch die ω -6-ETA- und AA-FAME-% traten bei den Verwaltungsangestellten deutlich häufiger auf. Einerseits ist ein erhöhter Eintrag der Fettsäuren aus der Nahrung, andererseits die Bildung der AA aus LA für die Konzentrationen in der Erythrocytenmembran verantwortlich. Die Bildung überschreitet gewöhnlich die Aufnahme von AA in der normalen Western Diet, obwohl die individuelle Aufnahme leicht durch den vermehrten Verzehr von tierischen und marinen Produkten erhöht werden kann (ZHOU und NIELSSON, 2001). Für

die erhöhte AA-Bildung spricht die erhöhte Konzentration am Zwischenprodukt ω -6-ETA in den Erythrocytenmembranen. Die erhöhte Aufnahme an Linolsäure (z. B. durch Verwendung Linolsäure-reicher Öle, vermehrter Verzehr von Nüssen) bei den Verwaltungsangestellten kann in diesem Zusammenhang auch eine Erklärung für die Verteilung der ω -6-Fettsäuren in der Erythrocytenmembran darstellen (HJELTE und NILSSON, 2005).

Die OA-Anteile waren bei den Köchen signifikant gegenüber der Vergleichsstichprobe erhöht. Auch hier deutet dies daraufhin, dass insgesamt mehr Fett aufgenommen wurde.

Die Summe der TFA wie auch deren wichtigster Vertreter – die Elaidinsäure – waren in den Erythrocytenmembranen der Köche höchst signifikant niedriger, ein Zeichen dafür, dass der Eintrag über die Nahrung zugeführter TFA in dieser Berufsgruppe niedriger gewesen sein muss. Damit lässt sich nicht belegen, dass in Küchen ein erhöhtes Angebot an TFA-reichen Lebensmitteln (z. B. Pommes Frites, Trockensuppen und -soßen etc.) zu einem erhöhten Eintrag führt.

Ein außergewöhnlicher Berufsgruppenunterschied bestand im arbeitsbezogenen Verhaltens- und Erlebensmuster, der unter 5.2.6 für alle Gruppen diskutiert wird.

5.1.2 Gewichtsgruppenvergleich

Die Ergebnisse des Gewichtsgruppenvergleichs zeigten erwartungsgemäß signifikant erhöhte Risikoparameter in der Gruppe der Übergewichtigen. Darunter zählten erhöhte Serum-TC-, -LDL-C-, -TAG- sowie -ApoB-Konzentrationen bei gleichzeitig erniedrigtem HDL-C. Auch die Serum-CRP-Konzentrationen waren signifikant erhöht. Dies deckt sich mit den Aussagen internationaler Literatur (LO et al., 2006; GREGG et al., 2005; FESTA et al., 2001; HAK et al., 1999).

Signifikant erhöhte Serum-Harnsäure- sowie Plasma-Tocopherolkonzentrationen und Eiweißaufnahmen deuten auf verschiedenartige Ernährungsweisen hin, etwa im Sinne von erhöhter Zufuhr an tierischen Lebensmitteln sowie fettreicherer Ernährung seitens der Übergewichtigen. Die Ernährungsprotokolle bzw. die Ergebnisse aus der Food-Frequency-Befragung gaben jedoch darüber keinen deutlichen Aufschluss.

Signifikant erniedrigte LA-FAME-% und im Trend niedrigere AA-FAME-% in den Erythrocytenmembranen der Übergewichtigen können vermutlich mit einem insgesamt erhöhten Anteil an Fett und damit auch mehrfach und einfach ungesättigten Fettsäuren in der Ernährung erklärt werden. AA wird unter allen Fettsäuren normalerweise beim Einbau in Phospholipide präferiert. Diese Retention ist extrem effizient, wenn das Angebot an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) eher gering ist. Mit einem

erhöhten Eintrag an PUFA und/oder Ölsäure wird AA allerdings vermehrt in TAG eingebaut und weniger in Phospholipide und dient dort u. a. als Energiereserve (HJELTE und NILSSON, 2005). Obwohl keine erhöhte Fettaufnahme in den Ernährungsprotokollen der Übergewichtigen festgestellt wurde, ist dieser Aspekt für die Erklärung erniedrigter AA in den Erythrocytenmembranen der Übergewichtigen möglich.

Ob sich aus der Summe erhöhter Risikoparameter auch ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko v. a. für moderat Übergewichtige ergibt, bleibt allerdings - wie eingangs erläutert - weiterhin zur Diskussion gestellt (GREGG et al., 2005; FLEGAL et al., 2005).

5.1.3 Vergleich zwischen Rauchern und Nichtrauchern

Anders als erwartet, hatte das Rauchverhalten nur wenig Einfluss auf die analysierten Parameter. Viele Studien, wie auch die Daten der PROCAM⁸-Studie belegen, dass Raucher in der Regel weniger wiegen (CULLEN et al., 1998; MIZOUE et al., 1998). Zwischen Rauchern und Nichtrauchern wurden in vorliegender Untersuchung keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Gewichts errechnet. Im Gegenteil waren Raucher im Trend, wie ebenso bei LO et al., häufiger übergewichtig (LO et al., 2006; vgl. Abbildung C 1, Anhang C). Eine mögliche Erklärung dazu kann ein insgesamt abträglicher Lebensstil der Raucher sein, der eine Überernährung einschließt (MARANGON et al., 1998). Tatsache bleibt allerdings, dass übergewichtige/adipöse Raucher noch einmal ein deutlich höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen haben als normalgewichtige Raucher (AKBARTABARTOORI et al., 2006).

Ähnliches gilt für den oxidativen Stress. Das Rauchen ist in der Literatur weithin als ein wesentlicher Promotor für oxidativen Stress belegt (TANRIVERDI et al., 2006; WAGNER et al., 2004; MARANGON et al., 1998). Raucher scheiden in der Regel 10-50 % mehr 8-OxodG mit dem Urin aus als Nichtraucher (LOFT et al., 2006; GACKOWSKI et al., 2003). Der Verzicht auf das Rauchen ist nach Ergebnissen einer randomisierten Interventionsstudie mit einer Verminderung des 8-OxodG um ca. 21 % verbunden (PRIEME et al., 1998). Hingegen waren die Konzentrationen von 8-oxodG im Urin in vorliegender Raucherstichprobe nicht erhöht, sondern im Gegenteil statistisch zufällig niedriger.

Auch BESARATI NIA et al. konnten in ihren Untersuchungen keinen Zusammenhang in der Konzentration oxidiertes DNA-Basen zwischen Rauchern und Nichtrauchern feststellen. Eine Ursache dafür schien das relativ moderate (19 Zigaretten/d) Rauchverhalten zu sein (BESARATI NIA et al., 2001). Obwohl aufgrund der insgesamt geringen Anzahl an Rauchern in den eigenen Untersuchungen eine statistische Auswertung

⁸ PROCAM – Prospective Cardiovascular Münster

weniger aussagekräftig ist, fällt trotz alledem auf, dass auch hier bei den Rauchern ein eher moderates Rauchverhalten vorlag. Von 24 Rauchern gaben sechs an, nur gelegentlich zu rauchen (vgl. Tabelle 42).

Tabelle 42: Mittelwerte und Mediane der Zigarettenanzahl (nur täglich Rauchende) sowie Mittelwert des 8-oxodG in diesen Subgruppen

Berufsgruppe	Raucher n _{tätlich}	Anzahl Zigaretten				\bar{x} 8-oxodG [mmol/nmol Kreatinin]
		\bar{x}	\tilde{x}	Min	Max	
Küche n _{Raucher} = 16	15	19,4	20	7	50	0,58
Büro n _{Raucher} = 8	3	11,0	10	5	18	0,68

Dafür wiesen Raucher signifikant höhere Gesamtphenolkonzentrationen auf, möglicherweise eine weitere Erklärung für die leicht erniedrigten 8-OxodG-Konzentrationen gegenüber den Nichtrauchern. Des Weiteren scheint der oxidative Stress, gemessen an Oxidationsprodukten im Urin, bei Rauchern mit steigendem BMI abzunehmen (MIZOUE et al., 2006). Da die Raucher in den eigenen Untersuchungen eher übergewichtig waren, könnte sich daraus eine dritte Erklärung für die tendenziell erniedrigten Urin-8-OxodG-Konzentrationen ableiten.

Das Ernährungsverhalten schien dabei keinen Einfluss auf die Konzentrationen der Parameter zu haben, da Raucher nach dem EMI (vgl. Tabelle 26) nicht deutlich häufiger ein günstigeres Ernährungsverhalten aufwiesen. Auch Gemüse und Obst verzehrten sie nach eigenen Angaben eher weniger. MIZOUE et al. verweisen des Weiteren darauf, dass eine Erhöhung des oxidativen Stresses bei Rauchern nicht zwangsläufig von einem additiv schlechten Ernährungsverhalten abhängen muss, sondern mit der Erhöhung des Stoffwechsels, inklusive einer erhöhten mitochondrialen Produktion von ROS zusammenhängen kann (MIZOUE et al., 2006).

Rauchen erhöht die Blutfett- und Cholesterinwerte (CULLEN et al., 1998). Aus diesem Grund erhöht sich das Risiko für Koronare Herzkrankheit bei Rauchern und das v. a. in Linearität zur LDL-C-Konzentration (HOZAWA et al., 2006). Auch aus den eigenen Daten konnte dies z. T. abgeleitet werden. Raucher hatten signifikant höhere Serumkonzentrationen an TC und ApoB. Letzteres deutet auf höhere LDL-Partikelanzahl und damit einen höheren Anteil an sdLDL-C hin (EL HARCHAOUI et al., 2007; BARTER et al., 2006). Auch SHOJI et al. beschrieben einen Einfluss des Rauchens auf sdLDL-C (SHOJI et al., 2008).

5.2 Ausführliche Aspekte der Studie

5.2.1 Auffälligkeiten in der Gesamtstichprobe

Dreiviertel der Probanden erreichten nach eigenen Angaben (Food Frequency Befragung) die DGE-Empfehlung nicht, täglich fünf Portionen Gemüse und Obst zu verzehren. Die Ballaststoffaufnahme war mit 19,6 g ($\sigma = 7,0$) um ca. 30 % zu niedrig. Sie nahmen im Mittel ca. 50 g Saccharose ($\sigma = 24,2$) und 106 g Fett ($\sigma = 33,6$) auf. Nach den Empfehlungen der Fachgesellschaften (vgl. 5.4.3) liegt damit die Zuckeraufnahme in etwa auf dem Grenzwert. Die Fettaufnahme ist um ca. 40 % zu hoch. Diese Eckpunkte spiegeln die aktuelle Ernährung in Deutschland wieder. (DGE, 2008).

Die Prävalenz eines erhöhten Nüchternblutzuckers bzw. eines erhöhten HbA1c-Wertes fiel in vorliegender Untersuchung marginal aus. Der Grund liegt mit großer Wahrscheinlichkeit in der beobachteten Altersgruppe (30 bis 45 Jahre). Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 an. Im Alter zwischen 40 und 59 Jahren sind 4 bis 10 % der deutschen Bevölkerung erkrankt. Von den über 60-jährigen Deutschen leiden schon 18 - 28 % an Diabetes, Tendenz drastisch steigend (DDU, 2006). Insofern sind die Ergebnisse dieser Studie nicht als Entwarnung zu begreifen.

5.2.2 Fettstoffwechsel-Verhältnisse

Große prospektive Studien, wie die *Framingham-Heart-Study* (FHS), die *PROCAM-Study* oder die *Dallas-Heart-Study* haben belegt, dass Lipid-Verhältnisse in unterschiedlich starken Assoziationen mit dem Auftreten von Atherosklerose und kardiovaskulären Ereignissen stehen (RIDKER et al., 2005; PINEDO et al., 2007). In der Therapie zur Lipidsenkung steht deshalb heute nicht mehr nur die Senkung des LDL-C im Vordergrund, sondern vielmehr auch die der Lipidverhältnisse, v.a. TC zu HDL-C- sowie LDL- zu HDL-C (NATARAJAN et al., 2003).

In den untersuchten Gruppen wurden Verhältnis-Auffälligkeiten vor allem zwischen den Gewichtgruppen bestätigt. Die jeweils ungünstigere Konstellation wurde für Übergewichtige berechnet (vgl. Tabelle 43). Der Beruf und das Rauchverhalten schienen keinen Einfluss zu haben.

Die Mediane des für die Klinik bedeutsamsten Verhältnisses – TC/HDL-C – lagen in allen Gruppen bis auf die der Normalgewichtigen über dem Grenzwert von vier. Auch die Mediane des häufig in der Praxis verwendeten LDL-C/HDL-C-Verhältnisses überschritten in den Risikogruppen Übergewicht und Rauchen deutlich den Grenzwert von drei. Diese Ergebnisse sind deckungsgleich mit großen Kohortenstudien, wie

die FHS, die Womens- bzw. Physicians-Health-Study und dem Lipid Research Clinics' Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT) (RIDKER et al., 2005; NATARAJAN et al., 2003; RIDKER et al., 1998; KINOSIAN et al., 1994).

Tabelle 43: Mediane (P 25 – P 75) ausgewählter Lipid-Verhältnisse mit Einfluss auf das Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen

Verhältnisse	Küche n = 45	Büro n = 48	NG n = 37	ÜG n = 56	NR n = 69	R n = 24
TC/HDL-C 4,4 (3,5 – 5,5)	4,4 (3,5 – 5,7)	4,4 (3,5 – 5,2)	3,5 (3,1 – 4,8)	4,9 (3,8 – 5,9)	4,3 (3,5 – 5,1)	4,9 (3,6 – 6,1)
LDL-C/HDL-C 2,9 (2,2 – 3,6)	2,9 (2,2 – 4,1)	3,0 (2,2 – 3,6)	2,3 (1,8 – 3,3)	3,2 (2,7 – 4,1)	2,8 (2,2 – 3,6)	3,3 (2,2 – 4,4)
TAG/HDL-C 0,8 (0,6 – 1,6)	0,9 (0,6 – 1,6)	0,8 (0,6 – 1,6)	0,6 (0,5 – 0,9)	1,2 (0,7 – 2,2)	0,8 (0,6 – 1,5)	1,1 (0,6 – 2,1)
ApoB/HDL-C 2,2 (1,5 – 2,8)	2,2 (1,6 – 3,2)	2,1 (1,5 – 2,6)	1,5 (1,3 – 2,2)	2,5 (1,9 – 3,2)	2,0 (1,5 – 2,6)	2,5 (1,7 – 3,5)
	n = 45	n = 47	n = 36	n = 56	n = 69	n = 23
Sitosterol/TC 1,5 (1,2 – 1,9)	1,6 (1,3 – 2,0)	1,5 (1,1 – 1,8)	1,7 (1,4 – 2,1)	1,4 (1,2 – 1,8)	1,5 (1,2 – 1,8)	1,5 (1,2 – 2,1)
Campesterol/TC 1,8 (1,4 – 2,2)	1,7 (1,3 – 2,1)	1,9 (1,5 – 2,6)	2,0 (1,6 – 2,5)	1,7 (1,3 – 2,0)	1,8 (1,4 – 2,4)	1,8 (1,4 – 2,2)

* signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test, $p = 0,05$)

*** höchst signifikanter Gewichtsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test, $p = 0,000$)

Wurden nur die prozentualen Häufigkeiten erhöhter Lipid-Verhältnisse betrachtet, stellte sich heraus, dass über 70 % der Übergewichtigen aufgrund dessen ein erhöhtes Risiko für HKE hatten. Köche wiesen tendenziell weniger ungünstige TC/HDL-C- bzw. LDL-C-/HDL-C-Verhältnisse auf. Bedeutsam erschien aber die insgesamt große Häufigkeit in allen Gruppen bis auf die der Normalgewichtigen (vgl. Abbildung 24).

Für das etwas seltener bestimmte, dennoch mit einem kardiovaskulären Risiko verknüpfte TAG/HDL-C-Verhältnis wurden in vorliegender Untersuchung niedrigere Werte als in der FHS ($1,8 \pm 2,0$) berechnet. Familien-Analysen der FHS ergaben eine genetische Vererblichkeit eines erhöhten TAG/HDL-C-Verhältnisses. Vermutlich besteht darin auch die Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse. Unterschiedliche genetische Pools in unterschiedlichen Regionen bewirken unterschiedliche Phänotypen (HORNE et al., 2003; SHEARMAN et al., 2000). Der von BOIZEL et al. (2000) angegebene Richtwert von 1,33 für die Beurteilung der LDL-Partikelgröße wurde von 32,3 % der Gesamtstichprobe überschritten. Der Anteil bei den Köchen und Übergewichtigen war allerdings jeweils höher als in der Vergleichsstichprobe, sodass ein Einfluss des Lebens-

stils nicht ausgeschlossen werden kann und die genetische Vererblichkeit vorsichtig diskutiert werden muss.

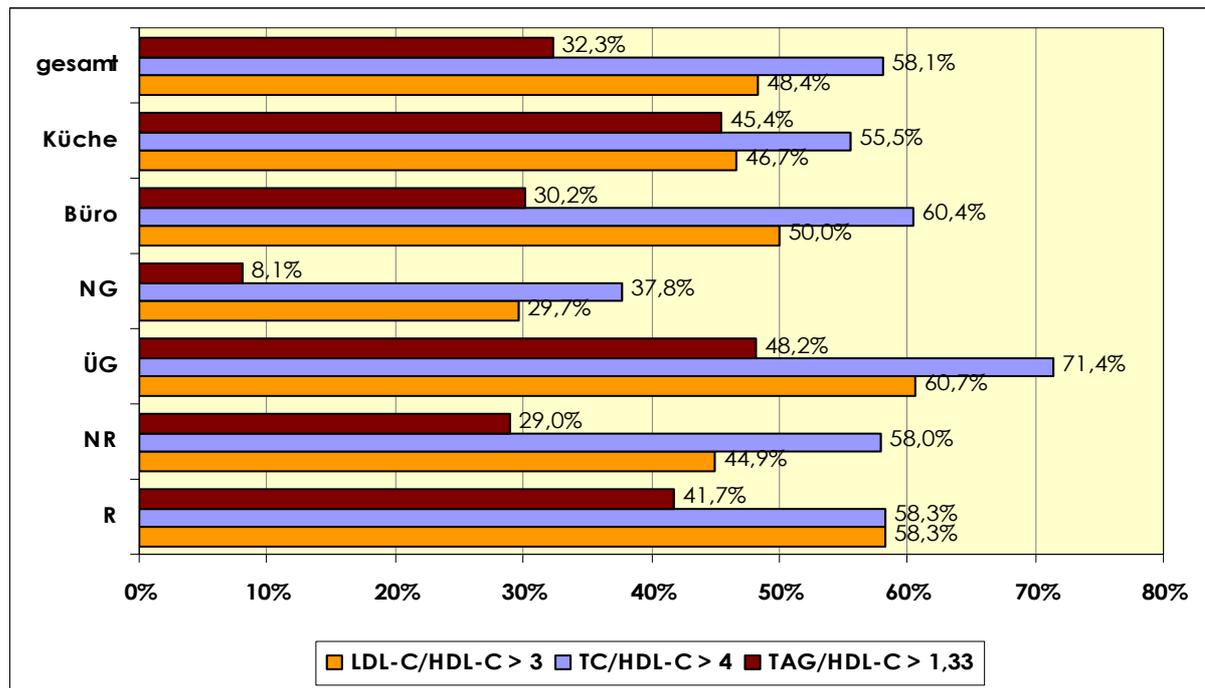


Abbildung 24: Häufigkeit erhöhter TC/HDL-C- und LDL-C/HDL-C-Verhältnisse im Vergleich der beobachteten Gruppen

Die Mediane der ApoB/HDL-C-Verhältnisse in den beobachteten Gruppen fielen ähnlich aus, wie in großen prospektiven Kohorten-Studien (INGELSSON et al., 2007; RIDKER et al., 2005).

Auch Phytosterol/Cholesterol-Verhältnisse werden des Öfteren in der Literatur als mögliche Indikatoren für Atherosklerose und koronare Herzerkrankungen zitiert (PINEDO et al., 2007; WILUND et al., 2004). Die Sitosterol- bzw. Campesterol-TC-Verhältnisse wurden mit gaschromatografisch mitbestimmten TC-Konzentrationen berechnet, um die Vergleichbarkeit zu gewährleisten. Sie lagen im Sitosterol/TC-Verhältnis etwas höher als bei PINEDO et al. (1,5 vs. 1,2) und im Campesterol/TC-Verhältnis in etwa gleich (1,8). (PINEDO et al., 2007). Außerdem konnte, wie auch in anderen Studiengruppen, eine inverse Korrelation mit dem BMI errechnet werden (PINEDO et al., 2007; MIETTINEN et al., 1990).

5.2.3 Phytosterole und Functional Food

In den beobachteten Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Phytosterolgehalte im Plasma festgestellt werden. Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass der Ernährungs- und Lebensstil keinen oder nur einen geringen Einfluss auf die Plasma-Phytosterolkonzentration hat. Zur Erklärung kann des Wei-

teren herangezogen werden, dass der Nahrungsphytosterolgehalt von geschätzten 200 – 400 mg/d in der gewöhnlichen Western-Style-Diet möglicherweise zu niedrig liegt, als dass unter normalem Phänotyp eine Phytosterol-Anreicherung im Plasma möglich wäre (ELLEGÅRD et al., 2007; KIEFER et al., 2002).

Eine Assoziation zwischen erniedrigtem BMI und erhöhten Phytosterol-Gehalten, wie bei HELSKE et al. 2008 beobachtet, fand sich in vorliegender Studie in keinem signifikanten Zusammenhang wieder. Allerdings sollten weitere Untersuchungen eine Aufklärung dieses Sachverhaltes vorantreiben, denn ein erniedrigter BMI ist ein Risikofaktor für Aortenklappenkalzifikation (LINDROOS et al., 1994). Möglicherweise könnten Phytosterole für diese erhöhte Kalzifikation verantwortlich sein, die durch eine erhöhte Entzündungsbereitschaft aufgrund der leichteren Oxidierbarkeit im Vergleich zu Cholesterin zur Aortenklappendegeneration führt (HELSKE et al., 2008).

Phytosterole als Functional Food:

Die Kasuistik der Phytosterolämie eines Probanden, wie sie unter 4.4.8.1 in vorliegender Studie geschildert wurde, leistet einen Beitrag zur Diskussion über Erfordernis und Entbehrlichkeit von so genanntem „*Functional Food*“ (vgl. 4.4.8.1). Wie hoch der Anteil der Menschen in der Bevölkerung ist, die Phytosterole akkumulieren, ist schwer abzuschätzen. Für Menschen mit einer Phytosterolämie ergibt sich aus dem unkontrollierten Verzehr phytosterolangereicherter Lebensmittel ein nicht zu unterschätzendes Risiko. Oft weisen diese gleichfalls eine Hypercholesterinämie auf und greifen möglicherweise in gutem Gewissen auf phytosterolangereicherte Lebensmittel zurück. Phytosterol- bzw. Genanalysen sind sehr kostenaufwendig und werden nicht routinemäßig durchgeführt, sodass eine eventuelle Akkumulation von Phytosterolen und ein damit erhöhtes Risiko der Atherosklerose unentdeckt bleiben.

Die Kritik am Functional Food, welches definiert ist als Lebensmittel mit gesundheitlichem Zusatznutzen, besteht nicht zuletzt darin, dass der Nutzen vieler Zusatzstoffe oftmals bislang nicht nachgewiesen ist. Sie suggerieren dem Verbraucher, dass der Verzehr die Gesundheit fördert. Tatsächlich lässt sich die Dosierung kaum kontrollieren. Auch die DGE beurteilt Functional Food als kritisch und verweist darauf, dass diese grundsätzlich keine Garantie für eine bedarfsgerechte und ausgewogene Ernährung sind. Ernährungsfehler lassen sich auch durch den Verzehr von funktionellen Lebensmitteln nicht beseitigen (WEINGÄRTNER et al., 2008; DGE-Presseinformation, 2002).

Die Studienlage bezüglich der Phytosterole ist aktuell derart kontrovers, dass weitere Untersuchungen benötigt werden (HELSKE et al., 2008). Von Interesse sollte dabei

auch sein, welche speziellen Klientelen ein erhöhtes Risiko bei einem zusätzlichen Eintrag von Phytosterolen zu erwarten haben. So ist bekannt, dass Patienten unter Statintherapie zwar geringere LDL-C-Konzentrationen aufweisen, ihr Plasma-Phytosterol jedoch ansteigt (MIETTINEN et al., 2000).

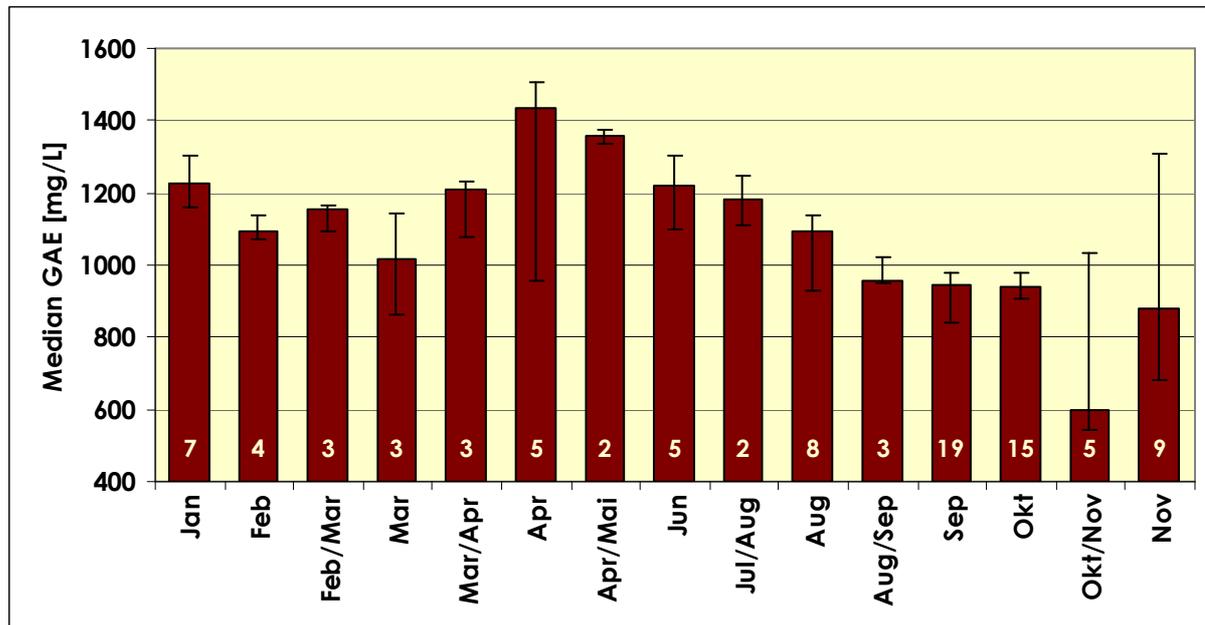
5.2.4 Oxidativer Stress und Antioxidantien

Die Ergebnisse bezüglich des oxidativen Stresses und der Konzentrationen von Antioxidantien im Plasma waren zunächst unerwartet. Obwohl die Gruppe der Verwaltungsangestellten sich durch weniger Raucher auszeichnete, die zudem überwiegend nur gelegentlich rauchten und angaben, häufiger Gemüse und Obst zu verzehren, wiesen sie gegenüber den Köchen deutlich höhere 8-OxodG-Konzentrationen auf. Die Spearman-Korrelation zeigte keinen Zusammenhang zwischen den 8-OxodG-Konzentrationen und Antioxidantien/antioxidativer Kapazität im Plasma (vgl. Tabelle 37).

Allerdings korrelierten die antioxidativen Parameter leicht untereinander, z. B. die antioxidative Kapazität (P-TEAC III) und Gesamtphenole, wie auch bei SERAFINI et al., 1998 beobachtet wurde. Jedoch war der Zusammenhang negativ und nur in Betrachtung der Gesamtstichprobe zu finden. Ein Erklärungsansatz dafür bietet die Tatsache, dass im Berufsgruppenvergleich bei Köchen die Plasma-Gesamtphenolkonzentrationen [GAE] erhöht waren, bei Büroarbeitskräften eher die P-TEAC III. Eine erhöhte antioxidative Kapazität ohne gleichzeitige Erhöhung der GAE könnte auf eine unterschiedliche Zusammensetzung der Plasma-Phenole zurückzuführen sein (SEIDEL et al., 2007). Außerdem ist nachgewiesen, dass Polyphenole fähig sind, die antioxidative Kapazität zu beeinflussen (PEDERSEN et al., 2000). Eine Ernährung reich an Antioxidantien phenolischer Herkunft erhöht nicht zwangsläufig die GAE-Konzentration, wohl aber die antioxidative Kapazität (BÖHM et al., 2004).

Die erhöhte Gesamtphenolkonzentration im Plasma der Köche wird mit saisonalen Unterschieden in der Ernährungsweise in Verbindung gebracht. Es konnten zwar weder im 7-Tage-Ernährungsprotokoll noch in der Food-Frequency-Befragung Beweise für eine erhöhte Phenolaufnahme (z. B. durch mehr Gemüse, Obst, Kaffee, Wein, Bier etc.) gegenüber der Vergleichsgruppe erbracht werden, aber ausgehend vom Monat des geführten Ernährungsprotokolls sowie dessen unmittelbar folgender Blutentnahme korrelierten die Gesamtphenole mit dem Monat der Untersuchung hoch signifikant ($r = -0,551$; vgl. Abbildung 25). Die höchsten GAE wurden im April und Mai analysiert. Da die Köche über einen Zeitraum von einem Jahr rekrutiert wurden, die Büroarbeitskräfte ausschließlich von August bis November, kann davon ausgegan-

gen werden, dass die Köche saisonbedingt höhere Mengen an Phenolen aus der Ernährung aufnahmen.



Die Zahlen in der Basis des jeweiligen Balkens entsprechen der Anzahl der Probanden.

Abbildung 25: Gesamtphenolgehalte [mg/L] in Abhängigkeit vom Monat der Blutentnahme

Ein Widerspruch bestand in der Gruppe der Köche zwischen erhöhten Plasma- α -Tocopherol-Konzentrationen einerseits und geringerer Zufuhr an Vitamin E laut Ernährungsprotokollen andererseits. Diese Ergebnisse spiegeln die geläufige Problematik der Erhebung des Ernährungsverhaltens wider. Die Tocopherolaufnahme bei Köchen wird reell höher gewesen sein, als die Berechnung der Ernährungsprotokolle ergab (vgl. 5.5; WILLET, 1998).

Des Weiteren korrelierten die 8-OxodG-Konzentrationen im Urin nicht wie erwartet negativ mit den α -Tocopherol-Konzentrationen. Ähnliche Ergebnisse erhielten auch PRIEME et al. (1997). Sie erzielten selbst nach zweimonatiger Vitamin-E-Supplementation genauso wie bei der Supplementation mit Vitamin C und Coenzym Q₁₀ keine signifikante Senkung in der 8-OxodG-Exkretionsrate bei Rauchern.

Die antioxidativen Kapazitäten in Nahrungsmitteln und Individuen korrelieren häufig nicht sehr gut miteinander. Die Beeinflussung im Körper, z. B. über die Bioverfügbarkeit, die Absorption, den Metabolismus oder die antioxidative Kapazität verschiedener Polyphenole ist gegenwärtig noch sehr wenig erforscht, sodass weitere Interventionsstudien benötigt werden, um eindeutige Ergebnisse über Ursache und Wirkung von Antioxidantien im Organismus zu belegen (DAVIS et al., 2007).

5.2.5 C-reaktives Protein

In vorliegender Studie wurden einige der beschriebenen Einflussfaktoren auf die CRP-Konzentration getestet. Der Einfluss des Körpergewichts auf das CRP konnte in dieser Untersuchung ebenfalls belegt werden (vgl. 2.2.1). Übergewichtige wiesen häufiger höhere CRP-Konzentrationen im Serum auf als Normalgewichtige. Dies deckt sich mit den Beobachtungen in der Literatur (HAK et al., 1999; LO et al., 2006).

Die Magnesiumaufnahme korrelierte nicht in signifikanter Weise mit dem CRP. Probanden, die angaben, regelmäßig Magnesiumsupplemente einzunehmen ($n = 9$ [9,7 %]), fielen nicht in die niedrige Risikokategorie, sondern verteilten sich auf die mittlere und hohe Risikokategorie.

Auch Lebensstilfaktoren, wie das Bewegungsverhalten (im Sportmusterindex dem CRP gegenübergestellt) und die durchschnittliche Schlafdauer schienen keinen Einfluss auf die CRP-Konzentration zu haben. Ähnliche Schlüsse ergaben sich aus der Odds-Ratio-Berechnung, bei der die Risikomuster A der AVEM-Befragung auf erhöhte CRP-Werte untersucht wurden (OR: 1,78 [0,61 - 5,26]; OR alle nicht A-Muster = 1).

Die von TSITOURAS et al. beobachtete Senkung der Serum-CRP-Konzentrationen bei einer ω -3-Fettsäurereichen Kost wurde in vorliegender Untersuchung anhand der EPA- und DHA-FAME-% überprüft. Wenn auch zwischen den CRP-Risikokategorien keine signifikanten Unterschiede errechnet wurden ($\tilde{x}_{\text{gesamt}} = 2,3$ EPA- und DHA-FAME-%), fiel auf, dass bei den Probanden mit einer Serum-CRP-Konzentration > 8 mg/L die FAME-% niedriger waren ($\tilde{x} = 1,1$ EPA + DHA-FAME%). Diese Ergebnisse bestätigen einen möglichen Einfluss, wie in der Literatur zitiert (TSITOURAS et al., 2008; ROBINSON und STONE, 2006).

Sieben Probanden (7,5%) hatten gleichzeitig erhöhte Gesamtcholesterin- und CRP-Konzentrationen ($n_{\text{Köche}} = 3$ [6,7 %], $n_{\text{Büro}} = 4$ [8,3 %]). Sind beide Parameter erhöht, dann besteht ein fünffach erhöhtes Risiko für ein koronares Ereignis (vgl. 2.2.1; RIDKER et al., 2001). CRP ist mit sehr geringem Aufwand relativ kostengünstig zu analysieren, sodass eine routinemäßige hausärztliche Bestimmung aus kardiovaskulär-präventiver Sicht ernsthaft überdacht werden sollte (KOENIG et al., 2003).

5.2.6 Arbeitsbezogenes Verhaltens- und Erlebensmuster

Aus den Befragungen ging jeweils signifikant hervor, dass obwohl ca. 50 % der Köche ein gesundheitsförderliches Muster G aufwiesen, sich gegenüber der Vergleichsgruppe jedoch auch häufiger das Risikomuster A ergab. Dabei lagen sie im Anteil ähnlich hoch wie Lehrer(Innen), bei denen unter allen bisher untersuchten Berufsgruppen die jeweils höchste Zuordnung beider Risikomuster A und B (jeweils ebenfalls ca. 30 %) errechnet wurde (VDR, 2003; SCHAARSCHMIDT et al., 1999). Bei den Verwaltungsangestellten dieser Studie war dagegen häufiger das Muster S ausgeprägt. Zwischen Rauchern und Nichtrauchern bestand kein deutlicher Unterschied bezüglich der Musterzuweisungen. Allerdings verfügten Raucher über signifikant mehr innere Ruhe und Ausgeglichenheit (Dimension des Bereichs Widerstandfähigkeit).

Möglicherweise bestätigen diese Ergebnisse z. T. die Hypothese, dass Köche berufsbedingt stressenden Faktoren häufiger ausgesetzt sind (vgl. 3.1.1). Die Befragungen der individuellen Einschätzung bezüglich der Stressfaktoren (vgl. Anhang-Abbildung C 8) festigen diesen Beweis. Köche fühlten sich häufiger gestresst durch berufliche Anforderungen und Ereignisse und reagieren offensichtlich mit stark erhöhtem Engagement und niedriger Distanzierungsfähigkeit gegenüber ihrer Arbeit. Mitunter könnte die Angst um den Verlust des Arbeitsplatzes zusätzlich zur Ausprägung des Risikomusters A beitragen. Die Verwaltungsangestellten in vorliegender Untersuchung hatten nach eigenen Aussagen in der Regel eine Festanstellung bzw. sicheren Arbeitsplatz. Ein großer Prozentsatz (81,3 %) der Stichprobe war verbeamtet. Es ist anzunehmen, dass eine größere Arbeitsplatzsicherheit bei der häufigeren Ausprägung des Musters S eine Rolle spielte.

Sowohl erhöhte Punktwerte für subjektive Bedeutsamkeit der Arbeit, für erhöhten beruflichen Ehrgeiz und für stark ausgeprägtes Perfektionsstreben bestätigen die Hypothese, dass Köche einen ausgeprägten Qualitätsanspruch an die eigene Arbeit haben. Hoher Qualitätsanspruch, gepaart mit niedriger Distanzierungsfähigkeit vom Beruf, kann allein und im Beisein weiterer stressförderlicher Konstellationen, wie psychosoziale Belastung am Arbeitsplatz und in der Familie, niedriger beruflicher Belohnung, geringem Entscheidungsspielraum etc., als Stressor auftreten (ALBUS und SIEGRIST, 2005). Möglicherweise ist das gehäufte Auftreten des Risikomusters A auf solche Konstellationen bei den Köchen zurückzuführen.

Die signifikant häufigere Ausprägung des Musters G bei Normalgewichtigen liefert einen weiteren Beweis für eine insgesamt harmonischere und gesundheitsbewusstere Lebensführung in dieser Gruppe.

5.2.7 Risikoeinschätzung

Ausgehend von den NCEP-ATP-III-Kriterien wurden die Probanden herausgefiltert, für die zum Zeitpunkt der Untersuchungen die Diagnose MetS gestellt wurde. Obwohl keine signifikanten Berufsgruppenunterschiede für das MetS errechnet werden konnten, ist jedoch ein Trend bezüglich eines höheren Risikos bei Köchen im Vergleich zu den Büroarbeitskräften festzustellen (vgl. Tabelle 44).

Tabelle 44: Odds Ratio und Konfidenzgrenzen für das Metabolische Syndrom (Büro OR = 1)

Metabolisches Syndrom		
	n_{Küche} = 45	n_{Büro} = 48
Anteil Diagnosen	n = 5 (11,1 %)	n = 1 (2,1 %)
Odds Ratio (OR)		5,88
Konfidenzgrenze unten (CG95u)		0,66
Konfidenzgrenze oben (CG95o)		52,39
attributables Risiko [%] (ARE)		81,25
Überhang (UEB)		4
Varianz		1,25
Exakter Test nach Fisher		0,10

Ohne Anspruch auf Vollständigkeit, unter Maßgabe der Gleichrangigkeit untereinander sowie ohne Beachtung der möglichen gegenseitigen Beeinflussung der Risikoparameter, wurde bei einer Aufsummierung aller relevanten Risikofaktoren (solche mit festgelegten Referenzwerten bzw. eindeutigem Zusammenhang zum Herz- und Kreislauferkrankungsrisiko) ein signifikanter Berufsgruppenunterschied festgestellt. Köche wiesen gegenüber den Büroarbeitskräften mehr Risiken für Herz- und Kreislauferkrankungen auf ($\tilde{x}_{\text{Küche}} = 5$ vs. $\tilde{x}_{\text{Büro}} = 4$; vgl. Abbildung 26). Bei weniger relevanten Risikofaktoren (solche ohne Referenzbereiche und fraglichen bzw. geringeren Einfluss auf das Herz- und Kreislauferkrankungsrisiko) ergaben sich zwischen den zwei beobachteten Berufen wiederum weniger Differenzen (Ergebnisse nicht dargestellt).

