



universität  
wien

# MASTERARBEIT

Titel der Masterarbeit

**Langzeitprofile ernährungsphysiologisch relevanter  
Laborparameter bei non oraler, enteraler Ernährung**

Verfasserin

Alma Joldzo Bakk. rer. nat.

angestrebter akademischer Grad

Master of Science (MSc)

Wien, 2012

|                                   |                                   |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Studienkennzahl lt. Studienblatt: | A 066838                          |
| Studienrichtung lt. Studienblatt: | Ernährungswissenschaften          |
| Betreuerin / Betreuer:            | Univ. Prof. Dr. Karl-Heinz-Wagner |

---

## DANKSAGUNG

Diese Arbeit möchte ich meinen Eltern Dipl. Ing. Mustafa und Mag. Zumreta Joldzo widmen, die mich immer, trotz der großen Distanz, uneingeschränkt unterstützt und mir stets bei meinen Taten den Rücken gestärkt haben. Ich liebe euch über Alles!

Mein besonders herzlicher Dank gilt Herrn Dr. med. Eduard Rappold, welcher mich in sein Team aufgenommen hat, womit er mir die Arbeit an der PEG-Studie ermöglichte und mir immer hilfreich zur Seite gestanden ist. Vielen lieben Dank für die geistigen Anregungen, die Diskussionsbereitschaft und die Hilfe bei der Ideenfindung.

Ein großes Dankeschön gilt der Fa. Nutricia und dem Geschäftsführer, Herrn Steffen Dreher, für die Unterstützung zur Durchführung der Studie.

Weiterhin möchte ich mich bei Hrn. Univ. Prof. Dr. Mag. Karl - Heinz Wagner für die Möglichkeit extern an meiner Masterarbeit zu arbeiten und für die enorm hilfreiche und großartige Betreuung am Institut für Ernährungswissenschaften herzlichst bedanken.

Ein ganz besonderer Dank gilt auch meiner besten Freundin Sabrina Mayer, Bakk. rer. nat., primär für die wundervolle Freundschaft. Sie hat mich immer seelisch und geistig unterstützt.

Ebenso danke ich meiner aller liebsten Schwester Fr. Dipl. Ing. Selma Joldzo, die mich in dieser schweren Zeit mit viel Geduld unterstützt hat und mich auf liebevollste Art und Weise bekocht hat. Ohne sie wäre ich kläglich verhungert.

Weiterhin gilt ein besonderer Dank meinem kleinen Bruder, der mich auf seine unbekümmerte Art immer zum Lachen bringt.

Ein besonderes Wort des Danks gilt meinen Großeltern, vor allem meinem Opa Kemal Joldzo, der immer an mich geglaubt hat und mir zur Seite gestanden hat. Ich liebe euch!

---

Allen anderen lieben Freunden und meiner Familie möchte ich für die moralische Unterstützung danken.

**Den Hauptgewinn aus dieser umfassenden Studie sollte dem Ernährungsrisikopatient zu Gute kommen, indem seine Lebensqualität durch eine rechtzeitige, adäquate und optimierte Ernährungstherapie gesichert wird.**

---

## Inhaltsverzeichnis

|  |    |
|--|----|
| Inhaltsverzeichnis .....   | 4  |
| Abbildungen.....   | 7  |
| Tabellenverzeichnis .....  | 8  |
| Abkürzungen .....  | 10 |
| 1 EINLEITUNG .....   | 11 |
| 2 LITERATURÜBERBLICK .....   | 13 |
| 2.1 Mangelernährung .....  | 13 |
| 2.1.1 Verschiedene Sichtweisen der Definitionen .....                | 13 |
| 2.2 Begriffe, die mit Mangelernährung assoziiert sind .....          | 17 |
| 2.3 Zusammenhang BMI und Diagnose einer Mangelernährung .....        | 20 |
| 2.3.1 Probleme des BMI .....   | 21 |
| 2.4 Screening von Mangelernährung durch Erhebungsinstrumente.....    | 22 |
| 2.4.1 Vergleiche verschiedener Ernährungs-Erhebungsinstrumente ..... | 23 |
| 2.5 Prävalenz der Mangelernährung .....                              | 26 |
| 2.6 Ursachen von Mangelernährung .....                               | 28 |
| 2.7 Folgen einer Mangelernährung.....                                | 32 |
| 2.7.1 Zinkmangel .....   | 32 |
| 2.7.2 Altersbedingte Anorexie und die Zytokine.....                  | 33 |
| 2.8 Ernährungsassoziierte Erkrankungen.....                          | 33 |
| 2.8.1 Die ösophageale Dysphagie .....                                | 34 |
| 2.8.2 Das Failure- to-thrive – Syndrom .....                         | 34 |

---

|        |   |    |
|--------|---|----|
| 2.8.3  | Verlauf des FTT-Syndroms (Egbert 1996) .....                            | 36 |
| 2.9    | Nährstoffbedarf im Alter.....   | 37 |
| 2.10   | Perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG).....                         | 38 |
| 2.10.1 | Indikation für PEG-Sonden-Applikation .....                             | 42 |
| 2.11   | Kontraindikationen.....   | 43 |
| 2.12   | Präparate zur enteralen Ernährung.....                                  | 45 |
| 2.12.1 | Nährstoffdefinierte (hochmolekulare) Diäten (NDD) .....                 | 45 |
| 2.12.2 | Chemisch definierte (niedermolekulare) Diäten (NDD).....                | 45 |
| 2.13   | Ethische Aspekte der PEG-Sonde .....                                    | 45 |
| 2.14   | PEG und Demenz .....  | 48 |
| 2.15   | Labordiagnostik.....  | 52 |
| 3      | MATERIAL UND METHODEN .....   | 55 |
| 3.1    | Studiendesign.....  | 55 |
| 3.1.1  | Gruppeneinteilung:.....   | 55 |
| 3.1.2  | Erhobene Labordaten: .....  | 55 |
| 3.1.3  | AKE Ernährungszustands – Monitoring .....                               | 56 |
| 3.1.4  | Nutrison Energy Typenanalyse .....                                      | 61 |
| 3.1.5  | Fragestellung der Studie.....   | 62 |
| 3.2    | Statistische Auswertung .....   | 63 |
| 4      | Ergebnisse .....  | 65 |
| 4.1.1  | Deskriptive Analysen .....  | 65 |
| 4.1.2  | Erläuterungen zu den Überlebensanalysen (Kaplan – Meier – Kurven) ..... | 72 |
| 4.1.3  | Sterbewahrscheinlichkeiten .....  | 77 |

---

|       |  |     |
|-------|--|-----|
| 4.1.4 | Ernährungsrelevante Laborparameter für das PEG - Gesamtkollektiv .                     | 79  |
| 4.1.5 | 95% Konfidenzintervalle der Laborparameterverläufe-1- und 2-Jahres -<br>Verläufe ..... | 86  |
| 4.1.6 | Auswahl pathologischer Laborwerte mit BMI Parallelbefunden .....                       | 88  |
| 4.1.7 | Korrelationen BMI ↔ Laborparameterverläufe.....  | 89  |
| 5     | Diskussion .....   | 93  |
| 5.1   | Vergessene Problemhorizonte .....  | 93  |
| 5.2   | Does tube feeding prevent aspiration pneumonia? .....                                  | 95  |
| 5.3   | Does tube feeding prevent the consequence of malnutrition? .....                       | 97  |
| 5.4   | Is survival improved by tube feeding? .....  | 99  |
| 5.5   | Are pressure ulcers prevented or improved by tube feeding? .....                       | 101 |
| 5.6   | Can tube feeding improve functional status? .....                                      | 102 |
| 5.7   | Does tube feeding improve patient comfort? .....                                       | 102 |
| 5.8   | Which adverse effects are commonly associated with tube feeding? .....                 | 103 |
| 5.9   | Which are the conservative alternatives to tube feeding? .....                         | 104 |
| 6     | SCHLUSSBETRACHTUNG: .....  | 105 |
| 7     | ZUSAMMENFASSUNG .....  | 109 |
| 8     | SUMMARY .....  | 111 |
| 9     | LITERATURVERZEICHNIS .....   | 113 |
| 10    | ANHANG .....   | 125 |

---

## Abbildungen

|   |    |
|---|----|
| Abbildung 1 Überlappung von Mangelernährung, Sarkopenie und Kachexie (Bauer et al. 2008).....                             | 13 |
| Abbildung 2 Ubiquitin “The kiss of death” (Hersko, Clechanover, Rose, Nobelprice in Chemistry 2004) .....                 | 18 |
| Abbildung 3 Prävalenz von Malnutrition (%) im Krankenhaus je nach Fachabteilung (Pirlich et al. 2006).....                | 27 |
| Abbildung 4 Prävalenz von Malnutrition (%), erfasst mit dem SGA B + C (Pirlich et al. 2006) .....                         | 27 |
| Abbildung 5. Häufigkeit der Mangelernährung in der Langzeitpflege, je nach Art der Einrichtung (Saletti et al. 2000)..... | 28 |
| Abbildung 6 Einflussfaktoren auf die Entstehung der Gebrechlichkeit.....  | 36 |
| Abbildung 7 Datensheet zum Anlegen eines neuen Patienten .....  | 56 |
| Abbildung 8 Sheet zur Berechnung der Ernährungszustandsparameter mit Risikobewertung.....                                 | 57 |
| Abbildung 9 Sheet zur Berechnung des Energie-, Protein und Flüssigkeitsbedarfs .  | 58 |
| Abbildung 10 Sheet der endgültigen Auswertung.....  | 60 |
| Abbildung 11 Überlebensfunktion in Monaten (PEG - Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre) ..   | 74 |
| Abbildung 12 Überlebensfunktion in Monaten (PEG - Subkollektiv Alter </> Altersmedian) .....                              | 76 |

---

## Tabellenverzeichnis

|   |    |
|---|----|
| Tabelle 1 Klassifikation nach der WHO (2000 und 2004) und der DGE/ÖGE .....   | 20 |
| Tabelle 2 „Das ändert sich im Alter“ nach DGE 2009 .....  | 31 |
| Tabelle 3 Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (DACH-Referenzwerte der DGE, ÖGE, SGE/SVE 2009).....  | 38 |
| Tabelle 4 Todesursachen bei dementen und nicht-dementen Patienten (Attems et al. 2005) .....  | 50 |
| Tabelle 5 Berechnung des Energiebedarfs nach der Harris Benedict Formel .....   | 59 |
| Tabelle 6 Nährstoffzusammensetzung von Nutrison Energy .....  | 62 |
| Tabelle 7 Demographische Daten für das PEG-Gesamtkollektiv .....  | 65 |
| Tabelle 8 Demographische Daten für das PEG-Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre.....   | 65 |
| Tabelle 9 Demographische Daten für das PEG- Subkollektiv < / ≥ Altersmedian.....  | 66 |
| Tabelle 10 Intervalle der Untersuchungen für alle Kollektive im Laufe der Studie ....   | 67 |
| Tabelle 11 Quantifizierung der Normalkost im Laufe der Untersuchungen (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / Alter < / ≥ Altersmedian) ..... | 69 |
| Tabelle 12 Kalorienbedarf bezogen auf den BMI im Laufe der Studie (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / Alter < / ≥ Altersmedian) .....     | 70 |
| Tabelle 13 Energiezufuhr (IST) im Laufe der Studie (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / < / ≥ Altersmedian).....                           | 71 |
| Tabelle 14 Mittelwerte und Mediane der Überlebenszeit in Monaten (PEG - Gesamtkollektiv) .....  | 73 |
| Tabelle 15 Überlebensfunktion in Monaten (PEG - Gesamtkollektiv) .....  | 73 |
| Tabelle 16 Mittelwerte und Mediane der Überlebenszeit in Monaten (PEG - Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre) .....                                      | 74 |
| Tabelle 17 Gesamtvergleiche Log Rank /MW (PEG - Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre) ..   | 75 |

---

|  |    |
|--|----|
| Tabelle 18 Mittelwerte und Mediane der Überlebenszeit in Monaten (PEG - Subkollektiv Alter $\leq$ Altersmedian).....                           | 75 |
| Tabelle 19 Gesamtvergleiche Log Rank / MW (PEG - Subkollektiv Alter $< / \geq$ Altersmedian) .....   | 76 |
| Tabelle 20 Vergleich Sterbetafel 2008-PEG-Gesamtkollektiv.....   | 77 |
| Tabelle 21 Vergleich Sterbetafel 2008-PEG - Subkollektiv $< / \geq$ 90 Jahre.....  | 78 |
| Tabelle 22 Vergleich Sterbetafel 2008-PEG - Subkollektiv $< / \geq$ Altersmedian.....  | 78 |
| Tabelle 23 Biomarker, welche die Proteinsynthese beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv).....   | 80 |
| Tabelle 24 Biomarker, welche mit der körpereigenen Immunabwehr in Verbindung stehen (PEG - Gesamtkollektiv) .....                              | 81 |
| Tabelle 25 Biomarker, welche die Stabilität der Organe beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv).....   | 82 |
| Tabelle 26 Biomarker, welche die Entstehung der Herz- und Kreislauferkrankungen beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv) .....                     | 83 |
| Tabelle 27 Biomarker, welche den Zellstoffwechsel beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv).....  | 85 |
| Tabelle 28 95% KI der Laborparameter- 1- und 2-Jahresverläufe und des BMI (PEG - Gesamtkollektiv) .....  | 88 |
| Tabelle 29 Pathologische Laborwerte mit BMI Parallelbefunden (PEG - Gesamtkollektiv).....  | 89 |
| Tabelle 30 Pathologische Laborwerte mit BMI Parallelbefunden (Kontrollgruppe) ...  | 89 |
| Tabelle 31 Deskriptive Analyse des BMI im Laufe der Studie (PEG – Gesamtkollektiv / $< / \geq$ 90 Jahre / Alter $< / \geq$ Altersmedian) ..... | 91 |