Prädispositionierte Berufstätige wurden auf die gleiche Weise berechnet. Erwartungsgemäß hatten übergewichtige Berufstätige in beiden Gruppen weitaus höhere Summen relevanter Risikofaktoren als normalgewichtige Berufstätige ($\text{RF-}\Sigma_{\text{NG}} = 0 - 5$ vs. $\text{RF-}\Sigma_{\text{UG}} = 1 - 12$). Übergewichtige Köche hatten gegenüber übergewichtigen Büroarbeitskräften höchst signifikant höhere Risikofaktorensummen (vgl. Anhang-Abbildung C 11). Schrittweise wird so das erhöhte Risiko von Köchen gegenüber der Vergleichsgruppe deutlich, v. a. wenn eine Prädisposition schon vorliegt, wie am Beispiel des Übergewichts berechnet (OR: 3,45 [1,02 – 11,72]). Zwischen rauchenden Köchen und rauchenden Verwaltungsangestellten schien es keinen Unterschied zu geben.

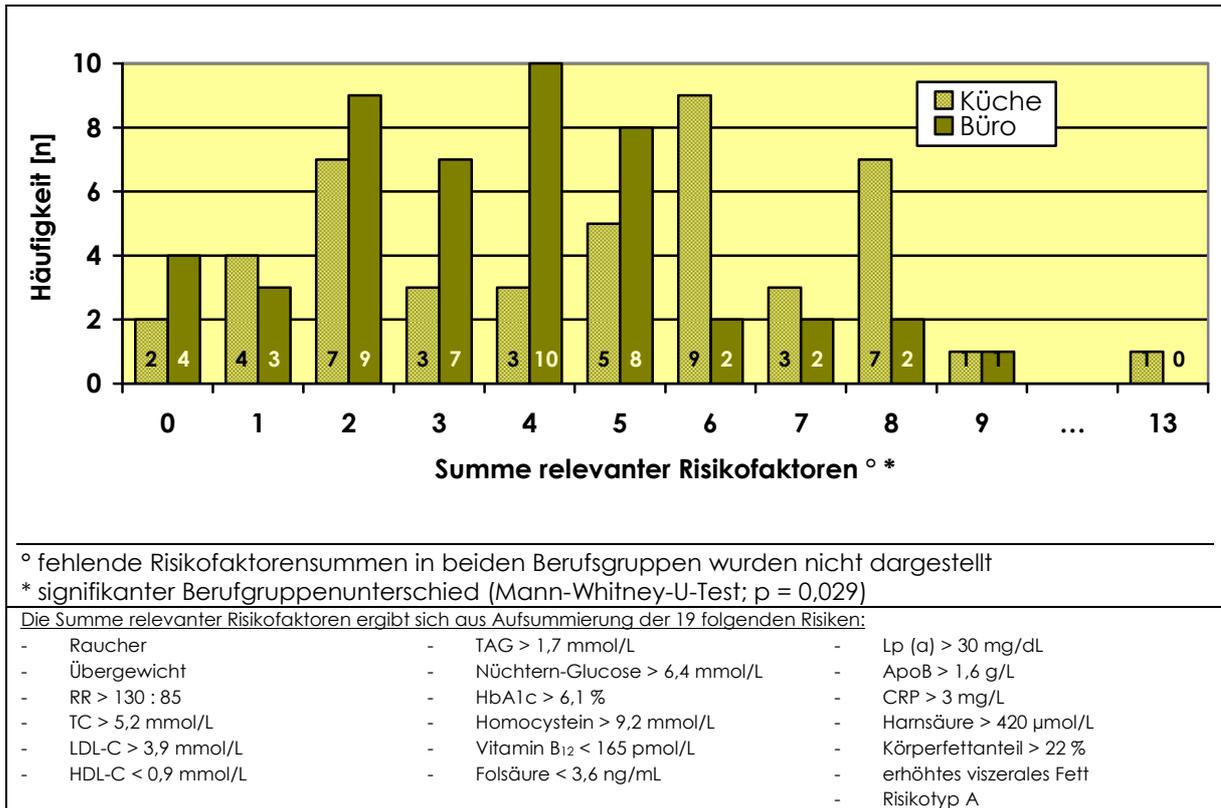


Abbildung 26: Häufigkeit der aufsummierten relevanten Risikofaktoren im Vergleich der Berufsgruppen

Sogenannte SCORE-Systeme, Tabellen zur Risikoabschätzung, können es dem Arzt ermöglichen, ein überblicksartiges Gesamtrisiko eines über 40-jährigen Patienten für kardiovaskuläre Krankheiten abzuschätzen und auf dieser Grundlage angemessene Entscheidungen für die weitere Betreuung zu treffen. Für Deutschland gilt aktuell eine spezifisch regionalisierte Tabelle, welche als SCORE-Deutschland bezeichnet wird und im Gegensatz zu den geläufigeren Tabellen nach *Framingham* oder nach *PRO-CAM* für die gesamten HKE einschließlich Schlaganfall anzuwenden ist (KEIL et al., 2005).

Die Tabellarien beziehen sich im Wesentlichen nur auf das Alter, das Geschlecht, den Blutdruck, den Fettstoffwechsel und das Rauchverhalten. Genetische Dispositionen und viele weitere Parameter (wie z. B. Homocystein, CRP, verminderte Glucosetoleranz, Lp (a) etc.) werden nicht beachtet, sodass das jeweilige Risiko bei asymptomatischen Patienten höher als angezeigt sein kann.

Gerade deshalb schlägt die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK) vor, risikoadjustiert präventiv wirksam zu werden, d. h. eine Risikostratifizierung sollte bei allen Menschen erfolgen, die mehr als einen Risikofaktor aufweisen. Sie sind dabei in Abhängigkeit von Anzahl und Ausprägung der Risikofaktoren als Patient einzustufen und

unabhängig von einem klinischen Ereignis bereits behandlungsbedürftig. (GOHLKE et al., 2007).

Im Fall der vorliegenden Untersuchung konnten Scoring-Systeme nicht zur Risikostratifizierung genutzt werden, weil die beobachtete Stichprobe noch nicht in das Risikoalter fiel. Allerdings wiesen 86 % der Probanden bereits in diesem Alter mehr als einen Risikofaktor auf.

5.3 Berufsbedingtes Risiko für HKE anhand von Arbeitsunfähigkeitsstatistiken

Im Auftrag des Gesetzgebers arbeiten seit Ende der 1990er Jahre Unfallversicherungsträger und Krankenkassen zusammen an einer zielgerichteten Prävention arbeitsbedingter Erkrankungen. Zum Zweck des systematischen Erkennens, Prüfens und Darstellens berufsbedingter Morbidität wurde beschlossen, kassenübergreifende Auswertungen an Arbeitsunfähigkeitsdaten (AU-Daten) dafür zu nutzen. Seit Beginn des Jahres 2008 stehen die AU-Daten unter anderem der Krankenkassen IKK Sachsen und IKK Nordrhein mit gemeinsam rund 3,5 Millionen Versicherten über einen Beobachtungszeitraum von sieben Jahren (01.01.2000 – 31.12.2006) zur Verfügung (vgl. Abbildung 27).

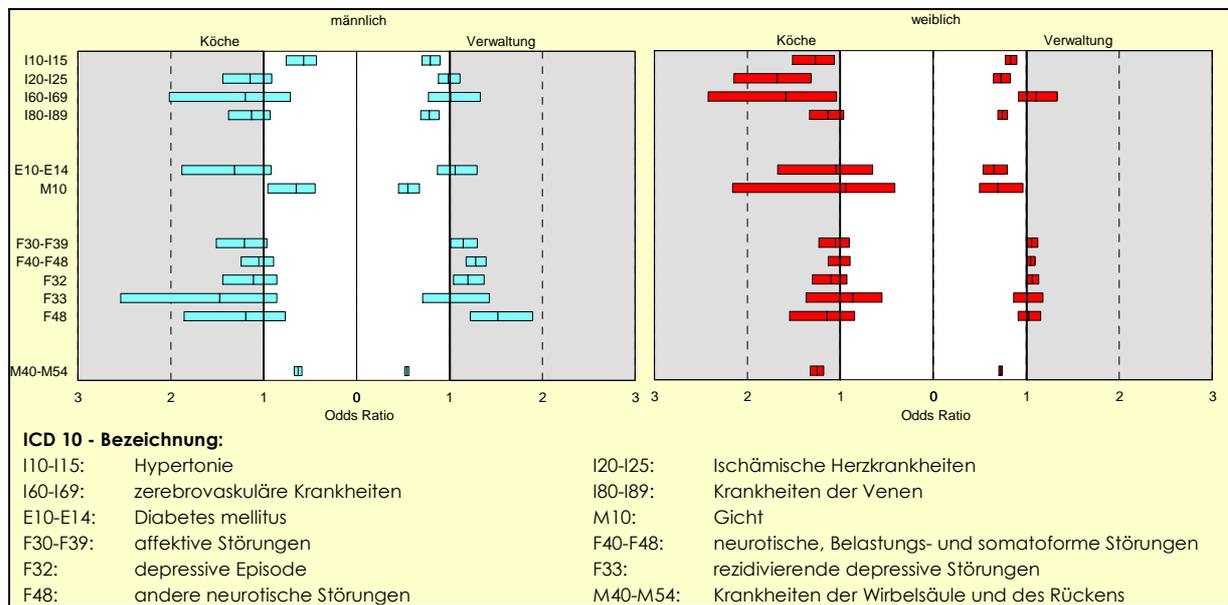


Abbildung 27: Vergleich der Odds Ratios zwischen Köchen und Verwaltungsberufen (Quelle: Gesellschaft für sozialmedizinische Forschung Suhl e. V., zusammengefasste Daten der IKK Sachsen und Nordrhein, Zahlen vgl. Anhang-Tabelle C 10)

Die Abbildung ist geschlechterbezogen aufgeteilt, da zum Teil erhebliche Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Angestellten festzustellen sind. Bezüglich der Berufsgruppe Köche ist vermutlich das unterschiedliche Ausbildungsniveau des Personals für die Diskrepanzen verantwortlich. So sind weibliche Küchenange-

stellte häufig eher niedriger – im Sinne von Küchenhilfen – ausgebildet, männliche Angestellte haben häufiger den Beruf des Koches und weitere Qualifikationen erlernt.

Da Bildungsniveau und sozialer Stand mittelbar das Risiko für Erkrankungen bedingen, lässt sich daraus ein Erklärungsansatz für folgende Beobachtungen ableiten:

- ⇒ Weibliche Küchenangestellte haben ein signifikant höheres Risiko für Hypertonie (I10-I15; OR: 1,27), Ischämische Herzkrankheiten (I20-I25; OR: 1,68), zerebrovaskuläre Erkrankungen (I60-I69; OR: 1,59) sowie Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückens (M40-M54; OR: 1,25).
- ⇒ Weibliche Verwaltungsangestellte hingegen haben in fast allen beobachteten Kategorien (mit Ausnahme zerebrovaskulärer Erkrankungen) ein signifikant niedrigeres Risiko gegenüber den weiblichen Nicht-Verwaltungsangestellten.

Sowohl männliche Küchenangestellte (OR: 0,63) als auch männliche Verwaltungsangestellte (OR: 0,54) haben ein signifikant geringeres Risiko für Krankheiten der Wirbelsäule und des Rückens jeweils gegenüber der Nicht-Köche bzw. den Nicht-Verwaltungsangestellten.

Nach gegenwärtigen Auswertungen kann nicht davon ausgegangen werden, dass Küchenpersonal arbeitsbedingt ein höheres Risiko für Diabetes mellitus (E10-E14) entwickelt. Ähnliche Aussagen treffen auf die Gicht (M10) zu, obwohl in der vorliegenden Stichprobe der Köche ein auffällig hoher Anteil an Personen mit erhöhten Harnsäure-Konzentrationen im Serum festgestellt wurde.

Erklärungen über weitere ernährungsabhängige Erkrankungen sind schwer zu treffen, weil in einer AU-Statistik nur Personen erfasst werden, die mindestens einmal pro Jahr an einer Diagnose als arbeitsunfähig krankgeschrieben werden. Eine Diagnose „Störungen des Lipidstoffwechsels (E78)“ z. B. führt nicht zwangsläufig zu einer Arbeitsunfähigkeit und wird oft nur als Zusatzdiagnose mit erfasst.

Ähnlich verhält sich dies mit affektiven sowie neurotischen Belastungs- und somatoformen Störungen (F30-F48). Die Dunkelziffer derer, die unter Depressionen bzw. einem Burnout-Syndrom leiden, ist vermutlich viel höher, als die AU-Daten ergeben. Dennoch lassen sich auch hier berufsgruppenspezifisch Unterschiede feststellen. Verwaltungsangestellte haben im Vergleich zu Nichtverwaltungsangestellten die Tendenz, insgesamt häufiger zu erkranken.

Im Vergleich der Odds Ratios für Ischämische Herzkrankheiten liegen Ernährungsberufe bezogen auf alle Berufsgruppen im Risikomittelfeld (OR: 1,04 [0,93 - 1,16]). Die signifikant niedrigsten Odds Ratios treten bei Schriftwerkschaffenden und künstlerisch Tä-

tigen (OR: 0,43 [0,23 – 0,83]) auf. Maschinisten (OR: 1,23; [1,03 – 1,46]) und Verkehrsberufler (OR: 1,24 [1,15 – 1,34]) haben bezogen auf ihre Tätigkeit das höchste Risiko für Ischämische Herzkrankheiten. Der Anteil der Erkrankten, der auf den Beruf zurückzuführen ist, beträgt in beiden Arbeitsfeldern ca. 20 % (vgl. Abbildung 28, Anhang-Tabelle C 11).

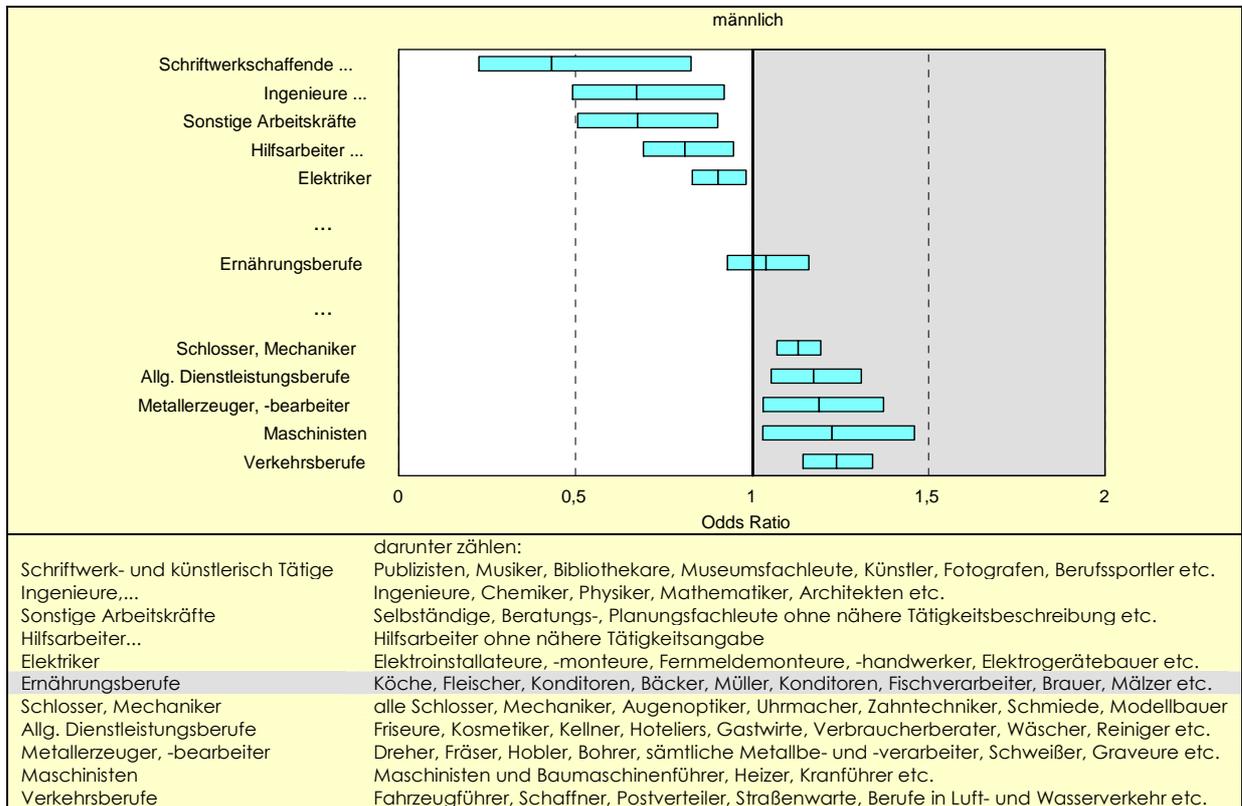


Abbildung 28: Odds Ratios und Konfidenzintervalle für Ischämische Herzkrankheiten (I20 – I25) im Vergleich verschiedener zusammengefasster Berufsgruppen (Quelle: vgl. Abbildung 27)

In AU-Statistiken werden lediglich manifeste Erkrankungen, jedoch keine Gesundheitsgefährdungen erfasst. Die in dieser Studie festgestellten Risikofaktoren von Köchen ermöglichen eine bessere Interpretation berufsbedingter Gefährdungen und können der Ableitung von Präventionsmaßnahmen dienen.

5.4 Prävention von Herz-Kreislaufkrankungen

5.4.1 Voraussetzungen für eine nachhaltige Prävention

Eine nachhaltige Prävention und Gesundheitsförderung beruht auf einem möglichst ganzheitlichen Konzept. Sie beinhalten kongruente Betrachtung von Belastung und Ressourcen unter dem besonderen Einbezug des Individuums. Speziell gilt es, jeden

einzelnen Menschen wirkungsvoll zu erreichen und motivierend auf ein förderliches Gesundheitsverhalten einzuwirken (SCHEUCH, 2007; vgl. Abbildung 29).

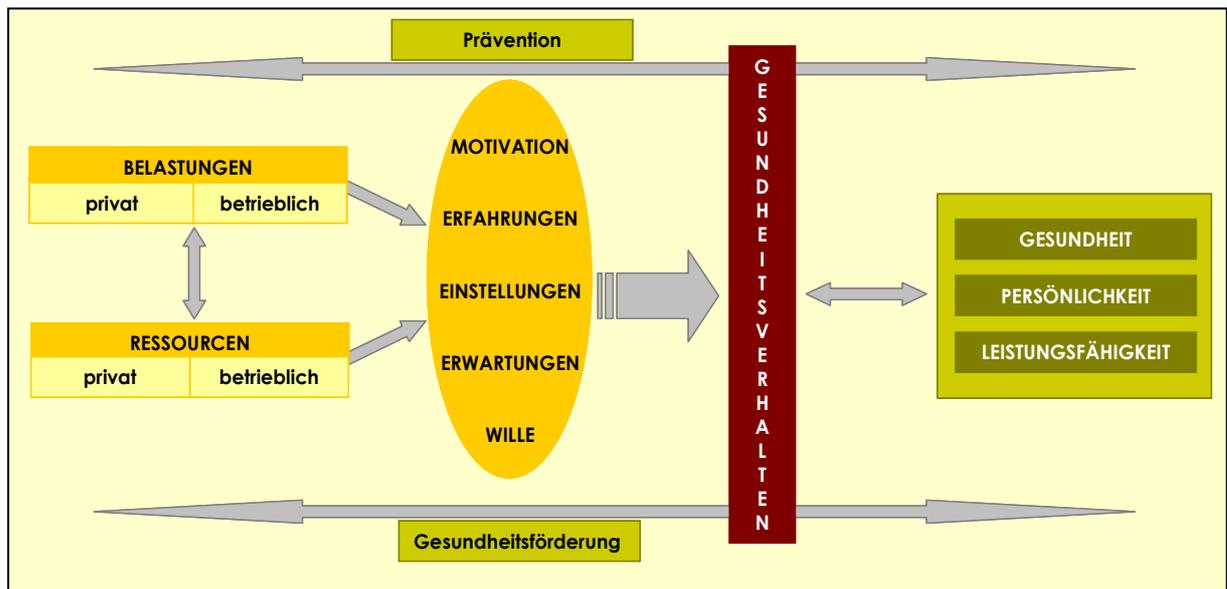


Abbildung 29: Theoretisches Rahmenkonzept für die Prävention und Gesundheitsförderung (SCHEUCH, 2007)

HKE sind ein gesellschaftliches Problem und in dieser Weise ist die Prävention auch auf Ebene des Gemeinwesens zu initiieren. In Deutschland sind die Krankenkassen (SGB V § 20), die gesetzlichen Unfallversicherungen (SGB VII § 1) sowie die Arbeitgeber (ArbSchG § 3) per Gesetz zur Präventionsarbeit aufgefordert.

Arbeitsmedizinern könnte eine bedeutendere Rolle zukommen, weil sie auch Personen unabhängig vom sozialen Status/Bildungsstand und solche, die sonst keinen Arzt besuchen, erreichen. Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen können einen Beitrag zur Früherkennung von Erkrankungen und Gefährdungen und damit zur individuellen Prävention leisten (SCHEUCH, 2007). Von Vorteil wären ergänzende Routineuntersuchungen (z. B. Blut- und Blutdruckuntersuchung etc.), die in bestimmten Abständen v. a. Angestellten angeboten werden, die nicht in regelmäßiger hausärztlicher Betreuung sind. Voraussetzung dafür wäre die finanzielle Durchführbarkeit (Abrechnung über die Krankenkasse) sowie ein vertrauensschaffendes Verhältnis zwischen Betriebsarzt und Angestellten eines Betriebes. Eine frühe Einflussnahme auf somit bestimmte Risikofaktoren durch folglich eingeschaltete Betreuer (Ärzte, Ernährungsberater, Sporttherapeuten, etc.) wäre dadurch sichergestellt.

Um die Inzidenz- bzw. die Prävalenzrate der HKE nachhaltig zu senken, ist weiterhin eine kontinuierliche und umfassende Präventionsarbeit in klar gesetzten Zielen und auf allen Ebenen gefordert (PEARSON et al., 2003, vgl. Tabelle 45).

Tabelle 45: Ausgewählte Empfehlungen für die Umsetzung von HKE-Präventionszielen (modifiziert nach PEARSON et al., 2003)

Ziele	Empfehlungen
Erfassungsebene (Screening)	
<ul style="list-style-type: none"> - kommunale und individuelle Erkenntnis sowie Bewusstsein für das HKE-Risiko 	<ul style="list-style-type: none"> - kommunale Erfassung der Gemeinkosten aufgrund von HKE - zahlenmäßige Erfassung der vermeidbaren Hauptursachen für HKE (Zusammenarbeit mit Ärzten) - Identifizierung von Gruppen mit erhöhtem Risiko
Bildungsebene	
<p>allgemein:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Informationsbereitstellung - Vermittlung von Motivation und Fähigkeiten, riskantes Verhalten zu ändern 	<ul style="list-style-type: none"> - Einbeziehung aller Medien in die Aufklärung und Umsetzung der Erkenntnisse zu HKE - eingeschränkte Werbung für Lebensmittel mit gesundheitsabträglichen Wert - bildende Gesundheitskampagnen - regelmäßige Erste-Hilfe-Kurse für jeden Bürger - kommunale Heranführung an Informationsmaterialien durch Bibliotheken, Schulen etc.
<p>schulisch:</p> <ul style="list-style-type: none"> - forschungsbezogener, altersgemäßer Unterricht zur Aufklärung von Risikofaktoren - Erlernen von Fähigkeiten für ein adäquates Gesundheitsverhalten 	<ul style="list-style-type: none"> - Aufnahme von Gesundheitsunterricht in Lehrpläne - theoretisch und praxisorientiert (z. B. Kochkurse, gesundheitsbezogene Forschungszirkel etc.) - Förderung und Ausbau sportlichen Unterrichts auf mindestens 3 Mal pro Woche (nur tw. leistungsorientiert) - Förderung außerschulischer Angebote bezüglich Sport und Ernährung - integrierte regelmäßige Erste-Hilfe-Kurse - Aufklärung über das Risiko beim Rauchen - Bereitstellung von forschungsbezogenen Lehrmaterialien - bezahlbare Schulspeisung mit ausgewogenen Gerichten, - vernünftiges Snackangebot an schulinternen Kiosken
<p>betrieblich:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unterstützung bei der Umsetzung besseren Gesundheitsverhaltens - Bereitstellen von Anleitungen bei frühen Warnsignalen und Erster-Hilfe-Schritte 	<ul style="list-style-type: none"> - Förderung von Bewegung an bewegungsarmen Arbeitsplätzen (z. B. Treppensteigen, Bewegungspausen, Gesundheitskurse) - Bereitstellung forschungsbezogener Materialien und Betreuung (z. B. durch firmeninterne Berater, Arbeitsmediziner) für ein herzgesundes Verhalten) - Durchführen von Gesundheitstagen - Erste-Hilfe-Kurse für jeden Mitarbeiter - Förderung von Teambuildingmaßnahmen und neutralen, fairen Personalgesprächen, Kommunikationstraining
<p>Gesundheitseinrichtungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bereitstellung von Informationen 	<ul style="list-style-type: none"> - Informationsmaterialien zugeschnitten auf Alter, Geschlecht, Sprache bzw. ethnische Gruppe (z. B. Broschüren, Leitlinien, verleihbare Medien) zugänglich für jeden Patienten - regelmäßige Weiterbildungen des Personals im Gesundheitswesen - kostenfreie Erhältlichkeit von wissenschaftlicher Literatur
Gemeindeebene	
<ul style="list-style-type: none"> - Erstellen von kommunalen Aktionsplänen für die HKE-Prävention mit Kontrolle der gesetzten Ziele - Förderung der Bewegung 	<ul style="list-style-type: none"> - Koordination von Institutionen, die Beratungen und Materialien zur Prävention von HKE anbieten (z. B. Arztpraxen, Reha-Einrichtungen, Krankenkassen) - Schaffen von Möglichkeiten, alle Bürger jeden Alters an Aktivitäten zur HKE-Prävention teilnehmen zu lassen - Unterstützung von Wochenmärkten, Gemeinschaftsgärten - Schaffen von Bewegungsmöglichkeiten (Rad-, Wanderwege, Trainingsgeräte in öffentlichen Parks etc.)

Fortsetzung Tabelle 45:

Ziele	Empfehlungen
Ebene des Gesundheitswesens	
<ul style="list-style-type: none"> - Vorsorge - Erhöhung der Bereitschaft jedes Bürgers, riskantes Verhalten aufzugeben - angemessene Akuthilfe und Nachsorge für Patienten mit HKE 	<ul style="list-style-type: none"> - Angebot nachhaltiger Präventionskurse (Raucherentwöhnung, Herz-Kreislauf-Sport, Gewichtsreduktion, Suchtprävention etc.) - Sicherung des Screenings in Arztpraxen und Kliniken - lückenlose Nachsorge für Patienten mit HKE (Rehabilitation, Kontrolle der Risikofaktoren) - Ausstattung möglichst vieler öffentlicher Orte mit Defibrillatoren sowie Schulung von Ersthelfern
Wirtschaftsebene	
<ul style="list-style-type: none"> - Sicherung des Einhaltens der Ernährungsempfehlungen (vgl. 5.4.3) 	<ul style="list-style-type: none"> - reichhaltige Auswahl an bezahlbaren gesunden Lebensmitteln in allen Geschäften - Werbung gesunder Nahrungsmittel in allen Lebensmittelgruppen am Verkaufsort - bessere Nährwert-Kennzeichnung aller Lebensmittel - Erhöhung des Anteils und Kennzeichnung von Speisen in Restaurants/Gaststätten, die den Leitlinien für eine gesunde und ausgewogene Ernährung entsprechen
Politikebene	
<ul style="list-style-type: none"> - Reduktion von Rauchanfängern bei Jugendlichen und Erwachsenen - Unterstützung der anderen Ebenen durch die Gesetzgebung 	<ul style="list-style-type: none"> - Bewahrung des Nichtraucher-schutzes - Erhöhung des Preises für Zigaretten - Nutzung der Tabaksteuer für Präventionsmaßnahmen? - keine Abgabe von Zigaretten an Jugendliche unter 18? - Durchsetzung von Maßnahmen und Bereitstellung von finanziellen Mitteln, die der Prävention von HKE dienlich sind (Umsetzung von Aktionsplänen etc.)

Die Umsetzung von Präventionszielen wurde in Deutschland in den letzten Jahren deutlich forciert. So wurden vom Bundeskabinett Ende 2006 Eckpunkte zu einem erheblich verbesserten Nichtraucherschutz beschlossen, in deren Folge Zigaretten an Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren nicht mehr abgegeben werden dürfen und die Werbung für Tabakprodukte seit 2006 gesetzlich untersagt ist. Stufenweise wurde zum 1.1. sowie 1.7.2008 ein bundeseinheitliches Rauchverbot in der Gastronomie durchgesetzt, von Ausnahmeregelungen für Einraum-Schankkneipen und Diskotheken abgesehen.

Mehr und mehr beteiligt sich die Ernährungsindustrie an der erweiterten freiwilligen Kennzeichnung von Lebensmitteln im Sinne der Guideline Daily Amounts (GDA), welche als prozentuale Richtlinien für die tägliche Aufnahme übersichtlich auf der Vorderseite der Verpackung dargestellt sind (DGE, 2007).

Im Juni 2008 hat das Kabinett einen „nationalen Aktionsplan“ zur Prävention von Fehlernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und damit zusammenhängenden Krankheiten (NAP) verabschiedet. In ihm sind zunächst bis 2010 finanzielle Mittel in Höhe von jährlich 10 Millionen Euro für die Umsetzung zur Verfügung gestellt. Dazu gehören u. a. Aktivitäten wie die Förderung der Vernetzungsstellen der Schulverpfle-

gung, Weiterentwicklung der integrierten Aktionen und Kampagnen zu Ernährung und Bewegung, Schaffung und Erprobung von Kompetenzzentren für Bewegungsförderung und vieles mehr (BMELV und BMG, 2008).

5.4.2 Förderung des Gesundheitsverhaltens und der Compliance

Die Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen schließt bei der grundsätzlichen Änderung riskanten Verhaltens neben der Fehlernährung auch die Aufgabe des Rauchens und des Bewegungsmangels mit ein. Der Berater/Arzt sollte in jedem Fall den Einflussfaktoren wie Einkommen, Bildung, Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit etc. Beachtung schenken und seine Betreuung auf die Möglichkeiten des Patienten ausrichten (DESHMUKH-TASKAR et al., 2007). In der Prävention von HKE haben sich nach Empfehlungsgrad I, Evidenzgrad B (IB; vgl. Anhang-Tabelle C 12) zehn strategische Schritte bewährt, die durch den Berater/Arzt sichergestellt werden müssen (GOHLKE et al., 2007, DE BACKER et al., 2003):

1. tragfähiges therapeutisches Bündnis zwischen Patient und Berater
2. Beratung schon bei Aufweisen von nur einem Risikomerkmal
3. Patient versteht Zusammenhang zwischen seinem Verhalten und dem Gesundheitsrisiko
4. Beteiligung des Patienten an der Identifizierung und Auswahl zu verändernder Risikofaktoren
5. Patient nimmt eigene Barrieren zur Verhaltensumstellung wahr
6. Patient entwickelt eine verbindliche Bereitschaft zur Verhaltensänderung
7. Kombination ärztlicher/beraterlicher Maßnahmen mit Maßnahmen, die vom Patienten selbst durchgeführt werden können (Selbsthilfegruppen etc.)
8. Gestaltung eines Beratungs-/Therapieplans zur Verhaltensänderung mit konkreten Zielen
9. Verlaufskontrolle während und nach der Intervention
10. Beteiligung von Außenstehenden (Familienmitglieder, Experten), wenn sinnvoll und möglich

5.4.3 Prävention durch Ernährung

Aus Tabelle 46 gehen die Ernährungsempfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) hervor (GOHLKE et al., 2007). Sie entsprechen im Wesentlichen den Europäischen und internationalen Leitlinien der führenden Gesellschaften für Kardiologie und Atherosklerose (DE BACKER, 2003; GRAHAM et al., 2007). Mehr und mehr kristallisiert sich heraus, dass die Effekte der Ernährung v. a. das Ergebnis von Synergis-

men und Wechselwirkungen verschiedener Kostbestandteile sind. Die Ernährung muss ganzheitlich in den Auswirkungen aller Nährstoffe gesehen werden (WARBURG, 2003).

Tabelle 46: Evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen zur Prävention der HKE (GOHLKE et al., 2007)

Kohlenhydrate (IC)	<ul style="list-style-type: none"> - Gesamtzufuhr ca. 50 – 55 % - Bevorzugung von kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln mit hohem Ballaststoffgehalt und niedriger Wirkung auf den Blutzuckerspiegel (v. a. Hafer, Hülsenfrüchte) - raffinierte Kohlenhydrate < 10 % der Energie - Ballaststoffe mind. 20 g/d (wünschenswert 30 g/d)
Fette (IC)	<ul style="list-style-type: none"> - Gesamtzufuhr bis ca. 30 % der Energie - gesättigte Fettsäuren: < 7 % der Energie - Einfachungesättigte Fettsäuren: 10 – 20 % der Energie - Mehrfachungesättigte Fettsäuren: bis 10 % der Energie <ul style="list-style-type: none"> ▪ ω-3-Fettsäuren: etwa 1g/d ▪ trans-Fettsäuren vermeiden
Eiweiße (IC)	<ul style="list-style-type: none"> - Gesamtzufuhr ca. 15 %, entsprechend etwa 0,8 – 1 g/kg Körpergewicht - Eiweiß von Fischen gegenüber Landtieren bevorzugen
Alkohol	<ul style="list-style-type: none"> - nicht mehr als 20 g/d für Männer bzw. 10 g/d für Frauen
Cholesterin (IC)	<ul style="list-style-type: none"> - < 300 mg/d <ul style="list-style-type: none"> ▪ bei erhöhten Cholesterinwerten: < 200 mg/d
Kochsalz	<ul style="list-style-type: none"> - nicht mehr als 6 g/d
Supplemente	<ul style="list-style-type: none"> - noch in Prüfung - Nutzen bisher weder in primär- noch in sekundärpräventiven Studien nachgewiesen

Praxisorientiert bedeutet dies im Wesentlichen, nach den Charakteristika der traditionellen mediterranen Ernährungsweise zu essen, Normalgewicht zu halten, Übergewicht und Adipositas - besonders bei Patienten mit bestehenden Risikofaktoren oder manifester HKE - zu reduzieren (IB). Pflanzliche Öle sind tierischen Fetten gegenüber zu bevorzugen. Insbesondere Öle mit hohem Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren - wie Raps-, Walnuss- und Olivenöl - sind Öle, deren Zusammensetzungen präventiven Einfluss besitzen. Regelmäßiger Fischverzehr, v. a. der Salzwasserarten - wie Makrele, Hering, Lachs und Thun - tragen zur ω -3-Fettsäuren-Versorgung bei. Regelmäßiger und reichlicher Verzehr an Gemüse und Obst gewährleistet neben Vitaminen und Mineralstoffen eine ausreichende Zufuhr an Ballaststoffen, Antioxidantien, anderen sekundären Pflanzenstoffen und Folsäure. Getreideprodukte sind aufgrund des hohen Ballaststoffgehaltes und der nachhaltigeren Sättigung hauptsächlich als Vollkornvariante zu verzehren (GRAHAM et al., 2007, GEBBERS, 2007).

Diskussionen über regelmäßige Nährstoff-Supplementationen sollten nur dann ernsthaft geführt werden, wenn ausreichend evidenzbasierte Studien signifikante Risikosenkung bei gleichzeitiger unstrittiger Sicherheit belegen können (GOHLKE et al., 2007; GOTTLIEB et al., 2005; ANTONIADES et al., 2003; HEMILÄ und MILLER 3RD., 2007). Wenn eine

Supplementation notwendig wird, dann sollte sie nie nonselektiv, sondern nur gezielt auf eine Erkrankung/Stoffwechselunregelmäßigkeit (z. B. Folsäure- und Vitamin B₁₂-Gabe bei Homocysteinämie) eingesetzt werden (GEBBERS, 2007; BERNHARD und WANG, 2007).

5.4.4 Prävention durch Bewegung

Gesteigerte körperliche Aktivität reduziert sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (IA; HILBERG, 2008). Eine Metaanalyse von 48 sechs- oder mehrmonatigen Untersuchungen mit insgesamt 8940 HKE-Patienten ergab eine 20-25 %ige Reduktion der Gesamtmortalität durch regelmäßiges Training (TAYLOR et al., 2004). Eine weitere Metaanalyse aus 33 Untersuchungen (n = 883 372 Probanden) mit Follow-ups zwischen vier und zwanzig Jahren ergab ein 35 % erniedrigtes Risiko für Mortalität aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen bei bewegungsaktiven Menschen (NOCON et al., 2008). Ein Teil dieser Wirkung ist auf die positive Beeinflussung der Risikofaktoren zurückzuführen. Speziell herauszustellen sind die günstigen Einflüsse auf die Blutlipide, die Insulinsensitivität sowie die Unterstützung bei der Gewichts-, und Blutdruckregulierung (KOKKINOS, 2008; BERG et al, 2008; ACZÉL et al., 2004). Der maximal präventive Effekt der körperlichen Aktivität wird bei einem Energieverbrauch von 3 000 bis 3 500 kcal/Woche, entsprechend einer Trainingsdauer von sechs bis sieben Stunden bei mittlerem Niveau, erreicht (GOHLKE et al., 2007).

Soziale und emotionale Unterstützung kann der Compliance für mehr Bewegung den Weg ebnen. Sport v.a. in der Gruppe, mit Freunden oder in Familie die Motivation und das mentale Befinden (FISCHER AGGARWAL, 2008; GRAHAM et al., 2007).

Aktuell empfohlen werden mindestens 30 Minuten zusammenhängendes zügiges Gehen pro Tag, an fünf Tagen der Woche oder kräftigeres Training (z. B. Jogging) mindestens 20 Minuten an drei Tagen der Woche bzw. kombiniertes Training (KOKKINOS, 2008). Ziel muss dabei freilich eine ganzheitlich individuelle Dosierung hinsichtlich Art, Umfang, Intensität und Häufigkeit sein (HILBERG, 2008).