---

## Abkürzungen

|                 |  |
|-----------------|--|
| Abb.            | Abbildung  |
| AKE             | Arbeitsgemeinschaft klinische Ernährung                    |
| akt.            | aktuellen  |
| AU              | Ausgangsuntersuchung                                       |
| BAPEN           | The British Association for Parenteral & Enteral Nutrition |
| BMI             | Body Mass Index  |
| bzw.            | beziehungsweise  |
| bspw.           | beispielsweise   |
| CK              | Creatininkinase  |
| CRP             | C-reaktives Protein  |
| DB              | Datenbank  |
| DGEM            | Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin                |
| ESPEN           | European Society of Clinical Nutrition and Metabolism      |
| et al.          | und andere   |
| FTT             | Failure-to –Thrive Syndrom                                 |
| HbA1c           | Hämoglobin A1c   |
| HDL-Cholesterin | High-density lipoprotein                                   |
| LDL-Cholesterin | Low-density lipoprotein                                    |
| MNA             | Mini Nutritional Assessment                                |
| MUST            | Malnutrition Universal Screening Tool                      |
| NRS             | National Institute for Health and Clinical Excellence      |
| PEG             | Perkutane Endoskopische Gastrostomie                       |
| PEM             | Protein-Energie-Mangelernährung                            |
| SGA             | Subjective Global Assessment                               |
| Tab.            | Tabelle  |
| WHO             | Weltgesundheitsorganisation                                |
| z.B.            | zum Beispiel   |
| 1- JU           | 1- Jahresuntersuchung                                      |
| 2- JU           | 2- Jahresuntersuchung                                      |

---

# 1 EINLEITUNG

In der Literatur wird der Stellenwert einer PEG-Sondenernährung in der Geriatrie, insbesondere bei der Demenzerkrankung, häufig in Frage gestellt. Demnach sollen Demenzkranke, wenn sie nicht mehr in der Lage sind oral Nahrung aufzunehmen, keine Sondenernährung erhalten, da sie ab einem kritischen Ernährungszustand mit oder ohne Sondenernährung relativ rasch versterben (Finucane et al. 1999, Sanders et al. 2000).

Die mittlerweile 8-jährige Dokumentation von Ernährungs- und Labordaten bei einem adäquaten non-oralen, enteralen Ernährungsmanagement auf einer geriatrischen Station widerspricht dem.

Der primäre Vorwurf lautet: Eine non-orale enterale Ernährungsstrategie zögert das Siechtum von Demenzkranken im fortgeschrittenem Stadium hinaus. Die Demenz sei eine Erkrankung, die unabwendbar ist und in kurzer Zeit zum Tode führt und darum sei der Demenzkranke ernährungstechnisch nicht zu unterstützen (Finucane et al. 1999, Gillick 2000).

Es stellt sich die Frage nach dem Ernährungsrisiko bzw. der manifesten Mangelernährung. Einer der verwendeten Parameter ist der BMI, wobei allgemein Werte unter 20 mit einem negativen klinischen Ergebnis und der Mortalität korrelieren. Bei Betagten und Hochbetagten (Patienten über 82 Jahre) liegt dieser BMI Wert unter 22 (ESPEN 2000). Eine gute laborchemische Diagnostik im Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme, Marker des Ernährungszustandes und des klinischen Outcomes sind bisher kaum gesichert (Gemeinsamer Bundesausschuss - systematische Literaturbewertung „Enterale Ernährung“ 24.11.2005). Gerade eine bedarfsgerechte und bedarfsdeckende Ernährung bietet, besonders im Alter, ein Mittel die Körperfunktionen und Lebensqualität zu erhalten, sowie die ernährungsassoziierten Erkrankungen und Mangelernährung, zu vermeiden (Elmadfa et al. 2009).

Eine der Zielfragen der vorliegenden Arbeit ist daher „Welche Laborparameter können eine kritische Ernährungssituation prognostizieren und die PEG - Indikation detektieren?“

Nach den Erfahrungen unseres Teams zeigen Patienten im fortgeschrittenen- und Endstadium einer manifesten Mangelernährung, insbesondere erst kurz vor ihrem

---

Tod ein deutliches Absinken des Gesamteiweißes im Plasma und des Serumalbumins, da die quergestreifte Skelettmuskulatur als Eiweißreservoir dient und dann weitgehend aufgebraucht ist. Ebenfalls sind auch sehr niedrige Cholinesterase (Leberzelleistung fällt weitgehend aus), Kreatininkinase (Muskelzellschwund mit Folge der Immobilität und der therapierestistenten Herzmuskelschwäche) und niederes Kreatinin (Nierenzellverlust) zu verzeichnen. Speicherentleerungen für Eisen, Calcium, Magnesium, Zink und teilweise auch für Folsäure und Vit. B12 wurden ebenfalls festgestellt, sowie die Senkung des Hämoglobins der roten Blutkörperchen (Lapin 2006, Leuenberger et al. 2007).

Durch chronischen Substratmangel auf Zellebene kommt es zur Einschränkung der funktionellen Leistung aller Organe. Desweiteren zur Hypercortisolismus und zur Häufung von Zelltod durch die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS). Dies alles geschieht im Hintergrund eines physiologischen Alterungsgeschehens bei Hochbetagten (Rappold 2009).

72 Patienten aus dem Otto Wagner Spital mit PEG- Sonde (Geriatric Abteilung) in Wien wurden in die Studie eingeschlossen. Bei diesen wurden vierteljährlich die Datenerhebung (Labor- Anthropometrieparameter) durchgeführt.

Die Erhaltung des Ernährungszustandes mittels Sondennahrung wurde angestrebt. Um dies abzusichern, wurde ein kontinuierliches Monitoring der Serumbefunde, des Körpergewichtes und des individuellen Energie- und Eiweißbedarfs erhoben. Die Bedarfsberechnungen sind auf die Hochbetagten (Menschen plus/minus 85 Jahre) abgestimmt.

Zusätzlich wurden retrospektiv Überlebenszeitanalysen nach einem und zwei Jahren bei den Patienten nach der PEG-Sonden Applikation erfasst.

Zur Kontrolle (nicht im Pflegeheim ansässige aber altersmäßig mit dem Studienkollektiv vergleichbare Patienten aus dem ärztlichen Routinebetrieb) wurden analoge Daten bei 136 Patienten des Krankenhauslabors erhoben, allerdings nur im Querschnitt und an einem einzigen Untersuchungszeitpunkt.

---

## 2 LITERATURÜBERBLICK

Vor 36 Jahren sagte Butterworth in seinem berühmten Artikel:

„ Sie sollten nicht überrascht sein ein Skelett hinter der ersten geöffneten Tür zu finden“ (Butterwoth CE; Nutr. Today 1974; 9.4).

### 2.1 Mangelernährung

#### 2.1.1 Verschiedene Sichtweisen der Definitionen

In der Literatur fehlt eine einheitliche Definition von Mangelernährung (Bauer et al. 2008, Bauer und Kaiser 2011 Kap I, Seite 12). Es ist wichtig zwischen Mangelernährung, Unterernährung, Fehlernährung, Protein-Malnutrition, Sarkopenie und ihren Überlappungen zu unterscheiden. Das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung werden unterschiedlich von Mangelernährung, Sarkopenie und Kachexie beeinflusst (Bauer et al. 2008).

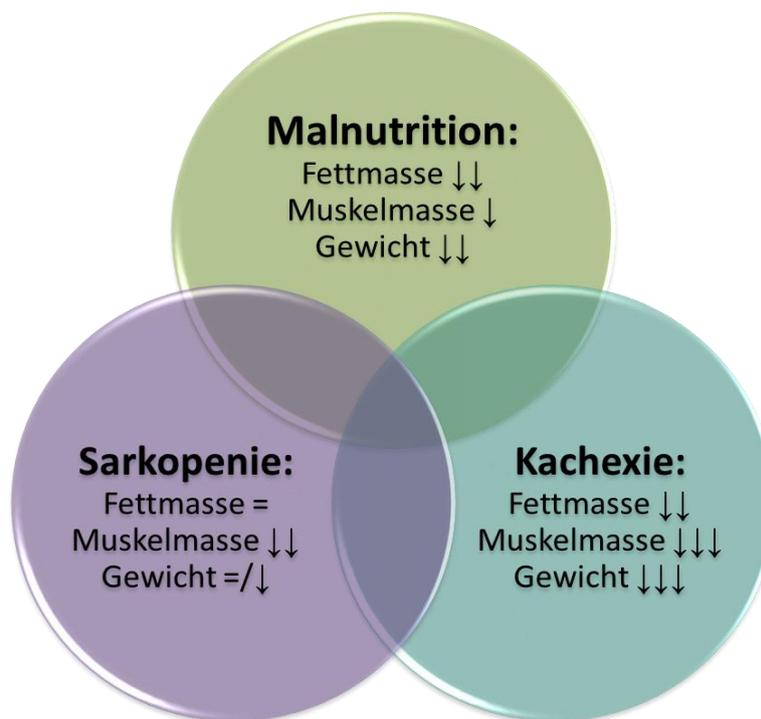


Abbildung 1 Überlappung von Mangelernährung, Sarkopenie und Kachexie (Bauer et al. 2008)

---

Anhand der ESPEN-Leitlinie resultiert eine Mangelernährung durch einen Ernährungszustand, welcher durch ungenügende Nahrungsaufnahme hervorgerufen wird. Dies führt in weiterer Folge zu veränderter Körperzusammensetzung, zur Veränderung der fett- freien Masse, Körperzellmasse und beeinträchtigt die Körperfunktionen (Lochs et al. 2006).

Unterernährung ist mit einem niedrigen BMI  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$  und einer geringeren Fettmasse assoziiert und bezieht sich auf die Entleerung der Energiespeicher mit Reduktion der Fettmasse, während Fehlernährung einen Begriff für Ernährungsdefizite darstellt (Pirlich 2004). Malnutrition bedeutet wörtlich übersetzt „schlechte Ernährung“.

Seit 3,5 Milliarden Jahren, als die Stromatholiten nachgewiesen wurden, bestimmt die artgerechte Substrateinnahme über Leben und Tod.

Mangelernährung ist gleichzusetzen mit einem anhaltenden Substratmangel auf zellulärer Ebene, welcher biologische Folgen hat. Reduzierte Zufuhr an Makro- und Mikronährstoffen beeinflusst den Metabolismus und die Epigenetik. Biologisch toxische Störungen der Zellaktivität führen meist zum Zelltod (Rappold 2006, Dietrich 2006).

Das gilt nicht nur für Einzeller, sondern auch für den Vielzeller (Zellzahl:  $10^{13}$ )-Mensch. Ernährungsabhängige Erkrankungen wie Herz- und Kreislauferkrankungen oder Erkrankungen des Magen-Darm Trakts kommen zum Vorschein und werden klinisch oft zu spät bemerkt. Funktions- und Leistungsverluste der Organsysteme sind die Regel (Stratton 2002).

Aus Mangelernährung resultiert eine erhöhte Mortalität (Hrnciarikova et al. 2006, Vanderwee et al. 2010) und eine erhöhte Morbidität (Norman et al. 2007), sowie zuvor eine funktionelle Abhängigkeit durch Gebrechlichkeit und Immobilität (Böhmer 2005).

Mangelernährung wurde außerdem als ein unabhängiger Mortalitäts-Risikofaktor bei Älteren und stationären Patienten identifiziert (Forasassi et al. 2009, nach Incalzi et al. 1996 & Covinsky et al. 1999a).

Hackl beschrieb den Prätest nach Kondrup et al. als empfehlenswert um Mangelernährung zu diagnostizieren, mit dem Nachteil des Missachtens der Überernährung (Hackl et al. 2001).

---

Stratton definierte Mangelernährung als „einen Ernährungszustand, in welchem ein Mangel an Energie, Protein und/oder anderer Nährstoffe messbare negative Auswirkungen auf das Körpergewebe / die Körperzusammensetzung und/oder Funktion und/oder klinisches Outcome haben“. Die Notwendigkeit einer effektiven Behandlung und Erkennung von Mangelernährung, besteht trotz der Fortschritte, die das 21. Jahrhundert der Medizin verliehen hat (Stratton et al. 2003).

Wenn man dies gewährleisten könnte, wäre man in der Lage die Inzidenz der ernährungsbedingten Erkrankungen zu reduzieren. Galvan und sein Team beschäftigten sich mit der Frage: Was eigentlich Mangelernährung sei, und wie man sie messen könnte? „Mangelernährung ist eine Störung im Gleichgewicht zwischen Nahrungszufuhr und dem Bedarf eines Individuums“ (Galvan et al. 2004).

Diesen Begriff kann man als qualitativ (Mangel an Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen) und quantitativ (Energie und Proteinmangel) ansehen und stellt besonders für hochbetagte Patienten eine Gefahr dar (Elmadfa et al. 2009).

Mangelernährung ist ein oft auftretendes Problem, welches am meisten die stationär behandelten Patienten, insbesondere in der Geriatrie trifft (Grossinger et al. 2008, Bates 2000). Aufgrund von Mangelernährung entstehen viele Erkrankungen, welche in weiterer Folge Multimorbidität nach sich ziehen (Bates et al. 2000).

Mangelernährung wird im Alter oft diagnostiziert und beeinträchtigt vor allem die Lebensqualität, verlängert den Spitalsaufenthalt und erhöht die Kosten der Behandlung (Hrnciarikova et al. 2006).