5.4.5 Prävention psychosozialer Risikofaktoren

Dem ganzheitlichen Ansatz der Prävention von HKE entsprechend wird in den Leitlinien der DGK ein flächendeckendes Screening psychosozialer Risikofaktoren empfohlen, in deren Anschluss geeignete Interventionen zu deren Modifikation folgen sollten. Prinzipiell gilt auch hier, dass das Vorliegen von nur einem Risikofaktor schon

Anlass zu Beratung im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung und gegebenenfalls Therapie gibt (GOHLKE et al., 2007).

5.5 Anmerkungen zur verwendeten Methodik

Da es sich bei vorliegender Studie um eine prospektive Untersuchung handelt, können keine Aussagen über ein Langzeitrisiko gegeben werden.

Die Auswertungssoftware PRODI 5.3 ist aktuell eine der umfassendsten Programme zur Auswertung von Ernährungsprotokollen. Die Lebensmitteldatenbank wurde für die Daten in der Dissertation ständig gepflegt und geupdated. Dennoch fehlen für spezielle Lebensmittel oft detaillierte Angaben auf den Verpackungen, die ein genaues Einpflegen erschweren. Diese Tatsache ermöglicht keinen exakten Vergleich der aufgenommenen Nährstoffe mit den analysierten Parametern bzw. den Aussagen der Food-Frequency-Befragung. Ein weiterer Aspekt, welcher zur geläufigen Problematik bei der Erhebung des Ernährungsverhaltens gehört, ist das Unwissen über die Genauigkeit der Daten. In jedem Fall ist der Fragesteller auf die Ehrlichkeit, subjektive Einschätzung und das Erinnerungsvermögen des Gefragten angewiesen (WILLET, 1998).

Die Beobachtung des Abschmeckverhaltens konnte aufgrund der geringen Bereitschaft der teilnehmenden Köche nur bei 28 % (n = 13) der Köche vorgenommen werden und war aus diesem Grund nicht statistisch auswertbar. Die Ernährungsprotokolle gaben auch in dieser Hinsicht keinen eindeutigen Aufschluss. Dennoch könnte eine detailliertere Erforschung des Abschmeckverhaltens im Hinblick auf das arbeitsbedingte Erkrankungsrisiko von Köchen einen weiteren Beitrag leisten.

Ähnliches gilt für das Rauchverhalten. Die Anzahl der Raucher lag in vorliegender Studie an der untersten Grenze für statistische Auswertbarkeit. Dennoch konnten signifikante Unterschiede errechnet werden, die es ebenfalls wert wären, in weiteren Studien wieder aufgenommen und näher analysiert zu werden.

5.6 Schlussfolgerungen

Die Beantwortung der in dieser Arbeit gestellten Fragen, kann in folgenden Thesen zusammengefasst werden:

HKE-Risiko:

- » Köche haben gegenüber Büroarbeitskräften ein signifikant erhöhtes Risiko für HKE, wenn eine Betrachtung aller relevanten Risikofaktoren herangezogen wird. Relevante Risikofaktoren waren definiert mit festgelegten Referenzwerten bzw. eindeutigem Zusammenhang zum HKE-Risiko.

- » Köche sind nicht häufiger übergewichtig als Büroarbeitskräfte. Übergewichtige Köche haben jedoch ein höheres Risiko für HKE als übergewichtige Verwaltungsangestellte. Das Rauchverhalten hatte in vorliegender Studie geringen Einfluss auf das HKE-Risiko.
- » Küchenangestellte liegen gemessen an Krankenkassendaten im Vergleich mit anderen Berufsgruppen hinsichtlich Ischämischer Herzkrankheiten im Risikomittefeld.

Ernährung:

- » Das Ernährungsverhalten der Köche ergibt sich nicht unmittelbar aus den Arbeitsbedingungen, sondern ist nach eigenen Angaben bewusst willentlich gewählt. Das daraus resultierende erhöhte Risiko für HKE ist folglich nicht arbeitsbedingt.
- » Das Nahrungsangebot verleitet die Köche nicht dazu, mehr zu essen, sondern anders auszuwählen. Fleisch wird dabei bevorzugt, Gemüse, Obst und Vollkornprodukte eher vernachlässigt. Energetisch unterscheidet sich die Ernährung allerdings nicht von der Vergleichsgruppe.
- » Erhöhte Gesamtcholesterin-, ApoB- und Harnsäurekonzentrationen sind im Wesentlichen auf die fettreichere Ernährung v. a. tierischer Herkunft zurückzuführenden. Diese Ernährungsweise bestätigt sich auch in einem erhöhten Anteil an gesättigten Fettsäuren in der Erythrocytenmembran gegenüber der Vergleichsgruppe.
- » trans-Fettsäurenreiche Kost stellt keinen weiteren - aus dem Kochberuf resultierenden - Risikofaktor dar.
- » Das Abschmeckverhalten der Köche scheint weniger relevant für das Risiko von HKE zu sein. Köche mit Berufserfahrung geben an, eher weniger abzuschmecken.

Psyche:

- » Die berufliche Tätigkeit des Kochs führt ein erhöhtes Risiko für das AVEM-Risikomuster A und damit für HKE mit sich.
- » Unregelmäßige Arbeitszeiten stellen subjektiv keinen Stressfaktor für Köche dar. Dagegen sind die Angst vor Arbeitsplatzverlust und der Qualitätsanspruch an ihre Arbeit potenzielle Stressoren.

Weiterführende Schlussfolgerungen:

- » Der Nutzen von phytosterolangereicherten Lebensmitteln/Functional Food bzw. Nahrungsergänzungsmitteln/Vitaminpräparaten ist aus ernährungswissenschaftlicher Sicht nicht genügend evidenzbasiert und aus diesem Grund für eine ausgewogene Ernährung von fraglichem Zusatznutzen.
- » Scoring-Systeme (wie z. B. der *ESC-SCORE*, *PROCAM*, *Framingham-Risiko-Score*) und das MetS sind nur zur Abschätzung des Risikos geeignet, nicht zu dessen absoluten Festlegung. Sie dienen der Sensibilisierung des Patienten und dessen Motivation zur gesunden Lebensführung.
- » AU-Statistiken nach Berufsgruppen geben Hinweise auf das berufsbedingte Risiko für Erkrankungen. Eine ergänzende Erfassung von Risikofaktoren ermöglicht eine bessere Interpretation berufsbedingter Gefährdungen und kann der Ableitung von Präventionsmaßnahmen dienen.
- » Das C-reaktive Protein sollte als Risikoparameter für HKE in hausärztliche Routineblutuntersuchungen aufgenommen werden.

Für die Prävention wird eine kontinuierliche Sensibilisierung, gleichermaßen von Arbeitgebern und -nehmern empfohlen. Sie kann zur Motivation für die Ausübung eines gesundheitsförderlichen Lebensstils beitragen. Die beraterische Zusammenarbeit von gesetzlichen Unfallversicherungsträgern und Krankenkassen mit Arbeitgebern nach qualifiziertem Standard sollte weiter untermauert und der Betriebsarzt nach gesundheitspolitisch gegebenen Möglichkeiten mit in die HKE-Prävention einbezogen werden. Gemeinsam kann an der Entwicklung betrieblicher gesundheitsförderlicher Maßnahmen (z. B. Sportgruppen, Gesundheitszirkel etc.) gearbeitet werden. Psychosozialen Belastungen ist vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken.

Die Verantwortlichkeit des Arbeitgebers ist inzwischen sehr deutlich politisch und gesetzlich geregelt. Aufgrund der Vielzahl von Expositions-, Dispositions- und Arbeitsumgebungsfaktoren, die zueinander in Wechselwirkungen stehen, ist der Expertenrat zukünftig nicht mehr zu umgehen.

Unfallversicherungsträger und Krankenkassen sind in Zukunft immer stärker gefordert, diese Experten in ihrem Erkenntnisgewinn zu unterstützen, damit sie sich wissenschaftlich unterlegt an der Beratung und Lehre beteiligen können.

6 Zusammenfassung

Hintergrund — Herz- und Kreislauferkrankungen (HKE) werden als pandemisch eingestuft. Sie sind weltweit die häufigste Todesursache. Ausgehend von den polygenen Ursachen können bestimmte Berufsgruppen einem erhöhten Risiko ausgesetzt sein. Es gibt aktuell keine ausführlichen berufsbezogenen Studien zum HKE-Risiko. Es wurden verschiedene, aus epidemiologischen Untersuchungen resultierende Risikofaktoren genutzt, anhand derer das HKE-Risiko abgeschätzt werden konnte.

Methoden — In der vorliegenden prospektiven Studie wurden zwei unterschiedliche Berufsgruppen bezüglich ernährungs- und berufsbezogener Risiken für HKE miteinander verglichen. Ausgehend von der Hypothese, dass Köche u. a. aufgrund von unregelmäßigen Arbeits- und Mahlzeiten, häufigen Arbeitsspitzen sowie einem reichhaltigen Nahrungsangebot, ein höheres Risiko aufweisen könnten, wurden männliche Köche (n = 45) mit männlichen Büroangestellten (n = 48) verglichen. Letztere waren diesen belastenden Risikofaktoren potentiell weniger ausgesetzt.

Alle Probanden unterzogen sich einer ausführlichen ärztlichen Untersuchung inklusive einer Bioelektrischen Impedanzanalyse. Sie wurden mit Hilfe eines evaluierten Fragebogens zum allgemeinen Ernährungs- und Gesundheitszustand interviewt. Dieser beinhaltete auch eine Food-Frequency-Befragung. Außerdem führte jeder Studienteilnehmer 7 Tage vor der ärztlichen Visite ein Ernährungsprotokoll und sammelte 24 h vor der Untersuchung seinen Urin. Eine Nüchternblutentnahme erfolgte zur Analyse folgender Parameter:

- Glucose und HbA1c;
- Gesamt-, HDL-, LDL-Cholesterin und Triacylglyceride;
- Lipoprotein (a) und Apolipoprotein B;
- Homocystein, Cobalamin und Folsäure;
- CRP und Harnsäure;
- Fettsäuren der Erythrocytenmembran und Phytosterole im Plasma;
- TEAC III (hydrophil), Gesamtphenole, Retinol und α -Tocopherol;
- Kreatinin und 8-Oxo-2'-deoxyguanosin (8-OxodG) im 24-h-Sammelurin

Ein Fragebogen zum arbeitsbezogenen Verhaltens- und Erlebensmuster (AVEM) wurde von den Teilnehmern ohne Einflussnahme des Studienpersonals beantwortet.

Ergebnisse — Bezüglich der anthropometrischen Daten (BMI, Körperzusammensetzung) und der Energieaufnahme bzw. der Ernährungsmusterindizes wurden keine Gruppenunterschiede festgestellt ($p > 0,05$).

Köche wiesen gegenüber der Angestelltenstichprobe höhere Gesamtcholesterin ($p = 0,045$), Apolipoprotein-B- ($p = 0,002$) sowie Harnsäurekonzentrationen ($p = 0,018$) auf, zeichneten sich aber auch durch höhere Cobalamin-Konzentrationen im Serum aus. Erhöhte Homocysteinkonzentrationen im Plasma ($> 9,2 \mu\text{mol/l}$) traten bei ihnen tendenziell weniger auf.

Die Erythrocytenmembranen der Büroangestellten enthielten gegenüber denen der Köche höhere Docosahexaensäure-Anteile ($p = 0,000$), aber auch einen höheren Prozentsatz an Gesamt- ω -6- ($p < 0,001$) und *trans*-Fettsäuren ($p = 0,000$), währenddessen die Erythrocytenmembranen der Köche mehr gesättigte Fettsäuren ($p = 0,019$) und Ölsäure ($p = 0,013$) aufwiesen.

Unterschiede im Plasma-Phytosterolgehalt wurden nicht festgestellt ($p > 0,05$). Jedoch befand sich unter den Probanden ein Teilnehmer, dessen Campesterolkonzentration ($19,4 \mu\text{g/mL}$) um mehr als das Fünffache, seine Sitosterolkonzentration ($8,1 \mu\text{g/mL}$) um fast das Dreifache gegenüber der Gesamtstichprobe erhöht waren, was auf eine Mutation hindeutet. Eine Genanalyse der beiden Transportmoleküle ABCG5 und ABCG8 ergab keine Mutation im klassischen Sinne des Krankheitsbildes der Phytosterolämie.

Die α -Tocopherolkonzentrationen im Plasma der Köche waren deutlich höher als die der Büroangestellten ($p = 0,000$), obwohl letztere laut Ernährungsprotokoll signifikant mehr Vitamin E aufnahmen ($p = 0,005$). Hingegen waren die Retinol-Konzentrationen im Plasma bei den Büroangestellten erhöht ($p = 0,000$). Des Weiteren wurden höhere Gesamtphenolkonzentrationen bei den Köchen ($p = 0,000$) und höhere 8-oxodG-Konzentrationen bei der Vergleichsgruppe ($p = 0,017$) analysiert.

Köche zeichneten sich bezogen auf die Auswertungen des Erhebungsbogens zum arbeitsbezogenen Verhaltens- und Erlebensmuster (AVEM) durch ein signifikant höheres Arbeitsengagement gegenüber der Vergleichsgruppe aus. Sie wurden häufiger dem Muster A zugeordnet ($p = 0,0001$). Dieses ist durch das stärkste Engagement bei gleichzeitig geringer innerer Ruhe und Ausgeglichenheit sowie der geringsten Distanzierungsfähigkeit vom Berufsalltag gekennzeichnet und deshalb mit einem erhöhten Risiko für HKE assoziiert.

Schlussfolgerungen — Köche hatten gegenüber Büroarbeitskräften hinsichtlich der untersuchten Risikofaktoren ein signifikant erhöhtes Risiko für HKE. Unter die Hauptrisikofaktoren zählten in beiden beobachteten Gruppen Übergewicht/Adipositas sowie erhöhte Gesamtcholesterinkonzentrationen. Küchenangestellte lagen gemessen an Krankenkassendaten im Vergleich mit anderen Berufsgruppen im Risikomittelfeld hinsichtlich Ischämischer Herzkrankheiten.

Das Ernährungsverhalten der Köche ergab sich nicht unmittelbar aus den Arbeitsbedingungen, sondern war nach eigenen Angaben bewusst gewählt. Das hieraus folgende erhöhte Risiko war deshalb nicht arbeitsbedingt. Das Nahrungsangebot verleitet die Köche nicht dazu, mehr zu essen, sondern (laut Fragebogen) anders auszuwählen. Daraus resultierten signifikant erhöhte Gesamtcholesterin-, Apolipoprotein B- und Harnsäurekonzentrationen sowie ein erhöhter Anteil an gesättigten Fettsäuren in der Erythrocytenmembran verglichen zu Büroangestellten. Eine Kost reich an *trans*-Fettsäuren stellte, bezogen auf die analysierten Anteile in den Erythrocytenmembranen, keinen zusätzlichen Risikofaktor für Köche dar.

Fehlende Unterschiede in den Plasma-Phytosterolkonzentrationen der beiden Berufsgruppen legten einen geringen bzw. keinen Einfluss des Ernährungsstils nahe. Aufgrund der Existenz eines Probanden mit Phytosterolämie in der Studienpopulation wurde der Nutzen von phytosterolangereicherten Lebensmitteln als Functional Food in vorliegender Arbeit kritisch diskutiert. Er ist aus ernährungswissenschaftlicher Sicht nicht genügend evidenzbasiert und aus diesem Grund für eine ausgewogene Ernährung in Frage zu stellen.

Psychosoziale Belastungen stellten sich v. a. für die Berufsgruppe der Köche als relevant für das HKE-Risiko heraus. Diesbezüglich wurden häufig die Angst vor Arbeitsplatzverlust und der Qualitätsanspruch an die eigene Arbeit als Stressoren empfunden, unregelmäßige Arbeitszeiten jedoch nicht. Diesen und anderen psychologischen Beanspruchungen ist allgemein wie beruflich im Sinn einer ganzheitlichen Prävention vermehrt Aufmerksamkeit zu schenken.

7 Literaturverzeichnis

- Aczél S, Marte T, Drexel H **(2004)** Modulation der Blutfette durch körperliche Aktivität. *J Kardiol* 11, 399-402
- Akbaratabartoori M, Lean ME, Hankey CR **(2008)** The associations between current recommendation for physical activity and cardiovascular risks associated with obesity. *Eur J Clin Nutr* 62, 1-9
- Akbaratabartoori M, Lean ME, Hankey CR **(2006)** Smoking combined with overweight or obesity markedly elevates cardiovascular risk factors. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13, 938-946
- Albert CM, Ma J, Rifai N, Stampfer MJ, Ridker PM **(2002)** Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation* 105, 2595-2599
- Albus C, Siegrist J **(2005)** Primary prevention-psychosocial aspects. *Z Kardiol* 94 Suppl 3, III/105-112
- Antoniades C, Tousoulis D, Tentolouris C, Toutouzas P, Stefanadis C **(2003)** Oxidative stress, antioxidant vitamins, and atherosclerosis. From basic research to clinical practice. *Herz* 28, 628-638
- Arterburn LM, Hall EB, Oken H **(2006)** Distribution, interconversion and dose response of n-3 fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 83 (suppl.), 1456S-76S
- Assmann G **(2005)** Beyond statin therapy: why we need new thinking. *Curr Med Res Opin* 21 Suppl 6, S3-8
- Balletshofer BM, Rittig K, Enderle MD, Volk A, Maerker E, Jacob S, Matthaei S, Rett K, Haring HU **(2000)** Endothelial dysfunction is detectable in young normotensive first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes in association with insulin resistance. *Circulation* 101, 1780-1784
- Barter PJ, Ballantyne CM, Carmena R, Castro Cabezas M, Chapman MJ, Couture P, de Graaf J, Durrington PN, Faergeman O, Frohlich J et al. **(2006)** Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy, report of the thirty-person/ten-country panel. *J Intern Med* 259, 247-258
- Barter PJ, Puranik R, Rye KA **(2007)** New insights into the role of HDL as an anti-inflammatory agent in the prevention of cardiovascular disease. *Curr Cardiol Rep* 9, 493-498
- Barter PJ, Rye KA **(2006)** The rationale for using apoA-I as a clinical marker of cardiovascular risk. *J Intern Med* 259, 447-454

- Bates CJ **(1995)** Vitamin A. *Lancet* 345, 31-35
- Berg A, Berg A, Frey I, König D, Predel H-G **(2008)** Bewegungsorientierte Schulung für adipöse Erwachsene. *Deutsches Ärzteblatt* 105, 197-203
- Berge KE, Tian H, Graf GA, Yu L, Grishin NV, Schultz J, Kwiterovich P, Shan B, Barnes R, Hobbs HH **(2000)** Accumulation of dietary cholesterol in sitosterolemia caused by mutations in adjacent ABC transporters. *Science* 290, 1771-1775
- Bernhard D, Wang XL **(2007)** Smoking, oxidative stress and cardiovascular diseases - do anti-oxidative therapies fail? *Curr Med Chem* 14, 1703-1712
- Besarati Nia A, Van Schooten FJ, Schilderman PA, De Kok TM, Haenen GR, Van Herwijnen MH, Van Agen E, Pachen D, Kleinjans JC **(2001)** A multi-biomarker approach to study the effects of smoking on oxidative DNA damage and repair and antioxidative defense mechanisms. *Carcinogenesis* 22, 395-401
- Birjmohun RS, Dallinga-Thie GM, Kuivenhoven JA, Stroes ES, Otvos JD, Wareham NJ, Luben R, Kastelein JJ, Khaw KT, Boekholdt SM **(2007)** Apolipoprotein A-II is inversely associated with risk of future coronary artery disease. *Circulation* 116, 2029-2035
- Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C **(2007)** Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 297, 842-857
- Bligh EG, Dyer WJ **(1959)** A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can J Biochem Physiol* 37, 911-917
- BMELV, BMG **(2008)** IN Form - Der nationale Aktionsplan zur Prävention von Fehlernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und damit zusammenhängenden Krankheiten. S.1-52
- Boekholdt SM, Kuivenhoven JA, Wareham NJ, Peters RJ, Jukema JW, Luben R, Bingham SA, Day NE, Kastelein JJ, Khaw KT **(2004)** Plasma levels of cholesteryl ester transfer protein and the risk of future coronary artery disease in apparently healthy men and women: the prospective EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition)-Norfolk population study. *Circulation* 110, 1418-1423
- Boekholdt SM, Meuwese MC, Day NE, Luben R, Welch A, Wareham NJ, Khaw KT **(2006)** Plasma concentrations of ascorbic acid and C-reactive protein, and risk of future coronary artery disease, in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Br J Nutr* 96, 516-522

- Böhm V, Netzel M, Kler A, Marx S, Weiß M, Geiß K-R **(2004)** Antioxidant capacity of human plasma and serum as affected by a single dose of a beverage rich in antioxidants - use of three different assay systems. *J Food Agric Environm* 2, 74-78
- Boizel R, Benhamou PY, Lardy B, Laporte F, Foulon T, Halimi S **(2000)** Ratio of triglycerides to HDL cholesterol is an indicator of LDL particle size in patients with type 2 diabetes and normal HDL cholesterol levels. *Diabetes Care* 23, 1679-1685
- Burton GW, Ingold KU, Thompson KE **(1981)** An improved procedure for the isolation of ghost membranes from human red blood cells. *Lipids* 16,946
- Campbell AJ, Busby WJ, Robertson MC **(1993)** Over 80 years and no evidence of coronary heart disease: characteristics of a survivor group. *J Am Geriatr Soc* 41, 1333-1338
- Carmena R, Duriez P, Fruchart JC **(2004)** Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis. *Circulation* 109, III2-7
- Cartmel B, Moon TE, Levine N **(1999)** Effects of long-term intake of retinol on selected clinical and laboratory indexes. *Am J Clin Nutr* 69, 937-943
- Cassidy A, Griffin B **(1999)** Phyto-oestrogens: a potential role in the prevention of CHD? *Proc Nutr Soc* 58, 193-199
- Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW **(2005)** Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res* 46, 389-403
- Chandola T, Brunner E, Marmot M **(2006)** Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ* 332, 521-525
- Chen P, Poddar R, Tipa EV, Dibello PM, Moravec CD, Robinson K, Green R, Kruger WD, Garrow TA, Jacobsen DW **(1999)** Homocysteine metabolism in cardiovascular cells and tissues: implications for hyperhomocysteinemia and cardiovascular disease. *Adv Enzyme Regul* 39, 93-109
- Chen Q, Reis SE, Kammerer C, Craig WY, LaPierre SE, Zimmer EL, McNamara DM, Pauly DF, Sharaf B, Holubkov R et al. **(2003)** Genetic variation in lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor 1 (LOX1) gene and the risk of coronary artery disease. *Circulation* 107, 3146-3151
- Cheung BM, Ong KL, Man YB, Wong LY, Lau CP, Lam KS **(2006)** Prevalence of the metabolic syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002 according to different defining criteria. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 8, 562-570

- Clemens MR, Ladner C, Schmidt H, Ehninger G, Einsele H, Buhler E, Waller HD, Gey KF **(1989)** Decreased essential antioxidants and increased lipid hydroperoxides following high-dose radiochemotherapy. *Free Radic Res Commun* 7, 227-232
- Clifton PM, Noakes M, Ross D, Fassoulakis A, Cehun M, Nestel P **(2004)** High dietary intake of phytosterol esters decreases carotenoids and increases plasma plant sterol levels with no additional cholesterol lowering. *J Lipid Res* 45, 1493-1499
- Cobbold CA, Sherratt JA, Maxwell SR **(2002)** Lipoprotein oxidation and its significance for atherosclerosis: a mathematical approach. *Bull Math Biol* 64, 65-95
- Cohen BE, Garg SK, Ali S, Harris WS, Whooley MA **(2008)** Red blood cell docosahexaenoic acid and eicosapentaenoic acid concentrations are positively associated with socioeconomic status in patients with established coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *J Nutr* 138, 1135-1140
- Cooper-DeHoff RM, Pepine CJ **(2007)** Metabolic syndrome and cardiovascular disease: challenges and opportunities. *Clin Cardiol* 30, 593-597
- Criqui MH, Golomb BA **(1998)** Epidemiologic aspects of lipid abnormalities. *Am J Med* 105, 48S-57S
- Cullen P, Schulte H, Assmann G **(1998)** Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Munster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J* 19, 1632-1641
- Curin Y, Andriantsitohaina R **(2005)** Polyphenols as potential therapeutical agents against cardiovascular diseases. *Pharmacol Rep* 57 Suppl, 97-107
- DAG, DDG, DGE, DGEM **(2007)** Prävention und Therapie der Adipositas. Evidenzbasierte Leitlinie. S. 1-29
- Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R **(2005)** Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. *Circulation* 111, 1448-1454
- Danesh J, Appleby P **(1999)** Coronary heart disease and iron status: meta-analyses of prospective studies. *Circulation* 99, 852-854
- Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R **(1998)** Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. *JAMA* 279, 1477-1482
- Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, Gallimore JR, Pepys MB **(2000)** Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ* 321, 199-204

- Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, Wong Y, Bernardes-Silva M, Ward M **(2000)** Chlamydia pneumoniae IgG titres and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *BMJ* 321, 208-213
- Davidson MH, Maki KC, Umporowicz DM, Ingram KA, Dicklin MR, Schaefer E, Lane RW, McNamara JR, Ribaya-Mercado JD, Perrone G et al. **(2001)** Safety and tolerability of esterified phytosterols administered in reduced-fat spread and salad dressing to healthy adult men and women. *J Am Coll Nutr* 20, 307-319
- Davis L, Stonehouse W, Loots du T, Mukuddem-Petersen J, van der Westhuizen FH, Hanekom SM, Jerling JC **(2007)** The effects of high walnut and cashew nut diets on the antioxidant status of subjects with metabolic syndrome. *Eur J Nutr* 46, 155-164
- Day C **(2007)** Metabolic syndrome, or What you will: definitions and epidemiology. *Diab Vasc Dis Res* 4, 32-38
- DDU **(2007)** Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2008. Deutsche Diabetes Union e. V., München, 1-182
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K **(2003)** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 10, S1-S78
- de Klerk NH, Musk AW, Ambrosini GL, Eccles JL, Hansen J, Olsen N, Watts VL, Lund HG, Pang SC, Beilby J, Hobbs MS **(1998)** Vitamin A and cancer prevention II: comparison of the effects of retinol and beta-carotene. *Int J Cancer* 75, 362-367
- Deshmukh-Taskar P, Nicklas TA, Yang SJ, Berenson GS **(2007)** Does food group consumption vary by differences in socioeconomic, demographic, and lifestyle factors in young adults? The Bogalusa Heart Study. *J Am Diet Assoc* 107, 223-234
- de Simone G, Devereux RB, Chinali M, Best LG, Lee ET, Galloway JM, Resnick HE **(2007)** Prognostic impact of metabolic syndrome by different definitions in a population with high prevalence of obesity and diabetes: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 30, 1851-1856
- Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D **(2001)** Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 322, 716-720
- Devaraj S, Jialal I **(2006)** The role of dietary supplementation with plant sterols and stanols in the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Rev* 64, 348-354
- DGE (ed) **(2008)** Ernährungsbericht. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

- DGE **(2007)** Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. zur Anwendung von "Guideline Daily Amounts" (GDA) in der freiwilligen Kennzeichnung von verarbeiteten Lebensmitteln. S. 1-13
- Dichtl W, Nilsson L, Goncalves I, Ares MP, Banfi C, Calara F, Hamsten A, Eriksson P, Nilsson J **(1999)** Very low-density lipoprotein activates nuclear factor-kappaB in endothelial cells. *Circ Res* 84, 1085-1094
- Dienstbühl I **(2006)** Stress lass nach. *bgn akzente*, 1-4
- Din-Dzietham R, Liu Y, Bielo MV, Shamsa F **(2007)** High blood pressure trends in children and adolescents in national surveys, 1963 to 2002. *Circulation* 116, 1488-1496
- Dobiášová M, Frohlich J **(1998)** Understanding the mechanism of LCAT reaction may help to explain the high predictive value of LDL/HDL cholesterol ratio. *Physiol Res* 47, 387-397
- Dörhöfer R, Pirlich M **(2002)** Das BIA-Kompendium. Data-Input GmbH, Darmstadt
- Döring A, Meisinger C, Thorand B, Löwel H (2005) Ernährungsverhalten und Übergewicht: Untersuchungen in den MONICA/KORA-Studien. *Gesundheitswesen* 67, S51-S56
- Eichner JE, Dunn ST, Perveen G, Thompson DM, Stewart KE, Stroehla BC **(2002)** Apolipoprotein E polymorphism and cardiovascular disease: a HuGE review. *Am J Epidemiol* 155, 487-495
- Eisenlohr H **(2005)** Metabolisches Syndrom - Diagnose und Ernährungstherapie. *Der Internist* 46, 57-68
- El-Agamey A, Lowe GM, McGarvey DJ, Mortensen A, Phillip DM, Truscott TG, Young AJ **(2004)** Carotenoid radical chemistry and antioxidant/pro-oxidant properties. *Arch Biochem Biophys* 430, 37-48
- El Harchaoui K, van der Steeg WA, Stroes ES, Kuivenhoven JA, Otvos JD, Wareham NJ, Hutten BA, Kastelein JJ, Khaw KT, Boekholdt SM **(2007)** Value of low-density lipoprotein particle number and size as predictors of coronary artery disease in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk Prospective Population Study. *J Am Coll Cardiol* 49, 547-553
- Ellegard LH, Andersson SW, Normen AL, Andersson HA **(2007)** Dietary plant sterols and cholesterol metabolism. *Nutr Rev* 65, 39-45
- Erkkilä AT, Sarkkinen ES, Lehto S, Pyörälä K, Uusitupa MI **(1999)** Diet in relation to socioeconomic status in patients with coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr* 53, 662-668

- Fasching P, Bernecker P, Schneider B **(2001)** Österreichische Anwendungsbeobachtung mit einer phytosterinangereicherten Diät-Halbfettmargarine (becel „pro-activ“) bei Personen mit erhöhtem Cholesterinspiegel. *Journal für Ernährungsmedizin* 3, 20-23
- Fasshauer M, Klein J, Blüher M, Plaschke R **(2004)** Adipokine: Mögliches Bindeglied zwischen Insulinresistenz und Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt* 101, A 3491 - A 3495
- Fehm HL, Kern W, Peters A **(2006)** The selfish brain: competition for energy resources. *Prog Brain Res* 153, 129-140
- Festa A, D'Agostino R, Jr., Williams K, Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Tracy RP, Haffner SM **(2001)** The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25:1407-1415
- Fischer Aggarwal BA, Liao M, Mosca L **(2008)** Physical activity as a potential mechanism through which social support may reduce cardiovascular disease risk. *J Cardiovasc Nurs* 23, 90-96
- Fischer H, Lembcke B **(1991)** Die Anwendung der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) zur Beurteilung der Körperzusammensetzung und des Ernährungszustandes. *Inn Med* 18, 13-16
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH **(2007)** Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 298, 2028-2037
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH **(2005)** Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 293, 1861-1867
- Floyd RA **(1999)** Antioxidants, oxidative stress, and degenerative neurological disorders. *Proc Soc Exp Biol Med* 222, 236-245
- Folch J, Lees M, Sloane Stanley GH **(1957)** A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J Biol Chem* 226, 497-509
- Franconi F, Bennardini F, Mattana A, Miceli M, Ciuti M, Mian M, Gironi A, Anichini R, Seghieri G **(1995)** Plasma and platelet taurine are reduced in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of taurine supplementation. *Am J Clin Nutr* 61, 1115-1119
- Fransen HP, de Jong N, Wolfs M, Verhagen H, Verschuren WM, Lutjohann D, von Bergmann K, Plat J, Mensink RP **(2007)** Customary use of plant sterol and plant stanol enriched margarine is associated with changes in serum plant sterol and stanol concentrations in humans. *J Nutr* 137, 1301-1306

- Frenette PS, Johnson RC, Hynes RO, Wagner DD **(1995)** Platelets roll on stimulated endothelium in vivo: an interaction mediated by endothelial P-selectin. *Proc Natl Acad Sci U S A* 92, 7450-7454
- Fröhlich K **(2007)** Lycopin-Isomere in Lebensmitteln und Humanplasma – Struktur-aufklärung, antioxidative Aktivität, Gehalte und relative (E)-(Z)-Verhältnisse. Dissertation. Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Fuentes F, Lopez-Miranda J, Garcia A, Perez-Martinez P, Moreno J, Cofan M, Caballero J, Paniagua JA, Ros E, Perez-Jimenez F **(2008)** Basal plasma concentrations of plant sterols can predict LDL-C response to sitosterol in patients with familial hypercholesterolemia. *Eur J Clin Nutr* 62, 495-501
- Gackowski D, Speina E, Zielinska M, Kowalewski J, Rozalski R, Siomek A, Paciorek T, Tudek B, Olinski R **(2003)** Products of oxidative DNA damage and repair as possible biomarkers of susceptibility to lung cancer. *Cancer Res* 63, 4899-4902
- Galobardes B, Morabia A, Bernstein MS **(2001)** Diet and socioeconomic position: does the use of different indicators matter? *Int J Epidemiol* 30, 334-340
- Gebbers J-O **(2007)** Atherosclerosis, cholesterol, nutrition and statins - a critical review. *Ger Med Sci* 5
- Geppert J, Kraft V, Demmelmair H, Koletzko B **(2005)** Docosahexaenoic acid supplementation in vegetarians effectively increases omega-3 index: a randomized trial. *Lipids* 40, 807-814
- Ginsberg HN **(2000)** Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 106, 453-458
- Giovannucci E, Liu Y, Hollis BW, Rimm EB **(2008)** 25-hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men: a prospective study. *Arch Intern Med* 168, 1174-1180
- Glickman ME, Kao MF **(2005)** Apo-E genotypes and cardiovascular diseases: a sensitivity study using cross-validatory criteria. *Biom J* 47, 541-553
- Gohlke H, Albus C, Bönner G, Darius H, Eckert S, Gerber A, Gohlke-Bärwolf C, Gysan D, Hahmann H, Kübler W, Lauterbach KW, Mathes P, Predel H-G, Sauer G, Von Schacky C, Schuler G, Siegrist J, Silber S, Tschöpe D, Thiery J, Wirth A **(2007)** Leitlinie - Risikoadjustierte Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen. German Cardiac Society, 1 – 36
- Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Meyskens FL Jr., Omenn GS, Valanis B, Williams JH Jr. **(2004)** The Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial: incidence of lung cancer and cardiovascular disease mortality during 6-year follow-up after stopping beta-carotene and retinol supplements. *J Natl Cancer Inst* 96, 1743-1750

- Gottlieb MG, Schwanke CH, Santos AF, Jobim PF, Mussel DP, da Cruz IB **(2005)** Association among oxidized LDL levels, MnSOD, apolipoprotein E polymorphisms, and cardiovascular risk factors in a south Brazilian region population. *Genet Mol Res* 4, 691-703
- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B et al. **(2007)** European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J* 28, 2375-2414
- Graham TE, Yang Q, Bluher M, Hammarstedt A, Ciaraldi TP, Henry RR, Wason CJ, Oberbach A, Jansson PA, Smith U, Kahn BB **(2006)** Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N Engl J Med* 354, 2552-2563
- Greenberg ER **(2005)** Vitamin E supplements: good in theory, but is the theory good? *Ann Intern Med* 142, 75-76
- Greenberg JA **(2006)** Correcting biases in estimates of mortality attributable to obesity. *Obesity (Silver Spring)* 14, 2071-2079
- Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, Narayan KM, Williamson DF **(2005)** Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA* 293, 1868-1874
- Griffin BA **(1999)** Lipoprotein atherogenicity: an overview of current mechanisms. *Proc Nutr Soc* 58, 163-169
- Grote K, Drexler H, Schieffer B **(2004)** Renin-angiotensin system and atherosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 19, 770-773
- Guallar E, Hanley DF, Miller ER, 3rd **(2005)** An editorial update: Annus horribilis for vitamin E. *Ann Intern Med* 143, 143-145
- Guzik TJ, Mussa S, Gastaldi D, Sadowski J, Ratnatunga C, Pillai R, Channon KM **(2002)** Mechanisms of increased vascular superoxide production in human diabetes mellitus: role of NAD(P)H oxidase and endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 105, 1656-1662
- Gylling H, Radhakrishnan R, Miettinen TA **(1997)** Reduction of serum cholesterol in postmenopausal women with previous myocardial infarction and cholesterol malabsorption induced by dietary sitostanol ester margarine: women and dietary sitostanol. *Circulation* 96, 4226-4231
- Hahn A, Ströhle A, Schmitt B, Watkinson BM **(2002)** Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose. *Ernährungsumschau* 49, 172-177

- Hak AE, Stampfer MJ, Campos H, Sesso HD, Gaziano JM, Willett W, Ma J **(2003)** Plasma carotenoids and tocopherols and risk of myocardial infarction in a low-risk population of US male physicians. *Circulation* 108, 802-807
- Hak AE, Stehouwer CD, Bots ML, Polderman KH, Schalkwijk CG, Westendorp IC, Hofman A, Witteman JC **(1999)** Associations of C-reactive protein with measures of obesity, insulin resistance, and subclinical atherosclerosis in healthy, middle-aged women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19, 1986-1991
- Harris WS **(2007)** Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: A case for omega-3 index as a new risk factor. *Pharmacol Res* 55, 217-223
- Hartung D **(2002)** Body Mass Index, Hautfaltendicken und Bioimpedanz als Beurteilungskriterien für den Ernährungszustand sowie Erhebungen der Ernährungsgewohnheiten von Jenaer Vorschulkindern. Diplomarbeit. Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Hashimoto H, Kitagawa K, Hougaku H, Shimizu Y, Sakaguchi M, Nagai Y, Iyama S, Yamanishi H, Matsumoto M, Hori M **(2001)** C-reactive protein is an independent predictor of the rate of increase in early carotid atherosclerosis. *Circulation* 104, 63-67
- Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM **(2001)** An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. *Arch Intern Med* 161, 1194-1203
- Heilbronn LK, de Jonge L, Frisard MI, DeLany JP, Larson-Meyer DE, Rood J, Nguyen T, Martin CK, Volaufova J, Most MM et al. **(2006)** Effect of 6-month calorie restriction on biomarkers of longevity, metabolic adaptation, and oxidative stress in overweight individuals: a randomized controlled trial. *JAMA* 295, 1539-1548
- Heinecke JW **(2001)** Is the emperor wearing clothes? Clinical trials of vitamin E and the LDL oxidation hypothesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 21, 1261-1264
- Helske S, Miettinen T, Gylling H, Mayranpaa M, Lommi J, Turto H, Werkkala K, Kupari M, Kovanen P **(2008)** Accumulation of cholesterol precursors and plant sterols in human stenotic aortic valves. *J Lipid Res*
- Hemilä H, Miller ER, 3rd **(2007)** Evidence-based medicine and vitamin E supplementation. *Am J Clin Nutr* 86, 261-262; author reply 262-264
- Hennekens CH, Buring JE, Manson JE, Stampfer M, Rosner B, Cook NR, Belanger C, LaMotte F, Gaziano JM, Ridker PM et al. **(1996)** Lack of effect of long-term supplementation with beta carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 334, 1145-1149