Mangelernährung ist nicht nur charakterisiert durch Gewichtsverlust, sondern auch durch eingeschränkte Muskelfunktion und veränderte Körperzusammensetzung, welche eine genauere Beurteilung des Ernährungszustands nach einer Ernährungstherapie erlaubt (Norman et al. 2007).

Die Körperzusammensetzung nach dem 3-Kompartimentmodell setzt sich aus der FM (Fettmasse) und der FFM (fettfreien Masse) zusammen, welche aus der BCM (Body Cell Mass-Körperzellmasse) und der ECM (Extrazelluläre Masse) besteht. Die BCM umfasst das Zentrale Nervensystem, Muskel- und Organgewebe und somit die sauerstoffverbrauchenden, kaliumreichen Zellen (Pirlich et al. 2003).

Die BCM wird bei Katabolie reduziert, während die ECM vermehrt Wasser aufnimmt. Wenn das ECM/BCM Verhältnis steigt, deutet dies auf eine Mangelernährung hin und eignet sich somit als ein Marker des Ernährungszustandes (Norman et al. 2007).

---

Orale Ernährungstherapie zeigte sich als vorteilhaft, da sie zu einer Erhöhung der fettfreien Masse, sowie der Körperzellmasse führt und die Muskelfunktion verbessert. Bei der Studie von Moriguti et al. 2000 führte eine 6-wöchige hypo-kalorische Diät zu einer Abnahme der Fett- und Magermasse bei jungen (19-30Jahre) und älteren Probanden (64-78Jahre). Es folgte eine 6-monatige Ernährung ad libitum. Die Anfangswerte der Fett- und Magermasse wurden bei den jungen Erwachsenen erreicht, im Gegensatz dazu konnte ein Normbereich bei der älteren Gruppe nicht erreicht werden, da der Verlust der Magermasse durch die reduzierte Kalorienzahl gravierender war. Der älteren Population fällt es schwer die fettfreie Masse, welche sie beim Gewichtsverlust verlieren wieder durch das Erhöhen des Körpergewichts aufzubauen (Norman et al. 2007).

In der Studie von Hübisch (1994) wurde bei 72 mangelernährten geriatrischen Patienten die BCM durch eine 3-wöchige Zusatznahrung erhöht, während nach der Studie von Price 2005 136 mangelernährte geriatrische Patienten eine Zunahme der Handkraftstärke nach 8-wöchiger oraler Trinknahrung aufwiesen. Die Handkraftstärke wurde ebenfalls in der Studie von Edington 2003 bei 100 mangelernährten Patienten (>65 Jahre) durch eine 8-wöchige orale Trinknahrung erhöht (Normann et al. 2007).

Älteren Menschen fällt es prinzipiell schwerer die Mangelernährung zu kompensieren. Volkert rät zur mehr Aufmerksamkeit und adäquaten Präventions- und Therapiemaßnahmen, um mit der Problematik besser um zu gehen (Volkert et al. 2006).

Hier kommt die Wichtigkeit einer bedarfsgerechten Ernährung im Alter zum Vorschein. Im Alter kommt es meist zur Änderung der biochemischen, physiologischen und patho-physiologischen Prozesse. Durch die inadäquate Nahrungszufuhr entstehen Funktionsverluste, welche in Krankheiten resultieren, sowie indirekt oder direkt die mentale und körperliche Funktion des Betroffenen beeinflussen und das Wohlbefinden reduzieren (Bates et al. 2000).

Hier stellen sich die Fragen, warum nicht frühzeitig mit einer Ernährungstherapie begonnen wird? Weshalb Mangelernährung meistens zu spät und unzureichend diagnostiziert wird? Und dass erst im Stadium der Katabolie eine ernährungstechnische Behandlungsinitiative gestartet wird, die immer infaust verläuft

---

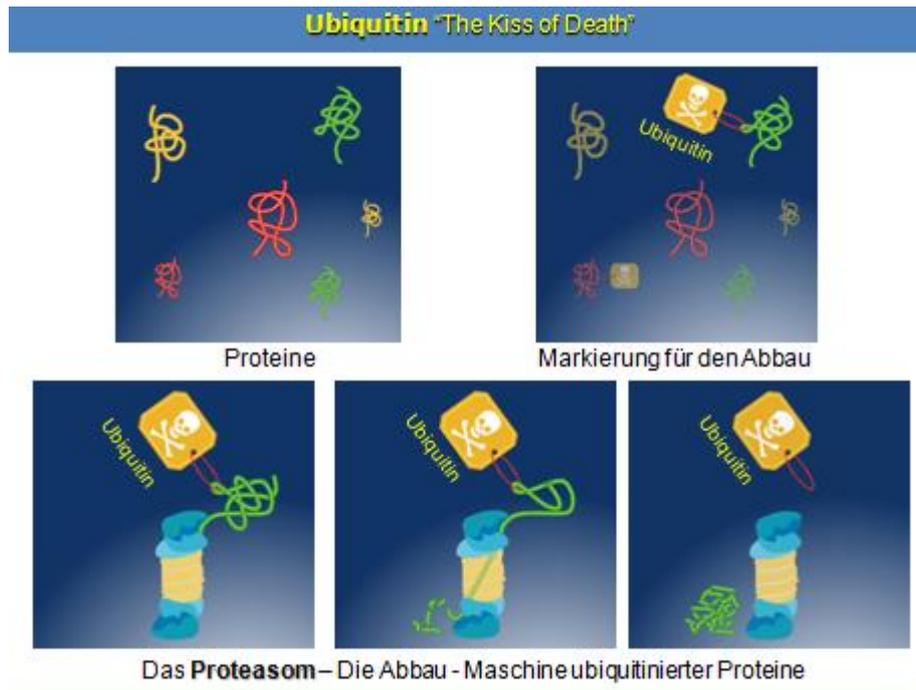
(Rappold et al. 2006) wenn doch diese Zusammenhänge die Lebensqualität der Patienten stark beeinträchtigen (Hrnciarikova et al. 2006)?

Mangelernährung stellt ein großes Problem bei einer Vielzahl von Erkrankungen dar, weil ohne Nahrung der Körper in seinen körperlichen und geistigen Funktionen stark eingeschränkt ist (Meijers et al. 2009a).

## **2.2 Begriffe, die mit Mangelernährung assoziiert sind**

**Dehydratation und Katabolie** treten häufig in der Langzeitbetreuung bei älteren Patienten auf als Folge von einem gestörtem Ess- und Trinkverhalten (Rappold E. 2009).

**Katabolie** wird meist durch mangelhafte Nahrungsaufnahme und Resorption ausgelöst und stellt ein nicht intaktes Verhältnis zwischen der Synthese- und der Proteolyserate der Proteine dar. Die Freisetzung von Zytokinen ist eine Folge davon. Die Bettlägrigkeit führt bereits nach 14 Tagen zu einer 50% reduzierten Eiweißsynthese der Skelettmuskeln (Rittler et al 2007). Bettlägrigkeit führt auch zum Muskeleiweiß-Abbau, in der Pathophysiologie „The Kiss of Death“ genannt. Mangelernährung bedingt die Freisetzung von Glucocorticoiden, welche die Aktivität des Ubiquitin - Proteasom Pathway durch erhöhte Expression von Ubiquitin und einigen Proteasome Untereinheiten erhöhen. Die Folge ist, dass 90% des zellulären Proteinabbaus über Ubiquitin = Proteasom Pathway erfolgt (Hersko et al. 2004).



**Abbildung 2 Ubiquitin “The kiss of death” (Hersko, Clechanover, Rose, Nobelprice in Chemistry 2004)**

**Kachexie** ist ein Begriff für Auszehrung, welcher bei extremer Mangelernährung, z.B. bei Tumorleiden, bei Anorexie und im hohen Alter oft diagnostiziert wird. Bei der Kachexie sind neben der reduzierten Energiezufuhr auch katabole Mediatoren ausschlaggebend, welche zum Verlust von Muskelmasse und in den manchen Fällen auch zum Verlust von Fettmasse führen kann (Rittler et al. 2007).

**Die Sarkopenie und Gebrechlichkeit**, welche zu veränderter Körperzusammensetzung führen, stellen ebenfalls ein hohes Risiko für die Entstehung der Mangelernährung dar (Mueller C. 2008).

Sarkopenie, eine vom Alter abhängige Kachexie (Rittler et al. 2007), ist der Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft (Normann et al. 2009, DGE 2009), nicht der Verlust an Fettmasse (Rittler et al 2007) und tritt vor allem bei nicht mobilen, bettlägerigen Patienten und bei Hunger- und Schmerzzuständen auf. Die Ursache ist eine andauernde erhöhte Ausschüttung von Cortisol (Hypocortisolismus), wobei Muskelprotein mit Ubiquitin markiert in einem „Schreddersystem“ seine Funktion einbüßt, wobei das anfallende Material für Proteinneusynthesen verwendet wird (Pirlich 2004).

**Kwashiokor** ist durch schweren Eiweiß- und Vitaminmangel gekennzeichnet (Pirlich 2004).

---

**Wasting** bedeutet im englischen „Schwund“ und ist durch Abbau der Muskulatur, Kräfteverfall und Verlust der Körpermasse gekennzeichnet (DGE 2009).

**Marasmus** bedeutet im griechischen „schwach werden“, die viszerale Proteinsynthese bleibt normal, während sich die Nahrungszufuhr reduziert und zur Fett- und Muskelmasseverlusten führt (Bauer et al. 2008).

**Protein-Energie- Malnutrition** äußert sich mit Verlust an Fettmasse und Muskulatur und wird als eine krankheitsbedingte Mangelernährung bezeichnet (Pirlich 2004).

**Anorexia nervosa** ist eine Essstörung, die meistens Frauen betrifft und neben Wachstumsstörungen der Gebärmutter (bleibende Unfruchtbarkeit), schwerste osteoporotische Deformierungen des Stammskelettes (oft mit lebenslanger Stützmißpflicht verbunden), im Extremfall auch einen Myocardinfarkt, verursachen kann. Ca. 80% der betroffenen Anorexia nervosa PatientenInnen haben kardiale Beschwerden (Abuzeid und Glover 2010). Letztere führen zu kardiologischen Komplikationen, wie Sinustachycardie, zur Reduktion der Funktion des linken und rechten Ventrikels und damit zu einer globalen Herzinsuffizienz (Di Vasta et al. 2010). Endokrine Beschwerden werden ebenso beschrieben (Bernstein 2010).

Die Mangelernährung führt zur Makro- und Mikronährstoffmangel und zur Proteinenergiemangelernährung und in weiterer Folge zu den beschriebenen Krankheiten, welche durch die inadäquate oder fehlende Ernährung entstehen (Bates et al. 2007).

## 2.3 Zusammenhang BMI und Diagnose einer Mangelernährung

Der BMI-Wert ist ein anerkannter Parameter für Unterschiedsvergleiche zwischen Untergewicht, Normalgewicht und Übergewicht. Der Body Mass Index ist definiert als Körpergewicht in kg / (Körpergröße in m)<sup>2</sup> (WHO 2000).

| <b>BMI- Klassifikation</b> | <b>WHO (kg/m<sup>2</sup>)</b> | <b>DGEM (kg/m<sup>2</sup>)</b> |
|----------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| <b>Untergewicht</b>        | <b>&lt; 18.5</b>              | <b>&lt; 20.0</b>               |
| starkes Untergewicht       | < 16.0                        |                                |
| moderates Untergewicht     | 16.0 – 16.99                  |                                |
| leichtes Untergewicht      | 17.0 - 18.49                  |                                |
| <b>Normalgewicht</b>       | <b>18.5 – 24.99</b>           | <b>18.5 – 24.99</b>            |
| <b>Übergewicht</b>         | <b>≥ 25.0</b>                 | <b>≥ 25.0</b>                  |
| Präadipositas              | 26.0 – 29.99                  |                                |
| <b>Adiopositas</b>         | <b>≥ 30.0</b>                 | <b>≥ 30.0</b>                  |
| Adipositas Grad I          | 30.0 - 34,99                  |                                |
| Adipositas Grad II         | 35.0 - 39,99                  |                                |
| Adipositas Grad III        | > 40.0                        | > 40.0                         |

**Tabelle 1 Klassifikation nach der WHO (2000 und 2004) und der DGE/ÖGE**

Ein niedriger BMI-Index für Erwachsene nach den Richtlinien der WHO ist < 18,5kg/m<sup>2</sup> und laut den Leitlinien der DGEM < 20 kg/m<sup>2</sup>. Mit dem BMI kann man Adipositas feststellen, jedoch nur sehr schwer eine Mangelernährung (WHO 2000 & 2004, DAG, DDG, DGE und DGM 2005).

Ein Vergleich von 16 455 Patienten aus 25 Ländern, davon 2105 Patienten aus Deutschland, ermöglichte einen europaweiten Vergleich des Ernährungszustands von inmobilen Patienten auf gastroenterologischen und hepatologischen Stationen. Das Ergebnis, welches mittels Fragebogen (Nahrungszufuhr und klinische Daten) erfasst wurde, zeigte für Patienten die längere Liegezeit hatten, eine geringere Nahrungszufuhr. Von den 961 Patienten aus den europäischen Krankenhäusern waren 5,5 % unterernährt mit einem BMI < 18kg/m<sup>2</sup>, 47,7 % waren normal ernährt mit BMI-Werten zwischen 18 - 25kg/m<sup>2</sup>, 29,1% übergewichtig (BMI: 25 - 30kg/m<sup>2</sup>) und

---

17,8% adipös (BMI > 30kg/m<sup>2</sup>). Die Patienten aus Deutschland zeigten keine signifikanten Unterschiede zu anderen europäischen Ländern, die Unterernährung war um 1,1% höher und betrug 6,6% (Schütz T et al. 2007)

Meijers et al. untersuchten die Prävalenz einer Mangelernährung, da sie auch seiner Meinung nach, schwer erkannt wird und große Wachsamkeit erfordert. Die Erkennung der Mangelernährung stützt sich auf den BMI, den Gewichtsverlust und die Nahrungsaufnahme. Als mangelernährt werden jene Studienteilnehmer erklärt, auf welche einer der untenstehenden Punkte zutrifft:

- BMI ≤ 18,5 kg/m<sup>2</sup>
- unwillkürlicher Gewichtsverlust von 6 kg in den letzten 6 Monaten oder 3 kg im vergangenen Monat
- BMI zwischen 18,5 – 20 kg/m<sup>2</sup> und keine Nahrungsaufnahme in 3 Tagen oder geringe Nahrungsaufnahme in den vergangenen 10 Tagen (Meijers et al. 2009a).

In der Folgestudie definierte Meijers die BMI-Werte für über 65 Jährige.

117 Männer und 336 Frauen wurden in einem Zeitraum von einem Jahr auf einer Geriatrie mit mittlerem Alter von 87,7 auf interkurrente Erkrankungen im Zusammenhang mit Hospitalisierung untersucht. Hochbetagte Personen mit einem Body Mass Index zwischen 26 und 29 kg/m<sup>2</sup> gehören zu der Gruppe mit niedrigstem Risiko für interkurrente Krankheiten, die in den Spitälern auftreten. Während Untergewicht und Adipositas ein erhöhtes Risiko für Infektionskrankheiten darstellen. (Dorner et al. 2007).

### **2.3.1 Probleme des BMI**

Manchen Autoren sind der Meinung, dass der allgemeine Ernährungsstatus mit dem BMI erfasst werden kann, jedoch nicht die Körperzusammensetzungen (Kimyagarov S. et al. 2009).

Laut Hackl können auch Normalgewichtige oder manchmal Übergewichtige mangelernährt sein (Hackl 2004). In seinen Forschungen über Mangelernährung in der tiroler Bevölkerung, welche durch MNA, BMI NRS 2002 und SGA erhoben wurde, bestätigte sich die Aussage, dass eine Mangelernährung durch den BMI ungenügend diagnostiziert werden kann. Der BMI-Wert wurde nach den WHO und nach den ESPEN Kriterien für > 65jährige berechnet. (Hackl 2005, Hackl et al. 2005).

---

Das hohe Alter, Erkrankungen, Ödeme, extreme Körperveränderungen oder die Körpergröße beeinflussen stark den BMI und würden bei der Erhebung die Ergebnisse stark beeinflussen und zur fehlerhaften Interpretation führen (DNQP 2009).

Weiter ist anzumerken, dass der durchschnittliche BMI der Menschheit seit dem 2. Weltkrieg in Europa gestiegen ist. Aus diesem Grund darf der BMI nicht als einziges Kriterium zur Beurteilung von Mangelernährung dienen. Um qualifizierte Aussagen treffen zu können sollen zusätzliche Ernährungserhebungsinstrumente zur Interpretation des Ernährungszustandes und einer eventuellen Mangelernährung herangezogen werden (Hackl et al. 2005).

## **2.4 Screening von Mangelernährung durch Erhebungsinstrumente**

In der Literatur wurden viele verschiedene Kriterien und Erhebungsinstrumente, meist in Form eines Fragebogens, zur Diagnostik einer Mangelernährung beschrieben. Ein einheitliches Screening zur Erhebung gibt es jedoch noch nicht.

Ein Review deutet auf 70 verschiedene Instrumente zur Erhebung des Ernährungszustandes hin (Green et al. 2005).

Ein „systematisches Ernährungsassessment“ könnte einerseits den Ernährungszustand der Patienten, sowie den Bedarf der folgenden Interventionen festlegen und wäre geeignet für die Langzeitpflege (Böhmer 2005).

Ein niedriger BMI und Albuminspiegel, als auch Gewichtsverlust spielen beim Erkennen von Mangelernährung eine bedeutende Rolle (Fontaine und R-Simon 2008).

Ein ungewollter Gewichtsverlust von mehr als 10% in 6 Monaten oder eine Nahrungszufuhr unter 60% des täglichen Bedarfs über eine Woche ist eines der vier Kriterien, die auf Mangelernährung, lt. den ESPEN Leitlinien von 2006, hindeuten.

Die drei weiteren Kriterien sind:

- BMI < 18,5 oder <20 bei älteren Menschen
- SGA-Index Grad C
- Albumin unter 30g/L bei Nicht-Dialyse Patienten.

---

Von den ESPEN Guidelines for Nutrition Risk Screening 2002 wird das Mini Nutritional Assessment (MNA) als die Methode der Wahl zur Feststellung der Mangelernährung empfohlen (Kondrup et al. 2003), welche in Europa bei älteren Patienten praktiziert und angewendet wird (Mueller C. 2008).

Die Aufnahme der Mikronährstoffe, sowie der Protein-, Energie und Ernährungsaus wurden in 375 betreuten Wohnheimen mit einem MNA-Bogen bei Patienten, im Durchschnittsalter von 83 Jahren erhoben. 21% der Untersuchten waren mangelernährt, während 65% ein Risiko für Mangelernährung aufwiesen. Die Mikronährstoffzufuhr zeigte ebenfalls niedrige Werte, vor allem bei Vitamin D mit nur 38% der empfohlenen Menge (Vikstedt et al. 2011).

In einer Studie aus Schweden, in der 127 über 65 jährige Patienten untersucht wurden, konnte mit dem MNA-Bogen die Protein-Energie Malnutrition bei 32% erfasst werden, da der BMI, akute Erkrankungen, psychischer Stress und erniedrigte Flüssigkeitseinnahme in dem Bogen berücksichtigt werden (Wikby et al. 2006).

Das MNA mit dem Score < 17 (Fontaine und R-Simon 2008), welches sogar 1994 von Guigoz und seinem Team als ein Screening zur schnellen Beurteilung des Ernährungszustandes für Senioren beschrieben wurde, könnte nach den Forschungen von mexikanischen Wissenschaftlern ein Instrument darstellen, mit welchem man Morbidität und Mortalität in den Institutionen vorhersagen kann (Reyes JG et. al, 2007).

#### **2.4.1 Vergleiche verschiedener Ernährungs-Erhebungsinstrumente**

In dem folgenden Absatz sollen Studien präsentiert werden, die sich mit den am häufigsten benutzten Erhebungsinstrumenten beschäftigen.

Eine prospektive Studie befasste sich mit 121 Patienten auf zwei Akutgeriatrie-Stationen, um die Durchführbarkeit und Effizienz zur Erkennung der Mangelernährung mittels drei verschiedenen Testverfahren (MNA, Subjective Global Assessment (SGA) Nutrition Risk Screening- NRS) zu testen. Das SGA konnte mit 99,2% bei Patienten durchgeführt werden. An zweiter Stelle befand sich das NRS mit 98,3%, folgend von MNA mit der Durchführbarkeit von 66,1%. Das MNA wurde als empfehlenswert für geriatrische Patienten erklärt, da die Mangelernährung zu 70% identifiziert werden konnte (Bauer J.M. 2005).

---

Eine Querschnittstudie befasste sich vom August 2003 - April 2004 mit der oben genannten Problematik. 205 Patienten wurden in die Studie eingeschlossen, aufgrund folgender Kriterien: Alter > 75 und Spitalsmindestaufenthalt  $\geq$  48 Stunden.

Der MNA-Bogen erfasste mit 30,2% die Mangelernährung, während die Werte von BMI und SGA-Bogen bei 25,4% lagen. Diese Arbeit bestätigt wiederum das mangelhafte Erkennen und behandeln von Mangelernährung (Saeglitz et al. 2007).

In Österreich befasste sich ebenfalls ein Forschungsteam mit der Prävalenz der Mangelernährung und untersuchte in 6 Pflegeheimen mit dem Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) nach welchem 23,6% der Bewohner mangelernährt waren (Schönherr et al. 2010).

Von den 9336 Teilnehmer aus Pflegeheimen und Psychiatrie-Stationen waren, nach dem MUST-Screening, 28% Risikopatienten, 22% davon zeigten hohes und 6% ein mittleres Risiko für Mangelernährung (Russel 2007).

Das MUST berücksichtigt den BMI, Erkrankung und den ungewollten Gewichtsverlust und charakterisiert die Mangelernährung mit niedrigem, mittlerem und hohem Risiko. Während bei dem MNA nur der ungewollte Gewichtsverlust und die geringe Nahrungsaufnahme mit einbezogen wird.

ESPEN empfiehlt das von BAPEN entwickelte sogenannte „MUST“ als das Instrument der Wahl, welches bei Erwachsenen und ambulanten Patienten angewendet werden kann. Hingegen wird das MNA, welches seit den frühen 90-ern in Anwendung ist, hauptsächlich für geriatrische Patienten empfohlen (Bauer JM 2008, Anthony 2008). Das MNA beschäftigt sich mit der Relevanz zwischen Mortalität, Morbidität und Funktionalität in der älteren Population (Bauer JM 2008).

Eine weitere Methode, das AKE-Ernährungszustandsmonitoring, wurde von Rappold entwickelt. Dieses Programm bietet ein frühzeitiges Erkennen des Ernährungsrisikos und verhindert das Ernährungsrisiko bei schluckgestörten Senioren (v.a. fortgeschritten Demente und Parkinsonkranke) durch Kombination mit einer rechtzeitig begonnenen und adäquaten non-enteralen Ernährung. Rappold empfiehlt für Patienten in der Langzeitpflege eine monatliche Gewichtsmessung, damit z.B. bei einer Gewichtsabnahme mit der Kalorienerhöhung sofort interveniert werden kann. Dieses Programm erfordert wenige Patientendaten und wurde mit der Österreichischen Arbeitsgemeinschaft für Klinische Ernährung in Form eines EDV-Programms entwickelt und erhielt 2004 den Gesundheitspreis der Stadt Wien.

---

Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) kann mit dem Phasenwinkel die Mangelernährung messen.

Für die Erfassung der Ernährungssituation in den Geriatrie-Stationen in der Langzeitpflege entschlossen sich die Wissenschaftler, welche den österreichischen Ernährungsbericht im Jahr 2008 verfassten, für 3 Erhebungsinstrumente, da multiple Erhebungsinstrumente zusammen aussagekräftiger sind. Bei 245 geriatrischen Patienten, der Pflegestufe zwischen 3-5 und einem Durchschnittsalter von 86 Jahren, wurde mittels MNA, BMI, Nutrition Risk Assessment Scale (NuRAS) und dem 7-Tage Wiegeprotokoll (bei 68 Patienten durchgeführt) der Ernährungszustand erhoben. Bei nur 14% wurde mittels MNA ein normaler Ernährungsstatus festgesellt, 48% zeigten ein Risiko für Mangelernährung und 38% waren mangelernährt. Die Studienteilnehmer, welche sich in den höheren Pflegestufen (4-7) befanden, waren mit 90% mangelernährt, während nur 10% einen zufriedenstellenden Ernährungsstatus aufwiesen. Erhebungen mittels BMI zeigten bei 13,4% einen Wert  $< 20 \text{ kg/m}^2$  (mangelernährt) und somit ist der BMI kein geeignetes Messinstrument zur Erhebung der Mangelernährung. Mit dem NuRAS wurden 12 Risikofaktoren, wie Gewichtsreduktion, Inappetenz oder Medikamenteneinnahme erfasst und es wurde eine Relation zwischen diesen und dem Ernährungsstatus, welcher mittels MNA-Screening erhoben wurde, festgestellt (Elmadfa et al. 2009).

### **Fazit:**

Die meisten Ergebnisse deuten auf die Schwierigkeit des Erkennens und in weiterer Folge der adäquaten Behandlung des Ernährungszustand hin. Ein einheitliches, vor allem kontinuierliches, angewendetes Instrument zur Erhebung der Mangel-, Fehl- und Überernährung sollte in die Erhebungen mit einbezogen werden, um die Probleme in der Diagnostik zu minimieren.

Es gibt leider weiterhin kein einheitliches Screening, mit welchem die Mangelernährung, Überernährung und Fehlernährung sicher diagnostiziert werden kann (Pirlich 2004, Hackl et al. 2006, Hackl 2004) aber die Anwendung mehrerer Erhebungsinstrumente ermöglicht immerhin eine bessere Präzision (Hack et al. 2006, Elmadfa et al. 2009).

---

## 2.5 Prävalenz der Mangelernährung

In der internationalen Literatur beträgt der Anteil der mangelernährten Bewohner in Pflegeheimen zw. 23-85% (Böhmer 2005).