- Hennig B, Oesterling E, Toborek M **(2007)** Environmental toxicity, nutrition, and gene interactions in the development of atherosclerosis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 17, 162-169
- Herron KL, Vega-Lopez S, Conde K, Ramjiganesh T, Roy S, Shachter NS, Fernandez ML **(2002)** Pre-menopausal women, classified as hypo- or hyperresponders, do not alter their LDL/HDL ratio following a high dietary cholesterol challenge. *J Am Coll Nutr* 21, 250-258
- Heude B, Ducimetiere P, Berr C **(2003)** Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes -- The EVA Study. *Am J Clin Nutr* 77, 803-808
- Hilberg T **(2008)** Körperliche Aktivität in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen – Epidemiologie und Mechanismen. *Hämostaseologie* 28, 9-15
- Hjelte LE, Nilsson A **(2005)** Arachidonic acid and ischemic heart disease. *J Nutr* 135, 2271-2273
- Holick MF **(2004)** Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 80, 1678S-1688S
- Horne BD, Malhotra A, Camp NJ **(2003)** Comparison of linkage analysis methods for genome-wide scanning of extended pedigrees, with application to the TG/HDL-C ratio in the Framingham Heart Study. *BMC Genet* 4 Suppl 1, S93
- Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM **(1995)** Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 95, 2409-2415
- Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM **(1994)** Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A* 91, 4854-4858
- Houston MC **(2007)** Treatment of hypertension with nutraceuticals, vitamins, antioxidants and minerals. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 5, 681-691
- Hozawa A, Folsom AR, Sharrett AR, Payne TJ, Chambless LE **(2006)** Does the impact of smoking on coronary heart disease differ by low-density lipoprotein cholesterol level?: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circ J* 70, 1105-1110
- Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyörälä K **(2004)** Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med* 164, 1066-1076

- Huang D, Ou B, Prior RL **(2005)** The chemistry behind antioxidant capacity assays. *J Agric Food Chem* 53, 1841-1856
- Igarashi M, Ma K, Chang L, Bell JM, Rapoport SI **(2007)** Dietary n-3 PUFA deprivation for 15 weeks upregulates elongase and desaturase expression in rat liver but not brain. *J Lipid Res* 48, 2463-2470
- Ingelsson E, Schaefer EJ, Contois JH, McNamara JR, Sullivan L, Keyes MJ, Pencina MJ, Schoonmaker C, Wilson PW, D'Agostino RB, Vasan RS **(2007)** Clinical utility of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in men and women. *JAMA* 298, 776-785
- Ito Y, Suzuki K, Ishii J, Hishida H, Tamakoshi A, Hamajima N, Aoki K **(2006)** A population-based follow-up study on mortality from cancer or cardiovascular disease and serum carotenoids, retinol and tocopherols in Japanese inhabitants. *Asian Pac J Cancer Prev* 7, 533-546
- Itomura M, Fujioka S, Hamazaki K, Kobayashi K, Nagasawa T, Sawazaki S, Kirihara Y, Hamazaki T **(2008)** Factors influencing EPA+DHA levels in red blood cells in Japan. *In Vivo* 22, 131-135
- Iwao S, Iwao N, Muller DC, Elahi D, Shimokata H, Andres R **(2001)** Does waist circumference add to the predictive power of the body mass index for coronary risk? *Obes Res* 9, 685-695
- Janssen I **(2007)** Morbidity and mortality risk associated with an overweight BMI in older men and women. *Obesity (Silver Spring)* 15, 1827-1840
- Jeppesen J, Facchini FS, Reaven GM **(1998)** Individuals with high total cholesterol/HDL cholesterol ratios are insulin resistant. *J Intern Med* 243, 293-298
- Johnson RJ, Kang DH, Feig D, Kivlighn S, Kanellis J, Watanabe S, Tuttle KR, Rodriguez-Iturbe B, Herrera-Acosta J, Mazzali M **(2003)** Is there a pathogenetic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 41, 1183-1190
- Joy T, Hegele RA **(2008)** Is raising HDL a futile strategy for atheroprotection? *Nat Rev Drug Discov* 7, 143-155
- Jukema JW, Liem AH, Dunselman PH, van der Sloot JA, Lok DJ, Zwinderman AH **(2005)** LDL-C/HDL-C ratio in subjects with cardiovascular disease and a low HDL-C: results of the RADAR (Rosuvastatin and Atorvastatin in different Dosages And Reverse cholesterol transport) study. *Curr Med Res Opin* 21, 1865-1874
- Kanjilal S, Gregg EW, Cheng YJ, Zhang P, Nelson DE, Mensah G, Beckles GL **(2006)** Socioeconomic status and trends in disparities in 4 major risk factors for cardiovascular disease among US adults, 1971-2002. *Arch Intern Med* 166, 2348-2355

- Katz AM **(2002)** Trans-fatty acids and sudden cardiac death. *Circulation* 105, 669-671
- Keil U, Fitzgerald AP, Gohlke H, Wellmann J, Hense H-W **(2005)** Risikoabschätzung tödlicher Herz-Kreislaufkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt* 102, A 1808 - A 1812
- Keller S **(2002)** Methodenentwicklung zur gaschromatographisch-massenspektrometrischen Analyse freier faecaler Sterole und Gallensäuren im Single-Ion-Monitoring; Einfluss von Nahrungssupplementen auf die Exkretion. Dissertation. Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Keller S, Jahreis G **(2004)** Determination of underivatized sterols and bile acid trimethyl silyl ether methyl esters by gas chromatography-mass spectrometry-single ion monitoring in faeces. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 813, 199-207
- Keller TT, Choi D, Nagel C, Te Velthuis H, Gerdes VE, Wareham NJ, Bingham SA, Luben R, Hack CE, Reitsma PH, Levi M, Khaw KT, Boekholdt SM **(2006)** Tissue factor serum levels and the risk of future coronary artery disease in apparently healthy men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. *J Thromb Haemost* 4, 2391-2396
- Kepler CR, Hirons KP, McNeill JJ, Tove SB **(1966)** Intermediates and products of the biohydrogenation of linoleic acid by *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J Biol Chem* 241, 1350-1354
- Kiefer I, Habertzettl C, Panuschka C, Rieder A **(2002)** Phytosterine und ihre Bedeutung in der Prävention. *J Kardiol* 9, 96-101
- Kilhovd BK, Berg TJ, Birkeland KI, Thorsby P, Hanssen KF **(1999)** Serum levels of advanced glycation end products are increased in patients with type 2 diabetes and coronary heart disease. *Diabetes Care* 22, 1543-1548
- Kilhovd BK, Juutilainen A, Lehto S, Ronnema T, Torjesen PA, Birkeland KI, Berg TJ, Hanssen KF, Laakso M **(2005)** High serum levels of advanced glycation end products predict increased coronary heart disease mortality in nondiabetic women but not in nondiabetic men: a population-based 18-year follow-up study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25, 815-820
- Kilhovd BK, Juutilainen A, Lehto S, Ronnema T, Torjesen PA, Hanssen KF, Laakso M **(2007)** Increased serum levels of advanced glycation endproducts predict total, cardiovascular and coronary mortality in women with type 2 diabetes: a population-based 18 year follow-up study. *Diabetologia* 50, 1409-1417
- King DE, Mainous AG, 3rd, Geesey ME, Woolson RF **(2005)** Dietary magnesium and C-reactive protein levels. *J Am Coll Nutr* 24, 166-171

- Kinosian B, Glick H, Garland G **(1994)** Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. *Ann Intern Med* 121, 641-647
- Kivimäki M, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimäki H, Vahtera J, Kirjonen J **(2002)** Work stress and risk of cardiovascular mortality: prospective cohort study of industrial employees. *BMJ* 325, 857
- Kivimäki M, Virtanen M, Elovainio M, Kouvonen A, Väänänen A, Vahtera J **(2006a)** Work stress in the etiology of coronary heart disease - a meta-analysis. *Scand J Work Environ Health* 32, 431-442
- Kivimäki M, Virtanen M, Elovainio M, Väänänen A, Keltikangas-Järvinen L, Vahtera J **(2006b)** Prevalent cardiovascular disease, risk factors and selection out of shift work. *Scand J Work Environ Health* 32, 204-208
- Koenig W, Hoffmeister A, Khuseyinova N, Imhof A **(2003)** Atherosklerose als inflammatorischer Prozess. *Deutsches Ärzteblatt* 100, A 117-126
- Kokkinos P **(2008)** Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention: Current Recommendations. *Angiology*
- Kondo N, Nomura M, Nakaya Y, Ito S, Ohguro T **(2005)** Association of inflammatory marker and highly sensitive C-reactive protein with aerobic exercise capacity, maximum oxygen uptake and insulin resistance in healthy middle-aged volunteers. *Circ J* 69, 452-457
- Kondo T, Kobayashi I, Murakami M **(2006)** Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 53, 189-195
- Kraft J, Collomb M, Möckel P, Sieber R, Jahreis G **(2003)** Differences in CLA isomer distribution of cow's milk lipids. *Lipids* 38, 657-664
- Kris-Etherton PM, Yu S **(1997)** Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 65, 1628S-1644S
- Krotz C **(2006)** Einfluss einer Intervention mit polyphenolreichem Apfelsaft und Mehrfruchtsaft auf die antioxidative Kapazität von humanem Plasma und Urin. Diplomarbeit. Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Kuhnt K **(2007)** The Delta-9-desaturation of dietary trans octadecenoic acids (trans 11 and trans 12 18:1) and the clinical relevance in humans. Dissertation. Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Kujoth GC, Bradshaw PC, Haroon S, Prolla TA **(2007)** The role of mitochondrial DNA mutations in mammalian aging. *PLoS Genet* 3, e24
- Kushner RF, Schoeller DA **(1986)** Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 44, 417-424

- Kwiterovich PO Jr., Chen SC, Virgil DG, Schweitzer A, Arnold DR, Kratz LE **(2003)** Response of obligate heterozygotes for phytosterolemia to a low-fat diet and to a plant sterol ester dietary challenge. *J Lipid Res* 44, 1143-1155
- Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ, Despres JP **(1997)** Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. *Circulation* 95, 69-75
- Lee HY, Naha N, Ullah N, Jin GZ, Kong IK, Koh PO, Seong HH, Kim MO **(2008)** Effect of the co-administration of vitamin C and vitamin E on tyrosine hydroxylase and nurr1 expression in the prenatal rat ventral mesencephalon. *J Vet Med Sci* 70, 791-797
- Lee YP, Puddey IB, Hodgson JM **(2008)** Protein, fibre and blood pressure: potential benefit of legumes. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 35, 473-476
- Lemaitre RN, King IB, Mozaffarian D, Sotoodehnia N, Rea TD, Kuller LH, Tracy RP, Siscovick DS **(2006)** Plasma phospholipid trans fatty acids, fatal ischemic heart disease, and sudden cardiac death in older adults: the cardiovascular health study. *Circulation* 114, 209-215
- Lemaitre RN, King IB, Raghunathan TE, Pearce RM, Weinmann S, Knopp RH, Copass MK, Cobb LA, Siscovick DS **(2002)** Cell membrane trans-fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *Circulation* 105, 697-701
- Lemieux I, Lamarche B, Couillard C, Pascot A, Cantin B, Bergeron J, Dagenais GR, Despres JP **(2001)** Total cholesterol/HDL cholesterol ratio vs LDL cholesterol/HDL cholesterol ratio as indices of ischemic heart disease risk in men: the Quebec Cardiovascular Study. *Arch Intern Med* 161, 2685-2692
- Libby P **(2002)** Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 420, 868-874
- Lichtenstein AH, Deckelbaum RJ **(2001)** AHA Science Advisory: Stanol/sterol ester-containing foods and blood cholesterol levels - A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 103, 1177-1179
- Lindroos M, Kupari M, Valvanne J, Strandberg T, Heikkilä J, Tilvis R **(1994)** Factors associated with calcific aortic valve degeneration in the elderly. *Eur Heart J* 15, 865-870
- Lo J, Dolan SE, Kanter JR, Hemphill LC, Connelly JM, Lees RS, Grinspoon SK **(2006)** Effects of obesity, body composition, and adiponectin on carotid intima-media thickness in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 91, 1677-1682

- Loff S, Svoboda P, Kasai H, Tjonneland A, Vogel U, Moller P, Overvad K, Raaschou-Nielsen O **(2006)** Prospective study of 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine excretion and the risk of lung cancer. *Carcinogenesis* 27, 1245-1250
- Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB **(2005)** Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 135, 562-566
- Lopez-Torres M, Gredilla R, Sanz A, Barja G **(2002)** Influence of aging and long-term caloric restriction on oxygen radical generation and oxidative DNA damage in rat liver mitochondria. *Free Radic Biol Med* 32, 882-889
- Lottenberg SA, Glezer A, Turatti LA **(2007)** Metabolic syndrome: identifying the risk factors. *J Pediatr (Rio J)* 83, S204-208
- Lowe GM, Vlismas K, Young AJ **(2003)** Carotenoids as prooxidants? *Mol Aspects Med* 24, 363-369
- Lyons TJ **(1993)** Glycation and oxidation: a role in the pathogenesis of atherosclerosis. *Am J Cardiol* 71, 26B-31B
- Mahfouz MM, Valicenti AJ, Holman RT **(1980)** Desaturation of isomeric trans-octadecenoic acids by rat liver microsomes. *Biochim Biophys Acta* 618, 1-12
- Maki KC, Davidson MH, Umporowicz DM, Schaefer EJ, Dicklin MR, Ingram KA, Chen S, McNamara JR, Gebhart BW, Ribaya-Mercado JD et al. **(2001)** Lipid responses to plant-sterol-enriched reduced-fat spreads incorporated into a National Cholesterol Education Program Step I diet. *Am J Clin Nutr* 74, 33-43
- Mälärstig A, Lindahl B, Wallentin L, Siegbahn A **(2006)** Soluble CD40L levels are regulated by the -3459 A>G polymorphism and predict myocardial infarction and the efficacy of antithrombotic treatment in non-ST elevation acute coronary syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 26, 1667-1673
- Manach C, Williamson G, Morand C, Scalbert A, Remesy C **(2005)** Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans. I. Review of 97 bioavailability studies. *Am J Clin Nutr* 81, 230S-242S
- Marangon K, Herbeth B, Lecomte E, Paul-Dauphin A, Grolier P, Chancerelle Y, Artur Y, Siest G **(1998)** Diet, antioxidant status and smoking habits in French men. *Am J Clin Nutr* 67, 231-239
- Marnett LJ **(2000)** Oxyradicals and DNA damage. *Carcinogenesis* 21:361-370

- Massiera F, Seydoux J, Geloën A, Quignard-Boulangé A, Turban S, Saint-Marc P, Fukamizu A, Negrel R, Ailhaud G, Teboul M **(2001)** Angiotensinogen-deficient mice exhibit impairment of diet-induced weight gain with alteration in adipose tissue development and increased locomotor activity. *Endocrinology* 142, 5220-5225
- McCarty MF **(2004)** Should we restrict chloride rather than sodium? *Med Hypotheses* 63, 138-148
- Meerwaldt R, Graaff R, Oomen PH, Links TP, Jager JJ, Alderson NL, Thorpe SR, Baynes JW, Gans RO, Smit AJ **(2004)** Simple non-invasive assessment of advanced glycation endproduct accumulation. *Diabetologia* 47, 1324-1330
- Meerwaldt R, Lutgers HL, Links TP, Graaff R, Baynes JW, Gans RO, Smit AJ **(2007)** Skin autofluorescence is a strong predictor of cardiac mortality in diabetes. *Diabetes Care* 30, 107-112
- Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Price N, Dinges DF, Mullington JM **(2001)** Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin Chem* 47, 426-430
- Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Regan MM, Price NJ, Dinges DF, Mullington JM **(2004)** Effect of sleep loss on C-reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 43, 678-683
- Meldrum MJ, Tu R, Patterson T, Dawson R, Jr., Petty T **(1994)** The effect of taurine on blood pressure, and urinary sodium, potassium and calcium excretion. *Adv Exp Med Biol* 359, 207-215
- Mensink RP, Zock PL, Katan MB, Hornstra G **(1992)** Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein[a] levels in humans. *J Lipid Res* 33, 1493-1501
- Meuwese MC, Stroes ES, Hazen SL, van Miert JN, Kuivenhoven JA, Schaub RG, Wareham NJ, Luben R, Kastelein JJ, Khaw KT, Boekholdt SM **(2007)** Serum myeloperoxidase levels are associated with the future risk of coronary artery disease in apparently healthy individuals: the EPIC-Norfolk Prospective Population Study. *J Am Coll Cardiol* 50, 159-165
- Miettinen TA, Strandberg TE, Gylling H **(2000)** Noncholesterol sterols and cholesterol lowering by long-term simvastatin treatment in coronary patients: relation to basal serum cholestanol. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20, 1340-1346
- Miettinen TA, Tilvis RS, Kesaniemi YA **(1990)** Serum plant sterols and cholesterol precursors reflect cholesterol absorption and synthesis in volunteers of a randomly selected male population. *Am J Epidemiol* 131, 20-31
- Mizoue T, Kasai H, Kubo T, Tokunaga S **(2006)** Leanness, smoking and enhanced oxidative DNA damage. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15, 582-585

- Mizoue T, Ueda R, Tokui N, Hino Y, Yoshimura T **(1998)** Body mass decrease after initial gain following smoking cessation. *Int J Epidemiol* 27, 984-988
- Moebus S, Hanisch JU, Aidelburger P, Bramlage P, Wasem J, Jockel KH **(2007)** Impact of 4 different definitions used for the assessment of the prevalence of the Metabolic Syndrome in primary healthcare: The German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). *Cardiovasc Diabetol* 6, 22
- Moebus S, Hanisch JU, Bramlage P, Lösch C, Hauner H, Wasem J, Jöckel K-H **(2008)** Regional unterschiedliche Prävalenz des metabolischen Syndroms - Daten zur primärärztlichen Untersuchung in Deutschland. *Deutsches Ärzteblatt* 105, 207-213
- Mora S, Ridker PM **(2006)** Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER)--can C-reactive protein be used to target statin therapy in primary prevention? *Am J Cardiol* 97, 33A-41A
- Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, Rimm EB **(2004)** Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr* 79, 606-612
- Muti P, Awad AB, Schunemann H, Fink CS, Hovey K, Freudenheim JL, Wu YW, Bellati C, Pala V, Berrino F **(2003)** A plant food-based diet modifies the serum beta-sitosterol concentration in hyperandrogenic postmenopausal women. *J Nutr* 133, 4252-4255
- Nakanishi N, Suzuki K, Tatara K **(2004)** Serum gamma-glutamyltransferase and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Diabetes Care* 27, 1427-1432
- Natarajan S, Glick H, Criqui M, Horowitz D, Lipsitz SR, Kinosian B **(2003)** Cholesterol measures to identify and treat individuals at risk for coronary heart disease. *Am J Prev Med* 25, 50-57
- NHLBI **(1998)** Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 158, 1855-1867
- NHLBI **(2002)** 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
- NHLBI, NCEP, III A **(2001)** Executive Summary of The 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). *JAMA* 285, 2486-2497

- Nickenig G, Røling J, Strehlow K, Schnabel P, Böhm M **(1998)** Insulin induces upregulation of vascular AT1 receptor gene expression by posttranscriptional mechanisms. *Circulation* 98, 2453-2460
- Nishikawa T, Sasahara T, Kiritoshi S, Sonoda K, Senokuchi T, Matsuo T, Kukidome D, Wake N, Matsumura T, Miyamura N, Sakakida M, Kishikawa H, Araki E **(2003)** Evaluation of urinary 8-hydroxydeoxy-guanosine as a novel biomarker of macrovascular complications in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26, 1507-1512
- Nitschke N **(2005)** Der Einfluss der Carotinoide Lycopin und Lutein auf den antioxidativen Status des Hundes. Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität München
- Nocon M, Hiemann T, Müller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN **(2008)** Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15, 239-246
- O'Connor S, Taylor C, Campbell LA, Epstein S, Libby P **(2001)** Potential infectious etiologies of atherosclerosis: a multifactorial perspective. *Emerg Infect Dis* 7, 780-788
- Onat A, Hergenc G, Karabulut A, Turkmen S, Dogan Y, Uyarel H, Can G, Sansoy V **(2006)** Serum gamma glutamyltransferase as a marker of metabolic syndrome and coronary disease likelihood in nondiabetic middle-aged and elderly adults. *Prev Med* 43, 136-139
- Palozza P, Sgarlata E, Luberto C, Piccioni E, Anti M, Marra G, Armelao F, Franceschelli P, Bartoli GM **(1996)** n-3 fatty acids induce oxidative modifications in human erythrocytes depending on dose and duration of dietary supplementation. *Am J Clin Nutr* 64, 297-304
- Pariza MW **(2004)** Perspective on the safety and effectiveness of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 79, 1132S-1136S
- Parthasarathy S, Santanam N, Ramachandran S, Meilhac O **(1999)** Oxidants and antioxidants in atherogenesis. An appraisal. *J Lipid Res* 40, 2143-2157
- Pearson TA, Bazzarre TL, Daniels SR, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Hong Y, Mensah GA, Sallis JF Jr. et al. **(2003)** American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level: a statement for public health practitioners, healthcare providers, and health policy makers from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science. *Circulation* 107, 645-651

- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL et al. **(2003)** Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 107, 499-511
- Pedersen CB, Kyle J, Jenkinson AM, Gardner PT, McPhail DB, Duthie GG **(2000)** Effects of blueberry and cranberry juice consumption on the plasma antioxidant capacity of healthy female volunteers. *Eur J Clin Nutr* 54, 405-408
- Pepe S, Marasco SF, Haas SJ, Sheeran FL, Krum H, Rosenfeldt FL **(2007)** Coenzyme Q10 in cardiovascular disease. *Mitochondrion* 7 Suppl, S154-167
- Peter R **(2007)** Neues aus der Stressforschung im Hinblick auf die Entstehung koronarer Herzkrankheiten. In: Grieshaber R, Stadeler M, Scholle H-C (eds) 13. Erfurter Tage - Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen. Verlag Dr. Bussert & Stadeler, Jena, S. 57-62
- Peters A, Schweiger U, Pellerin L, Hubold C, Oltmanns KM, Conrad M, Schultes B, Born J, Fehm HL **(2004)** The selfish brain: competition for energy resources. *Neurosci Biobehav Rev* 28, 143-180
- Pinedo S, Vissers MN, von Bergmann K, El Harchaoui K, Lutjohann D, Luben R, Wareham NJ, Kastelein JJ, Khaw KT, Boekholdt SM **(2007)** Plasma levels of plant sterols and the risk of coronary artery disease: the prospective EPIC-Norfolk Population Study. *J Lipid Res* 48, 139-144
- Plutzky J, Ridker PM **(2001)** Statins for stroke: the second story? *Circulation* 103, 348-350
- Popkin BM, Siega-Riz AM, Haines PS **(1996)** A comparison of dietary trends among racial and socioeconomic groups in the United States. *N Engl J Med* 335, 716-720
- Potter DD, Sobey CG, Tompkins PK, Rossen JD, Heistad DD **(1998)** Evidence that macrophages in atherosclerotic lesions contain angiotensin II. *Circulation* 98, 800-807
- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM **(2001)** C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 286, 327-334
- Prasad A, Quyyumi AA **(2004)** Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. *Circulation* 110, 1507-1512
- Prieme H, Loft S, Klarlund M, Gronbaek K, Tonnesen P, Poulsen HE **(1998)** Effect of smoking cessation on oxidative DNA modification estimated by 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine excretion. *Carcinogenesis* 19, 347-351

- Qiao Q, Gao W, Zhang L, Nyamdorj R, Tuomilehto J **(2007)** Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Ann Clin Biochem* 44, 232-263
- Ranaldi G, Bellovino D, Palozza P, Gaetani S **(2007)** Beneficial or detrimental effects of carotenoids contained in food: cell culture models. *Mini Rev Med Chem* 7, 1120-1128
- Rallidis LS, Paschos G, Liakos GK, Velissaridou AH, Anastasiadis G, Zampelas A **(2003)** Dietary alpha-linolenic acid decreases C-reactive protein, serum amyloid A and interleukin-6 in dyslipidaemic patients. *Atherosclerosis* 167, 237-242
- Rao GN, Corson MA, Berk BC **(1991)** Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation by increasing platelet-derived growth factor A-chain expression. *J Biol Chem* 266, 8604-8608
- Re R, Pellegrini N, Proteggente A, Pannala A, Yang M, Rice-Evans C **(1999)** Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radic Biol Med* 26, 1231-1237
- Reaven GM **(1988)** Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37, 1595-1607
- Ridker PM **(2001)** High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 103, 1813-1818
- Ridker PM, Buring JE, Rifai N **(2001)** Soluble P-selectin and the risk of future cardiovascular events. *Circulation* 103, 491-495
- Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH **(1998)** C-reactive protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation* 97, 2007-2011
- Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N **(2000)** C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 342, 836-843
- Ridker PM, Rifai N, Cook NR, Bradwin G, Buring JE **(2005)** Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA* 294, 326-333
- Rinninger F, Greten H **(2005)** Neu entschlüsselte Mechanismen der Cholesterinhomöostase. *Deutsches Ärzteblatt* 102, A516-519
- Rintamäki R, Grimaldi S, Englund A, Haukka J, Partonen T, Reunanen A, Aromaa A, Lönnqvist J **(2008)** Seasonal changes in mood and behavior are linked to metabolic syndrome. *PLoS ONE* 3, e1482

- Rip J, Nierman MC, Wareham NJ, Luben R, Bingham SA, Day NE, van Miert JN, Hutten BA, Kastelein JJ, Kuivenhoven JA et al. **(2006)** Serum lipoprotein lipase concentration and risk for future coronary artery disease: the EPIC-Norfolk prospective population study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 26, 637-642
- Robinson JG, Stone NJ **(2006)** Antiatherosclerotic and antithrombotic effects of omega-3 fatty acids. *Am J Cardiol* 98, 39i-49i
- Robinson K, Arheart K, Refsum H, Brattstrom L, Boers G, Ueland P, Rubba P, Palma-Reis R, Meleady R, Daly L et al. **(1998)** Low circulating folate and vitamin B6 concentrations: risk factors for stroke, peripheral vascular disease, and coronary artery disease. European COMAC Group. *Circulation* 97, 437-443
- Rosenfeldt FL, Haas SJ, Krum H, Hadj A, Ng K, Leong JY, Watts GF **(2007)** Coenzyme Q10 in the treatment of hypertension: a meta-analysis of the clinical trials. *J Hum Hypertens* 21, 297-306
- Ross R **(1986)** The pathogenesis of atherosclerosis - an update. *N Engl J Med* 314, 488-500
- Ross R **(1993)** The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 362, 801-809
- Rubanyi GM, Vanhoutte PM **(1986)** Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol* 250, H822-827
- Sabatine MS, Morrow DA, Jablonski KA, Rice MM, Warnica JW, Domanski MJ, Hsia J, Gersh BJ, Rifai N, Ridker PM et al. **(2007)** Prognostic significance of the Centers for Disease Control/American Heart Association high-sensitivity C-reactive protein cut points for cardiovascular and other outcomes in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 115, 1528-1536
- Sadeghian S, Fallahi F, Salarifar M, Davoodi G, Mahmoodian M, Fallah N, Darvish S, Karimi A **(2006)** Homocysteine, vitamin B12 and folate levels in premature coronary artery disease. *BMC Cardiovasc Disord* 6, 38
- Sanchez-Lozada LG, Tapia E, Santamaria J, Avila-Casado C, Soto V, Nepomuceno T, Rodriguez-Iturbe B, Johnson RJ, Herrera-Acosta J **(2005)** Mild hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerular hypertension in normal and remnant kidney rats. *Kidney Int* 67, 237-247
- Saravanan N, Haseeb A, Ehtesham NZ, Ghafoorunissa **(2005)** Differential effects of dietary saturated and trans-fatty acids on expression of genes associated with insulin sensitivity in rat adipose tissue. *Eur J Endocrinol* 153, 159-165

- Scarpioni R, Paties C, Bergonzi G **(2008)** Dramatic atherosclerotic vascular burden in a patient with familial lecithin-cholesterol acyltransferase (LCAT) deficiency. *Nephrol Dial Transplant* 23, 1074; author reply 1074-1075
- Schaarschmidt U **(2006)** AVEM: Ein persönlichkeitsdiagnostisches Instrument für die berufsbezogene Rehabilitation. Deutscher Psychologen Verlag GmbH, Bonn
- Schaarschmidt U, Fischer AW **(1997)** AVEM - ein diagnostisches Instrument zur Differenzierung von Typen gesundheitsrelevanten Verhaltens und Erlebens gegenüber der Arbeit. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 18, 151-163
- Schaarschmidt U, Kieschke U, Fischer AW **(1999)** Beanspruchungsmuster im Lehrberuf. *Psychol., Erz., Unterr.* 46, 244-268
- Scheuch K **(2007)** Die Bedeutung der Herz-Kreislauf-Prävention in der Arbeitsmedizin. In: Grieshaber R, Stadeler M, Scholle H-C (eds) 13. Erfurter Tage - Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen. Verlag Dr. Bussert & Stadeler, Jena, 51-56
- Schlesier K **(2002)** Untersuchungen zum Polyphenolspektrum und zur antioxidativen Aktivität von Tee und zu Wechselwirkungen von Teepolyphenolen mit Eisen. Dissertation. Friedrich-Schiller-Universität Jena
- Schlesier K, Harwat M, Böhm V, Bitsch R **(2002)** Assessment of antioxidant activity by using different in vitro methods. *Free Radic Res* 36, 177-187
- Schönbeck U, Varo N, Libby P, Buring J, Ridker PM **(2001)** Soluble CD40L and cardiovascular risk in women. *Circulation* 104, 2266-2268
- Seidel C, Boehm V, Vogelsang H, Wagner A, Persin C, Gleis M, Pool-Zobel BL, Jahreis G **(2007)** Influence of prebiotics and antioxidants in bread on the immune system, antioxidative status and antioxidative capacity in male smokers and non-smokers. *Br J Nutr* 97, 349-356
- Serafini M, Maiani G, Ferro-Luzzi A **(1998)** Alcohol-free red wine enhances plasma antioxidant capacity in humans. *J Nutr* 128, 1003-1007
- Sesso HD, Buring JE, Norkus EP, Gaziano JM **(2005)** Plasma lycopene, other carotenoids, and retinol and the risk of cardiovascular disease in men. *Am J Clin Nutr* 81, 990-997
- Shankar A, Klein R, Klein BE, Nieto FJ **(2006)** The association between serum uric acid level and long-term incidence of hypertension: Population-based cohort study. *J Hum Hypertens* 20, 937-945
- Shankar A, Li J **(2007)** Association between serum gamma-glutamyltransferase level and prehypertension among US adults. *Circ J* 71, 1567-1572

- Shearman AM, Ordovas JM, Cupples LA, Schaefer EJ, Harmon MD, Shao Y, Keen JD, DeStefano AL, Joost O, Wilson PW et al. **(2000)** Evidence for a gene influencing the TG/HDL-C ratio on chromosome 7q32.3-qter: a genome-wide scan in the Framingham study. *Hum Mol Genet* 9, 1315-1320
- Shoji T, Hatsuda S, Tsuchikura S, Shinohara K, Kimoto E, Koyama H, Emoto M, Nishizawa Y **(2008)** Small dense low-density lipoprotein cholesterol concentration and carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis*
- Singleton V, Orthofer R, Lamuela-Raventós R **(1999)** Analysis of total phenols and other oxidation substrates and antioxidants by means of Folin-Ciocalteu reagent. *Methods in Enzymology* 299, 152-178
- Singleton V, Rossi J **(1965)** Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdic-phosphotungstic acid reagents. *American Journal of Enology and Viticulture* 16, 144-158
- Song Y, Ridker PM, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S **(2005)** Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care* 28, 1438-1444
- St-Pierre AC, Ruel IL, Cantin B, Dagenais GR, Bernard PM, Despres JP, Lamarche B **(2001)** Comparison of various electrophoretic characteristics of LDL particles and their relationship to the risk of ischemic heart disease. *Circulation* 104, 2295-2299
- Stanger O, Dierkes J, Fowler B, Geisel J, Hermann W, Pietrzik K, Weger M **(2003)** Konsensuspapier der D.A.CH.-Liga Homocystein über den rationellen klinischen Umgang mit Homocystein, Folsäure und B-Vitaminen bei kardiovaskulären und thrombotischen Erkrankungen - Richtlinien und Empfehlungen. *J Kardiol* 10, 190-199
- Stangl V, Dreger H, Stangl K, Lorenz M **(2007)** Molecular targets of tea polyphenols in the cardiovascular system. *Cardiovasc Res* 73, 348-358
- Stansfeld S, Candy B **(2006)** Psychosocial work environment and mental health - a meta-analytic review. *Scand J Work Environ Health* 32, 443-462
- Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr., Rosenfeld ME, Schaffer SA, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW **(1994)** A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis - American Heart Association. *Circulation* 89, 2462-2478

- Stefan N, Hennige AM, Staiger H, Machann J, Schick F, Schleicher E, Fritsche A, Häring HU **(2007)** High circulating retinol-binding protein 4 is associated with elevated liver fat but not with total, subcutaneous, visceral, or intramyocellular fat in humans. *Diabetes Care* 30, 1173-1178
- Streppel MT, Arends LR, van't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM **(2005)** Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 165, 150-156
- Sudhop T, Gottwald BM, von Bergmann K **(2002)** Serum plant sterols as a potential risk factor for coronary heart disease. *Metabolism* 51, 1519-1521
- Suzuki LA, Poot M, Gerrity RG, Bornfeldt KE **(2001)** Diabetes accelerates smooth muscle accumulation in lesions of atherosclerosis: lack of direct growth-promoting effects of high glucose levels. *Diabetes* 50, 851-860
- Suzuki YJ, Tsuchiya M, Wassall SR, Choo YM, Govil G, Kagan VE, Packer L **(1993)** Structural and dynamic membrane properties of alpha-tocopherol and alpha-tocotrienol: implication to the molecular mechanism of their antioxidant potency. *Biochemistry* 32, 10692-10699
- Swamidas GP, Basaraba RJ, Baybutt RC **(1999)** Dietary retinol inhibits inflammatory responses of rats treated with monocrotaline. *J Nutr* 129, 1285-1290
- Syamala S, Li J, Shankar A **(2007)** Association between serum uric acid and prehypertension among US adults. *J Hypertens* 25, 1583-1589
- Tanaka S, Togashi K, Rankinen T, Perusse L, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C **(2002)** Is adiposity at normal body weight relevant for cardiovascular disease risk? *Int J Obes Relat Metab Disord* 26, 176-183
- Tanriverdi H, Evrengul H, Kuru O, Tanriverdi S, Selecı D, Enli Y, Kaftan HA, Kilic M **(2006)** Cigarette smoking induced oxidative stress may impair endothelial function and coronary blood flow in angiographically normal coronary arteries. *Circ J* 70, 593-599
- Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, Skidmore B, Stone JA, Thompson DR, Oldridge N **(2004)** Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 116, 682-692
- Traber MG, Atkinson J **(2007)** Vitamin E, antioxidant and nothing more. *Free Radic Biol Med* 43, 4-15
- Trumbo PR **(2005)** Are there adverse effects of lycopene exposure? *J Nutr* 135, 2060S-2061S

- Tsitouras PD, Gucciardo F, Salbe AD, Heward C, Harman SM **(2008)** High omega-3 fat intake improves insulin sensitivity and reduces CRP and IL6, but does not affect other endocrine axes in healthy older adults. *Horm Metab Res* 40, 199-205
- Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, Moltchanov V, Tanskanen A, Pietinen P, Nissinen A **(2001)** Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 357, 848-851
- Uribarri J, Cai W, Peppia M, Goodman S, Ferrucci L, Striker G, Vlassara H **(2007)** Circulating glycotoxins and dietary advanced glycation endproducts: two links to inflammatory response, oxidative stress, and aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 62, 427-433
- Uribarri J, Peppia M, Cai W, Goldberg T, Lu M, He C, Vlassara H **(2003)** Restriction of dietary glycotoxins reduces excessive advanced glycation end products in renal failure patients. *J Am Soc Nephrol* 14, 728-731
- Vaccarino V, McClure C, Johnson BD, Sheps DS, Bittner V, Rutledge T, Shaw LJ, Sopko G, Olson MB, Krantz DS et al. **(2008)** Depression, the metabolic syndrome and cardiovascular risk. *Psychosom Med* 70, 40-48
- van der Steeg WA, Boekholdt SM, Stein EA, El-Harchaoui K, Stroes ES, Sandhu MS, Wareham NJ, Jukema JW, Luben R, Zwinderman AH et al. **(2007)** Role of the apolipoprotein B-apolipoprotein A-I ratio in cardiovascular risk assessment: a case-control analysis in EPIC-Norfolk. *Ann Intern Med* 146, 640-648
- Vari IS, Balkau B, Kettaneh A, Andre P, Tichet J, Fumeron F, Caces E, Marre M, Grandchamp B, Ducimetiere P **(2007)** Ferritin and transferrin are associated with metabolic syndrome abnormalities and their change over time in a general population: Data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). *Diabetes Care* 30, 1795-1801
- Varo N, de Lemos JA, Libby P, Morrow DA, Murphy SA, Nuzzo R, Gibson CM, Cannon CP, Braunwald E, Schönbeck U **(2003)** Soluble CD40L: risk prediction after acute coronary syndromes. *Circulation* 108, 1049-1052
- VDR **(2003)** Schaarschmidt-Studie: Jeder zweite Lehrer ist überlastet. *Realschule in Deutschland - Bildungspolitische Umschau*, S. 6-7
- Velloso LA, Folli F, Sun XJ, White MF, Saad MJ, Kahn CR **(1996)** Cross-talk between the insulin and angiotensin signaling systems. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93, 12490-12495
- Vita JA **(2005)** Polyphenols and cardiovascular disease: effects on endothelial and platelet function. *Am J Clin Nutr* 81, 292S-297S

- Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD **(2008)** Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Prog Lipid Res* 47, 307-318
- von Eynatten M, Lepper PM, Liu D, Lang K, Baumann M, Nawroth PP, Bierhaus A, Dugi KA, Heemann U, Allolio B, Humpert PM **(2007)** Retinol-binding protein 4 is associated with components of the metabolic syndrome, but not with insulin resistance, in men with type 2 diabetes or coronary artery disease. *Diabetologia* 50, 1930-1937
- Vuorio AF, Gylling H, Turtola H, Kontula K, Ketonen P, Miettinen TA **(2000)** Stanol ester margarine alone and with simvastatin lowers serum cholesterol in families with familial hypercholesterolemia caused by the FH-North Karelia mutation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20, 500-506
- Voutilainen S, Nurmi T, Mursu J, Rissanen TH **(2006)** Carotenoids and cardiovascular health. *Am J Clin Nutr* 83, 1265-1271
- Wagner A, Jahreis G **(2004)** Nachweis von DNA-Schäden mittels Analyse von oxidierten Nucleosiden und deren Anwendung als Biomarker. *Ernährungsumschau* 51
- Wallace JL, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA **(1995)** Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. *J Am Geriatr Soc* 43, 329-337
- Warburg U **(2003)** Ernährung in der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Med Welt* 54, 209-214
- Watts GF, Barrett PH, Chan DC **(2008)** HDL metabolism in context: looking on the bright side. *Curr Opin Lipidol* 19, 395-404
- Watzl B, Rechkemmer G **(2001)** Phytosterine - Charakteristik, Vorkommen, Aufnahme, Stoffwechsel, Wirkungen. *Ernährungsumschau* 48, 161-164
- Weimann A, Belling D, Poulsen HE **(2002)** Quantification of 8-oxo-guanine and guanine as the nucleobase, nucleoside and deoxynucleoside forms in human urine by high-performance liquid chromatography-electrospray tandem mass spectrometry. *Nucleic Acids Res* 30, E7
- Weingärtner O, Böhm M, Laufs U **(2008)** Pflanzliche Sterole als Nahrungsmitteladditiva zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Dtsch med Wochenschr* 133, 1201-1204
- Weingärtner O, Lütjohann D, Ji S, Weisshoff N, List F, Sudhop T, von Bergmann K, Gertz K, König J, Schafers HJ et al. **(2008)** Vascular effects of diet supplementation with plant sterols. *J Am Coll Cardiol* 51, 1553-1561

- WHO **(1999)** 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 17, 151-183
- WHO **(2000)** Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 894, i-xii, 1-253
- Williams DL **(2008)** Oxidative stress and the eye. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 38, 179-192, vii
- Williams RB, Marchuk DA, Siegler IC, Barefoot JC, Helms MJ, Brummett BH, Surwit RS, Lane JD, Kuhn CM, Gadde KM et al. **(2008)** Childhood socioeconomic status and serotonin transporter gene polymorphism enhance cardiovascular reactivity to mental stress. *Psychosom Med* 70, 32-39
- Wilund KR, Yu L, Xu F, Vega GL, Grundy SM, Cohen JC, Hobbs HH **(2004)** No association between plasma levels of plant sterols and atherosclerosis in mice and men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24, 2326-2332
- Winkler G, Döring A **(1995)** Kurzmethoden zur Charakterisierung des Ernährungsmusters - Einsatz und Auswertung eines Food-Frequency-Fragebogens. *Ernährungsumschau* 42, 289-291
- Worm N **(2008)** Kongressbericht: Gesättigte Fettsäuren und Herzerkrankungen. *Ernährungsinformation der CMA "richtig essen - gesünder leben"*, 8-10
- Wu D, Meydani SN **(2008)** Age-associated changes in immune and inflammatory responses: impact of vitamin E intervention. *J Leukoc Biol*, uncorrected version, 1-15
- Yamada H, Watanabe H **(2007)** Tea polyphenols in preventing cardiovascular diseases. *Cardiovasc Res* 73, 439-440
- Zhang N, Ahsan MH, Purchio AF, West DB **(2005)** Serum amyloid A-luciferase transgenic mice: response to sepsis, acute arthritis and contact hypersensitivity and the effects of proteasome inhibition. *J Immunol* 174, 8125-8134
- Zhou L, Nilsson A **(2001)** Sources of eicosanoid precursor fatty acid pools in tissues. *J Lipid Res* 42, 1521-1542

Weiterführende Literatur

Biesalski H K, Grimm P (2002) Taschenatlas der Ernährung. 2., aktualisierte Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Bühl A, Zöfel B (2002) SPSS 11 – Einführung in die moderne Datenanalyse. 8. Auflage, Pearson Studium Verlag, München.