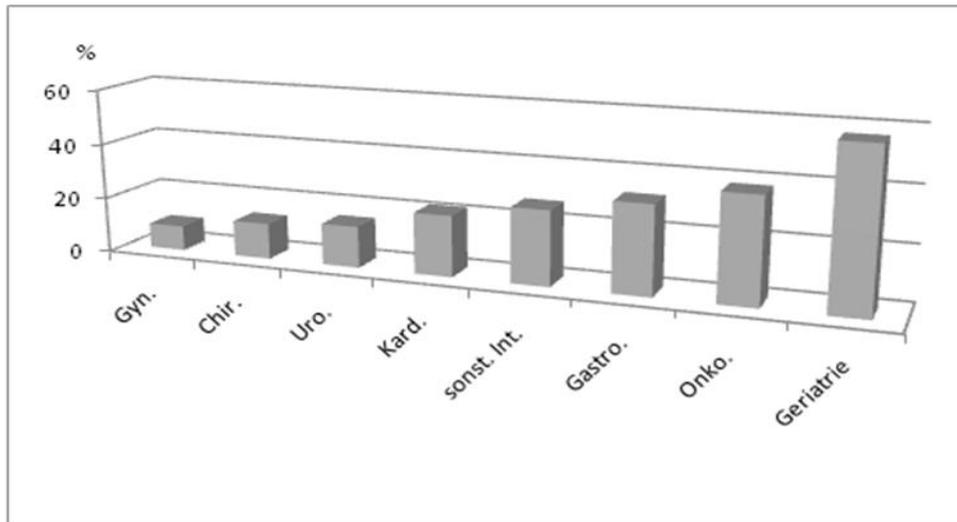
Laut Böhmer betrifft diese hohe Prävalenz der Unternährung Patienten in Pflegeheimen, welche aus dem Home-Care Bereich in die Langzeitpflege transferiert werden (Böhmer 2005).

Nach einer umfassenden Studie, die im Jahr 2007, 5 Monate von den Experten der „Cepton Strategies“ durchgeführt wurde und sich auf 400 Studien, (auch Metaanalysen), fokussierte ist in Deutschland jeder siebte Patient nach einer bauchchirurgischen Operation als mangelernährt einzustufen. Geriatrische Patienten haben hiernach ein höheres Risiko für Mangelernährung, mit einer Prävalenz bis zu 60%. Im Gegensatz zu den Älteren, die noch zu Hause leben, mit einer Prävalenzrate zwischen 5-10% (Müller et al 2007, DGE-Info 08/2010)

Im Geriatriezentrum am Wienerwald wurde bei 2245 Patienten (72% Frauen, 28% Männer) die Prävalenz der Mangelernährung anhand des BMIs erfasst. 409 Patienten zeigten einen BMI <18,5 und wurden nach den ESPEN-Guidelines als mangelernährt eingestuft, 12% hatten einen BMI zwischen 18,5-19,99. Der Großteil der Patienten (625) zeigte normale BMI –Werte zwischen 22-26,99 (Gabmayer et al. 2004). Nach den WHO Kriterien sind in Deutschland, wenn man den BM unter 18,5 kg/m<sup>2</sup> in Betracht zieht, etwa 1,5 Millionen mangelernährt (DGE-Info 08/2010).

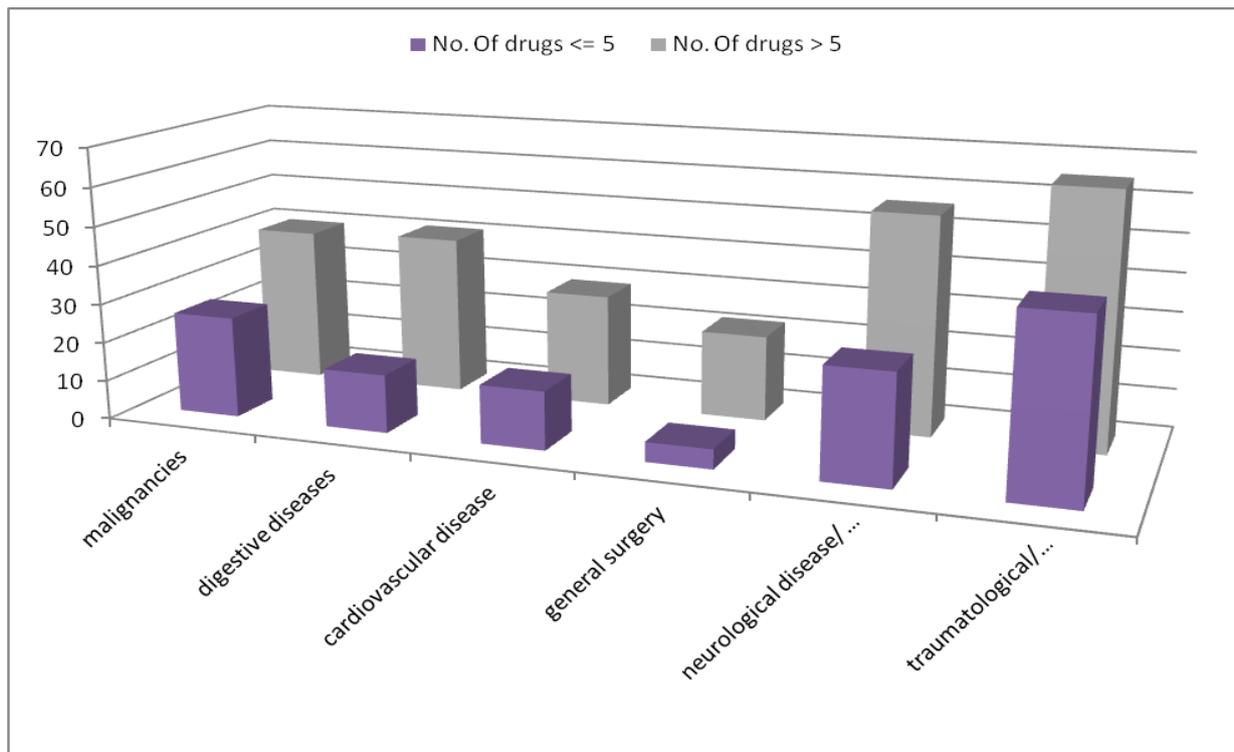
Bei 272 Heimbewohnern in Österreich, im Alter von 84,4+/- 8,86 Jahren, wurde die Mangelernährung mit 18,7 % diagnostiziert, während sich 49,8% im Risikobereich der Unterernährung befanden. Etwa ein Drittel (31,5%) wurde als normal ernährt mittels MNA eingestuft. Die Heimbewohner der Pflegestufe 0 leiden mit 13,8% häufiger an einer Mangelernährung als jene Senioren, die zu Hause leben, obwohl sie die gleiche Pflegestufe haben (Hackl et al. 2006).

In Belgien z.B. betrug die Prävalenz älterer Personen, die an Mangelernährung leiden, 33%. Während 43% mit einem Risiko erfasst wurden und nur 24% der 2329 Untersuchten einen normalen Ernährungszustand aufwiesen (Vanderwee et al. 2010).



**Abbildung 3 Prävalenz von Malnutrition (%) im Krankenhaus je nach Fachabteilung (Pirlich et al. 2006)**

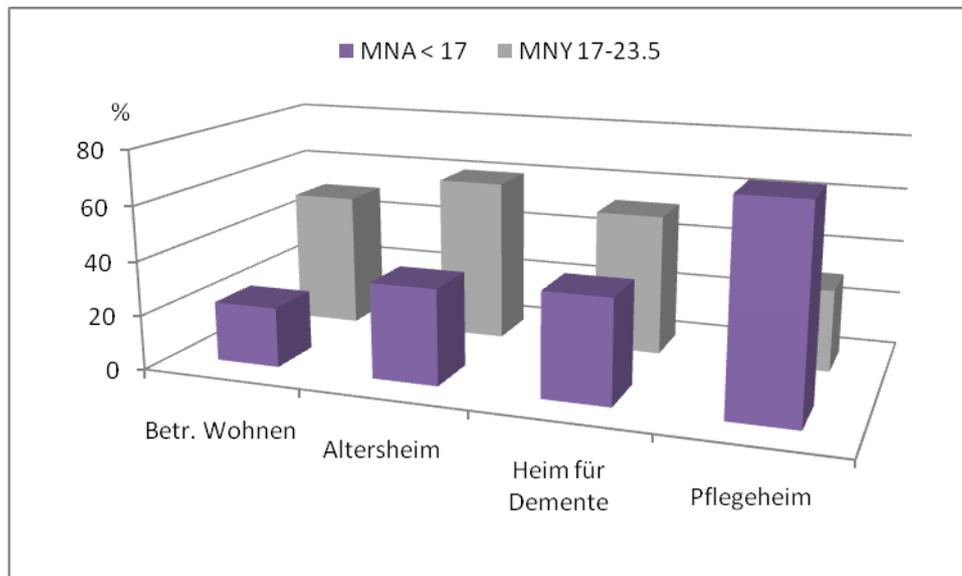
Aus der Grafik ist deutlich sichtbar, dass eine Fehlernährung am häufigsten (58%) in der Geriatrie vorkommt, gefolgt von Onkologie und Gastroenterologie.



**Abbildung 4 Prävalenz von Malnutrition (%), erfasst mit dem SGA B + C (Pirlich et al. 2006)**

In der Abbildung wird die Prävalenz der Malnutrition je nach Erkrankung und Anzahl der Medikamenteneinnahme dargestellt.

Aus der Grafik ist ersichtlich, dass 24% der an Demenz Erkrankten mit der Medikamenteneinnahme < 5 Stück am Tag an Malnutrition erleiden, während sich die Zahl der Betroffenen bei einer Medikamenteneinnahme > 5 Stück am Tag verdoppelt und etwa 55% beträgt.



**Abbildung 5. Häufigkeit der Mangelernährung in der Langzeitpflege, je nach Art der Einrichtung (Saletti et al. 2000)**

Aus der Grafik ist erkennbar, dass der MNA-Score < 17 bei 70% der in Pflegeheim lebenden vertreten ist, gefolgt von dem Heim für Demente, Altersheim und betreuten Wohnen.

## 2.6 Ursachen von Mangelernährung

Es gibt viele Ursachen die zur Mangelernährung führen können. Sie entsteht nicht akut, sondern verläuft über Monate, manchmal auch Jahre hinweg und wird daher oft zu spät vom medizinischen Personal oder von den Angehörigen erkannt. Die Entstehung einer Mangelernährung wird durch mehrere Faktoren verursacht (Böhmer 2005).

---

Dazu zählen:

- Einsamkeit
- soziale Isolation
- Appetitlosigkeit
- mangelnde persönliche Motivation (Elmadfa et al. 2003).

Appetitlosigkeit stellt die häufigste Ursache dar und wird meist durch die hohe Anzahl an Medikamenten, sowie deren Neben- und Wechselwirkungen ausgelöst. Eine negative Energiebilanz bei über 70 - Jährigen, sowie der Verlust an fettfreier Körpermasse oder das „Essen vergessen“, vor allem bei Demenzkranken, trägt stark zur Entstehung einer Mangelernährung bei (Volkert et al. 2006, Bates et al. 2001). Experten vieler Disziplinen, untersuchten im Rahmen des Hohenheimer Konsensusgespräches im Jahr 2000 den Zusammenhang zwischen Altern und Ernährung (Bates et al. 2001).

Bei 308 Bewohnern, davon 80,8% weiblich und im Durchschnittsalter von 85,1 +/- 8,1 Jahren, aus einem Altersheim wurden die wichtigsten Ernährungsprobleme, wie Appetitlosigkeit, Kauprobleme, Schluckbeschwerden, Kleinschneiden und Hilfsbedürftigkeit beim Nahrungsverzehr, die zum Gewichtsverlust führen untersucht. Bei Bewohnern, die an drei oder mehr der oben genannten Ernährungsprobleme litten, trat eine Mangelernährung mit 46,1% häufiger auf. Weiterhin mit 25,9% bei Bewohnern mit 1-2 Ernährungsproblemen, während sie mit 11,7% bei den Bewohnern ohne Probleme auftrat (Pauly L. et al. 2007).

Hauptrisikofaktoren für eine Mangelernährung waren bei geriatrischen Patienten in der Langzeitpflege, zu 97% die Medikamenteneinnahme, Schwierigkeit beim Zerkleinern von Lebensmitteln mit 70,6%, gefolgt von Depression mit 63%, Immobilität mit 57% und letztendlich geistige Einschränkung mit 52% (Elmadfa et al. 2009). Aus dieser Untersuchung kann hervorgehoben werden, dass die oben genannten Ernährungsprobleme im Zusammenhang mit Mangelernährung stehen und manche beseitigt werden können, sofern man sie erkennt.

Einseitige Ernährung stellt, genauso wie Mangelernährung, ein Problem dar, da in beiden Fällen der Nährstoffbedarf nicht gedeckt wird. Dies wird durch Appetitlosigkeit und die verschlechterte Absorption und Resorption von bestimmten Nährstoffen verstärkt (Bates et al. 2000, Elmadfa et al. 2009).

---

Eine weitere Ursache stellt ein paralleler Verlust der Sinnesqualitäten dar, wie Sehen, Geschmack oder Geruch, welche sich mit dem zunehmenden Alter verändern (Heynemann CA, 1999, Maluck S. 2007 Elmadfa 2008).

Maluck untersuchte die Geschmacksempfindungen als eine der vielen Ursachen für Mangelernährung bei Akutgeriatrischen Patienten und zeigte in seiner Studie, dass die Grundgeschmacksarten: süß, salzig, sauer und bitter mit einer höheren Wahrnehmungsschwelle registriert wurden, als in der gesunden Vergleichsgruppe (Maluck et al. 2007).

Die körperliche Aktivität und der Grundumsatz nehmen im Alter ab (Bates et al 2000). Die Veränderung der Aktivität des Hormonhaushaltes kommt im Alter auch zum Vorschein. Die Aktivität der Sättigungshormone, wie das Cholecystokinin steigt und resultiert in einer geringeren Nahrungsaufnahme, aufgrund der schnellen Sättigung, was zu einer negativen Energiebilanz führt. Für eine Mangelernährung bei älteren Menschen sei lt. einer Studie auch die erhöhte intestinale Malabsorption und eine eingeschränkte exokrine Pankreasfunktion verantwortlich (Baez-Franceschi et al. 1999).