Pschyrembel® (2004) Klinisches Wörterbuch. 260. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin

Sachs L (1992) Angewandte Statistik. 7. völlig neuüberarbeitete Auflage, Springer Verlag, Berlin.

Willet WC (1998) Nutritional Epidemiology. 2. Auflage, Oxford University Press, New York.

Internetrecherchen

www.gbe-bund.de (15.9.2008)

www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf (29.3.2008)

www.mybmi.de/main.php (4.4.2008)

www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4648 (26.4.08)

www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=167 (12.7.2008)

www.health-claims-verordnung.de/index.html (12.7.2008)

Anhang A: Geräte, Vorschriften, Berechnungsgrundlagen

A.1 Geräte und Software der Untersuchung

Körperhöhe

Typ: Anthropometer
Firma: SiberHegner & Co. Ltd.
P.O. Box 888
8034 Zürich
Schweiz

Körpergewicht

Typ: Modell 920, Personenwaage 9361
Fabriknummer: 894092/8324
Maximum: 150 kg
Genauigkeit: 0,1 kg
Firma: Seca

Elektro-Kardiogramm

Typ: Cardiognost EK 56
Seriennummer: 34952
Firma: PPG Hellige GmbH
Heinrich v. Stephan Straße 4
79100 Freiburg i. Br.

Lungenfunktion

Typ: Master Lab Body
Gerätenummer: 101247
Software: 4.65
Firma: VIASYS Healthcare GmbH
(früher: Erich Jaeger GmbH)
Leibnitzstraße 7
97204 Höchberg

Bioelektrische Impedanzanalyse

Typ: Nutriguard S
Seriennummer: 010.06647
Software: Nutri 3 WIN (Version 3.0.88)
Firma: Data Input GmbH
Landwehrstraße 54
64293 Darmstadt

Ernährungsprotokolle

Software: Prodi 5.3.0.0
Lizenz-Nummer: 107522
Firma: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
Birkenwaldstraße 44
70191 Stuttgart

A.2 Partnerlabore und Referenzbereiche der klinischen Blutparameter

Adressen der Labore:

1. Laborarztpraxis Dr. med. Gisela Bock
Heinrich-Heine-Straße 3
99096 Erfurt
0361-3440274

2. Gemeinschaftslabor Cottbus
Dres. Thorausch & Mydlak
Uhlandstraße 53
03050 Cottbus
Tel.: 0355-584 020
E-Mail: info@labor-cottbus.de
Web: <http://www.labor-cottbus.de>
DAR-Registriernummer: DAC-ML-0057-98-10-02

Tabelle A 1: Zugrunde gelegte Referenzbereiche der klinischen Blutparameter

Parameter	Referenzbereiche	Einheit
Glucose	4,2 – 6,4	mmol/L
HbA1c	4,3 – 6,1	%
Cholesterin	< 5,2	mmol/L
HDL	> 0,9	mmol/L
LDL	< 3,9	mmol/L
Triglyceride	0,35 – 1,7	mmol/L
Lipoprotein (a)	< 30	mg/dL
Apolipoprotein B	0,56 – 1,6	g/L
Homocystein	4,3 – 9,2	µmol/L
Vitamin B ₁₂	165 – 835	pmol/L
Folsäure	> 3,6	ng/mL
CRP	< 8	mg/L
Harnsäure	200 – 420	µmol/L

A.3 An der Friedrich-Schiller-Universität bestimmte Parameter

A.3.1 Gewinnung des Probenmaterials

A.3.1.1 Gewinnung von Plasma und Serum

Arbeitsweise:

- Zur Gewinnung des Plasmas wird Blut in K-EDTA (Kalium-Ethylen-diamin-tetraacetat)-Röhren entnommen, 20 min bei 2500 rpm zentrifugiert und das Plasma in Mikroröhren überführt.
- Zur Gewinnung von Serum wird Blut in Serum-Röhren entnommen, 15 min zur Gerinnung stehengelassen, anschließend 10 min bei 5000 rpm zentrifugiert und in Mikroröhren überführt.

A.3.1.2 Zelltrennung

Arbeitsweise:

- *Herstellen des Phosphat-Buffered-Saline-Puffers (PBS; ohne Calcium und Magnesium)*
Zu 800 mL bidestilliertem Wasser (H₂O bidest.) werden 8,0 g Natriumchlorid (NaCl; 137,0 mM), 0,2 g Kaliumchlorid (KCl; 2,7 mM), 0,2 g Kaliumdihydrogenphosphat (KH₂PO₄) und 1,44 g di-Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat

(Na₂HPO₄) gegeben und mittels 1 n Natronlauge (NaOH) auf einen pH-Wert von 7,4 eingestellt. Danach wird mit H₂O bidest. auf 1000 mL aufgefüllt und autoklaviert.

- **Zelltrennung**

Blut (K-EDTA) wird in einer 50-mL-Röhre mit gleichem Volumen PBS verdünnt und vorsichtig geschwenkt. In einer neuen 50-mL-Röhre wird Histopaque®-1077 (Sigma-Aldrich) entsprechend der Blutmenge vorgelegt und das Blut-PBS-Gemisch vorsichtig überschichtet. Danach erfolgt eine Zentrifugation (30 min, 1 500 rpm, Raumtemperatur, ohne Bremse). Nach der Zentrifugation werden die Leukocyten (3. Schicht von unten) abgezogen und können weiter behandelt werden.

Für die Erythrocytengewinnung wird der restliche Überstand abgekippt, der Rückstand mit dem doppelten Volumen 0,9%iger NaCl-Lsg. versetzt und 20 min bei 2000 rpm zentrifugiert. Dieser Waschvorgang wird noch zweimal wiederholt. Die gewaschenen Erythrocyten werden in Mikroröhren überführt und bei -20°C gelagert.

A.3.1.3 Behandlung des 24-h-Sammelurins

Arbeitsweise:

- Die Gesamtmenge des 24-h-Sammelurins wird ermittelt und notiert. Danach werden 10-mL-Aliquote in Urinmonovetten aufgezogen und bei -20°C eingefroren.

A.3.2 Fettsäuren in der Erythrocytenmembran

A.3.2.1 Isolierung der Erythrocytenmembran

Für die Isolierung der Erythrocytenmembran werden zuvor Lösungen hergestellt, wie in Tabelle A 3 beschrieben.

Tabelle A 2: Für die Isolierung der Erythrocytenmembran erforderliche Lösungen und ihre Herstellung

Lösung	Reagenzien/Herstellung
Stammlösung I (Stock I)	⇒ 13,9 g 0,2 M Natriumdihydrogenphosphat-Monohydrat (NaH ₂ PO ₄ * H ₂ O) + 500 mL H ₂ O dest.
Stammlösung II (Stock II)	⇒ 26,83 g 0,2 M di-Natriumphosphat-Heptahydrat (Na ₂ PO ₄ * 7 H ₂ O) + 500 mL H ₂ O dest.
Lösung A (0,1 M Phosphatpuffer pH 8,0)	⇒ 6,62 mL Stock I + 118,4 mL Stock II
Lösung 1 (5 mM Phosphatpuffer pH 8,0)	⇒ 12,5 mL Lsg. A + 2,2 g NaCl mit H ₂ O dest. auf 250 mL auffüllen
Lösung 2 (5 mM Phosphatpuffer pH 8,0) (Ist im Kühlschrank aufzubewahren!)	⇒ 12,5 mL Lsg. A mit H ₂ O dest. auf 250 mL auffüllen
Lösung 3 (2,5 mM Phosphatpuffer pH 8,0)	⇒ 6,25 mL Lsg. A mit H ₂ O dest. auf 250 mL auffüllen
Lösung 4 (1,25 mM Phosphatpuffer pH 8,0)	⇒ 3,13 mL Lsg. A mit H ₂ O dest. auf 250 mL auffüllen

Arbeitsweise:

Zu den Erythrocyten aus einem Blutröhrchen (K-EDTA) wird nach Plasmaabzentrifugation (2 500 rpm, 15 min) 5 mL Lösung 1 gegeben, das Gemisch geschüttelt und bei 3 600 rpm 15 min zentrifugiert. Der Überstand ist abzunehmen und zu verwerfen. Dieser Schritt wird zweimal wiederholt.

Es werden daraufhin 5 mL Lösung 2 zugegeben, ebenfalls geschüttelt und die Mischung in Beckmann-Tubes überführt. Das leere Reaktionsgefäß wird mit 3 x 5 mL Lösung 2 nachgespült, geschüttelt und ebenfalls in das Beckmann-Tube überführt.

Es erfolgt eine Zentrifugation bei 15 000 rpm 12 min. Das Erythrocytenmembran-Pellet ist danach an der Tube-Wand zu erkennen. Der Überstand wird wiederum vorsichtig abgegossen, ohne das das Pellet mit verworfen wird.

Das Pellet muss in zwei weiteren Waschgängen zunächst mit 20 mL Lösung 3, danach mit Lösung 4 versetzt, geschüttelt und wiederum bei 15 000 rpm 12 min zentrifugiert werden.

Schließlich wird das Pellet in 1 mL Lösung 4 aufgenommen, mit einer Pipette in eine Mikroröhre überführt und kann bei -80°C bis zur Lipidextraktion aufbewahrt werden.

A.3.2.2 Lipidextraktion nach BLIGH und DYER (1959)

Arbeitsweise:

- *Vorbereitung der Pasteurpipetten*
Eine Pasteurpipette (230 mm) wird mit einem Glasschneider etwa 0,5 cm unter der oberen Verengung gekürzt. Sie dient später als Führung zum Gewinnen der unteren lipidhaltigen Phase.
- *Vorbereitung der Säulchen*
In eine Pasteurpipette (150 mm) wird Glaswolle bis in die Spitze gestopft und diese mit ca. 2 cm mit Natriumsulfat (Na₂SO₄) bedeckt.
- *Durchführung*
1 mL Probe (vgl. Tabelle A 3) wird in ein Pyrexröhrchen mit Teflon-Drehverschluss gegeben. Diese wird mit 2,5 mL Methanol (CH₃OH) sowie 1,25 mL Chloroform (CHCl₃) versetzt und 2 min im Reagenzglasschüttler geschüttelt. Nach Zugabe von 1,25 mL H₂O bidest. und weiteren 1,25 mL Chloroform sowie einer Prise Natriumchlorid muss das Gemisch weitere 2 - 3 min geschüttelt dann 7 min bei 3 300 rpm zentrifugiert werden.
Die untere Phase wird daraufhin mit Hilfe der vorbereiteten Pasteurpipetten (230-mm-Pasteurpipette in gekürzte Pasteurpipette) herausgezogen und über ein Säulchen in ein neues vorgewogenes Reagenzglas überführt.
Die so gewonnene Phase wird bei 37°C unter Stickstoff-Strom abgedampft, das Reagenzglas im Anschluss rückgewogen. Die Differenz der Rückwaage ergibt die Menge an extrahiertem Fett.
Die Lipide werden in 2 x 0,5 mL Chloroform gelöst (Spülen des Reagenzglases), in Vials überführt und können bei -80°C gelagert werden.

Tabelle A 3: Mengenverhältnisse der Probe zum Lösungsmittel und Wasser

Probe [mL]	CH ₃ OH [mL]	CHCl ₃ [mL]	H ₂ O [mL]
0,5	1,25	0,63	0,63
0,6	1,50	0,75	0,75
0,7	1,75	0,88	0,88
0,8	2,00	1,00	1,00
0,9	2,25	1,13	1,13
1,0	2,50	1,25	1,25
1,1	2,75	1,38	1,38
1,2	3,00	1,50	1,50
1,3	3,25	1,63	1,63
1,4	3,50	1,75	1,75
1,5	3,75	1,88	1,88

A.3.2.3 Saure Methylierung

Standardsubstanz

- Fettsäuremethylester-(FAME)-Standard Supelco, Taufkirchen

Arbeitsweise:

- *Konditionierung der Dünnschichtchromatographie(DC)-Platten*
Das Laufmittel wird 1 : 1 aus Chloroform und Methanol hergestellt und in die DC-Kammer gegeben. Die DC-Platten kommen der Probenseite zugekehrt für ca. 1 – 1,5 h in die DC-Kammer, bis das Gemisch den oberen Rand der Platte vollständig erreicht hat.
Daraufhin erfolgt eine Trocknung im Trockenschrank 1 h bei 110°C. Die versammelten Verunreinigungen am oberen DC-Platten-Rand werden abgekratzt (ca. 1,5 cm). Zur Aufbewahrung der konditionierten Platten empfiehlt sich ein Exsiccator bzw. eine separate Kammer.
- *Vorbereitung der Säulchen*
In eine Pasteurpipette (150 mm) wird Glaswolle bis in die Spitze gestopft und diese mit ca. 1 cm mit Kieselgel bedeckt.
- *Ansatz der methanolischen Salzsäure(HCl)-Lösung (5 % w/v)*
Der Ansatz erfolgt frisch vor Gebrauch. Die Ausgangslösung ist methanolische Salzsäure (Kit, 3N, Supelco). Diese wird 1 : 1 mit Methanol verdünnt. Dabei ist darauf zu achten, dass die Ampullen mit Methanol gespült werden.
- *Durchführung*
2 mg Probe (entsprechendes Aliquot aus A.3.2.2) werden Pyrexröhrchen mit Teflon-Schraubverschluss gegeben und unter Stickstoffstrom vom Lösungsmittel getrocknet.
Nach Zugabe von Aceton und kurzem Schütteln wird 1 mL frisch angesetzte methanolische HCl-Lösung zugegeben und wiederum geschüttelt.
Das Gemisch muss daraufhin 1 h bei 80°C und gelegentlichem Schütteln (alle 15 min) im Heizblock inkubiert werden.
Nach Abkühlen auf Raumtemperatur und Zugabe von 1 mL H₂O bidest. wird mit zunächst 2 mL Hexan extrahiert (mischen, 2 min bei 4 000 rpm zentrifugieren und obere Phase in ein neues Reagenzglas überführen). Der Vorgang wird zweimal wiederholt. Im Anschluss daran empfiehlt sich ein Waschgang über Natriumsulfat-Säulchen (vgl A.3.2.2).
Nachfolgend wird das Hexan mittels Stickstoffstrom ohne Wärme entfernt.
Die Probe kann nun in 2 - 3 Tropfen Chloroform aufgenommen und tropfenweise auf die DC-Platte aufgetragen werden. Auf jede Platte wird jeweils auch ein FAME-Standard aufgetragen.
Das Laufmittel besteht aus Hexan (C₆H₁₄), Diethylether (C₄H₁₀O) und Eisessig (C₂H₄O) im Verhältnis 85 : 15 : 0,2. Die DC-Platten werden probenseitenzugekehrt in die Kammer gestellt und bleiben im Laufmittel stehen, bis dieses bis zu ca. 4 cm unter der Oberkante gelaufen ist.
Im Weiteren wird nach kurzem Trocknen der DC-Platte diese mit 2',7'-Dichlorofluorescein (C₂₀H₁₀Cl₂O₅, Sigma-Aldrich/Fluka) besprüht und unter UV-Licht mit Hilfe des FAME-Standards die FAME-Banden gekennzeichnet. Die so aufgefundenen Fettsäuremethylester (FAME) werden von der Platte gekratzt und über einen Trichter in die vorbereiteten Kieselgel-Säulchen überführt, die über einem Adapter in einem neuen Reagenzglas hängen.
Schließlich werden die FAME mit 5-mal je 1 mL Chloroform extrahiert, das Lösungsmittel unter Stickstoffstrom abgedampft und die Proben in 500 µL Hexan aufgenommen.

Die Analyse erfolgt gaschromatographisch mittels GC-FID (Shimadzu 17 A, Japan).

GC-Bedingungen:

- vgl. KRAFT et al. 2003
- Säule: Quarzglas Kapillarsäule DB-225 MS, 30 m 0,25 mm, 0,2-µm Schichtdicke (J&W Scientific, Folsom, Kalifornien)
- Carrier-Gas: H₂
- Detektion: Flammenionisation

A.3.3 Phytosterole im Plasma

Standardsubstanzen:

- 5 α-Cholestan (interner Standard) Sigma-Aldrich
- Sitosterol Sigma- Aldrich
- Campesterol Sigma- Aldrich

Arbeitsweise:

Zu 1 mL Plasma werden 2,5 mL frisch angesetzte 1 M ethanolische Natronlauge (90 %) gegeben und geschüttelt. Die Proben werden verschlossen bei 70°C für 1 h im Heizblock hydrolysiert. Alle 20 min sollten die Reagenzgläser gevortext werden.

Nach dem Abkühlen wird 0,5 mL H₂O dest. zugegeben und die freien Sterole dreimal jeweils mit 2 mL Cyclohexan extrahiert (Zugabe von Cyclohexan, 15 s schütteln, zentrifugieren bei 4 000 rpm, 1 min).

Nach Zugabe von 300 µL internem Standard (gelöst in Ethylacetat (0,5 mg/mL)) erfolgt das Abdampfen des Cyclohexans bei 40°C unterm Stickstoffstrom bis zur Trockene.

Der Rückstand wird in 300 µL Cyclohexan aufgenommen, 3 – 10 min im Ultraschallbad beschallt, 10 min bei 4 000 rpm zentrifugiert sowie in GC-Vials überführt.

Die Analyse erfolgt mit GC-MS.

GC-Bedingungen

- vgl. KELLER und JAHREIS, 2004
- Säule: Kapillarsäule ZB-5, 30 m; 0,25 mm; 0,25-µm Schichtdicke (Phenomenex, Torrance, CA, USA)
- Carrier-Gas: Helium
- Detektion: Massenspektrometrie, Single-Ionen-Monitoring

A.3.4 Trolox equivalent antioxidative capacity III (TEAC III) nach Re et al. (1999)

Chemikalien und Reagenzien:

- Kaliumdihydrogenphosphat (wasserfrei) KH₂PO₄
- di-Natriumhydrogenphosphat-Dihydrat Na₂HPO₄ * 2 H₂O
- Natriumchlorid NaCl
- 2,2'-Azinobis(3-ethylbenzothiazolin-6-sulfonat) ABTS
- Kaliumperoxodisulfat K₂O₈S₂
- 6-Hydroxy-2,5,7,8-tetramethylchroman-2-carboxylsäure Trolox®

Tabelle A 4: Für A.3.4 erforderliche Lösungen und ihre Herstellung

Lösung		Reagenzien/Herstellung	
isotone Kochsalzlg.	156 mmol/L	⇒	0,85 g NaCl in 100 mL HPLC-H ₂ O
Phosphatpuffer	pH 7,4	⇒	218 mg KH ₂ PO ₄ + 1,494 g Na ₂ HPO ₄ * 2 H ₂ O + 8,766 g NaCl in 1 l HPLC-H ₂ O lösen, auf pH 7,4 einstellen
Kaliumpersulfat-Lsg.	2,45 mmol/L	⇒	6,62 mg K ₂ O ₈ S ₂ in 10 mL HPLC-H ₂ O
ABTS-Stammlsg.	7 mmol/L	⇒	38,4 mg ABTS in 10 mL HPLC-H ₂ O

Tabelle A 4 Fortsetzung:

ABTS-Arbeitslg. I		⇒ ABTS-Stammlsg. + K ₂ O ₈ S ₂ -Lsg. (1 + 1, v/v), Ansatz 24 h vor Messung, Aufbewahrung bei Raumtemperatur, in dunkler Flasche
ABTS-Arbeitslg. II		⇒ ABTS-Arbeitslg. I mit Phosphatpuffer auf eine Extinktion von 0,7 ± 0,1 (λ = 734 nm) einstellen
Trolox-Stammlsg.	2,5 mmol/L	⇒ 12,5 mg Trolox® (Aldrich) in 20 mL HPLC-H ₂ O; Lagerung bei -30°C in 1-mL-Aliquoten

Tabelle A 5: Trolox-Standardreihe

Standard	Konzentration [mmol/L]	Trolox-Stammlsg [µL]	HPLC-H ₂ O [µL]
s ₁	0,0125 (1 : 200)	5	995
s ₂	0,025 (1 : 100)	10	990
s ₃	0,050 (1 : 50)	20	980
s ₄	0,100 (1 : 25)	40	960
s ₅	0,125 (1 : 20)	50	950

Arbeitsweise:

Alle Arbeitsschritte werden unter reduziertem Licht durchgeführt.

- *Probenansatz/Messung*

Die aufgetauten Proben (Plasma, Serum, Urin) werden mit isotoner Kochsalzlösung (1 : 50 bis 1 : 100) verdünnt. In Reagenzglaser wird 1 mL ABTS-Arbeitslösung II vorgelegt. Nach Zugabe von 100 µL HPLC-H₂O (Blindwert), Standard bzw. Probe wird der Ansatz 45 s auf dem Reagenzglasschüttler gemischt und in Halbmikroküvetten überführt. Die Messung der Extinktion erfolgt nach insgesamt 1 min bei λ = 734 nm.

- *Auswertung*

Als Maß für die antioxidative Aktivität wird die prozentuale Abnahme der Absorption bei 734 nm bestimmt.

$$\text{antioxidative Aktivität [\%]} = \frac{E_{\text{ABTS}^{•+}} - E_{\text{BW/Standard/Probe}}}{E_{\text{ABTS}^{•+}}} \times 100$$

Die antioxidative Aktivität der Probe wird durch Vergleich mit der Bezugssubstanz Trolox® als TEAC-Wert in mmol/L angegeben.

A.3.5 Retinol und Tocopherole im Plasma

Standardsubstanzen:

- all-trans-Retinol Calbiochem (Merck)
- Tocopherol-Kit Calbiochem (Merck)

Arbeitsweise:

- *Herstellen der benötigten 0,045%igen BHT-Lösungen*
 - 45 mg BHT (2,6-Di-tert-butyl-p-Kresol) pro 100 mL n-Hexan lösen und im Ultraschallbad entgasen.
 - 45 mg BHT pro 100 mL Ethanol lösen und im Ultraschallbad entgasen.
- *Probenaufbereitung*
250 µL Ethanol-BHT-Lösung und 250 µL Plasma werden in dieser Reihenfolge in ein Pyrexröhrchen pipettiert und 30 s auf dem Reagenzglasschüttler gemischt. Danach werden 1 mL n-Hexan-BHT-Lösung zugegeben, das Röhrchen verschlossen und 2 min geschüttelt. Das Gemisch wird schließlich 5 min bei 2500 rpm zentrifugiert und die obere Phase in Braunglas-Vials überführt.
- Die Analyse erfolgt mit HPLC (Shimadzu 10 A, Shimadzu, Kyoto, Japan).

HPLC-Bedingungen:

- Säule: Nucleosil-100 NH₂; 5 µm; 250 x 4,0 mm (Machery-Nagel)
- Injektionsvolumen: 20 µL
- Mobile Phase: n-Hexan/2-Propanol (96+4, v/v)
- Flussrate: 0,8 mL/min
- Säulentemperatur: 50°C ± 1°C
- Detektion: Fluoreszenz (Anregungswellenlänge: 295 nm, Emissionswellenlänge: 335 nm)

A.3.6 Gesamtphenole nach Singleton und Rossi (1965)

Tabelle A 6: Für A.2.6 erforderliche Lösungen und ihre Herstellung

Lösung		Reagenzien/Herstellung	
Salzsäure-Lsg.	1,0 mol/L	⇒	konzentrierte HCl-Lsg. 1 : 10 mit HPLC-H ₂ O verdünnen
Natriumhydroxid-Lsg.	2,0 mol/L	⇒	16 g NaOH in 50 mL HPLC-H ₂ O und 150 mL CH ₃ OH
m-Phosphorsre.-Lsg.	0,75 mol/L	⇒	14,7 g m-H ₃ PO ₄ in 200 mL HPLC-H ₂ O
Aceton/Wasser		⇒	1 + 1 (v/v)
Natriumcarbonat-Lsg.		⇒	40,5 g Na ₂ CO ₃ * 10 H ₂ O in 200 mL HPLC-H ₂ O
Folin-Ciocalteu-Arbeitslsg.		⇒	Folin-Ciocalteu-Reagenz 1 : 10 mit HPLC-H ₂ O verdünnen
Gallussäure-Stammlsg. (Gallus-Stamm)	0,558 mmol/L	⇒	10,5 mg Gallussäure-Monohydrat in 100 mL HPLC-H ₂ O, Lagerung bei -30°C in 1 mL-Aliquoten

Arbeitsweise:

- *Probenaufbereitung*
Zu 100 µL Plasma (in Eppendorfreaktionsgefäß) wird 200 µL HCl (1,0 mol/L) gegeben und 60 s geschüttelt. Danach inkubiert die Probe 30 min bei 37°C (Thermoschüttler), anschließend mit 200 µL NaOH (2,0 mol/L in 75 % Methanol) versetzt, 2 min geschüttelt und nochmals 30 min bei 37°C inkubiert. Nach einem zweiminütigen Mischvorgang erfolgt die Proteinfällung durch Zugabe von 200 µL m-H₃PO₄ (0,75 mol/L). Die Probe wird 60 s geschüttelt und bei 10 000 rpm 10 min zentrifugiert. Der Überstand wird in ein neues Eppendorf-Reaktionsgefäß überführt. Der Rückstand wird mit 200 µL Aceton/Wasser (1+1 (v/v)) versetzt und 5 min bei 10 000 rpm zentrifugiert. Die Überstände werden vereinigt, nochmals zentrifugiert (5 min bei 10 000 rpm) und davon 200 µL zur Analyse eingesetzt.
- *Probenansatz*
Die aufbereiteten Plasmaproben werden 1 : 4 verdünnt zur Analyse eingesetzt. Die Ansätze werden gemäß dem nachfolgenden Schema in die Küvetten pipettiert. Die Messung der Extinktion erfolgt nach einer zweistündigen Reaktionszeit bei λ = 750 nm.

Tabelle A 7: Pipettierschema für die Bestimmung der Gesamtphenole

	BW	s ₁	s ₂	s ₃	s ₄	s ₅	Probe
c = [mg/100mL]	0	2	4	6	8	10,5	-
Gallus-Stamm [µL]	-	40	80	120	160	200	-
HPLC-H ₂ O [µL]	200	160	120	80	40	0	150
Probe [µL]	-	-	-	-	-	-	50
Folin-Reagenz [µL]	1 000	1 000	1 000	1 000	1 000	1 000	1 000
Na ₂ CO ₃ -Lsg. [µL]	800	800	800	800	800	800	800

- *Auswertung*
Anhand der Gallussäure-Verdünnungsreihe ergibt sich eine Kalibriergerade, über die sich der Gesamtphenolgehalt der untersuchten Probe berechnen lässt.

A.3.7 8-oxodG im 24-h-Sammelurin

Standardsubstanzen:

- | | |
|-------------------|---------------|
| • 8-Bromoguanosin | Sigma-Aldrich |
| • Isocytosin | Sigma-Aldrich |
| • 8-oxodG | Sigma-Aldrich |

Arbeitsweise:

- *Probenaufbereitung*
Aliquot des 24-h-Sammelurins wird aufgetaut und mittels pH-Meter sowie Eisessig-, bzw. Ammoniak-Lösung (jeweils 1 : 10 verdünnt) auf einen pH-Wert von 6,5 eingestellt. Danach folgt eine 15-minütige Zentrifugation bei 4 000 rpm. Der so erhaltene Überstand wird in 3-mL-Aliquoten in Reagenzgläser mit Schliff überführt. Daraufhin werden 50 µL interner Standard dazu pipettiert.
- *Festphasenextraktion*
 - Konditionierung der Säule (SPE-Polypropylensäule [3mL], chromabond®c18ec; Roth)
Es werden 3 mL Methanol und danach 2 mal 3 mL HPLC-H₂O durch die Säule laufengelassen, ohne dass die Säule trocken läuft. Der Abfall wird verworfen.
 - Probenaufgabe
3 mL Probe laufen tropfenweise sehr langsam durch die Säule (ca. 500 µL/min).
 - Waschen der Säule
2 mL HPLC-Wasser werden langsam durch die Säule gesaugt (ca. 1 mL/min). Die Säule soll jetzt trocken laufen. Der Abfall wird wiederum verworfen.
 - Elution
In ein neues, beschriftetes Reagenzglas werden sehr langsam (ca. 500 µL/min) 3 mal 1 mL Methanol über die Säule laufen gelassen.
- Das 8-OxodG-Eluat wird anschließend mittels Stickstoff bei 45 - 50°C eingedunstet, nach Zugabe von 1 mL HPLC-H₂O und einem anschließenden Mischvorgang (Reagenzglasschüttler) in Braunglas-Vials überführt.
- Die Analyse erfolgt mittels HPLC.

HPLC-Bedingungen:

- Säule: Hypersil C 18 ODS II; 5 µm; 250 x 4 mm (Agilent)
- Gradientenmethode: Lösungsmittel A: Natriumcitrat (pH 5), Lösungsmittel B: Acetonitril
- Flussrate: 1,0 mL/min
- Detektion: elektrochemisch/Dioden-Array
- Detektionswellenlängen: 254 nm, 260 nm, 280 nm
- Injektionsvolumen: 20 µL

Anhang B: Formulare zur Datenaufnahme

B.1 Untersuchungsbogen



**Kompetenzzentrum
für
Interdisziplinäre Prävention**



BGN
Berufsgenossenschaft
Nahrungsmittel
und Gaststätten

Id.-Nr.:

Erfassungsdatum:

Status

Name: Vorname:

Geburtsdatum:

Blutentnahme: nüchtern nicht nüchtern

Urinrückwaage:

Menge 24-h-Sammelurin:	ml	pH-Wert:
------------------------	----	----------

A Angaben zum Ernährungszustand

Körperhöhe: cm

Körpergewicht: kg

Resultierender BMI:

Bioimpedanz: ok

Bemerkungen:

B Funktionsdiagnostische Parameter

Lungenfunktion

Bemerkungen:

sich ergebender Befund: ohne Befund

Ventilationsstörung:

obstruktiv restriktiv kombiniert

sonstiger Befund und zwar:

Elektrokardiogramm

Frequenz: Schläge pro Minute	Blutdruck:/.....
------------------------------------	------------------------

sich ergebender Befund: ohne Befund

<input type="radio"/> Herzbelastung rechts links	<input type="radio"/> Herzhypertrophie rechts links	<input type="radio"/> Herzinsuffizienz rechts links
<input type="radio"/> Erregungsbildungsstörung und zwar:		
<input type="radio"/> Erregungsleitungsstörung und zwar:		
<input type="radio"/> Erregungsrückbildungsstörung und zwar:		
<input type="radio"/> sonstiger Befund und zwar:		

C Ärztliche Untersuchung

untersuchende(r) Arzt/Ärztin:

Hals <input type="checkbox"/> unauffällig			
Schilddrüse	<input type="checkbox"/> vergrößert	<input type="checkbox"/> weich	<input type="checkbox"/> derb
Sonstiges:			

Lungen <input type="checkbox"/> unauffällig					
Klopfschall	<input type="checkbox"/> sonor	<input type="checkbox"/> hypersonor	<input type="checkbox"/> gedämpft		
Atemgeräusch	<input type="checkbox"/> vesikulär	<input type="checkbox"/> ves.-bronch. Atmung	<input type="checkbox"/> Bronchialatmg.	<input type="checkbox"/> abgeschwächt	
Nebengeräusche	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> Giemen	<input type="checkbox"/> Brummen	<input type="checkbox"/> Pfeifen	
		<input type="checkbox"/> Reiben	<input type="checkbox"/> Rasseln	<input type="checkbox"/> sonstige	
Sonstiges:					

Herz <input type="checkbox"/> unauffällig			
Herztöne	<input type="checkbox"/> unauffällig	<input type="checkbox"/> unrein	<input type="checkbox"/> Extratöne
Herzgeräusche	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> systolisch	<input type="checkbox"/> diastolisch
Herzaktionen	<input type="checkbox"/> regelmäßig	<input type="checkbox"/> unregelmäßig	<input type="checkbox"/> Extrasystolen
Sonstiges:			

Abdomen <input type="checkbox"/> unauffällig				
Bauchdecken	<input type="checkbox"/> unauffällig	<input type="checkbox"/> adipös	<input type="checkbox"/> gespannt	<input type="checkbox"/> Narben
Druckschmerz	Oberbauch: <input type="checkbox"/> rechts <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/> Mitte			
	Unterbauch: <input type="checkbox"/> rechts <input type="checkbox"/> links <input type="checkbox"/> Mitte			
Leber	<input type="checkbox"/> druckempfindlich		<input type="checkbox"/> vergrößert in MCL	
	Oberfläche: <input type="checkbox"/> unauffällig		<input type="checkbox"/> glatt	<input type="checkbox"/> gehöckert
Milz	<input type="checkbox"/> unauffällig		<input type="checkbox"/> vergrößert	
Nierenlager	<input type="checkbox"/> unauffällig	<input type="checkbox"/> Klopf- schmerz	<input type="checkbox"/> Druckschmerz	
Hernien	<input type="checkbox"/> keine	<input type="checkbox"/> Leisten-	<input type="checkbox"/> Nabel-	<input type="checkbox"/> Narben-
Sonstiges:				

Wirbelsäule <input type="checkbox"/> unauffällig						
Wirbelsäule	<input type="checkbox"/> unauffällig			<input type="checkbox"/> abgeflachte physiol. Krümmg.		
	<input type="checkbox"/> BWS-Kyphose verstärkt			<input type="checkbox"/> LWS-Lordose verstärkt		
	<input type="checkbox"/> fixe Skoliose d. HWS		<input type="checkbox"/> fixe Skoliose d. BWS	<input type="checkbox"/> fixe Skoliose d. LWS		
Schmerz	<input type="checkbox"/> kein	<input type="checkbox"/> Druck-	<input type="checkbox"/> Stauchungs-	<input type="checkbox"/> Klopf-	<input type="checkbox"/> Bewegungs-	
Beweglichkeit	<input type="checkbox"/> unauffällig		<input type="checkbox"/> aktiv eingeschränkt	<input type="checkbox"/> passiv eingeschr.		
Sonstiges:						

Extremitäten				
Obere Extremitäten <input type="radio"/> unauffällig	Schultergelenke – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Ellenbogengelenke – Funktionseinschränkgn.:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Handgelenke – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Hand/Finger – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Deformierung:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Amputation:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
Untere Extremitäten <input type="radio"/> unauffällig	Minderung der grob. Kraft:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Hüftgelenke – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Kniegelenke – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Fehlstellung – (Deformierung):	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Sprunggelenke – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Fuß/Zehen – Funktionseinschränkungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
Durchblutung: <input type="radio"/> unauffällig	Fehlstellung (Deformierung):	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Amputation:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	arteriell: Fußpulse abgeschwächt:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	arteriell: Fußpulse fehlend:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
<input type="radio"/> unauffällig	venös: Oberschenkelvarizen ausgeprägt:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	venös: Unterschenkelvarizen ausgeprägt:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
<input type="radio"/> unauffällig	trophische Störungen:	<input type="radio"/> re	<input type="radio"/> li	<input type="radio"/> bds.
	Sonstiges:			

Haut		<input type="radio"/> unauffällig
<input type="radio"/>	<input type="radio"/> Ekzem der Hände	<input type="radio"/> Ekzem sonstiger Lokalisation
<input type="radio"/>	<input type="radio"/> Mykose	<input type="radio"/> Dyshidrosis
<input type="radio"/>	<input type="radio"/> Seborrhoe	<input type="radio"/> Sebestase
<input type="radio"/>	<input type="radio"/> Akne	<input type="radio"/> Psoriasis
sonstiges:		

sonstige Auffälligkeiten

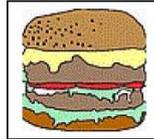
B.2 Ernährungstagebuch

FSA Forschungsgesellschaft
für angewandte
Systemsicherheit und
Arbeitsmedizin mbH



Zentrum für Bewegungstherapie

Dubliner Str. 12
99091 Erfurt
Tel.: 0361/26 24 4 0
Fax: 0361/26 24 4 29



Tagebuch vom Essen und Trinken

(Ernährungsprotokoll)

Name:

Alter:

Eine Seite dieses Tagebuches ist für einen Tag bestimmt. Führen Sie das Ernährungsprotokoll über 7 Tage, denn es ist ja nicht jeder Tag wie der andere. Schreiben Sie jede Kleinigkeit auf, auch den Klecks Marmelade und das Hustenbonbon. Vergessen Sie bei Wurst und Käse nicht die Sorte und die Fettstufe zu vermerken. Notieren Sie alle Getränke, Zwischenmahlzeiten und auch die jeweilige Zubereitungsart (paniert, gedünstet, geschmort mit wie viel Fett, ...).