Genetik, Mikrobiologie und die zellulären Vorgänge spielen ebenfalls eine große Rolle im Alterungsprozess.

Aus der Literatur sind Relationen zwischen der beeinträchtigen, mitochondrialen (erhöhter zellulärer Stress, Substrat- und Sauerstoffmangel auf Zellebene und der physiologischen Altersatrophie des Organismus) Leistungsfähigkeit, welche die Determinante der zellulären Seneszenz darstellt und somit additiv an vielen Erkrankungen beteiligt ist, welche im Alter auftreten, vorzufinden. Im Alter kommt es zur Abnahme der oxidativen Phosphorylierung, die in den Mitochondrien abläuft. Diabetes mellitus, als Alterskrankheit, sowie die Demenz stehen ebenfalls im engen Zusammenhang mit der gestörten Funktion der Mitochondrien. Nach den Forschungen: „erscheint Alterung weniger als ein ungesteuert ablaufender Prozess, als vielmehr ein von verschiedenen biochemischen Signalen reguliertes Netzwerk“ (Ristow M et al. 2007). Altern ist ein „fortschreitender Zerstörungsprozess“ (Tom Kirkwood, The End of Age).

Beeindruckend ist das Auseinanderfallen von chronologischem und biologischem Alter im Erscheinungsbild Betagter und Hochbetagter. So differiert der Phänotyp einzelner Personen bis zu 17 Jahren, die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit

betreffend. Man weiß, dass ein bestimmter Polymorphismus der Glutathion-S-Transferase ein Schutz gegenüber „freien Radikalen“ innerhalb der Zellen ist und den Schutz der Zelle fördert und als Antiaging-Mechanismus wirkt. Andererseits ist beim Vorhandensein des Apolipoprotein E4 das Auftreten der Alzheimer'schen Erkrankung mit dem damit verbundenen auch körperlichen Verfall zu 80% wahrscheinlich. Neben den deterministischen Genen spielt das Verhalten der einzelnen Personen eine entscheidende Rolle. Die epigenetische Einflussnahme auf Methylgruppen – Donatoren gibt die Möglichkeit den Alterungsprozess zu beeinflussen, insbesondere alimentär auf dem Wege der B - Vitamine- und deren Stoffwechselelderivate - Substitution (González-Gross et al. 2001, Lee et al. 2009).

### Das ändert sich im Alter

| Organe                                       | Veränderung  | Einfluss auf die Ernährung                          |
|--|--|---|
| <b>Sensorik</b>                              | Sehschwäche, vermindertes Riechen und Schmecken                            | eingeschränktes Wahrnehmen der Lebensmittel         |
| <b>Mund</b>                                  | Zahnverlust, reduzierte Speichelbildung                                    | Kau- und Schluckprobleme → geringe Nahrungsaufnahme |
| <b>Magen</b>                                 | verlangsamte Magendehnung und –entleerung, reduzierte Magensäureproduktion | längere Sättigung, reduzierte Nahrungsaufnahme      |
| <b>Bauchspeicheldrüse, Leber &amp; Galle</b> | Verdauungsenzym- und Insulinproduktion sinkt                               | Diabetesrisiko, Abnahme der Nährstoffverwertung     |
| <b>Darm</b>                                  | evtl. reduzierte Aktivität der Verdauungsenzyme                            | evtl. Lactoseunverträglichkeit                      |
| <b>Nieren</b>                                | Abnahme der Ausscheidungsrate  | höhere Flüssigkeitszugsfuhr notwendig               |
| <b>Muskeln</b>                               | Abnahme der Muskelmasse  | Senkung des Energieverbrauchs                       |
| <b>Haut</b>                                  | geringere Vitamin D Synthese   | verminderte Aufnahme von Calcium aus dem Darm       |
| <b>Hormone</b>                               | erhöhte Aktivität der Sättigungshormone, vermindertes Durstempfinden       | körperliche und geistige Beeinträchtigung           |

**Tabelle 2 „Das ändert sich im Alter“ nach DGE 2009**

---

## 2.7 Folgen einer Mangelernährung

Die Folgen einer Mangel-, Fehl- und Unterernährung sind enorm belastend für den Patienten. Es kommt zu einem längeren Aufenthalt im Krankenhaus, zunehmender Immobilität, ausgelöst durch Kachexie, einer schlechteren Funktion der Gewebe, Dekubitus, Wundheilungsstörungen, Infektionen mit einer geschwächten Immunantwort, reduzierter Muskel-, Atem- und Herzfunktion, sowie höherer Mortalität und Morbidität. Das Resultat ist eine verminderte Lebensqualität und eine verkürzte Lebenszeit (adäquate Ernährung verlängert nicht die Lebenszeit, sondern der Vorenhalt einer kontinuierlichen, adäquaten Ernährung verkürzt die Lebenszeit) (Rappold & Kratochvila 2004).

Die Mangelernährung wird ebenfalls mit dem geriatrischen Syndrom, Demenz und Depression in Zusammenhang gebracht (Saka et al. 2010).

### 2.7.1 Zinkmangel

Zink ist ein essentieller Mikronährstoff und an vielen Stoffwechselregulationen im Körper beteiligt. In verschiedenen Studien sind ältere Personen von Zinkmangel betroffen, dies ist mit einem erhöhtem Risiko für Infektionen, Wundheilungen, kardiovaskulären Erkrankungen und geschwächtem Immunsystem assoziiert (Elmadfa et al 2009).

Ein Forschungsüberblick gibt Auskunft über die pathophysiologischen Effekte von Zink und der Zinksupplementierung bei älteren Personen. Nach dem sind ca. 300 zinkhaltige Enzyme bekannt, die für die DNA-Synthese und Proteinsynthese benötigt werden. In den untersuchten Studien wirkte sich Zink positiv auf die Wundheilung, Dysgeusie, Hypogeusie, Herz-Kreislauf-Mortalität, die Alzheimer Krankheit sowie das Immunsystem aus (Abbasi et al. 1999). Eine Zinksupplementierung ist daher besonders in der älteren Population, aufgrund des positiven Effekts auf das Immunsystem, empfehlenswert, wenn eine erniedrigte Zinkaufnahme, sowie ein erniedrigter Serumzinkspiegel diagnostiziert wurden.

Eine Zinksupplementierung wäre für Ältere, Schwangere und an Diabetes Mellitus-Erkrankte von Vorteil, auch wenn keine Zinkmangelsymptome vorliegen (Schmidt et al. 2000).

---

## 2.7.2 Altersbedingte Anorexie und die Zytokine

Zytokine spielen als Immun-regulierende Substanzen bei der Entstehung von Anorexie, Krebs und Infektionskrankheiten eine wichtige Rolle. Als Mediatoren wirken sie auf Leptin, Neuropeptid Y (NPY) und Kortikotropin-Releasing-Hormon (CRF) und verursachen in der älteren Population eine Ausschüttung von Entzündungsmediatoren, wie IL-1  $\beta$ , IL-6 und dem Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) durch mononukleare Zellen, was zu einem katabolen Stoffwechsel führen kann. In weiterer Folge kommt es zur Lipolyse und dadurch zur Senkung des Serumalbumins (verringerte hepatische Synthese, erhöhter Katabolismus, Extravasation aus dem Intravaskularraum) (Baez-Franceschi et al. 1999).

Ein erhöhter TNF- $\alpha$  -Spiegel, kann als ein Indikator für chronische Prozesse, wie das Altern angesehen werden. In der Zytokin-Kaskade reagiert TNF- $\alpha$  als First-Responder. Während IL - 6 vorerst bei Hypoxie, die vermehrt in älterer Population auftritt, als eine akute Antwort des Gewebes ausgeschüttet wird, jedoch war IL-6 in dieser Studie nicht mit dem Alter assoziiert (De Gonzalo-Calvo et al. 2010).

## 2.8 Ernährungsassoziierte Erkrankungen

Viele wissenschaftliche Studien berichten über den Zusammenhang von Ernährung und Krankheiten, welche starke Auswirkungen auf die Gesundheit aufweisen.

Die Auswirkungen einer Mangelernährung auf Körperfunktionen und Organsysteme sind wie folgt (Stratton 2002):

- Herz und Kreislauf: Kreislaufversagen, Bradycardie, Hypotonie
- Lungen und Atemfunktion: Die Häufigste Todesursache bei Katabolie ist die Pneumonie
- Skelettmuskel: Reduktion der Funktion => Muskelschwäche => Sarkopenie
- Magen-Darm-Trakt: hämorrhagische Gastritis, Zottenatrophie und Veränderung der Darmflora, Diarrhoe, Bakteriämie
- Nieren: Niereninsuffizienz
- Immuninfektion: hohe Infektionshäufigkeit, gestörte Wundheilung
- Hypalbuminämie: pharmakokinetische Folgen durch raschere Medikamentenwirkung
- Osteoporose: verminderte Knochendichte

- 
- Polyneuropathie
  - Hypothermie
  - Mortalität und Morbidität sind die Folgen!

### **2.8.1 Die ösophageale Dysphagie**

Die Prävalenz der Dysphagie bei Senioren liegt bei etwa 12-13% in Akutspitälern, während sie bei den pflegebedürftigen Bewohnern im Altersheim 80% beträgt. Zu den Ursachen Ösophagealer Dysphagie gehören Motilitätsstörungen, wie Achalasie, diabetesbedingte Dysmotilität, schwacher Ösophagus, spastische Störungen, Sklerodermie und Dysmotilität bei gastroösophagealem Reflux, als auch organische Veränderungen, wie Refluxbedingte Strukturen, Rückbildung im unteren Ösophagus, Karzinom, Läsionen, ausgelöst durch Medikamente, Dysphagia aortica und Divertikelbildungen ( Bauer et al. 2004).

Die oropharyngale Dysphagie tritt dagegen meist bei Älteren auf, bei welchen Demenz diagnostiziert wurde (Rofes L. et al. 2010).

Um nicht invasive Therapien für funktionale Dysphagie zu erforschen wurde eine retrospektive Studie mit 117 Patienten mit Dysphagie und PEG-Sonde, mit 105 Patienten mit Dysphagie und ohne PEG-Sonde durchgeführt. Das Training beider Gruppen beinhaltete orale Motorik, sowie Techniken des Schluckens, vermittelt durch einen Language-Therapeuten. Das Gewicht, der Barthel-Index, sowie die funktionelle orale Aufnahme wurden vor und nach der Therapie erfaßt und somit konnte man auf eine Verbesserung der funktionellen oralen Aufnahme in beiden Gruppe schließen, da alle Patienten in der Lage waren auch breiige Mahlzeiten zu verzehren. In der PEG - Gruppe zeigte sich eine höhere Mortalitätsrate. In dieser Studie wurde festgehalten, dass Patienten mit Dysphagie von einem multifunktionellen und professionellen Training profitieren können, um die oralen motorischen Fähigkeiten zu verbessern (Becker et al. 2010).

### **2.8.2 Das Failure- to-thrive – Syndrom**

„Frailty“ (Gebrechlichkeit) wird oft mit dem Alterungsprozess gleichgestellt, obwohl manche erst mit 70 Jahren und andere wiederum im Alter von 90 Jahren „gebrechlich“ werden. Es wurde festgestellt, dass die Gebrechlichkeit bessere Prädiktoren für Selbständigkeit und Mortalität zeigt, als das chronologische Alter

---

selbst (Bergman et al 2007). Laut Schätzungen beträgt die Gebrechlichkeitsrate zwischen 27% und 51% (Kaiser M. et al. 2010). Bauer hebt in seinem Artikel hervor, dass die Gebrechlichkeit als ein „multidimensionales geriatrisches Syndrom“ zu betrachten ist (Bauer JM et al. 2008).

Nach Sieber begünstigen immunologische, sowie hormonelle Störungen die pathophysiologischen Veränderungen und führen zur Gebrechlichkeit. Die Diagnose wird durch das Vorhandensein von mindestens drei der folgenden 5 Indikatoren festgestellt:

- Gewichtsverlust von über 5kg innerhalb von 12 Monaten
- körperliche Schwäche-allgemeine Erschöpfung
- physische und psychische Erschöpfung-Abnahme der Kraft
- verlangsamtes Gehen
- verminderte körperliche Aktivität

(nach Fried et al. 2001, Sieber 2005 & DGE 2009).

Das Failure-to-thrive-Syndrom (FTT-Syndrom) gehört zu den pathologischen Prozessen im Körper und kann nicht mit dem typischen Alterungsprozess gleichgestellt werden (Bergman et al. 2007), obwohl das Nachlassen sozialer, psychischer und physischer Funktionen bei beiden vorkommt. Werner definiert das FTT-Syndrom, welches akut oder chronisch sein kann, als eine Zusammensetzung aus Symptomen wie Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Unterernährung, Inaktivität, Depression, Dehydratation, reduzierter Immunfunktion und niedrigem Cholesterinspiegel (Robertson und Montagnini 2004). Es ist noch nicht erforscht, ob eine Unterernährung die Folge der Demenz ist oder die Folge des Vergessens über Nahrungsmittel und deren Verzehr (Werner 2000).

Wirths Meinung dazu ist, dass man keine genauen Aussagen treffen kann wenn die Änderung des Ernährungsverhaltens und der Gewichtsabnahme durch kognitive Defizite verursacht wird. Er berichtet über das fehlende Vorhandensein von systematischen Untersuchungen über Gewichtsverlust bei „mild cognitive impairment“ oder bei initialer Demenz (Wirth 2007).

Nach Attems sind die Ursachen für Gewichtsverlust weiterhin unbekannt, jedoch existiert ein Zusammenspiel zwischen der Atrophie des mesialen temporalen Kortex, welcher bei der Demenz neurodegenerativ verändert ist, und dem niedrigem Körpergewicht existiert (Attems 2005).

---

Werner schreibt in seinem Buch, dass bei an Demenz erkrankten Menschen, zwar die Grunderkrankung nicht vollständig eliminiert werden kann, jedoch muss man sich auf die Folgen, wie Unterernährung konzentrieren und diese mit einer qualitativen und quantitativen Ernährungstherapie in gleichzeitiger Absprache mit den pflegenden Angehörigen und geschultem Ernährungspersonal behandeln. Das FTT-Syndrom tritt vermehrt bei Demenzkranken auf, es darf aber nie mit Demenz gleichgesetzt werden (Werner 2000).



**Abbildung 6 Einflussfaktoren auf die Entstehung der Gebrechlichkeit**

In der Abbildung werden die Einflussfaktoren, welche auf die Entstehung der Frailty wirken dargestellt. Die Sarkopenie, chronische Unterernährung, sowie die Abnahme der Aktivität sind sozusagen die Haupteinflussfaktoren mit welchen die Gebrechlichkeit diagnostiziert werden kann. Die Schwäche kann als erste Erscheinungsform, als das erste „Symptom“ angesehen werden (DGE Info 2009).

### **2.8.3 Verlauf des FTT-Syndroms (Egbert 1996)**

- Normale Altersveränderungen
- Triggerereignis
- Somatische/psychische Erkrankungen, Medikamente, Verluste
- Appetitlosigkeit
- Gewichtsverlust
- Unterernährung/Fehlernährung
- Depression

- 
- Verschlechterung der kognitiven Funktionen
  - Soziale Isolation, Einsamkeit
  - Resignation

**Endpunkt:** Verlust der Eigenständigkeit, Multimorbidität, Tod.

## 2.9 Nährstoffbedarf im Alter

Nach Meinung der DGE darf der Nährstoffbedarf im Alter nicht geringer sein. Es gelten klare Empfehlungen. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung hat 10 Regeln für vollwertige Ernährung für alle gesunden Menschen, abgesehen von der Altersgruppe formuliert. Im Gegensatz zu Kohlenhydraten und Fetten, die im Alter wegen dem sinkenden Energieumsatz reduzierter konsumiert werden können, bleibt der Proteingehalt im Alter hoch (Normann et al 2009) oder steigt an. Das gleiche betrifft Mikronährstoffe, wie Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe. Die Nährstoffdichte spielt auch eine große Rolle.

Die Körperfettmasse nimmt mit dem Alter zu, das Körperwasser, sowie die Knochen- und Magermasse nehmen ab. Eine Abnahme des Grundumsatzes ab Mitte 30 erfolgt um ca. 3% pro Lebensdekade. Der Bedarf an Vitaminen bleibt weitgehend unverändert bis auf Ausnahmen wie Vitamin D und K, da diese mit dem Knochenstoffwechsel assoziiert sind. Es wird besonders darauf hingewiesen eine Aufmerksamkeit der Versorgung mit Mikronährstoffen zu schenken, da diese oft übersehen wird. Ein Hauptaugenmerk sollte auf die Qualität des Essens gelegt werden und nicht nur auf die Quantität.

Der österreichische Ernährungsbericht 2008 zeigte auf, dass der Ernährungsstatus bei österreichischen Senioren zu einem Drittel unter den Empfehlungen liegt.

Risikonährstoffe sind:

- erhöhte Fettzufuhr, vor allem gesättigten Fettsäuren
- zu geringe Ballaststoff- und Kohlenhydrataufnahme
- mangelhaft: Vitamin D, Folsäure, Calcium, Magnesium, bei Männern auch Pro - Vitamin A (Carotinoide)

Diese als kritisch eingestuft Nährstoffe nehmen eine zentrale Rolle bei der Prävention von altersabhängigen Erkrankungen ein und sollten deshalb jedenfalls berücksichtigt werden (Elmadfa et al. 2009).

| Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr im Alter | 51 bis < 65 Jahre |          | > 65 Jahre |          |
|--|-------------------|----------|------------|----------|
|  | männlich          | weiblich | männlich   | weiblich |
| Protein (g/kg KG)                              | 0,8               | 0,8      | 0,8        | 0,8      |
| Energie (kcal/TAG), PAL:1,4                    | 2200              | 1800     | 2000       | 1600     |
| ess. Fettsäuren (%d. Energie)                  | 3                 | 3        | 3          | 3        |
| Calcium (mg/Tag)                               | 1000              | 1000     | 1000       | 1000     |
| Eisen (mg/Tag)                                 | 10                | 10       | 10         | 10       |
| Jod (µg/Tag)                                   | 180               | 180      | 180        | 180      |
| Magnesium (mg/Tag)                             | 350               | 300      | 350        | 300      |
| Zink (mg/Tag)                                  | 10                | 7        | 10         | 7        |
| Vit. A (mg RÄ/Tag)                             | 1                 | 0,8      | 1          | 0,8      |
| Vit. D (µg/Tag)                                | 5                 | 5        | 10         | 10       |
| Vit E (mg TÄ/Tag)                              | 13                | 12       | 12         | 11       |
| Vit. K (µg/Tag)                                | 80                | 65       | 80         | 65       |
| Vit. B1 (mg/Tag)                               | 1,1               | 1,0      | 1,0        | 1,0      |
| Vit. B2 (mg/Tag)                               | 1,3               | 1,2      | 1,2        | 1,2      |
| Niacin (mg NÄ/Tag)                             | 15                | 13       | 13         | 13       |
| Vit. B6 (mg/Tag)                               | 1,5               | 1,2      | 1,4        | 1,2      |
| Folsäure (µg FÄ/Tag)                           | 400               | 400      | 400        | 400      |
| Vit. B12 (µg/Tag)                              | 3,0               | 3,0      | 3,0        | 3,0      |
| Vit. C (mg/Tag)                                | 100               | 100      | 100        | 100      |

**Tabelle 3 Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr (DACH-Referenzwerte der DGE, ÖGE, SGE/SVE 2009)**

## 2.10 Perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG)

Die Indikation zur PEG-Sonde bringt rechtliche, ethische und medizinische Diskussionen mit sich (Körner et al. 2003, Angus & Burakoff 2003).

Um Gesundheit und Leistungsfähigkeit aufrecht zu erhalten ist eine adäquate Ernährung notwendig (Elmadfa et al. 2009, Rappold E.2006, Bates et al. 2001).

Die perkutane endoskopische Gastrostomie wurde vorerst von Gauderer und Ponsky 1980 in die Pädiatrie eingeführt und als sichere Methode beschrieben (Gauderer und Ponsky1980/1981). Die Ernährungstherapie gehörte bis 1998 zu den Pflichten eines Arztes (Körner et al. 2003).

---

Damals beschrieb man die Anwendung der PEG-Sonde als lebenserhaltende Maßnahme für demente Patienten, welche nicht mehr in der Lage waren, die Nahrung oral zu sich zu nehmen (McCann 1999 & Lacey 2000). Sie fand starke Anwendung in der Geriatrie (Suzuki et al. 2010). Später, am Ende des 20. Jahrhunderts, wurde die PEG-Sonden Applikation mit mehreren Vorteilen beschrieben, wie:

- die Reduktion einer Aspirationspneumonie
- die Prävention vom Verhungern und damit vom Auftreten einer Mangelernährung
- als lebensverlängerte Maßnahme (McCann 1999 & Lacey 2000).

Somit wurden die Termini „lebensverlängernd“ und „lebenserhaltend“ mit der PEG-Sonden - Applikation in Verbindung gebracht, über welche später viel wissenschaftlich diskutiert wurde, um diese später als fehlerhafte und unpassende Termini zu beschreiben (Lacey 2000, Gillick 2000).

Auch heute wird noch auf vielen Ebenen diskutiert, vor allem im Bezug auf die beiden oben genannten Termini und in verschiedenen wissenschaftlichen Aspekten. Die Aspirationsvorbeugung durch die PEG-Sonde weist in den meisten Arbeiten auf das Gegenteil hin (Gillick 2000), über welche Finucane im Jahre 1999 geschrieben hat.

Larson und sein Team fanden 1987 heraus, dass drei Todesfälle der 314-PEG Applikationen mit der Anlagetechnik korrelierten (Laryngospasm, und 2x Aspiration) (Dvorah & Friedmann 2006, nach Larson et al. 1987).

Die PEG-Sonde gehört unter anderem wegen ihrer einfachen Applikation und geringer Komplikationsrate zur anerkannten Technik einer langfristigen enteralen Ernährung (Mischinger et al. 2004, Sanders et al. 2008, Hossein et al. 2010). Sie ist kostengünstig und ihre Komplikationsrate beträgt 5-10%. Im Gegensatz zu der beträgt die Komplikationsrate der chirurgischen Gastrostomie 28%. Die Letalitätsrate liegt bei PEG zwischen 0,3-0,8% und bei der chirurgischen Gastrostomie zwischen 7-10%. Schwere Komplikationen, wie Magengefäßspunktionen, Sepsis und Darmwandperforation sind mit einer Komplikationsrate von 1-2% vertreten (Mischinger et al. 2004).

Die Erfolgsrate bei der Anlage einer PEG-Sonde beträgt 99% und ist mit leichten Komplikationen, wie akute Wundschmerzen, sowie Wundinfektionen und den oben

---

genannten schweren Komplikationen, die aber nur bei unter 1% der Fälle vorkommen, verbunden (Dormann A.J. et al. 2002).

Es existieren viele Sondentechniken, welche sich in der Einsetzungsart unterscheiden. Nasogastrale Sonden werden meist bei einer Ernährungsdauer von 2-4 Wochen verwendet (nach Insult und schneller Genese des Patienten). Nasogastrale Sonden werden jedoch vermehrt selbst entfernt und der angestrebte Ernährungsstatus wird meistens nur schwer erreicht (Volkert et al. 2006).

Zwei weitere Sondenarten sind nasoenterale und nasojejunale Sonden. Hierbei wird die Kost, im Gegensatz zu nasogastralen Sonde, direkt in den Dünndarm appliziert (Körner et al. 2003). Der Applikationsweg sollte bei Patienten mit neurologisch bedingter Dysphagie über eine nasogastrale Sonde erfolgen, da sich diese als weniger problematisch erwiesen hat (Volkert et al. 2006), während Gillick von der PEG-Applikation bei einer neurologisch bedingte Dysphagie, ausgelöst durch die Demenz abrät, da sich bereits bei der Diagnostik die Patienten im fortgeschrittenem Stadium der Demenz sind (Gillick et al. 2000).

Insofern die enterale Ernährung länger als 4 Wochen benötigt wird, wird eine PEG-Sonde empfohlen (Volkert et. al 2006).

Die PEG- Sonde, gehört zu den transkutanen Verfahren und wird bei einer längerfristigen geplanten Ernährung, meist mit einem Durchzugsverfahren (Pull-Verfahren) appliziert und weniger mit der Direktpunktion und der Push-Methode. Da sich die enterale Ernährung auf die industriell hergestellte Nahrung bezieht und besondere Zugangswege erfordert kann sie in doppelter Hinsicht als „künstliche Ernährung betrachtet werden (Körner et al. 2003).

In den DGEM Leitlinien, die mit ESPEN (European Society for Nutrition and Metabolism-Europäische Gesellschaft für Ernährung und Stoffwechsel) Guidelines on adult Enteral Nutrition 2006 aktualisiert wurden ist die parenterale und enterale Ernährung festgelegt, basierend auf allen relevanten Daten seit 1985. Sie dienen als eine Entscheidungs- und Informationshilfe bei der Indikation von enteraler Ernährung, und beschreiben die Ziele, die im Bezug auf die Lebensqualität und den Ernährungszustand erreicht werden können. Die ESPEN - Guidelines of Enteral Nutrition sind in zehn krankheitsspezifischen Kapiteln beschrieben, die auch in tabellarischer Form verfasst sind und beinhalten die Risiken, methodische

---

Grundlagen, ethische Fragenstellungen, als auch die Wirksamkeit der enteralen Ernährung (Schütz et.al 2006).

Volkert verfasste tabellarisch die ESPEN-Empfehlungen für enterale Ernährung in der Geriatrie und sagte „Bei Patienten mit manifester oder drohender Mangelernährung wird Trinknahrung empfohlen, um die Energie-, Eiweiß- und Mikronährstoffaufnahme zu steigern, den Ernährungszustand zu erhalten bzw. zu verbessern und die Überlebensrate zu erhöhen“.

Die hochmolekulare Sonden- und Trinknahrung setzt sich aus hochwertigen Makro- und Mikronährstoffen zusammen. Bei Kohlenhydraten dominieren Poly- und Oligosaccharide (Stärke, Maltodextrin), bei Proteinen das Milcheiweiß, während bei Fetten Triglyzeride, wie LCT, MCT am häufigsten vorhanden sind. Vitamin- und Mineralstoffgehalte richten sich nach den Empfehlungen. Ballaststoffe werden nach Indikation verabreicht (Dormann et al. 2003) und können bei älteren Personen zur einer Normalisierung der Darmflora führen (Volkert et al. 2006).

Eine PEG-Sonde dient vorerst zur non-oraler Aufnahme der Nahrung und Flüssigkeit. Gebrechlichen älteren Patienten wird die Ernährung über die Sonde empfohlen, da sie davon profitieren können, solange sie sich nicht im Endstadium einer Erkrankung befinden. In diesen Leitlinien erklärte Volkert ebenfalls, dass eine frühzeitige enterale Ernährung zur Verbesserung des Allgemeinzustandes dient, da die Nährstoffaufnahme dadurch gesichert ist.