Je detaillierter und ehrlicher das Tagebuch geführt wird, umso erfolgreicher wird die anschließende Ernährungsberatung sein!

Notizen und Anmerkungen:

Hauptgeschäftsstelle:
Dynamostr. 7-11
68165 MANNHEIM
Tel.: 0621/44561555
Fax.: 0621/44361429

Arbeitsmedizinisches Präventionszentrum Erfurt
Lucas-Cranach-Platz 2
99099 ERFURT
Tel.: 0361/4391300
Fax.: 0361/4391310

Zentrum für Bewegungstherapie
Bürohaus am Thüringenpark Erfurt
Dubliner Straße 12
Tel.: 0361/26 24 4 23
Fax.: 0361/26 24 4 29

Bankverbindung:
Deutsche Apotheker- und
Arztebank
Kto-Nr.: 000 469 4880
BLZ 100 906 03



Datum/Tag: *Donnerstag, den 24.07.03*

Wann ? Mahlzeit Uhrzeit von, bis	Wo ? zu Hause, Restaurant, auf Arbeit, sitzend, unterwegs,...	Warum ? Mahlzeit, Einladung, Hunger, Langeweile, Appetit,...	Wie viel ? Scheibe, Portion, Tasse, Teelöffel, Gramm, Liter,...	Was ? Lebensmittel, Gericht, Getränk, Garmethode, Zubereitung,...
8.15-8.45	<i>zu Hause sitzend</i>	<i>Frühstück</i>	1	<i>Brötchen, hell, einfach</i>
			20 g	<i>Butter (Halbfett)</i>
			1 Scheibe	<i>Salami</i>
			2 Teelöffel	<i>Erdbeerkonfitüre</i>
			2 Tassen	<i>Kaffee</i>
			2 Portionen	<i>Kondensmilch (4% Fett)</i>
10.30	<i>im Büro stehend</i>	<i>Durst</i>	1	<i>Kiwi</i>
			1 Glas, 200ml	<i>Mineralwasser, still</i>
12.00- 12.30	<i>in Kantine sitzend</i>	<i>Mittag, Hunger</i>	1 Portion	<i>Kartoffelbrei mit Milch (1,5 % und Butter</i>
4 Stück			<i>Fischstäbchen, paniert in</i>	
20 g			<i>Margarine</i>	
1 Portion			<i>Eisbergsalat mit</i>	
			<i>Dressing aus</i>	
1 Esslöffel			<i>Walnussöl</i>	
2 Esslöffel			<i>Weinessig</i>	
1 Teelöffel			<i>Zucker</i>	
1 Prise			<i>Salz</i>	
15.30- 16.30			<i>bei Freunden</i>	<i>Einladung</i>
½ Stück	<i>Schmandkuchen</i>			
2 Esslöffel	<i>Schlagsahne</i>			
1 Tasse, 150	<i>Kaffee</i>			
1 Portion	<i>Kondensmilch (10% Fett)</i>			
18.30- 19.00	<i>Wohnzimmer</i>	<i>Gewohnheit</i>	2 Scheiben	<i>Roggenmischbrot</i>
20 g			<i>lätta (Halbfettmargarine)</i>	
1 Scheibe			<i>Gouda (45 % F. i. Tr.)</i>	
2 Scheiben			<i>Salami</i>	
2 Stück			<i>Tomaten</i>	
1 Glas, 200ml			<i>Apfelsaft</i>	
		1000 ml	<i>Mineralwasser über den Tag</i>	

B.3 Fragebögen

B.3.1 Fragebogen der Köche



Kompetenzzentrum für Interdisziplinäre Prävention



Id.-Nr.:

Erfassungsdatum:

Fragebogen Erhebung arbeitsbedingter Gesundheitsrisiken Thüringer Köche

A Allgemeine Angaben zum Beruf

1. Wie lange üben Sie Ihren Beruf bereits aus? (einschließlich Lehrzeit, ohne Pausenzeiten, wie Arbeitslosigkeit, Elternzeiten etc.) Jahre
---	-------------

2. Wie viele Köche arbeiten im Betrieb?
--	-------

3. Wie viele Portionen wurden in der vergangenen Woche durchschnittlich täglich im Betrieb zubereitet? Stück
---	-------------

4. Welchen Schulabschluss besitzen Sie?	
<input type="radio"/> kein Abschluss	<input type="radio"/> 8. Klasse
<input type="radio"/> 9. Klasse (Hauptschule)	<input type="radio"/> 10. Klasse (Regel-/Realschule)
<input type="radio"/> 12. Klasse (Fachoberschule/Abitur)	<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:

5. In welcher Art der Anstellung üben Sie derzeit Ihren Beruf aus? Bitte kreuzen Sie nur eine Aussage an!	
<input type="radio"/> fest angestellt	<input type="radio"/> befristet angestellt
<input type="radio"/> geringfügig angestellt/Aushilfe	<input type="radio"/> selbständig
<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:	

6. In welcher Qualifikation üben Sie Ihren Beruf aus? Bitte kreuzen Sie Ihre höchste Qualifikation an!	
<input type="radio"/> ungelernt	<input type="radio"/> Lehre
<input type="radio"/> Beikoch	<input type="radio"/> Koch
<input type="radio"/> zertifizierte(r) Küchenmeister/In	<input type="radio"/> „fachfremde“ Ausbildung
<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:	

7. In welchen Zusatzqualifikationen üben Sie Ihren Beruf derzeit aus? Bitte kreuzen Sie an! (Mehrfachnennungen möglich!)	
<input type="radio"/> diätetisch geschulte(r) Koch/Köchin	<input type="radio"/> Gemeinsch.verpfl. geschulte(r) Koch/Köchin
<input type="radio"/> Pâtissier (Küchenkonditor/In)	<input type="radio"/> Ausbilder
<input type="radio"/> Spezialitätenküche, d. h.:	<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:

8. In welchem Bereich üben Sie den überwiegenden Anteil Ihrer Arbeitszeit aus? Bitte kreuzen Sie Zutreffendes an!	
<input type="radio"/> gehobene Restaurantküche	<input type="radio"/> Gaststätten- oder Kneipenküche
<input type="radio"/> Schnell- oder Imbiss-Küche	<input type="radio"/> Großküche
<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:	

9. Beschreiben Sie Ihre Arbeitszeit! Bitte füllen Sie aus!	
<input type="radio"/> geregelt;	Wochenstundenzahl:
<input type="radio"/> Schichtarbeit;	Wochenstundenzahl:
<input type="radio"/> geteilte Dienstzeiten;	Wochenstundenzahl:

10. Beschreiben Sie Ihre Arbeitszeiten an Wochenenden und Feiertagen im letzten Jahr! Bitte kreuzen Sie Zutreffendes an!					
	immer	sehr oft	häufiger	seltener	nie
samstags					
sonntags					
feiertags					

11. Wann nehmen Sie sich gewöhnlich Ihren Jahresurlaub und wie lange dauert er? Bitte füllen Sie aus!	
<input type="radio"/> keine bestimmte festgelegte ZeitTage
<input type="radio"/> immer zu einer bestimmten Jahreszeit (immer Sommer/Winter)Tage
<input type="radio"/> mit Rücksicht auf saisonal bedingt stark besuchte Zeiten im BetriebTage
<input type="radio"/> kein Jahresurlaub, mal hier und da ein paar Tage	

12. Wie viel Zeit wenden Sie durchschnittlich an einem gewöhnlichen Arbeitstag für Ihren Arbeitsweg (Hin- und Rückweg) auf? Minuten
--	---------------

13. Wie sind die Pausen in Ihrem Betrieb geregelt? Bitte füllen Sie aus!	
1. Pause	nach Stunden von Arbeitsbeginn
2. Pause	nach Stunden von Arbeitsbeginn
<input type="radio"/> keine geregelte Pause	

B Angaben zum Ernährungsverhalten

14. Wie hat sich das Gewicht seit Ihrem Berufseinstieg verändert? Bitte kreuzen Sie an!	
<input type="radio"/> Ich habe zugenommen (mehr als 5kg).	<input type="radio"/> Ich habe abgenommen (mehr als 5kg).
<input type="radio"/> Mein Gewicht hat sich nicht verändert.	<input type="radio"/> Mein Gewicht schwankt sehr stark.

15. Halten Sie eine spezielle Diät oder eine bestimmte Ernährungsform ein?	<input type="radio"/> ja
Wenn ja, welche?	<input type="radio"/> nein

16. Gibt es Lebensmittel, die Sie überhaupt nicht mögen?	<input type="radio"/> ja
Wenn ja, welche?	<input type="radio"/> nein

17. Nehmen Sie regelmäßig Vitamin- oder Mineralstofftableten ein?	<input type="radio"/> ja
Wenn ja, welche?	<input type="radio"/> nein

18. Wie viele Mahlzeiten nehmen Sie gewöhnlich ein? Bitte füllen Sie aus!	
an Arbeitstagen:	an arbeitsfreien Tagen:

19. Wann und wo nehmen Sie in der Regel Ihre Mahlzeiten ein? Bitte füllen Sie aus!		
<input type="radio"/> vollkommen unregelmäßig (wenn Hunger; wenn Zeit)		
1. Frühstück	Wann?	Wo?
2. Frühstück	Wann?	Wo?
Mittag	Wann?	Wo?
Vesper	Wann?	Wo?
Abendbrot	Wann?	Wo?
Spätmahlzeit	Wann?	Wo?

20. Was trifft für Sie zu? Bitte füllen Sie aus!		
<input type="radio"/> Nie-Raucher	<input type="radio"/> Ex-Raucher seit wann:	<input type="radio"/> Aktiv-Raucher
Wenn Aktivraucher, was?	<input type="radio"/> Zigaretten (normal)	<input type="radio"/> Zigarren
		<input type="radio"/> Pfeife
Wenn Aktivraucher wie viel?	<input type="radio"/> täglich; Stückzahl:	<input type="radio"/> mehrmals wöchentlich
		<input type="radio"/> nur gelegentlich

21. Wie häufig verzehren Sie folgende Lebensmittel? Kreuzen Sie bitte in jeder Zeile eine der vorgegebenen Häufigkeiten an!						
Lebensmittel	praktisch täglich	mehrmals / Woche	ca. 1 x/ Woche	alle 2-3 Wochen	ca. 1 x/ Monat	selte- ner/nie
Mischbrot						
Weißbrot; Brötchen; Toast						
Vollkornbrot; Knäcke						
Haferflocken; Müsli						
Cornflakes; Frühstückscerealien						
Kuchen; Torten; Kekse						
Schokolade; Pralinen						
Sonstige Süßwaren (Bonbons etc.)						
Pudding; Dessert						
Knabbereien (Chips, Erdnüsse)						
Käse						
Milch; Buttermilch; Joghurt						
Speisequark; Fruchtquark						
Fleisch; Braten						
Wurst; Schinken						
Fisch; Meeresfrüchte						
Salz-; Pellkartoffeln						
Pommes frites; Bratkartoffeln; etc.						
Teigwaren (Nudeln)						
Reis						
frisches Gemüse; Salat (roh)						
Gemüse, gegart						
frisches Obst						
Kompott						
Eier						
Obst-; Gemüsesäfte						
Limonade; Cola						
Diätlimonade; Cola light						
Mineralwasser						
Bier; Wein						
Likör; Weinbrand						
Früchte-, Kräutertee						
Kaffee, grüner & schwarzer Tee						

22. Wie viele Portionen <u>frisches</u> Gemüse/Obst verzehren Sie an einem typischen Tag? (keine Konserven!) Bitte kreuzen Sie an!							
Lebensmittel	keine	½	1	2	3	4	mehr
Gemüse (1 Portion = 1 Hand voll; ca. 150 g)							
Obst (1 Portion = 1 Hand voll; ca. 150 g)							

23. In Ihrem Beruf müssen Sie die zubereiteten Speisen auch kosten. Wie oft schmecken Sie in etwa Speisen am Tag ab?	
--	--

24. Welche Menübestandteile schmecken Sie <u>persönlich</u> besonders häufig bzw. selten ab? Nennen sie jeweils die wichtigsten drei!	
von mir besonders häufig abgeschmeckte Speisen:	von mir besonders selten abgeschmeckte Speisen:
•	•
•	•
•	•

25. Welche Mengen verkosten Sie in der Regel pro Abschmeckvorgang? Bitte kreuzen Sie an!				
<input type="radio"/> 1/2 Teelöffel	<input type="radio"/> 1 Teelöffel	<input type="radio"/> 2 Teelöffel	<input type="radio"/> 3 Teelöffel	<input type="radio"/> mehr

26. Welches der folgenden Lebensmittel ist – Ihrer Meinung nach – für eine gesunde Ernährung wichtig? Kreuzen Sie bitte in jeder Zeile eine der vorgegebenen Bewertungen an!				
Lebensmittel	sehr wichtig	wichtig	weniger wichtig	unwichtig
Kartoffeln				
Fisch				
vitaminangereicherte Lebensmittel				
Fleisch				
frisches Gemüse/Obst				
Milch				
Honig				
Vollkornprodukte (z. B. Brot, Reis)				
Vitamin-/Mineralstofftabletten				
Weißbrot/Brötchen				

27. Wie beurteilen Sie Ihre betriebliche Ernährungssituation? Bitte kreuzen Sie an! (+++ sehr gut bis --- sehr schlecht)						
Beurteilungskriterium	+++	++	+	-	--	---
räumliches Angebot zu den Mahlzeiten (Aufenthaltsraum,...)						
Unterbringungsmöglichkeit von Lebensmitteln						
Getränkeversorgung						
Pausenregelung						
Versorgung mit warmen Mahlzeiten						
Möglichkeiten der ausgewogenen Ernährung						
sonstiges, d. h.:						

28. Bitte geben Sie kurz Auskunft! Was könnte speziell in Ihrem Betrieb hinsichtlich gesunder Ernährung verbessert werden?
•
•
•

29. Bitte geben Sie kurz Auskunft! Was könnten Sie speziell hinsichtlich gesunder Ernährung verbessern?
•
•
•

C Angaben zum Gesundheitsverhalten

30. Wie viele Stunden Schlaf nehmen Sie sich in der Regel täglich?

31. Bitte schätzen Sie ein! (+++ sehr gut bis --- sehr schlecht)	+++	++	+	-	--	---
Ihren gegenwärtigen Gesundheitszustand						
Ihr gegenwärtiges allg. Wissen zu Gesundheitsfragen						
Ihre sportlichen Aktivitäten						
Ihr Ernährungsverhalten						

32. Wie oft gehen Sie sportlichen Aktivitäten nach? Bitte kreuzen Sie an!

Sportart/Bewegungsart	<i>praktisch täglich</i>	<i>mehrmals / Woche</i>	<i>ca. 1x/ Woche</i>	<i>alle 2-3 Wochen</i>	<i>ca. 1x/ Monat</i>	<i>seltener oder nie</i>
Radfahren						
Schwimmen						
Laufen/Joggen						
ausgedehnte Spaziergänge						
Gesundheitssport, z. B. Rückenschule						
Fitnesssport, z. B. Aerobic						
Haus-; Gartenarbeit						
sonstiges, d. h.:						

33. Wie reagiert Ihr Körper auf Stresssituationen? Bitte kreuzen Sie an!

Reaktionen	<i>häufig</i>	<i>manchmal</i>	<i>selten</i>	<i>nie</i>
Konzentrationsschwäche				
Stimmungsschwankungen				
Muskelzuckungen (z. B. Augenlider)				
Magen- oder Kopfschmerzen				
Unruhe; Nervosität				
Infektanfälligkeit				
Appetitlosigkeit				
Heißhungerattacken				
sonstiges, d. h.:				

34. Wie belastend empfinden Sie folgende Stressfaktoren? Bitte kreuzen Sie an!

Stressfaktor	<i>(sehr) stark</i>	<i>teilweise</i>	<i>selten</i>	<i>nie</i>
meine Arbeit/berufliche Tätigkeit				
meine Familie/Partner				
mein Haushalt				
mein Anspruch an mich selbst				
meine gesamte Situation				
sonstiges, d. h.:				

35. Wie bauen Sie Ihren Alltagsstress ab? Bitte kreuzen Sie an!

Methoden	<i>häufig</i>	<i>manchmal</i>	<i>selten</i>	<i>nie</i>
Bewegung/Sport				
Entspannung (lesen, Musik hören...)				
Essen				
Trinken (Alkohol)				
Ärger/Wut ablassen				
Abkapselung; Isolation				
Ändern der stressauslösenden Situation				
sonstiges, d. h.:				

Seite 6

36. Gehen Sie einem oder mehreren Hobby(s) nach? Bitte zählen Sie auf!	<input type="radio"/> ja
Wenn ja, welchem(n)?	<input type="radio"/> nein

37. In welchem Umfang betreiben Sie (wenn ja) Ihr(e) Hobby(s)? Bitte füllen Sie aus!						
<i>praktisch täglich</i>	<i>mehrmals/ Woche</i>	<i>ca. 1x/ Woche</i>	<i>alle 2-3 Wochen</i>	<i>ca. 1x/ Monat</i>	<i>selten oder nie</i>	<i>zeitlicher Umfang</i>
					Minuten

38. Haben Sie schon etwas von Mediterraner Ernährung gehört?						<input type="radio"/> ja
Wenn ja, welche Aussage trifft für Sie am ehesten zu?						<input type="radio"/> nein
	<i>trifft völlig zu</i>	<i>überwie- gend</i>	<i>teils/teils</i>	<i>überwie- gend nicht</i>	<i>trifft überhaupt nicht zu</i>	
Ich weiß nicht genau, was mediterrane Ernährung ist.						
Ich stehe der Mediterranen Ernährung noch ein bisschen skeptisch gegenüber.						
Ich interessiere mich sehr für diese Art von Ernährung.						
Ich empfinde die Mediterrane Küche als eine sehr gute Art der Ernährung.						
In unserem Betrieb werden schon teilweise Rezepte nach der Mediterranen Ernährung umgesetzt.						
Die Mediterrane Ernährung ist meiner Meinung nach nichts als Hokuspokus.						

Vielen Dank für Ihre Zeit und Ihre freundliche Unterstützung!

Teil D Familien-/Verwandtschaftsanamnese spezieller Krankheiten

39. Wie häufig treten folgende Beschwerden bei Ihnen auf? Bitte kreuzen Sie jeweils das Zutreffende an!				
Beschwerden	häufig	manchmal	selten	nie
Augenbrennen				
Kopfschmerzen				
Kreislaufstörungen/Schwindelgefühl				
Herzbeschwerden (z.B.: Herzrasen, Herzstiche)				
Appetitlosigkeit				
Sodbrennen				
Übelkeit oder Völlegefühl				
Magen- und Bauchschmerzen				
Hautprobleme (z.B. Ausschlag)				
Schweißausbrüche				
Verspannungen im Nacken oder Schultern				
Rückenschmerzen				
Schmerzen in Beinen oder Füßen				
Schmerzen durch kleinere Unfälle, Stürze etc.				
Schmerzen durch Verbrühungen				
Schmerzen durch Verbrennungen				
Erkältung				
Gewichtszunahme oder Gewichtsabnahme				
Schlafstörungen (z.B. Einschlafschwierigkeiten)				

40. Welche der folgenden Erkrankungen treten bzw. traten bei Ihren Großeltern, Eltern, Geschwister oder Kindern auf? Bitte kreuzen Sie an!				
Erkrankung	nein	ja	weiß nicht	Wenn ja, bei wem?
Krebs	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Diabetes mellitus	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Hoher Cholesterinspiegel	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Gicht	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Depressionen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Bluthochdruck	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Arteriosklerose	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Herzinfarkt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Schlaganfall	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Thrombose	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Gastritis	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
sonst. Magenbeschwerden	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Gallensteine	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Lebensmittelallergien	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Welche?

41. Welche der folgenden Erkrankungen wurden bei Ihnen festgestellt ? Bitte füllen Sie aus!			
Erkrankung/Beschwerden	nein	ja	Bemerkung (wenn ja)
Infektiöse Darmerkrankungen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Welche?
andere nichtinfektiöse Darmerkrankungen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Welche?
Wirbelsäulenbeschwerden	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Seit wann?
Krampfadern (Varizen)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Handekzem	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
allgemeine Infektanfälligkeit	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
niedriger Blutdruck (Hypotonie)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Diabetes mellitus Typ 1 (Unterfunktion der Bauchspeicheldrüse)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Seit wann?
Diabetes mellitus Typ 2 („Altersdiabetes“)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Behandlungsform:
			<input type="radio"/> Diät <input type="radio"/> Tabl. <input type="radio"/> Insulin <input type="radio"/> keine
Hoher Cholesterinspiegel (Hypercholesterinämie)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Behandlungsform:
			<input type="radio"/> Diät <input type="radio"/> Tabletten <input type="radio"/> keine
Gicht (Hyperurikämie)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Behandlungsform:
			<input type="radio"/> Diät <input type="radio"/> Tabletten <input type="radio"/> keine
hoher Blutdruck (Hypertonie)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Behandlungsform:
			<input type="radio"/> Diät <input type="radio"/> Tabletten <input type="radio"/> keine
Arteriosklerose	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Herzinfarkt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Wann?
Schlaganfall (Apoplex)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Wann?
Lokale Blutgerinnselbildung (Thrombose)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Magenschleimhautentzündung (Gastritis)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Gallensteine	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Wann?
Lebensmittelallergien	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Welche?
Depressionen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Behandlungsform:
			<input type="radio"/> Therapie <input type="radio"/> Tabletten <input type="radio"/> keine
Krebs	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Welche Form?

Vielen Dank für Ihre Zeit und Ihre freundliche Unterstützung!

B.3.2 Fragebogen der Büroarbeitskräfte



**Kompetenzzentrum
für
Interdisziplinäre Prävention**



Id.-Nr.: B

Erfassungsdatum:

Fragebogen

Erhebung zum Gesundheitsstatus Thüringer Beamter und Büroarbeitskräfte

A Allgemeine Angaben zum Beruf

1. Wie lange üben Sie Ihren Beruf bereits aus? (einschließlich Lehrzeit, ohne Pausenzeiten, wie Arbeitslosigkeit, Elternzeiten etc.) Jahre

2. In welcher Art der Anstellung üben Sie derzeit Ihren Beruf aus? Bitte kreuzen Sie nur eine Aussage an!

<input type="radio"/> fest angestellt	<input type="radio"/> befristet angestellt
<input type="radio"/> geringfügig angestellt/Aushilfe	<input type="radio"/> selbständig
<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:	

3. Welchen Schulabschluss besitzen Sie?

<input type="radio"/> kein Abschluss	<input type="radio"/> 8. Klasse
<input type="radio"/> 9. Klasse (Hauptschule)	<input type="radio"/> 10. Klasse (Regel-/Realschule)
<input type="radio"/> 12. Klasse (Fachoberschule/Abitur)	<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:

4. In welcher Qualifikation üben Sie Ihren Beruf aus? Bitte kreuzen Sie Ihre höchste Qualifikation an!

<input type="radio"/> ungelernt
<input type="radio"/> abgeschlossene Lehre als:
<input type="radio"/> Diplom als:
<input type="radio"/> „fachfremde“ Ausbildung als:
<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:

5. In welchem Bereich üben Sie welchen Anteil Ihrer Arbeitszeit in einer typischen Woche aus? Bitte kreuzen Sie jeweils das Zutreffende an!

	zu 25%	zu 50%	zu 75%	zu 100%
<input type="radio"/> Büroarbeit				
<input type="radio"/> Außendienst				
<input type="radio"/> sonstiges, d. h.:			zu	%

6. Beschreiben Sie Ihre Arbeitszeit! Bitte füllen Sie aus!

<input type="radio"/> geregelt;	Wochenstundenzahl:
<input type="radio"/> Schichtarbeit;	Wochenstundenzahl:
<input type="radio"/> geteilte Dienstzeiten;	Wochenstundenzahl:

7. Wie viel Zeit wenden Sie durchschnittlich an einem gewöhnlichen Arbeitstag für Ihren Arbeitsweg (Hin- und Rückweg) auf? Minuten

8. Beschreiben Sie Ihre Arbeitszeiten an Wochenenden und Feiertagen im letzten Jahr! Bitte kreuzen Sie Zutreffendes an!					
	immer	sehr oft	häufiger	seltener	nie
samstags					
sonntags					
feiertags					

9. Wann nehmen Sie sich gewöhnlich Ihren Jahresurlaub und wie lange dauert er? Bitte füllen Sie aus!	
<input type="checkbox"/> keine bestimmte festgelegte ZeitTage
<input type="checkbox"/> immer zu einer bestimmten Jahreszeit (immer Sommer/Winter)Tage
<input type="checkbox"/> mit Rücksicht auf saisonal bedingt stark besuchte Zeiten im BetriebTage
<input type="checkbox"/> kein Jahresurlaub, mal hier und da ein paar Tage	

10. Wie sind die Pausen in Ihrem Betrieb geregelt? Bitte füllen Sie aus!	
1. Pause	nach Stunden von Arbeitsbeginn
2. Pause	nach Stunden von Arbeitsbeginn
<input type="checkbox"/> keine geregelte Pause	

B Angaben zum Ernährungsverhalten

11. Wie hat sich das Gewicht seit Ihrem Berufseinstieg verändert? Bitte kreuzen Sie an!	
<input type="checkbox"/> Ich habe zugenommen (mehr als 5kg).	<input type="checkbox"/> Ich habe abgenommen (mehr als 5kg).
<input type="checkbox"/> Mein Gewicht hat sich nicht verändert.	<input type="checkbox"/> Mein Gewicht schwankt sehr stark.

12. Halten Sie eine spezielle Diät oder eine bestimmte Ernährungsform ein?		<input type="checkbox"/> ja
Wenn ja, welche?		<input type="checkbox"/> nein

13. Gibt es Lebensmittel, die Sie überhaupt nicht mögen?		<input type="checkbox"/> ja
Wenn ja, welche?		<input type="checkbox"/> nein

14. Nehmen Sie regelmäßig Vitamin- oder Mineralstofftabletten ein?		<input type="checkbox"/> ja
Wenn ja, welche?		<input type="checkbox"/> nein

15. Wie viele Mahlzeiten nehmen Sie gewöhnlich ein? Bitte füllen Sie aus!	
an Arbeitstagen:	an arbeitsfreien Tagen:

16. Wann und wo nehmen Sie in der Regel Ihre Mahlzeiten ein? Bitte füllen Sie aus!		
<input type="checkbox"/> vollkommen ungeregelt (wenn Hunger; wenn Zeit)		
1. Frühstück	Wann?	Wo?
2. Frühstück	Wann?	Wo?
Mittag	Wann?	Wo?
Vesper	Wann?	Wo?
Abendbrot	Wann?	Wo?
Spätmahlzeit	Wann?	Wo?

17. Was trifft für Sie zu? Bitte füllen Sie aus!		
<input type="checkbox"/> Nie-Raucher	<input type="checkbox"/> Ex-Raucher seit wann:	<input type="checkbox"/> Aktiv-Raucher
Wenn Aktivraucher, was?		
<input type="checkbox"/> Zigaretten (normal)	<input type="checkbox"/> Zigarren	<input type="checkbox"/> Pfeife
Wenn Aktivraucher wie viel?		
<input type="checkbox"/> täglich; Stückzahl:	<input type="checkbox"/> mehrmals wöchentlich	<input type="checkbox"/> nur gelegentlich

Teil B bis D sind dem Fragebogen der Köche zu entnehmen (vgl. B.3.1).

B.4 Aussagen des AVEM-Testverfahrens

(SCHAARSCHMIDT und FISCHER, 1997)

Ratingskala:

Die Ratingskala dient der Beantwortung eines jeden Items durch jeweiliges Ankreuzen der folgenden persönlich zutreffenden Aussage:

- trifft völlig zu
- Überwiegend
- teils/teils
- Überwiegend nicht
- trifft überwiegend nicht zu

Items des AVEM in Reihenfolge des Fragebogens:

1. Die Arbeit ist für mich der wichtigste Lebensinhalt.
2. Ich möchte beruflich weiter kommen, als es die meisten meiner Bekannten geschafft haben.
3. Wenn es sein muss, arbeite ich bis zur Erschöpfung.
4. Meine Arbeit soll stets ohne Fehl und Tadel sein.
5. Zum Feierabend ist die Arbeit für mich vergessen.
6. Wenn ich keinen Erfolg habe, resigniere ich schnell.
7. Für mich sind Schwierigkeiten dazu da, dass ich sie überwinde.
8. Mich bringt so leicht nichts aus der Ruhe.
9. Mein bisheriges Berufsleben war recht erfolgreich.
10. Mit meinem bisherigen Leben kann ich zufrieden sein.
11. Mein Partner/meine Partnerin zeigt Verständnis für meine Arbeit.
12. Die Arbeit ist mein ein und alles.
13. Berufliche Karriere bedeutet mir wenig.
14. Bei der Arbeit kenne ich keine Schonung.
15. Ich kontrolliere lieber noch dreimal nach, als dass ich fehlerhafte Arbeitsergebnisse abliefere.
16. Auch in der Freizeit beschäftigen mich viele Arbeitsprobleme.
17. Misserfolge kann ich nur schwer verkraften.
18. Wenn mir etwas nicht gelingt, sage ich mir: Jetzt erst recht!
19. Ich bin ein ruheloser Mensch.
20. In meiner bisherigen Berufslaufbahn habe ich mehr Erfolge als Enttäuschungen erlebt.
21. Im Großen und Ganzen bin ich glücklich und zufrieden.
22. Meine Familie interessiert sich nur wenig für meine Arbeitsprobleme.
23. Ich könnte auch ohne meine Arbeit ganz glücklich sein.
24. Was meine berufliche Entwicklung angeht, so halte ich mich für ziemlich ehrgeizig.
25. Ich arbeite wohl mehr als ich sollte.
26. Bei meiner Arbeit habe ich den Ehrgeiz, keinerlei Fehler zu machen.
27. Nach der Arbeit kann ich ohne Probleme abschalten.
28. Berufliche Fehlschläge können mich leicht entmutigen.
29. Misserfolge werfen mich nicht um, sondern veranlassen mich noch zu stärkerer Anstrengung.
30. Ich glaube, dass ich ziemlich hektisch bin.
31. Wirkliche berufliche Erfolge sind mir bisher versagt geblieben.
32. Ich habe allen Grund, meine Zukunft optimistisch zu sehen.

33. Von meinem Partner/meiner Partnerin wünschte ich mir Rücksichtnahme auf meine beruflichen Aufgaben und Probleme.
34. Ich brauche die Arbeit wie die Luft zum Atmen.
35. Ich strebe nach höheren beruflichen Zielen als die meisten anderen.
36. Ich neige dazu, über meine Kräfte hinaus zu arbeiten.
37. Was immer ich tue, es muss perfekt sein.
38. Feierabend ist Feierabend, da verschwende ich keinen Gedanken mehr an die Arbeit.
39. Wenn ich in der Arbeit erfolglos bin, deprimiert mich das sehr.
40. Ich bin mir sicher, dass ich auch die künftigen Anforderungen des Lebens gut bewältigen kann.
41. Ich glaube, ich bin ein ruhender Pol in meinem Umfeld.
42. In meiner beruflichen Entwicklung ist mir bisher fast alles gelungen.
43. Ich kann mich über mein Leben in keiner Weise beklagen.
44. Bei meiner Familie finde ich jede Unterstützung.
45. Ich wüsste nicht, wie ich ohne Arbeit leben sollte.
46. Für meine berufliche Zukunft habe ich mir viel vorgenommen.
47. Mein Tagesablauf ist durch chronischen Zeitmangel bestimmt.
48. Für mich ist die Arbeit erst dann getan, wenn ich rundum mit dem Ergebnis zufrieden bin.
49. Arbeitsprobleme beschäftigen mich eigentlich den ganzen Tag.
50. Ich verliere leicht den Mut, wenn ich trotz Anstrengung keinen Erfolg habe.
51. Ein Misserfolg kann bei mir neue Kräfte wecken.
52. Ich kann mich in fast allen Situationen ruhig und bedächtig verhalten.
53. Mein bisheriges Leben ist durch beruflichen Erfolg gekennzeichnet.
54. Von manchen Seiten des Lebens bin ich ziemlich enttäuscht.
55. Manchmal wünschte ich mir mehr Unterstützung durch die Menschen in meiner Umgebung.
56. Es gibt Wichtigeres im Leben als die Arbeit.
57. Beruflicher Erfolg ist für mich ein wichtiges Lebensziel.
58. In der Arbeit verausgabe ich mich stark.
59. Es widerstrebt mir, wenn ich eine Arbeit abschließen muss, obwohl sie noch verbessert werden könnte.
60. Meine Gedanken kreisen fast nur um die Arbeit.
61. Wenn ich irgendwo versagt habe, kann mich das ziemlich mutlos machen.
62. Wenn mir etwas nicht gelingt, bleibe ich hartnäckig und strengere mich umso mehr an.
63. Hektik und Aufregung um mich herum lassen mich kalt.
64. Meine beruflichen Leistungen können sich sehen lassen.
65. Es dürfte nur wenige glücklichere Menschen geben als ich es bin.
66. Wenn ich mal Rat und Hilfe brauche, ist immer jemand da.

B.5 Beobachtungsbogen für das Abschmeckverhalten



Kompetenzzentrum für Interdisziplinäre Prävention



BGN
Benfugensenschaft
Naturgemittel
und Gerbstoffen

Id.-Nr.: beobachtet durch: Erfassungsdatum:

Beobachtungsbogen für:

Name: Vorname: Beobachtungszeitraum: bis Uhr

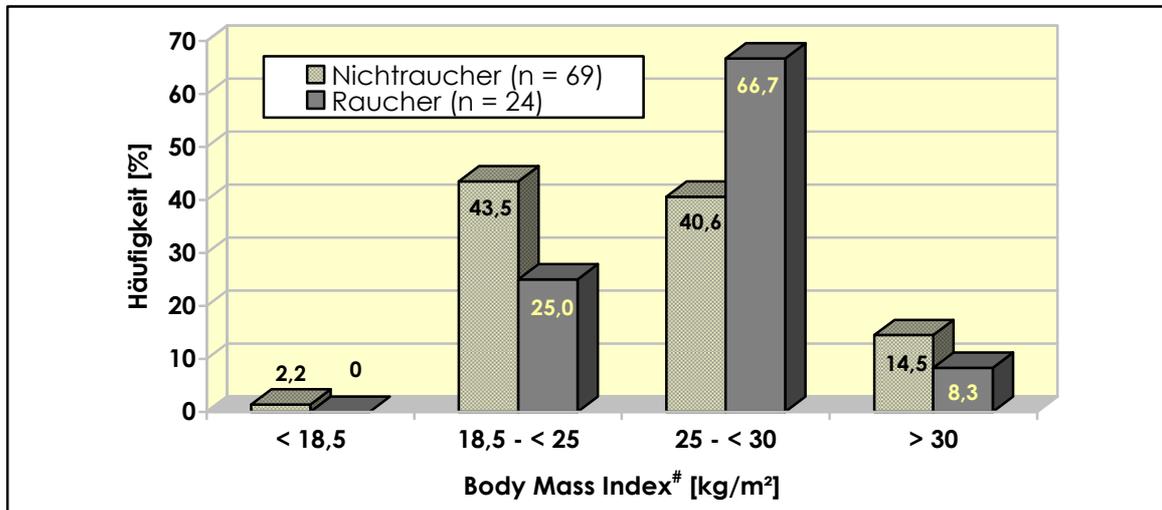
Heben und Tragen, Ziehen und Schieben																						
Gewichte	weniger als 5kg																					
	5 bis weniger als 15kg																					
	15 bis weniger als 25kg																					
	mehr als 25kg																					
	Ziehen																					
	Schieben																					

	Teelöffel pro Vorgang (= 5g)	Esslöffel pro Vorgang (= 12g)																				
Menükomponente																						
Soßen																						
Gemüse																						
Suppen																						
Fleischgerichte																						
Dressing																						
Beilagen (Kochwasser)																						
Deserts																						
(gare) Salate																						
Fischgerichte																						

Bemerkungen/Pausen/in Pausen verzehrte Speisen :

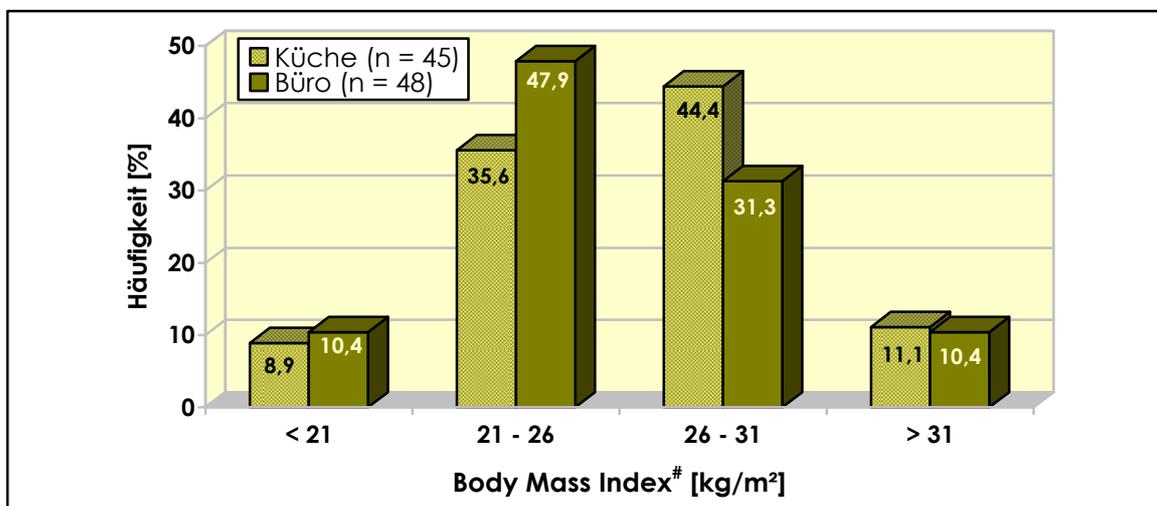
Anhang C: Abbildungen und Tabellen

C.1 Abbildungen



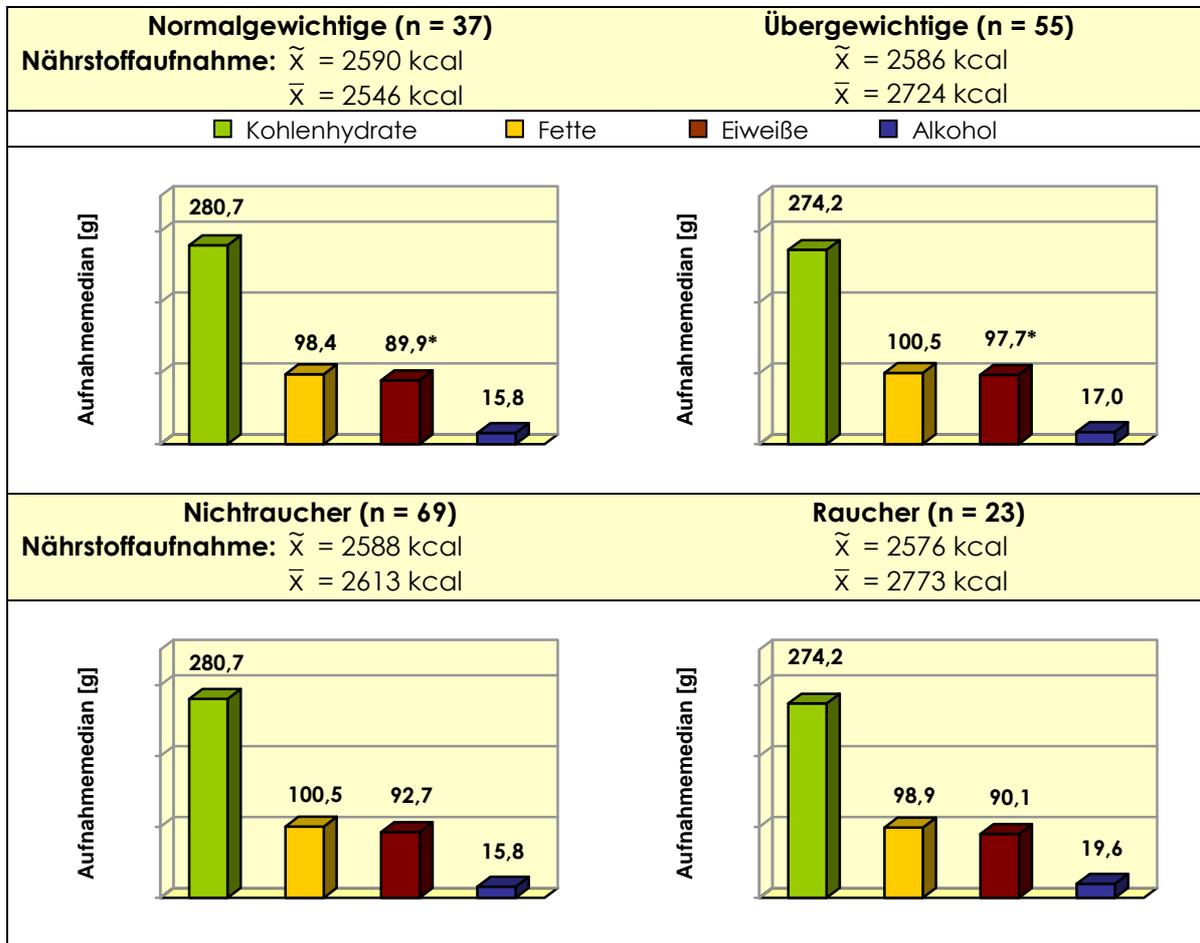
kein signifikanter Gruppenunterschied (χ^2 -Test nach Pearson, Fisher's-Exakt-Test, $p > 0,05$)

Abbildung C 1: Body Mass Index-Gruppen (nach WHO, 2000) im Vergleich Raucher und Nichtraucher



kein signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test nach Pearson, Fisher's-Exakt-Test, $p > 0,05$)

Abbildung C 2: Body Mass Index im Berufsgruppenvergleich (altersadjustiert)



signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test, p = 0,044)

Abbildung C 3: absolute Nährstoffaufnahme [g] im Vergleich der Gewichtsgruppen und zwischen Nichtrauchern bzw. Rauchern

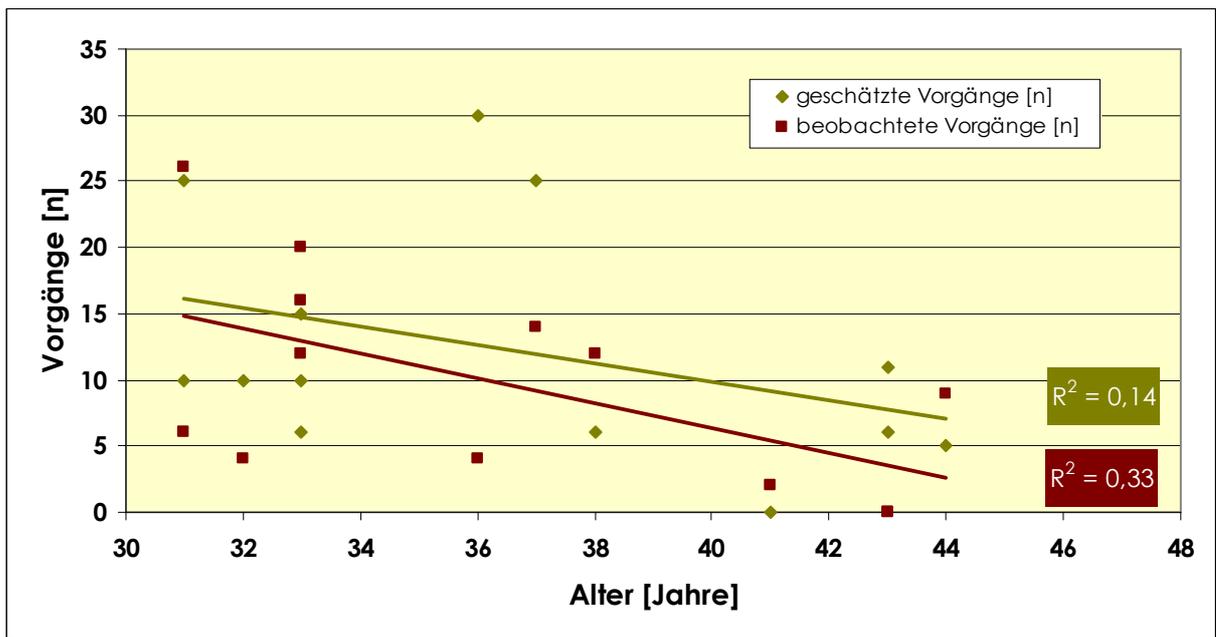


Abbildung C 4: Vergleich der geschätzten mit den beobachteten Abschmeckvorgängen in Abhängigkeit vom Alter der Probanden

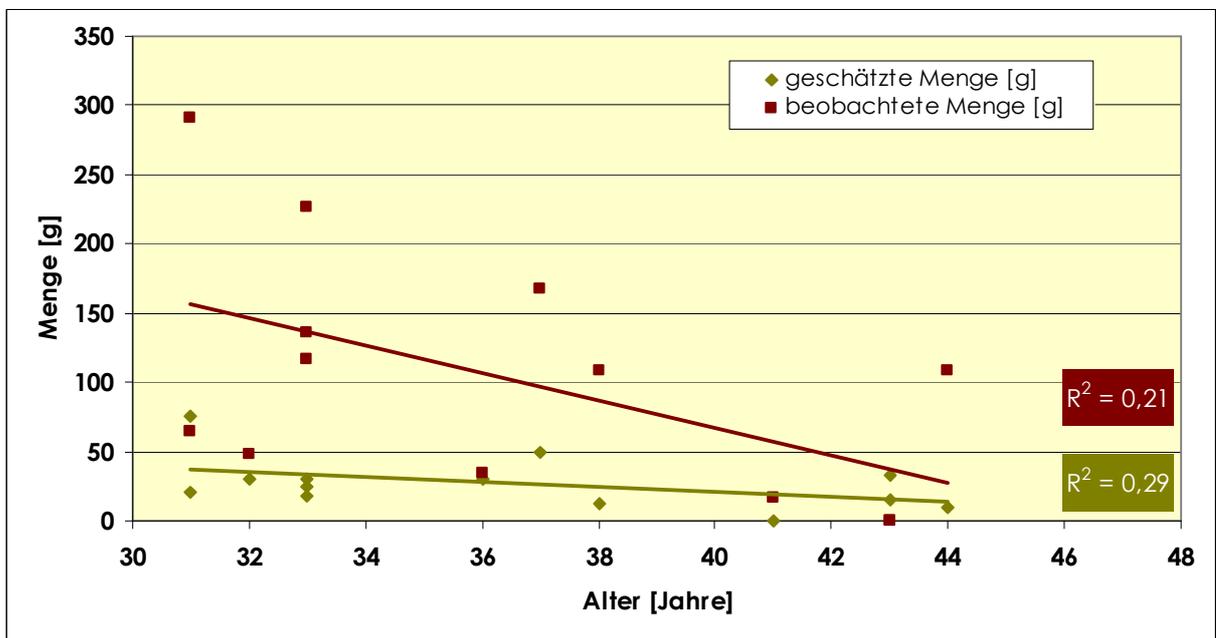
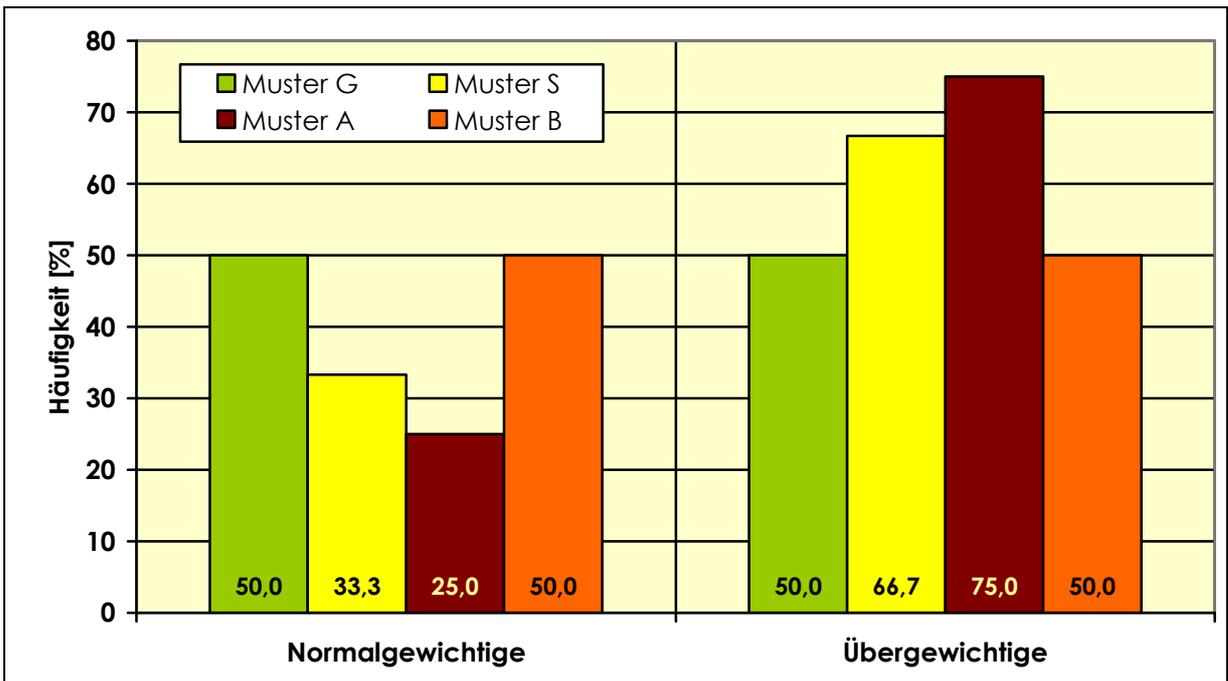
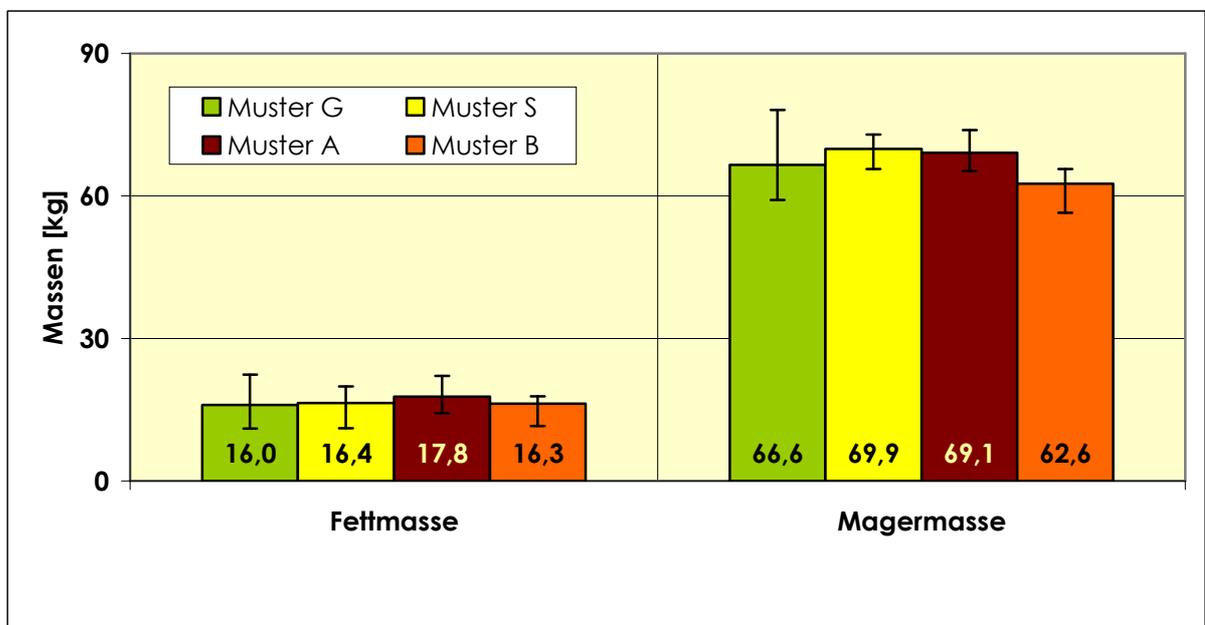


Abbildung C 5: Vergleich der geschätzten mit den beobachteten Abschmeckmengen in Abhängigkeit vom Alter der Probanden



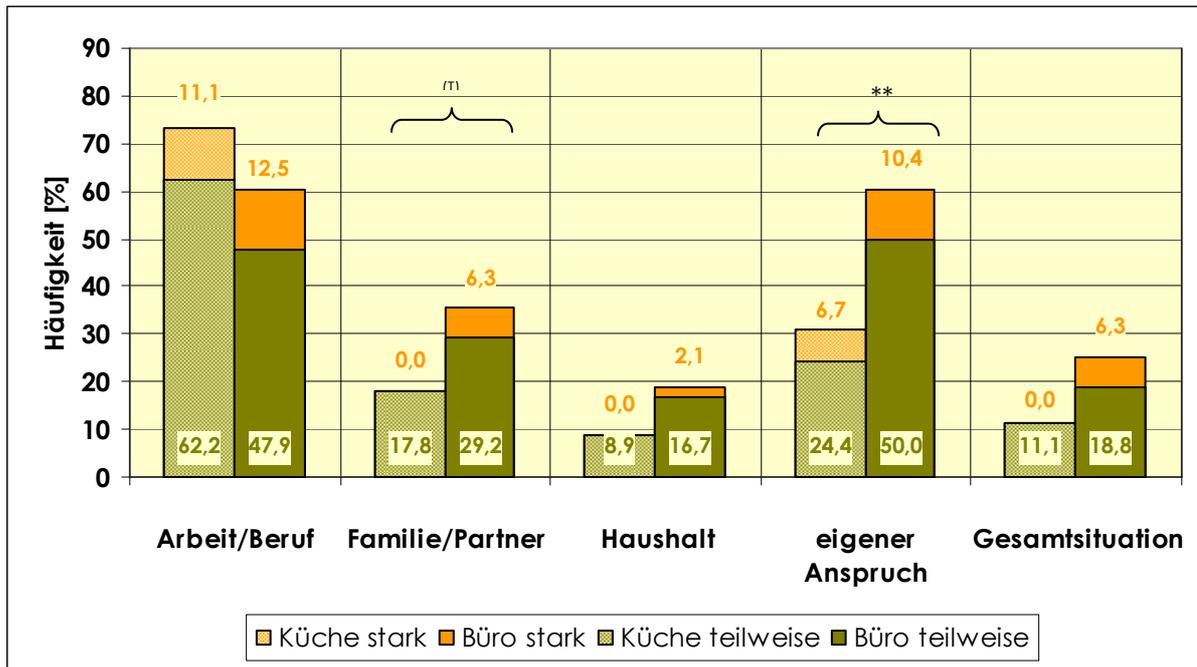
keine signifikanten Gruppenunterschiede (χ^2 -Test nach Pearson, $p > 0,05$)

Abbildung C 6: Gewichtsgruppen im Vergleich der AVEM-Muster



keine signifikanten Gruppenunterschiede (χ^2 -Test nach Pearson, $p > 0,05$)

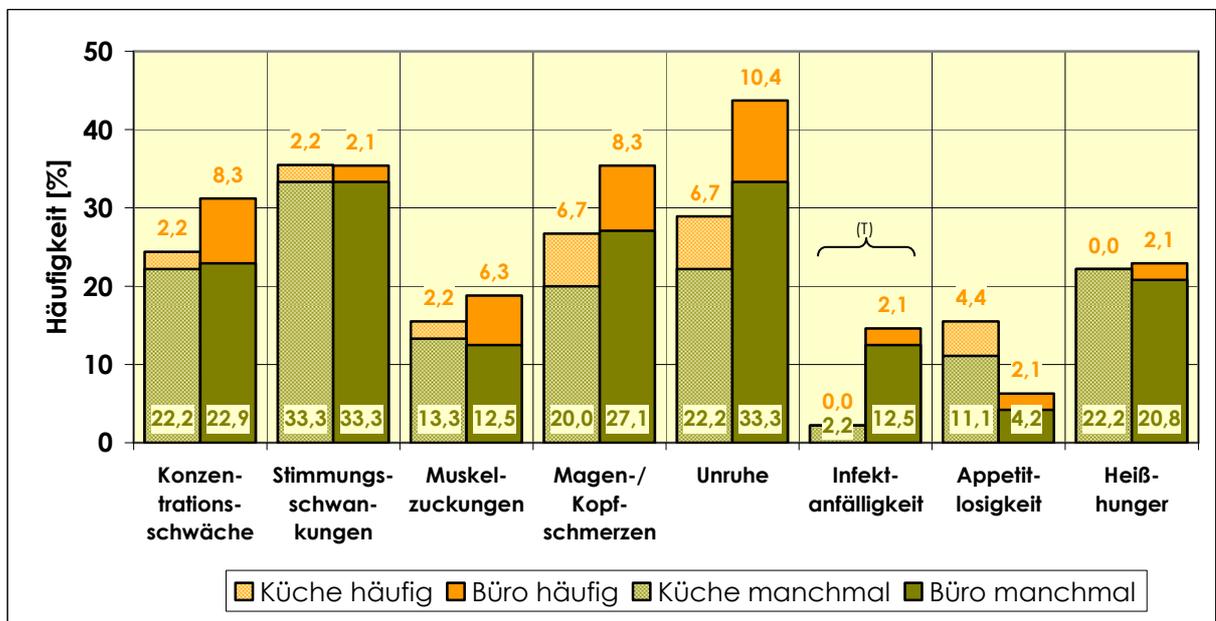
Abbildung C 7: Fett- und Magermasse im Vergleich der AVEM-Muster



⁽¹⁾ Trend Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test, $p = 0,055$)

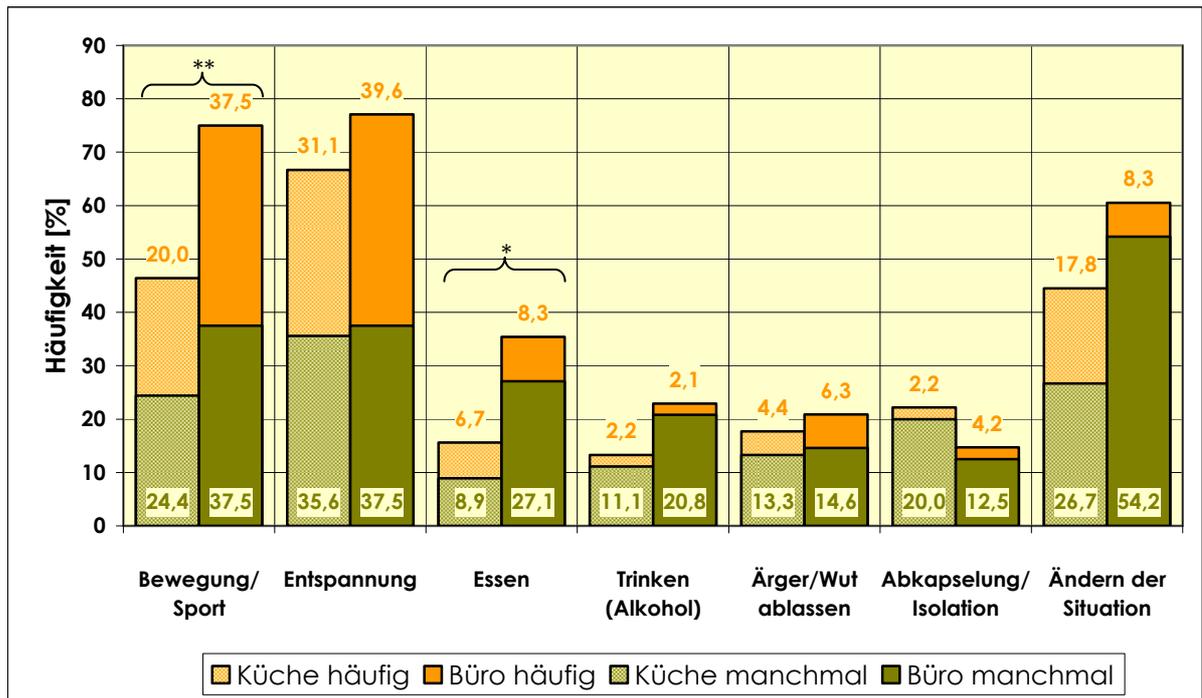
** hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test, $p < 0,01$)

Abbildung C 8: Art und Häufigkeit der Stressoren im Berufsgruppenvergleich



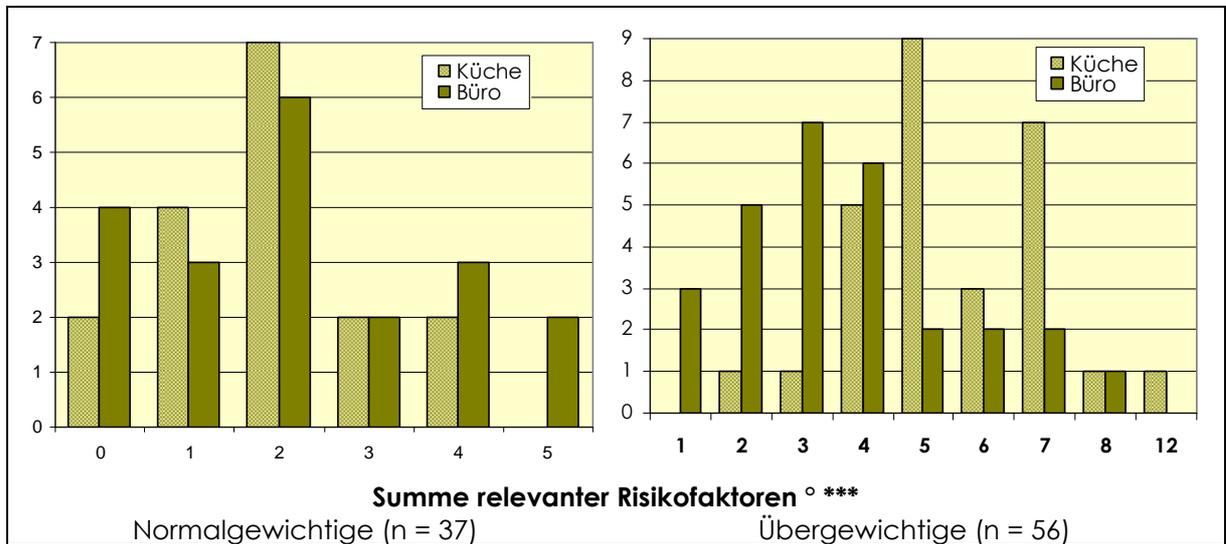
⁽¹⁾ Trend Berufsgruppenunterschied (exakter Test nach Fischer, $p = 0,06$)

Abbildung C 9: Art und Häufigkeit der Reaktionen auf Stress im Berufsgruppenvergleich



* signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test, $p < 0,05$)
 ** hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (χ^2 -Test, $p < 0,01$)

Abbildung C 10: Art und Häufigkeit der Techniken des Stressabbaus (Berufsgruppenvergleich)



° fehlende Risikofaktorensommen nicht dargestellt
 *** höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Abbildung C 11: Häufigkeit der aufsummierten relevanten Risikofaktoren im Vergleich der Berufs- und Gewichtsgruppen

C.2 Tabellen

Tabelle C 1: Körperfett- bzw. Magermasse sowie Grundumsatz im Gewichtsgruppenvergleich und Vergleich zwischen Rauchern und Nichtrauchern

	Körperfettmasse [kg]		Magermasse [kg]		Grundumsatz [kcal]	
Vergleich zwischen den Gewichtsgruppen						
	n_{NG} = 37	n_{UG} = 56	n_{NG} = 37	n_{UG} = 56	n_{NG} = 37	n_{UG} = 56
\tilde{x}	11,0***	19,2***	61,9***	71,0***	1730,0***	1885,0***
\bar{x}	11,0	21,2	62,0	72,6	1706,2	1908,0
σ	3,9	7,0	6,3	9,2	127,4	180,9
Vergleich zwischen Rauchern und Nichtrauchern						
	n_{NR} = 69	n_R = 24	n_{NR} = 69	n_R = 24	n_{NR} = 69	n_R = 24
\tilde{x}	16,4	15,6	68,5	67,7	1830,0	1790,0
\bar{x}	17,1	17,3	68,5	68,3	1828,7	1825,0
σ	7,8	7,9	10,1	8,4	202,2	149,1

*** höchst signifikanter Unterschied zwischen den Gewichtsgruppen (Mann-Whitney-U-Test, p = 0,000)

Tabelle C 2: Deskriptive Statistik der Blutfette in Gegenüberstellung der Normalgewichtigen gegenüber den übergewichtigen Probanden

	n _{unter-/normalgewichtig} = 37				n _{übergewichtig/adipös} = 56			
	GC	HDL	LDL	TG	GC	HDL	LDL	TG
\tilde{x}	4,96*	1,31**	3,05**	0,85***	5,51*	1,12**	3,66**	1,39***
P 25	4,27	1,15	2,57	0,69	4,92	0,99	3,21	0,87
P 75	5,56	1,49	3,60	1,03	5,91	1,29	4,23	2,01
\bar{x}	5,97	1,36	3,19	0,91	5,46	1,15	3,68	1,70
σ	0,89	0,40	0,80	0,40	0,90	0,28	0,84	1,29
Minimum	3,20	0,78	1,70	0,38	3,00	0,62	1,31	0,42
Maximum	6,90	2,72	5,09	2,47	7,10	2,06	5,61	7,51

* signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p < 0,05)

** hoch signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p < 0,01)

*** höchst signifikanter Gruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p < 0,001)

Tabelle C 3: Deskriptive Statistik der Blutfettkonzentrationen in Gegenüberstellung der Raucher gegenüber den Nichtrauchern

	n _{Nichtraucher} = 69				n _{Raucher} = 24			
	GC	HDL	LDL	TG	GC	HDL	LDL	TG
\tilde{x}	5,12*	1,18	3,44	0,96	5,76*	1,17	3,70	1,40
P 25	4,51	1,03	2,82	0,73	5,15	0,93	3,38	0,86
P 75	5,74	1,37	3,88	1,46	5,99	1,48	4,42	1,95
\bar{x}	5,16	1,22	3,40	1,24	5,57	1,27	3,71	1,79
σ	0,96	0,30	0,86	0,87	0,84	0,44	0,84	1,54
Minimum	3,00	0,62	1,31	0,38	3,20	0,79	1,70	0,50
Maximum	7,10	2,43	5,61	5,88	7,10	2,72	4,73	7,51

* signifikanter Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,02)

Tabelle C 4: Odds Ratios (OR) und Konfidenzintervalle ausgewählter Diagnosen im Vergleich Bürostichprobe (OR = 1)

	infekt. Darm- erkrankungen		Varizen		Handekzem		Hypertonie	
	Küche	Büro	Küche	Büro	Küche	Büro	Küche	Büro
n_{Küche} = 45; n_{Büro} = 48	8	2	12	1	7	4	7	3
nErkrankungen	8	2	12	1	7	4	7	3
Odds Ratio	4,97		17,09		2,03		2,76	
CI95u	1,0		2,12		0,55		0,67	
CI95o	24,85		137,91		7,46		11,43	
Attributables Risiko [%]	76,56		92,19		46,43		59,82	
Überhang	6		11		3		4	
Varianz	0,6738		1,1349		0,4419		0,5247	

Tabelle C 5: Ungünstiges Ernährungsverhalten und erhobene Blut-/Urin-Parameter

	n	\tilde{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ
allgemeine Parameter						
Gesamtcholesterin [mmol/L]	20	5,53	5,07	6,30	5,60	0,96
Triglyceride [mmol/L]	20	1,05	0,92	1,85	1,36	0,72
HDL [mmol/L]	20	1,18	1,03	1,53	1,23	0,35
LDL [mmol/L]	20	3,64	3,32	4,66	3,86	0,85
Nüchtern-glucose [mmol/L]	20	5,20	4,78	5,78	5,28	0,63
HbA1c [%]	20	5,30	5,00	5,58	5,32	0,37
Harnsäure [μ mol/L]	20	343,00	306,75	374,75	347,50	54,37
erweiterte Parameter						
Homocystein [μ mol/L]	20	8,00	6,20	9,00	7,85	1,79
Cobalamin [pmol/L]	20	242,50	199,50	282,25	263,50	91,80
Folsäure [ng/mL]	20	6,73	4,41	9,36	7,01	2,72
Lipoprotein (a) [mg/dL]	20	11,35	6,05	39,25	22,68	27,52
Apolipoprotein B [g/L]	20	1,18	0,95	1,33	1,11	0,25
C-reaktives Protein [mg/L]	20	2,90	1,00	3,83	2,89	1,94
Campesterol [μ g/mL]	20	3,55	2,55	5,16	4,45	3,81
Sitosterol [μ g/mL]	20	2,80	2,41	4,08	3,19	1,54
Parameter mit antioxidativer Relevanz						
Gallussäure-Äquivalente [mg/L]	20	995,89	830,88	1165,49	987,34	249,28
TEAC Plasma [mmol/L]	20	2,83	2,75	3,00	2,80	0,28
TEAC Serum [mmol/L]	20	2,39	2,26	2,87	2,50	0,40
TEAC Urin [mmol/L]	19	4,55	3,73	6,38	4,93	1,64
α -Tocopherol [μ mol/L]	20	21,64	18,87	26,36	21,96	4,48
Retinol [μ mol/L]	20	1,72	1,16	2,13	1,75	0,62
8-Oxod-G [nmol/mmol Kreatinin]	18	0,54	0,44	0,92	0,80	0,61
ausgewählte Fettsäuren [% der FAME]						
Palmitinsäure	20	25,21	24,26	27,40	25,60	1,98
Stearinsäure	20	17,04	16,46	18,26	17,21	1,05
Σ gesättigte Fettsäuren	20	48,14	47,00	51,40	49,14	3,91
Elaidinsäure	20	0,22	0,18	0,32	0,26	0,10
Σ trans-Fettsäuren (ohne CLA)	20	0,26	0,24	0,45	0,32	0,13
Ölsäure	20	16,22	15,58	17,27	16,72	1,83
α -Linolensäure	20	0,14	0,11	0,16	0,14	0,07
Docosahexaensäure	20	2,08	0,71	2,48	1,97	1,24
Eicosapentaensäure	20	0,40	0,21	0,53	0,43	0,26
Linolsäure	20	9,30	8,06	10,25	9,24	1,47
γ -Linolensäure	20	0,05	0,04	0,06	0,05	0,02
Arachidonsäure	20	8,37	5,28	11,32	8,46	3,24

Tabelle C 6: Normales Ernährungsverhalten und erhobene Blut-/Urin-Parameter

	n	\bar{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ
allgemeine Parameter						
Gesamtcholesterin [mmol/L]	55	5,16	4,51	5,85	5,16	0,90
Triglyceride [mmol/L]	55	0,92	0,71	1,49	1,25	0,94
HDL [mmol/L]	55	1,20	1,03	1,38	1,23	0,31
LDL [mmol/L]	55	3,45	2,82	3,88	3,40	0,82
Nüchtern-glucose [mmol/L]	54	5,35	5,08	5,70	5,35	0,65
HbA1c [%]	55	5,20	5,10	5,50	5,23	0,34
Harnsäure [μ mol/L]	55	328,00	298,00	366,00	332,56	47,69
erweiterte Parameter						
Homocystein [μ mol/L]	55	7,90	6,40	9,00	7,99	2,47
Cobalamin [pmol/L]	55	259,00	226,00	298,00	263,15	56,10
Folsäure [ng/mL]	55	7,26	5,76	9,16	7,84	2,86
Lipoprotein (a) [mg/dL]	55	7,90	2,87	28,50	21,34	27,01
Apolipoprotein B [g/L]	55	1,01	0,71	1,19	0,97	0,26
C-reaktives Protein [mg/L]	55	1,68	1,00	3,00	2,72	3,07
Campesterol [μ g/mL]	55	3,19	2,82	4,27	3,77	1,75
Sitosterol [μ g/mL]	55	2,95	2,56	3,71	3,11	1,13
Parameter mit antioxidativer Relevanz						
Gallussäure-Äquivalente [mg/L]	55	1026,84	912,62	1163,60	1053,03	179,79
TEAC Plasma [mmol/L]	55	2,70	2,53	2,90	2,68	0,35
TEAC Serum [mmol/L]	55	2,57	2,29	2,83	2,52	0,39
TEAC Urin [mmol/L]	54	3,94	3,03	5,33	4,29	1,54
α -Tocopherol [μ mol/L]	55	20,30	16,63	24,49	21,37	6,76
Retinol [μ mol/L]	55	1,57	1,18	2,27	1,80	0,75
8-Oxod-G [nmol/mmol Kreatinin]	53	0,61	0,44	0,87	0,68	0,34
ausgewählte Fettsäuren [% der FAME]						
Palmitinsäure	55	26,38	24,21	28,06	26,41	2,61
Stearinsäure	55	17,21	16,44	18,06	17,35	1,20
Σ gesättigte Fettsäuren	55	49,93	49,10	4,02	46,45	53,79
Elaidinsäure	55	0,26	0,19	0,33	0,29	0,14
Σ trans-Fettsäuren (ohne CLA)	55	0,32	0,23	0,44	0,35	0,16
Ölsäure	55	16,44	15,31	17,78	16,66	1,80
α -Linolensäure	55	0,13	0,08	0,17	0,15	0,11
Docosahexaensäure	55	1,89	0,75	2,69	1,89	1,16
Eicosapentaensäure	55	0,28	0,12	0,52	0,34	0,27
Linolsäure	55	9,75	8,58	10,32	9,63	1,45
γ -Linolensäure	55	0,06	0,05	0,07	0,06	0,02
Arachidonsäure	55	9,26	4,82	11,13	8,39	3,48

Tabelle C 7: Günstiges Ernährungsverhalten und erhobene Blut-/Urin-Parameter

	n	\bar{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ
allgemeine Parameter						
Gesamtcholesterin [mmol/L]	18	5,12	4,52	5,95	5,23	0,88
Triglyceride [mmol/L]	18	1,26	0,91	1,92	1,81	1,71
HDL [mmol/L]	18	1,17	0,98	1,31	1,24	0,44
LDL [mmol/L]	18	3,39	2,66	4,05	3,31	0,91
Nüchtern-glucose [mmol/L]	18	5,15	5,00	5,53	5,23	0,61
HbA1c [%]	18	5,30	5,00	5,43	5,23	0,31
Harnsäure [μ mol/L]	18	356,00	299,75	396,25	356,67	65,35
erweiterte Parameter						
Homocystein [μ mol/L]	18	8,05	6,00	10,78	9,26	5,53
Cobalamin [pmol/L]	18	278,00	183,75	397,00	302,17	122,38
Folsäure [ng/mL]	18	6,60	5,32	9,05	7,87	4,17
Lipoprotein (a) [mg/dL]	18	6,59	3,00	14,13	13,66	17,24
Apolipoprotein B [g/L]	18	0,97	0,85	1,17	1,00	0,27
C-reaktives Protein [mg/L]	18	2,45	1,69	3,90	3,63	4,14
Campesterol [μ g/mL]	18	3,29	2,80	4,40	3,61	1,53
Sitosterol [μ g/mL]	18	2,77	2,41	3,47	2,90	1,20
Parameter mit antioxidativer Relevanz						
Gallussäure-Äquivalente [mg/L]	18	936,68	825,54	1105,48	976,55	232,48
TEAC Plasma [mmol/L]	18	2,83	2,59	3,00	2,84	0,26
TEAC Serum [mmol/L]	18	2,57	2,31	2,84	2,58	0,32
TEAC Urin [mmol/L]	18	3,94	2,52	5,05	3,98	1,64
α -Tocopherol [μ mol/L]	18	21,76	18,98	26,90	22,40	5,68
Retinol [μ mol/L]	18	1,91	1,16	2,34	1,78	0,63
8-Oxod-G [nmol/mmol Kreatinin]	18	0,58	0,32	0,84	0,60	0,32
ausgewählte Fettsäuren [% der FAME]						
Palmitinsäure	18	25,79	23,22	27,50	25,75	2,75
Stearinsäure	18	17,34	16,47	17,94	17,27	1,65
Σ gesättigte Fettsäuren	18	48,59	49,17	3,59	45,90	51,74
Elaidinsäure	18	0,25	0,19	0,27	0,26	0,09
Σ trans-Fettsäuren (ohne CLA)	18	0,29	0,24	0,42	0,33	0,12
Ölsäure	18	16,91	15,32	18,31	16,85	1,93
α -Linolensäure	18	0,15	0,10	0,20	0,16	0,08
Docosahexaensäure	18	1,81	0,94	2,56	1,75	0,86
Eicosapentaensäure	18	0,34	0,24	0,55	0,36	0,19
Linolsäure	18	9,88	9,04	10,69	9,74	1,12
γ -Linolensäure	18	0,06	0,05	0,07	0,06	0,02
Arachidonsäure	18	9,52	5,48	12,62	8,72	3,40

Tabelle C 8: AVEM-Risikomuster A und erhobene Blut-/Urin-Parameter

	n	\bar{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ
allgemeine Parameter						
Gesamtcholesterin [mmol/L]	20	5,65	4,95	6,35	5,60	0,88
Triglyceride [mmol/L]	20	1,28	0,77	2,21	1,74	1,43
HDL [mmol/L]	20	1,18	1,06	1,32	1,23	0,33
LDL [mmol/L]	20	3,80	3,06	4,31	3,70	0,76
Nüchternglucose [mmol/L]	20	5,30	5,03	5,68	5,36	0,77
HbA1c [%]	20	5,20	4,90	5,50	5,24	0,33
Harnsäure [μ mol/L]	20	354,50	319,75	378,00	347,95	47,77
erweiterte Parameter						
Homocystein [μ mol/L]	20	8,00	7,00	9,88	8,64	3,09
Cobalamin [pmol/L]	20	262,50	230,25	315,75	276,90	64,33
Folsäure [ng/mL]	20	6,81	5,56	9,10	7,73	3,67
Lipoprotein (a) [mg/dL]	20	6,40	2,26	10,40	14,28	27,00
Apolipoprotein B [g/L]	20	1,19	0,97	1,43	1,15	0,29
C-reaktives Protein [mg/L]	20	2,24	1,00	4,70	3,10	2,69
Campesterol [μ g/mL]	20	3,31	2,45	3,89	3,57	1,46
Sitosterol [μ g/mL]	20	2,78	2,46	3,32	3,04	0,86
Parameter mit antioxidativer Relevanz						
Gallussäure-Äquivalente [mg/L]	20	1113,66	943,58	1217,41	1076,90	184,77
TEAC Plasma [mmol/L]	20	2,78	2,55	2,89	2,68	0,37
TEAC Serum [mmol/L]	20	2,52	2,30	2,85	2,58	0,31
TEAC Urin [mmol/L]	20	3,97	2,79	5,10	4,18	1,58
Alpha-Tocopherol [μ mol/L]	20	24,49	19,78	28,93	24,97	7,87
Retinol [μ mol/L]	20	1,20	1,10	1,67	1,44	0,54
8-Oxod-G [nmol/mmol Kreatinin]	19	0,48	0,40	0,71	0,53	0,22
ausgewählte Fettsäuren [% der FAME]						
Palmitinsäure	20	26,58	24,04	27,65	26,44	2,64
Stearinsäure	20	16,84	15,84	17,88	17,07	1,45
Σ gesättigte Fettsäuren	20	49,88	47,15	51,68	49,65	3,35
Elaidinsäure	20	0,22	0,18	0,28	0,23	0,08
Σ trans-Fettsäuren (ohne CLA)	20	0,25	0,19	0,36	0,28	0,09
Ölsäure	20	17,09	15,80	18,10	17,00	1,64
α -Linolensäure	20	0,13	0,09	0,16	0,15	0,13
Docosahexaensäure	20	0,34	0,18	0,53	0,39	0,28
Eicosapentaensäure	20	1,57	0,64	2,59	1,74	1,19
Linolsäure	20	9,52	8,15	10,23	9,26	1,24
γ -Linolensäure	20	0,05	0,05	0,07	0,06	0,02
Arachidonsäure	20	7,81	5,33	10,03	7,90	2,87

Tabelle C 9: AVEM-Muster G und erhobene Blut-/Urin-Parameter

	n	\tilde{x}	P 25	P 75	\bar{x}	σ
allgemeine Parameter						
Gesamtcholesterin [mmol/L]	38	5,19	4,53	5,69	5,18	0,83
Triglyceride [mmol/L]	38	0,98	0,70	1,89	1,27	0,75
HDL [mmol/L]	38	1,23	0,93	1,45	1,20	0,32
LDL [mmol/L]	38	3,49	2,85	3,92	3,49	0,76
Nüchtern-glucose [mmol/L]	37	5,40	5,05	5,80	5,34	0,70
HbA1c [%]	38	5,35	5,10	5,60	5,36	0,36
Harnsäure [μ mol/L]	38	320,00	294,00	377,50	333,76	62,02
erweiterte Parameter						
Homocystein [μ mol/L]	38	7,95	5,95	9,00	7,47	2,04
Cobalamin [pmol/L]	38	255,00	224,25	334,75	292,42	98,50
Folsäure [ng/mL]	38	6,90	5,35	9,29	7,52	3,03
Lipoprotein (a) [mg/dL]	38	7,40	4,72	25,78	17,52	20,65
Apolipoprotein B [g/L]	38	1,03	0,83	1,21	1,01	0,24
C-reaktives Protein [mg/L]	38	2,18	1,00	3,34	2,99	3,36
Campesterol [μ g/mL]	38	3,26	2,79	4,26	3,96	2,88
Sitosterol [μ g/mL]	38	2,95	2,45	3,60	3,22	1,36
Parameter mit antioxidativer Relevanz						
Gallussäure-Äquivalente [mg/L]	38	1081,93	941,03	1164,72	1057,77	187,52
TEAC Plasma [mmol/L]	38	2,67	2,48	2,92	2,66	0,35
TEAC Serum [mmol/L]	38	2,35	2,22	2,66	2,42	0,37
TEAC Urin [mmol/L]	36	3,88	2,89	4,96	4,04	1,45
Alpha-Tocopherol [μ mol/L]	38	21,32	17,89	24,54	21,43	4,91
Retinol [μ mol/L]	38	1,42	1,17	2,01	1,65	0,67
8-Oxod-G [nmol/mmol Kreatinin]	36	0,57	0,41	0,86	0,72	0,50
ausgewählte Fettsäuren [% der FAME]						
Palmitinsäure	38	25,35	24,40	27,43	25,74	2,14
Stearinsäure	38	17,05	16,48	18,00	17,11	1,13
Σ gesättigte Fettsäuren	38	48,60	46,37	51,78	49,18	4,00
Elaidinsäure	38	0,23	0,18	0,31	0,25	0,09
Σ trans-Fettsäuren (ohne CLA)	38	0,27	0,23	0,43	0,31	0,12
Ölsäure	38	16,52	15,56	17,53	16,73	1,85
α -Linolensäure	38	0,12	0,09	0,18	0,14	0,08
Docosahexaensäure	38	0,31	0,16	0,54	0,36	0,26
Eicosapentaensäure	38	1,95	0,64	2,56	1,75	1,06
Linolsäure	38	9,61	8,49	10,30	9,49	1,41
γ -Linolensäure	38	0,05	0,04	0,06	0,05	0,02
Arachidonsäure	38	9,22	5,44	11,60	8,66	3,46

Tabelle C 10: Odds Ratios und Konfidenzgrenzen ausgewählter Erkrankungen im geschlechtsspezifischen Berufsgruppenvergleich

ICD-Nr.	n _{AU} -Personen	OR*	CG99u	CG99o	ARE [%]	UEB
n_{AU}-Personen = 10 723		Köche (männlich)			n_{Versicherte} = 26 092	
I10-I15	85	0,57	0,43	0,76	-75,10	-64
I20-I25	131	1,15	0,91	1,44	12,85	17
I60-I69	25	1,20	0,71	2,02	16,67	4
I80-I89	177	1,13	0,93	1,38	11,75	21
E10-E14	53	1,32	0,92	1,88	23,95	13
M10	46	0,65	0,45	0,96	-53,35	-25
F30-F39	137	1,21	0,97	1,51	17,22	24
F40-F48	254	1,05	0,90	1,24	5,16	13
F32	101	1,11	0,86	1,44	10,07	10
F33	23	1,48	0,86	2,54	32,30	7
F48	35	1,20	0,77	1,86	16,38	6
M40-M54	1 679	0,63	0,59	0,67	-59,06	-992
n_{AU}-Personen = 35 962		Verwaltungsangestellte (männlich)			n_{Versicherte} = 85 854	
I10-I15	473	0,80	0,70	0,90	-25,76	-122
I20-I25	512	0,99	0,88	1,11	-1,12	-6
I60-I69	94	1,01	0,77	1,33	1,25	1
I80-I89	446	0,78	0,69	0,89	-27,50	-123
E10-E14	175	1,06	0,87	1,30	5,87	10
M10	164	0,55	0,45	0,68	-81,23	-133
F30-F39	455	1,15	1,01	1,30	12,94	59
F40-F48	1 012	1,28	1,18	1,39	21,96	222
F32	377	1,20	1,05	1,37	16,55	62
F33	57	1,01	0,71	1,43	0,72	0
F48	149	1,52	1,22	1,89	34,34	51
M40-M54	5 184	0,54	0,52	0,56	-85,19	-4416
n_{AU}-Personen = 12 740		Köche (weiblich)			n_{Versicherte} = 25 172	
I10-I15	228	1,27	1,07	1,51	21,20	48
I20-I25	117	1,68	1,31	2,14	40,44	47
I60-I69	39	1,59	1,04	2,42	37,03	14
I80-I89	266	1,13	0,96	1,33	11,63	31
E10-E14	31	1,04	0,65	1,67	4,25	1
M10	10	0,94	0,41	2,16	-5,93	-1
F30-F39	288	1,05	0,90	1,23	5,18	15
F40-F48	512	1,00	0,89	1,13	0,45	2
F32	243	1,10	0,93	1,30	8,92	22
F33	33	0,87	0,55	1,37	-15,26	-5
F48	76	1,14	0,85	1,54	12,51	10
M40-M54	2 296	1,25	1,18	1,32	19,87	456
n_{AU}-Personen = 108 991		Verwaltungsangestellte (weiblich)			n_{Versicherte} = 232 164	
I10-I15	1491	0,83	0,77	0,90	-20,17	-301
I20-I25	529	0,73	0,64	0,83	-37,16	-197
I60-I69	255	1,10	0,92	1,33	9,43	24
I80-I89	1 768	0,74	0,70	0,80	-34,32	-607
E10-E14	198	0,65	0,53	0,80	-53,52	-106
M10	74	0,69	0,50	0,96	-44,31	-33
F30-F39	2 658	1,06	1,00	1,12	5,49	146
F40-F48	4 867	1,05	1,00	1,09	4,51	220
F32	2 163	1,06	1,00	1,13	5,93	128
F33	357	1,01	0,86	1,18	0,76	3
F48	633	1,03	0,91	1,15	2,63	17
M40-M54	13 844	0,72	0,71	0,74	-38,08	-5272

* altersadjustiert mit Mantel-Haenszel-Schätzer

Tabelle C 11: Odds Ratios und Konfidenzgrenzen Ischämischer Herzkrankheiten im Vergleich verschiedener zusammengefasster Berufsgruppen

Berufsgruppe	n _{AU} -Personen	OR*	CG99u	CG99o	ARE [%]	UEB
Schriftwerkschaffende	16	0,43	0,23	0,83	-130,97	-21
Ingenieure etc.	81	0,68	0,51	0,90	-47,87	-39
Sonstige Arbeitskräfte	69	0,67	0,49	0,92	-48,52	-33
Hilfsarbeiter	278	0,81	0,69	0,95	-23,48	-65
Elektriker	1 035	0,90	0,83	0,98	-10,66	-110
Ernährungsberufe	579	1,04	0,93	1,16	3,79	22
Schlosser, Mechaniker	2893	1,13	1,07	1,20	11,61	336
Dienstleistungsberufe	604	1,18	1,05	1,31	14,88	90
Metaller	341	1,19	1,03	1,37	15,97	54
Maschinisten	228	1,23	1,03	1,46	18,47	42
Verkehrsberufe	1 179	1,24	1,15	1,34	19,32	228

Tabelle C 12: Empfehlungs- und Evidenzgrade der Leitlinie für risikoadjustierte Prävention von Herz- und Kreislauferkrankungen (GOHLKE et al., 2007)

Empfehlungsgrade	
I	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist.
II	Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über den Nutzen bzw. die Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme
II a	Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme
II b	Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt
III	Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist.
Evidenzgrade	
A	Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Meta-Analysen
B	Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen, nicht randomisierten Studien
C	Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung

Anhang D: Deskriptive Statistiken

D 1 Allgemeine Parameter

Tabelle D 1: Alter [Jahre]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	37,2	37,0	4,5	30,0	45,0	33,0	42,0
Büro (n = 48)	39,2	39,0	3,6	32,0	45,0	37,0	42,8

Tabelle D 2: Körperhöhe [m]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,82	1,82	0,07	1,63	1,95	1,77	1,87
Büro (n = 48)	1,82	1,83	0,08	1,66	1,97	1,77	1,88

Tabelle D 3: Körpergewicht [kg]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	86,7	81,2	18,5	60,1	141,9	74,3	95,0
Büro (n = 48)	84,6	84,5	13,3	54,4	115,1	78,7	93,8

Tabelle D 4: BMI [kg/m²]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	26,2	26,1	4,9	17,7	42,8	22,8	28,1
Büro (n = 48)	25,4	25,3	3,7	18,6	33,7	22,6	27,4

D 2 Parameter der Bioelektrischen Impedanzanalyse

Tabelle D 5: Resistance [Ω]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	458,0	454,0	57,2	321,0	589,0	422,0	496,5
Büro (n = 48)	463,9	458,5	53,5	364,0	619,0	429,0	494,3

Tabelle D 6: Reactance [Ω]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	56,1	56,0	8,0	38,0	74,0	49,5	62,0
Büro (n = 48)	55,4	55,5	5,7	45,0	68,0	51,0	59,0

Tabelle D 7: Handwiderstand [Ω]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	179,8	181,0	23,0	108,0	222,0	171,0	196,5
Büro (n = 48)	183,2	180,0	22,3	149,0	260,0	168,0	196,3

Tabelle D 8: Fußwiderstand [Ω]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	187,8	188,0	23,2	127,0	242,0	174,0	203,5
Büro (n = 48)	189,2	182,5	27,6	149,0	255,0	170,0	203,0

Tabelle D 9: Körperwasser [L]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	50,5	49,9	8,0	38,5	76,3	44,6	54,0
Büro (n = 48)	49,7	50,2	6,1	37,3	66,3	46,3	53,2

Tabelle D 10: Fettmasse [%]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	19,5	19,0	5,9	9,0	32,0	15,0	24,0
Büro (n = 48)	19,0	19,5	5,7	6,0	30,0	15,0	22,8

Tabelle D 11: Magermasse [kg]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	69,0	68,1	11,0	52,5	104,2	61,0	73,8
Büro (n = 48)	67,9	68,6	8,4	51,0	90,6	63,3	72,7

Tabelle D 12: Extrazelluläre Masse (ECM) [kg]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	30,2	29,7	5,1	22,8	43,3	26,3	33,0
Büro (n = 48)	30,0	29,9	3,6	22,7	39,2	27,6	32,5

Tabelle D 13: Körperzellmasse (BCM) [kg]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	38,8	37,9	6,4	29,8	61,8	34,6	42,1
Büro (n = 48)	37,9	38,7	5,6	26,4	51,7	35,4	41,0

Tabelle D 14: ECM-BCM-Verhältnis

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,78	0,78	0,08	0,65	0,96	0,72	0,84
Büro (n = 48)	0,80	0,79	0,09	0,62	1,03	0,74	0,86

Tabelle D 15: Zellanteil [%]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	56,3	56,2	2,4	50,9	60,6	54,4	58,0
Büro (n = 48)	55,7	55,9	2,8	49,2	61,6	54,0	57,4

Tabelle D 16: Phasenwinkel [°]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	7,0	7,0	0,6	5,8	8,1	6,5	7,4
Büro (n = 48)	6,8	6,9	0,7	5,5	8,4	6,4	7,2

D 3 Klinische Blutparameter

Tabelle D 17: Nüchtern-glucose im Serum [mmol/L]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	5,26	5,15	0,79	3,50	7,50	4,73	5,68
Büro (n = 48)	5,35	5,40	0,45	3,90	6,20	5,10	5,60

Tabelle D 18: HbA1c [%]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	5,3	5,3	0,4	4,5	6,4	5,0	5,6
Büro (n = 48)	5,2	5,2	0,3	4,3	5,9	5,0	5,4

Tabelle D 19: Gesamtcholesterin [mmol/L]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	5,45	5,51	0,82	3,20	7,10	4,90	5,92
Büro (n = 48)	5,10	5,11	0,98	3,00	7,10	4,25	5,73

*signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,045)

Tabelle D 20: Triacylglyceride [mmol/L]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,57	1,16	1,38	0,38	7,51	0,75	1,97
Büro (n = 48)	1,21	0,97	0,73	0,42	4,48	0,73	1,76

Tabelle D 21: HDL-Cholesterin [mmol/L]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,30	1,27	0,41	0,62	2,72	1,05	1,49
Büro (n = 48)	1,18	1,16	0,25	0,78	1,85	1,01	1,31

Tabelle D 22: LDL-Cholesterin [mmol/L]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	3,59	3,53	0,80	1,70	5,09	3,00	4,26
Büro (n = 48)	3,38	3,45	0,90	1,31	5,61	2,81	3,88

Tabelle D 23: Lipoprotein (a) [mg/dL]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	22,59	7,90	29,49	2,00	111,00	4,81	32,20
Büro (n = 48)	17,84	7,34	21,13	2,00	87,50	2,40	25,55

Tabelle D 24: Apolipoprotein B [g/L]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,09	1,11	0,24	0,56	1,53	0,95	1,25
Büro (n = 48)	0,93	0,90	0,26	0,42	1,46	0,70	1,14

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,002)

Tabelle D 25: C-reaktives Protein [mg/L] (alle Werte!)

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	3,38	2,02	3,88	1,00	19,10	1,00	4,47
Büro (n = 48)	2,51	2,26	2,07	1,00	11,40	1,00	3,00

Tabelle D 25.1: C-reaktives Protein [mg/L] (Werte ohne CRP > 8 mg/L!)

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	2,49	1,89	1,75	1,00	6,89	1,00	3,91
Büro (n = 48)	2,18	2,22	1,32	1,00	7,94	1,00	2,97

Tabelle D 26: Homocystein im Plasma [μ mol/L]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	8,1	8,0	4,2	3,0	29,1	6,0	9,0
Büro (n = 48)	8,3	8,0	1,9	4,5	14,1	6,8	9,3

Tabelle D 27: Cobalamin im Plasma [pmol/L]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	288,0	265,0	84,9	146,0	559,0	228,0	335,0
Büro (n = 48)	254,6	245,0	74,9	158,0	589,0	203,3	284,5

*signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,027)

Tabelle D 28: Folsäure im Plasma [ng/mL]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	8,32	7,67	3,52	2,35	20,29	5,79	10,00
Büro (n = 48)	7,06	6,51	2,55	2,30	13,95	5,44	8,67

Tabelle D 29: Harnsäure im Serum [μ mol/L]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	354,3	354,0	60,7	233,0	489,0	308,0	389,0
Büro (n = 48)	327,4	322,0	41,7	243,0	423,0	301,5	362,5

*signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,018)

Tabelle D 30: 24-h-Sammelurin [ml]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 42)	2209,6	1875,0	1086,8	480,0	5400,0	1465,0	2632,5
Büro (n = 47)	2269,6	2100,0	821,9	1150,0	4050,0	1540,0	2900,0

Tabelle D 31: Kreatinin [mmol/d]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	18792,0	19082,5	5331,7	5394,0	34544,0	16611,3	21053,5
Büro (n = 47)	17856,6	17735,0	4275,3	7991,0	27798,0	15502,0	20345,0

D 4 Parameter des Labors der Friedrich-Schiller-Universität Jena

D 4.1 Parameter des Fettstoffwechsels - ausgewählte Fettsäuren der Erythrocytenmembran; Phytosterine

Vertreter der gesättigten Fettsäuren

Tabelle D 32: Summe der gesättigten Fettsäuren [% der FAME]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	50,43	50,48	3,94	42,38	58,54	47,37	53,19
Büro (n = 48)	48,63	47,93	3,72	43,29	56,58	45,71	51,15

* signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,019)

Tabelle D 33: Palmitinsäure [% der FAME]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	26,60	26,72	2,63	21,56	32,82	24,50	28,14
Büro (n = 48)	25,65	25,04	2,35	21,62	32,54	23,72	27,35

Tabelle D 34: Stearinsäure [% der FAME]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	17,00	16,84	1,34	14,07	21,51	15,85	17,89
Büro (n = 48)	17,63	17,53	1,09	15,71	20,39	16,75	18,08

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,006)

Tabelle D 35: Tetracosansäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	3,99	3,97	1,62	1,44	9,77	2,86	4,74
Büro (n = 48)	2,72	2,38	1,14	1,41	5,54	1,88	2,97

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Vertreter der ungesättigten Fettsäuren

Omega-3-Fettsäuren

Tabelle D 36: α -Linolensäure [% der FAME]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,16	0,11	0,13	0,03	0,70	0,08	0,21
Büro (n = 48)	0,14	0,14	0,04	0,01	0,21	0,12	0,16

Tabelle D 37: Eicosapentaensäure [% der FAME]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,34	0,29	0,23	0,00	1,02	0,15	0,53
Büro (n = 48)	0,34	0,37	0,28	0,00	1,07	0,19	0,56

Tabelle D 38: Docosahexaensäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,42	1,05	0,97	0,26	3,59	0,53	2,17
Büro (n = 48)	2,31	2,29	1,08	0,00	5,05	1,72	3,00

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Tabelle D 39: ω -3-Docosapentaensäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,97	1,04	0,56	0,23	2,12	0,48	1,40
Büro (n = 48)	1,54	1,64	0,56	0,00	2,26	1,29	2,01

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Omega-6-Fettsäuren

Tabelle D 40: Linolsäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	8,93	9,04	1,30	6,46	12,28	8,06	10,10
Büro (n = 48)	10,16	10,07	1,21	4,93	12,18	9,62	10,89

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Tabelle D 41: γ -Linolensäure [% der FAME]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,06	0,05	0,02	0,03	0,17	0,05	0,06
Büro (n = 48)	0,06	0,06	0,02	0,00	0,09	0,04	0,08

Tabelle D 42: cis-8,11,14-Eicosatriensäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,03	0,91	0,34	0,40	1,87	0,75	1,34
Büro (n = 48)	1,31	1,36	0,33	0,60	2,06	1,08	1,53

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Tabelle D 43: Arachidonsäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	7,17	6,86	2,89	2,92	13,19	4,79	9,57
Büro (n = 48)	9,68	10,58	3,38	0,00	13,76	6,72	12,34

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Tabelle D 44: ω-6-Docosapentaensäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,51	1,19	0,70	0,62	2,83	0,99	2,22
Büro (n = 48)	2,07	2,18	0,69	0,00	3,43	1,80	2,50

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,001)

Omega-9-Fettsäure

Tabelle D 45: Ölsäure [% der FAME]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	17,20	16,89	1,92	12,93	21,17	15,80	18,50
Büro (n = 48)	16,26	16,04	1,60	13,29	20,60	15,23	17,26

*signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,013)

trans-Fettsäuren

Tabelle D 46: Summe der trans-Fettsäuren (ohne CLA) [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,28	0,25	0,11	0,08	0,55	0,19	0,36
Büro (n = 48)	0,40	0,37	0,15	0,21	0,88	0,28	0,48

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Tabelle D 47: Elaidinsäure [% der FAME]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,23	0,22	0,08	0,08	0,54	0,18	0,28
Büro (n = 48)	0,31	0,28	0,15	0,14	0,83	0,19	0,40

* signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,021)

weitere ungesättigte Fettsäuren

Tabelle D 48: Erucasäure [% der FAME]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	0,05	0,06	0,04	0,00	0,13	0,03	0,07
Büro (n = 48)	0,04	0,03	0,04	0,00	0,19	0,00	0,06

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,009)

Tabelle D 49: Nervonsäure [% der FAME]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	3,95	3,84	1,64	1,28	9,19	2,78	4,99
Büro (n = 48)	2,56	2,36	0,93	1,42	4,81	1,83	2,80

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,000)

Phytosterole

Tabelle D 50: Campesterol [$\mu\text{g}/\text{mL}$] – ausreißerbereinigt

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	3,28	3,04	0,85	2,08	5,51	2,59	3,74
Büro (n = 47)	4,04	3,41	2,00	0,81	8,96	2,93	5,42

Tabelle D 50.1: Campesterol [$\mu\text{g}/\text{mL}$] – nicht ausreißerbereinigt

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	3,39	3,04	1,08	2,08	7,87	2,61	3,80
Büro (n = 48)	4,36	3,41	2,98	0,81	19,42	2,94	5,46

Tabelle D 51: Sitosterol [$\mu\text{g}/\text{mL}$] – ausreißerbereinigt

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	3,13	2,99	0,66	1,73	4,66	2,73	3,51
Büro (n = 47)	2,86	2,72	1,30	0,00	6,01	2,32	3,71

Tabelle D 51.1: Sitosterol [$\mu\text{g}/\text{mL}$] – nicht ausreißerbereinigt

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	3,21	2,99	0,88	1,73	7,06	2,73	3,53
Büro (n = 48)	2,97	2,72	1,49	0,00	8,11	2,33	3,94

D 4.2 Parameter der antioxidativen Kapazität

Tabelle D 52: TEAC III im Plasma [mmol/L]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	2,57	2,61	0,35	1,50	3,40	2,47	2,82
Büro (n = 48)	2,89	2,88	0,20	2,49	3,38	2,77	3,01

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 53: TEAC III im Serum [mmol/L]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	2,41	2,34	0,21	2,09	2,93	2,26	2,54
Büro (n = 48)	2,64	2,77	0,45	1,13	3,38	2,52	2,90

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 54: TEAC III im Urin [mmol/L]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	3,81	3,65	1,43	1,32	8,30	2,66	4,79
Büro (n = 47)	4,88	4,77	1,59	2,23	9,24	3,53	6,00

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,002$)

Tabelle D 55: Retinol [$\mu\text{mol}/\text{L}$]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1,28	1,18	0,45	0,82	3,14	1,03	1,36
Büro (n = 48)	2,26	2,15	0,54	1,12	3,56	1,94	2,50

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 56: α -Tocopherol [$\mu\text{mol/L}$]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	24,26	22,22	6,17	14,26	45,38	20,28	27,38
Büro (n = 48)	19,29	18,40	4,97	11,71	34,98	15,82	21,77

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 57: Gallussäure-Äquivalente [mg/L]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	1128,14	1151,37	189,41	752,00	1554,17	1039,93	1253,31
Büro (n = 48)	926,56	947,23	174,83	537,50	1436,74	879,94	998,33

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 58: 8-Oxo-D-Guanosin [$\text{nmol/mmol Kreatinin}$]*

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 43)	0,61	0,52	0,46	0,12	2,88	0,40	0,74
Büro (n = 46)	0,76	0,72	0,33	0,29	1,61	0,48	1,00

*signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,017$)

D 5 Parameter der AVEM-Erhebung

Tabelle D 59: Dimension Subjektive Bedeutsamkeit der Arbeit [Punkte]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	18,4	19,0	4,7	6,0	26,0	16,5	23,0
Büro (n = 48)	13,4	13,0	4,3	6,0	25,0	10,0	16,8

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 60: Dimension Beruflicher Ehrgeiz [Punkte]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	21,2	22,0	5,2	8,0	30,0	17,5	25,0
Büro (n = 48)	18,0	18,0	4,4	10,0	27,0	15,0	21,0

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,001$)

Tabelle D 61: Dimension Verausgabungsbereitschaft [Punkte]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	22,2	22,0	4,4	12,0	30,0	19,0	26,0
Büro (n = 48)	17,0	18,0	4,4	6,0	28,0	14,0	19,0

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 62: Dimension Perfektionsstreben [Punkte]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	24,8	26,0	4,5	11,0	30,0	22,0	28,0
Büro (n = 48)	21,2	22,0	3,1	12,0	26,0	20,0	23,0

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,000$)

Tabelle D 63: Dimension Distanzierungsfähigkeit [Punkte]***

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	16,6	16,0	5,3	7,0	28,0	12,5	20,0
Büro (n = 48)	20,3	20,0	4,4	11,0	30,0	17,3	24,0

***höchst signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; $p = 0,001$)

Tabelle D 64: Dimension Resignationstendenz [Punkte]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	14,0	13,0	4,3	6,0	25,0	11,0	17,0
Büro (n = 48)	13,6	13,0	4,1	6,0	24,0	12,0	15,0

Tabelle D 65: Dimension Offensive Problembewältigung [Punkte]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	24,2	25,0	3,5	18,0	30,0	21,0	28,0
Büro (n = 48)	22,1	22,0	2,9	17,0	30,0	20,0	24,0

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,003)

Tabelle D 66: Dimension Innere Ruhe/Ausgeglichenheit [Punkte]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	20,5	20,0	4,7	9,0	30,0	18,0	25,0
Büro (n = 48)	20,9	21,0	3,9	12,0	29,0	18,3	23,0

Tabelle D 67: Dimension berufliches Erfolgserleben [Punkte]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	23,4	24,0	4,3	13,0	30,0	20,5	26,0
Büro (n = 48)	23,6	24,0	3,1	17,0	30,0	22,0	26,0

Tabelle D 68: Dimension Lebenszufriedenheit [Punkte]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	22,9	23,0	3,5	13,0	29,0	21,0	25,0
Büro (n = 48)	23,0	22,5	3,6	16,0	30,0	21,0	26,0

Tabelle D 69: Dimension Erleben sozialer Unterstützung [Punkte]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 45)	22,9	23,0	4,2	12,0	30,0	20,5	26,0
Büro (n = 48)	23,0	23,0	3,7	15,0	30,0	20,0	26,0

D 6 Ausgewählte Parameter der 7-Tage-Ernährungsprotokolle

Tabelle D 70: Aufnahme gesättigter Fettsäuren [g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	36,8	31,8	17,4	16,5	126,7	27,4	42,2
Büro (n = 48)	37,7	37,5	11,7	18,3	72,0	29,1	44,5

Tabelle D 71: Aufnahme einfach ungesättigter Fettsäuren [g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	29,2	27,5	10,4	15,2	81,0	23,4	33,7
Büro (n = 48)	27,9	27,2	8,0	13,7	51,7	21,3	32,1

Tabelle D 72: Aufnahme mehrfach ungesättigter Fettsäuren [g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	11,2	10,8	3,8	4,9	20,9	7,9	13,7
Büro (n = 48)	12,0	11,6	3,9	4,7	23,2	9,4	14,3

Tabelle D 73: Cholesterinaufnahme [mg]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	378,9	352,4	161,2	140,0	1077,2*	277,4	444,5
Büro (n = 48)	350,3	341,2	113,4	107,2	562,3	277,8	445,6

Wert ist kontrolliert!

Tabelle D 74: Ballaststoffaufnahme [g]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	17,7	16,9	6,7	8,3	40,8	12,5	21,9
Büro (n = 48)	21,3	19,8	6,8	10,7	39,4	17,2	25,1

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,007)

Tabelle D 75: Wasseraufnahme [g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	3063,6	2915,1	1229,7	767,5	6306,2	2162,7	3742,1
Büro (n = 48)	2778,6	2682,1	786,9	1403,8	5232,7	2345,4	3158,6

Tabelle D 76: Aufnahme der Retinoläquivalente [μ g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	1353,4	934,4	1628,9	470,5	9565,6	636,2	1245,9
Büro (n = 48)	1575,6	1037,2	2161,1	393,9	14376,3	814,8	1368,3

Tabelle D 77: Tocopherolaufnahme [mg]**

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	9,5	9,0	5,2	2,4	31,0	6,2	11,7
Büro (n = 48)	17,8	11,3	21,4	5,3	101,4	8,6	14,8

**hoch signifikanter Berufsgruppenunterschied (Mann-Whitney-U-Test; p = 0,005)

Tabelle D 78: Folsäureaufnahme [μ g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	220,6	193,6	107,4	94,2	641,7	165,4	243,7
Büro (n = 48)	249,6	215,4	117,5	65,5	634,6	172,8	285,7

Tabelle D 79: Cobalaminaufnahme [μ g]

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	6,4	5,9	3,3	2,7	20,1	4,2	7,2
Büro (n = 48)	6,4	5,6	4,0	1,5	23,5	4,0	7,3

Tabelle D 80: Saccharoseaufnahme [g], # - Wert ist kontrolliert

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	49,9	45,3	30,3	5,4	176,3#	33,0	63,9
Büro (n = 48)	48,3	47,0	17,2	6,0	88,2	36,5	61,1

Tabelle D 81: mögliche gebildete Harnsäure [mg] aus aufgenommenen Purinen

	\bar{x}	\tilde{x}	σ	Min	Max	P 25	P 75
Küche (n = 44)	538,1	507,5	143,1	333,1	979,4	446,3	602,4
Büro (n = 48)	488,8	494,4	133,9	184,1	975,7	398,6	574,0

Danksagung

Herrn Professor G. Jahreis sowie Dr. W. Schneider danke ich für das Überlassen dieses interessanten Themas, Professor R. Grieshaber für die Möglichkeit der Durchführung.

Frau Dr. M. Stadeler gilt mein großer Dank für das ihrerseits immerwährende Vorantreiben der Studie und die vielen konstruktiven Gespräche. Ihrem Vertrauen in mich und ihrer Weitsicht ist der erfolgreiche Abschluss der Studie mit zu verdanken. Dem gesamten Arbeitsmedizinischen Präventionszentrum, im Besonderen Regina Müller und Cornelia Engel sage ich Danke für die ausgezeichnete Organisation und Durchführung der Untersuchungen. An dieser Stelle gilt mein Dank auch allen teilnehmenden Probanden.

Herrn Prof. O. Manuwald und Frau Dr. G. Bock sei für den reibungslosen Ablauf bei den Untersuchungen und der Probenbehandlung ebenfalls gedankt.

Für die Unterstützung bei den Analysen danke ich dem gesamten Institut für Ernährungswissenschaften, im Speziellen Frau Dr. S. Keller, Frau Dr. K. Kuhnt sowie Frau Dr. K. Fröhlich.

Für die Möglichkeit der DNA-Analyse der beiden Transportmoleküle ABCG5 und ABCG8 danke ich der Universität Regensburg, im Besonderen Herrn Prof. Aslanides.

Maria Müller und Kerstin Ullé halfen mir bei der Eingabe der unzähligen Daten in die EDV. Dafür danke ich auch ihnen herzlich.

Für die Hilfe in statistischen Fragen, der Bereitstellung der Krankenkassendaten sowie der stets aufmunternden Worte, danke ich Herrn Dr. W. Mey und Herrn J.-U. Rehm der Gesellschaft für sozialmedizinische Forschung e. V. in Suhl.

Aus dem Bereich Biomechanik des Arbeitsmedizinischen Präventionszentrums erhielt ich kräftige Hilfe durch Herrn Dr. I. Bradl. Keine Frage, kein Computerproblem schien zu schwierig, als dass es nicht gelöst werden konnte. Dafür meinen herzlichsten Dank. Für sein unermüdlich offenes Ohr bei statistisch kniffligen Fragestellungen danke ich des Weiteren Herrn Dr. F. Mörl.

Nicht zuletzt gebührt Dank Dimitrios Mastoras, meinem Lehrer und guten Freund. – Μείνε όπως είσαι, μην αλλάζεις τίποτα! Ευχαριστώ πολύ!

Meiner Familie, meinen Freunden und Arbeitskollegen - ganz besonders Frau Sandra Fabian - sei versichert, ohne Eure weit geöffneten Arme und Eure Geduld, mich bei dieser Arbeit zu unterstützen, wäre ein Vorankommen niemals möglich gewesen.

Lebenslauf

DANIELLE HARTUNG

Diplom-Trophologin

geboren am 19.3.1978 in Arnstadt, ledig

SCHULISCHE AUSBILDUNG

1984 – 1991

Rudolf-Teichmüller Oberschule, Ichttershausen

1991 – 1996

Neideck-Gymnasium, Arnstadt

Abschluss: Abitur

HOCHSCHULSTUDIUM

9/1996 – 2/2002

Studium an der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Studiengang: Ernährungswissenschaften

Diplomarbeit: Body Mass Index, Hautfaltendicken und Bioimpedanz als Beurteilungskriterien für den Ernährungszustand sowie Erhebungen der Ernährungsgewohnheiten von Jenaer Vorschulkindern

Abschluss: Diplom-Trophologin

BERUFLICHER WERDEGANG

1.10. – 31.12.2001

Mitarbeiterin des Referats Ernährung der Verbraucherzentrale Thüringen e. V., Erfurt

seit 1.3.2002

Ernährungsberaterin und wissenschaftliche Angestellte der Forschungsgesellschaft für angewandte Systemsicherheit und Arbeitsmedizin mbH

PROMOTION

4/2005

Annahme als Doktorandin

VORTRÄGE, PUBLIKATIONEN, POSTER

2003

Gesunde Ernährung und Lebensweise – wichtige Vorbeugung gegen Brustkrebs. **Vortrag** zum 1. Aktionstag Brustkrebs in Erfurt

2004

Kontra dem Übergewicht. **Vortrag** zum 4. Europäischen Workshop „Aktiv ins Alter“ in Bad Blankenburg

-
- Publikation:** Hartung D (2004) in: Dokumentation – 4. Europäischer Workshop. Landessportbund Thüringen e. V., Erfurt, 104 - 109
- 2004** Gesunde Ernährung auch für Köche. **Vortrag** vor dem Verband der Köche Deutschlands e. V., Landesverband Mitteldeutschland in Erfurt
- 2005** Ernährungszustand und Ernährungsgewohnheiten von Jenaer Vorschulkindern. **Poster** zum Tag der Gesundheitsforschung - Forschung für den Menschen in Jena
- 2006** Prävention von Herz- & Gefäßerkrankungen aus dem Blickwinkel der Ernährungswissenschaften. **Vortrag** im Rahmen der Vorlesungsreihe „Präventiv-medizinische Fragestellungen in der Unfallversicherung“ Teil VII, in Jena
- 2006** Gesund essen, gesund leben. **Vortrag** im Rahmen der Gesundheitstage im Thüringer Sozialministerium in Erfurt
- 2006** Untersuchungen zu arbeits- & ernährungsbedingten Risikofaktoren für Herz-Kreislauferkrankungen bei Köchen. **Vortrag** zu den 13. Erfurter Tagen - Symposium zur Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen
- Publikation:** Hartung D (2007) in: 13. Erfurter Tage - Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen. Grieshaber R, Stadeler M, Scholle H-C, Verlag Dr. Bussert & Stadeler, Jena, 159 - 169
- 2007** Ernährungsbedingte Einflussparameter für das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen abseits der Routine. **Vortrag** im Rahmen der Vorlesungsreihe „Präventiv-medizinische Fragestellungen in der Unfallversicherung“, Teil VIII in Jena

Jena, den

Danielle Hartung

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass mir die aktuelle Promotionsordnung der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist.

Die vorliegende Arbeit ist von mir ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt worden. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind in den Quellen gekennzeichnet.

Weitere Personen waren an der inhaltlich-materiellen Erstellung der Arbeit nicht beteiligt.

Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ich versichere, dass ich nach bestem Wissen die Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen habe.

Jena, den

Danielle Hartung