Bei einem schwerem Grad der neurologisch bedingten Dysphagie wird eine frühzeitige PEG-Einsetzung empfohlen unter Beachtung des Patientenwillens, dem Schweregrad der Erkrankung und der erhofften Lebensqualität mit oder ohne Therapie, sowie die möglichen Komplikationen. Bei depressiven Patienten dient die Sonde als Nahrungersatz während einer Essstörung. Die Darmfunktion kann normalisiert werden, wegen der hohen Menge an Ballaststoffen in der Sondennahrung (Volkert et. al 2006). Natürlich gibt es Fälle, vorerst bei Dementen, bei welchen der Ernährungsstatus aufgrund von der chronischen Diarrhoe, oder dem Ausreißen der Sonde nicht verbessert werden kann. Somit ist die künstliche Ernährung keine optimierte Ernährung für Demente (Gillick 2000).

---

### 2.10.1 Indikation für PEG-Sonden-Applikation

Früher galten Aspirations-Pneumonie und das Unterbrechen der mangelnden Nahrungsaufnahme als Applikationsindikationen bei Demenz. Diese wurden jedoch als sinnlos erklärt (Gillick 2000).

Als Indikation für eine PEG-Sonde bei geriatrischen Patienten dient heutzutage die Dysphagie mit 64%, mangelhafte Nahrungsaufnahme mit 76% (Wirth et al 2011) im Zusammenhang mit einer Kachexie (Mischinger et al. 2004), sowie neurologische Erkrankungen, meistens Status post Insult (Nicholson et al. 2000).

Die Hauptapplikationsgründe wurden bei 311 Patienten mit einem  $\chi^2$  oder einem t-Test verglichen. Der häufigste Applikationsgrund bei Patienten ohne Demenz (N=168) war Dysphagie, bedingt durch einen Schlaganfall. Bei Patienten mit Demenz (N=143) wurde die Dysphagie durch den Appetitverlust ausgelöst und war somit ebenfalls der Hauptgrund für die Applikation (Higaki et al. 2007).

Laut der retrospektiven Datenbankanalyse von Wirth mit Hilfe der Gemidas - Datenbank (40 Akut-Geriatrie-Stationen mit 27 775 Patienten und 393 PEG-Sondenanlagen) erfolgt ein PEG-Sonden Einsatz bei 1,4% aller stationären Behandlungen in der Geriatrie. Die häufigsten Indikationsgründe für die Applikation sind: 65% Schlaganfälle und 49% bis 86% Dysphagie (Wirth et al. 2007, Malmgren et al. 2011). Die Patienten mit PEG-Sonde litten häufiger an Dysphagie, Aspirationspneumonie, Demenz, Exsikkose, wobei Schlaganfall deutlich höher in der PEG-Gruppe diagnostiziert wurde (Wirth et. al 2007).

In dem Review von Sampson war das neurologische Defizit mit 72% die häufigste Indikationsstellung, gefolgt von der Essensverweigerung mit 13% und in einer anderen Studie mit 23% und 8% Bewusstseinsstörungen. Andere Studien gaben inadäquate Nahrungszufuhr, aufgrund von kognitiven Defiziten, den Gewichtsverlust (bei 44% der Studienteilnehmer) Dysphagie bei 17% und Insult bei 15% als den Hauptapplikationsgrund an (Sampson et al. 2008). Lt. Rappold sollten die Indikation für eine enterale Ernährungstherapie bei Demenz alle Erkrankungen sein, die ein Ernährungsrisiko verursachen (z.B. Schluckstörung bei Morbus Parkinson) und wo zeitlich absehbar eine Mangelernährung resultiert (z.B.intentionale Ess- und Trinkstörung des fortgeschrittenen Demenzkranken durch Agnosie und Apraxie). Er rät dazu eine Entscheidung für non-enterale Ernährung noch vor dem Eintreten einer

---

katabolen Stoffwechsellage zu treffen (Rappold E. 2004, Rappold & Kratochvila 2004).

Zu den Zielen der enteralen und non oralen Ernährung bei geriatrischen Patienten gehören eine ausreichende und adäquate Abdeckung mit Energie, Protein und Mikronährstoffen, das Aufrechterhalten oder Verbessern des Ernährungsstaus, der Funktion, der Aktivität und der Lebensqualität sowie die Förderung der Rehabilitation mit dem Ziel der Reduktion von Mortalität und Morbidität. Die Aufrechterhaltung der Funktion und der Lebensqualität gehören zu den obersten Zielen (Volkert et al. 2006).

## 2.11 Kontraindikationen

Zu den absoluten Kontraindikationen zählen Ileus, fehlende Diaphanoskopie, akutes Abdomen, sowie schwere Wundheilstörungen. Gerinnungsstörungen, Aszites, Peritonealcarzinose und Varizen gehören zu den relativen Kontraindikationen (Mischinger et al. 2004).

AKE Empfehlungen für die paraenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen:

### Absolute Kontraindikationen:

A) gegen Zufuhr jeglicher Ernährung (parenteral/enteral)

- Akutphase einer Erkrankung, unmittelbar nach Operationen und Trauma („ebb phase“)
- Schockgeschehen jeder Genese
- bei einem Serum-Laktat > 3 mmol/l
- bei Hypoxie —  $P_{O_2} < 50$  mmHg
- bei schwerer Azidose —  $pH < 7,2$
- Hypercapnie  $PCO_2 > 75$  mmHg
- ethische Aspekte: Unter bestimmten Bedingungen kann eine Ernährung auch aus ethischen Gründen nicht (nicht mehr) gerechtfertigt sein.

---

B) gegen enterale Ernährung (parenterale Ernährung möglich)

- intestinale Ischämie
- akutes Abdomen
- intestinale Perforation
- akute gastrointestinale Blutung
- mechanischer Ileus

C relative Kontraindikationen (parenterale Ernährung bzw. minimale enterale Ernährung oft möglich)

- akute Pankreatitis (außer bei jejunaler Sondenlage)
- paralytischer Ileus
- hohe Reflux-Rate bzw. jejunale Ernährung
- unbeherrschbares Erbrechen (evtl Legen einer jejunalen Sonde)
- schwere Diarrhoen
- enterokutane Fistel mit hoher Sekretion
- MODS mit intestinalem Versagen
- intraabdominelle Hypertension > 15 mmHg

D Vorteile der enteralen Ernährung:

- Prävention der Zottenatrophie durch luminale Substratzufuhr  
Aufrechterhaltung der Mucosa- Barriere gegen bakterielle Translokation
- Verbesserung der Immunkompetenz (Infektions- und Sepsisprophylaxe)
- verbesserte Perfusion im Splanchnikusgebiet
- Stimulation der Darmmotilität
- Stressulkus-Prophylaxe bei gastraler Applikation (bei Hochrisikopatienten nicht ausreichend, medikamentöse Therapie notwendig)
- Reduktion der bakteriellen Besiedelung/Überwucherung mit pathogenen Keimen  
Erhaltung der hepatoportalen Achse
- Stimulation der gastrointestinalen Hormone
- kostengünstiger als parenterale Ernährung

---

AKE Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen Version 2004, S23 & 24 AKE Recommendations Version 2008-2010 (Genser, Künstliche Ernährung 2010).

## **2.12 Präparate zur enteralen Ernährung**

### **2.12.1 Nährstoffdefinierte (hochmolekulare) Diäten (NDD)**

#### **A) Standardsondennahrungen**

- Eiweiß: 15-22, Fett: 25-35, Kohlenhydrate 45-65 kcal%
- lösliche und unlösliche Ballaststoffe
- Lactose-, Purin-, Glutenfrei
- Energiedichte: 1 – 1,5 kcal/ml

mit ca. 1500 kcal wird die empfohlene Zufuhr an Vitaminen, Mineralstoffen und Kohlenhydraten gedeckt

#### **B) Modifizierte NDD**

- bei spezielle Stoffwechselsituationen  
(z. B. Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Diabetes, Pankreatitis)

### **2.12.2 Chemisch definierte (niedermolekulare) Diäten (NDD)**

bedürfen keiner Digestionsfunktion,

freie Aminosäure Oligopeptide; Disaccharide, MCT-Fett, ballaststofffrei.

(AKE Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen Version 2004, S27-30 (Genser, Künstliche Ernährung 2010))

## **2.13 Ethische Aspekte der PEG-Sonde**

Eine der entscheidenden ethischen Fragestellungen beschäftigt sich mit der Frage, welche Kriterien und Situationen entscheidend für eine Applikation der PEG-Sonde sind. Den Schweregrad stellt eine Patientenverfügung gegen die enterale Ernährung bei einem nicht in der terminalen Phase befindendem Patienten dar. So wurde bei einem 55 jährigen onkologischen Patienten, aufgrund seines verschlechterten Zustands die PEG-Sonde eingestellt (Schweidtmann 2001).

---

Die Patientenverfügung entspricht dem Willen des Patienten. Der Betroffene kann sich in der Patientenverfügung gegen enterale Ernährung äußern, insofern ihm die Risiken, Konsequenzen und Chancen der enteralen Ernährungstherapie und ihres Ablehnens bekannt sind. Aus der ethisch-medizinischen Sichtweise ist die Lebensqualität ein Maßstab der Entscheidung. Sonden- und Trinknahrung darf man nicht mit der pürierten Kost gleichsetzen, denn sie gehören laut den EG-Richtlinien zu den diätetische Lebensmittel und werden bei der enteralen Ernährung eingesetzt (Körner et al. 2003).

Die Nahrung und Flüssigkeit gehören zu den Grundbedürfnissen der Menschen und adäquate Ernährung und Flüssigkeit, sowie die künstliche Ernährung zählen zu den medizinischen Behandlungen (MacFie et al. 2005).

Ist es dann gerecht diesem einen Patienten, der sie aufgrund seiner Erkrankungen nicht wahrnehmen kann zu entziehen? Wie geht man vor, wenn der Patient entmündigt ist und der gesetzliche Vertreter gegen enterale Ernährung ist? Wer entscheidet über seine Lebensqualität?

Von großer Bedeutung ist, aus der Sicht der Geriatrie und Psychiatrie, dass der Patient über die Behandlungen, welche das „Leben erhalten“ und die Lebensqualität verbessern, informiert wird (Detweiler et al. 2004).

Hier stellt sich aber die Frage: Ist es richtig den Terminus „das Leben erhalten“ zu verwenden?

Weiterhin wird trotz den vielen wissenschaftlichen Arbeiten über die bestmöglichen Vorschläge zur leichteren medizinischen und ethischen Entscheidung bei Älteren diskutiert (Detweiler et al. 2004, Lacey 2000, Gillick 2000). Die Familie des Betroffenen gerät in einen emotionalen Stress, welcher durch das komplexe Entscheiden über die medizinische Versorgung und vor allem die Betrachtung der künstlichen Ernährung für den Angehörigen verursacht wird (Gillick 2000).

Wie geht man vor wenn der Patient im Endstadium der Demenz ist, wo die Aphasie, Inkontinenz, die Vergesslichkeit und die Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme eintritt? Da waren sich einige Autoren Ende der 90-er Jahre anhand von klinischen Ergebnissen einig und erklärten die PEG-Sonde bei fortgeschrittenen Demenzkranken als „medical futility“ (Rappold & Kratochvila 2004).

---

Für Rappold ist es wichtig, dass nicht durch Vorenthalt adäquater Ernährung beim dementen Patienten eine Lebenszeitverkürzung verursacht wird, die bei kontinuierlicher und adäquater Ernährung nicht der Fall wäre (Rappold 2004).

Die Expertenmeinungen ziehen sich „von kategorischer Ablehnung bis zur generellen Befürwortung“ (Kolb 2004, S. 271).

Die Ethik bringt sehr viele Fragen mit sich, wenn es um die Zufuhr von Nährstoffen und Flüssigkeit geht.

Körner beschrieb die Leitlinien der DGEM aus ethischen und rechtlichen Aspekten. Eine medizinische Behandlung, welche gute Begründungen und Ziele mit sich bringt, ist sozusagen die Basis für die Sondennahrung und darf nicht als Reduktion der pflegerischen Tätigkeiten sein (Körner et al. 2003).

Das Problem der Entscheidung kann ebenfalls auf kulturelle Ansichten und das verschiedene Umgehen mit dem Sterben zurückgeführt werden (Lacey 2004).

Die Meinungen der Mediziner zeigen Differenzen im Bezug auf die PEG-Sonden-Applikation und die klinischen und ethischen Aspekte dieser. So waren in Untersuchungen 100% des chinesischen Pflegepersonals für die Sondennahrung, gefolgt von israelischem Krankenpersonal mit 90% und 57% in Vereinigten Staaten (Detweiler et al. 2004, nach Hanson et al. 1996 & Norberg et al. 1994).

Eine ausführliche Patientenbegutachtung sollte den Ernährungsstatus und die Risiken erheben, unter Einbeziehung der Ernährungsmedizin, den ethischen und klinischen Betrachtungen (Volkert et al. 2006).

Das medizinische Personal, wie auch die Angehörigen sollen auf jeden Fall besser über die Ernährungsproblematik und die Möglichkeiten, diese zu vermeiden oder zu minimieren informiert werden, um eine angemessene Entscheidung treffen zu können (Detweiler et al. 2004).

Trotz der PEG-Sonde soll versucht werden die orale Nahrungszufuhr aufrechtzuerhalten, solange dies möglich ist (Körner et al. 2003).

---

Es sollen zumindest folgende Fragen vor der Applikation der PEG Sonde geklärt werden. Zu diesen gehören:

- die Funktion des Darms und des Schluckvorgangs (intakt?)
- der Nährstoffbedarf (Erhöhung der Nahrungszufuhr?)
- die Ziele welche man dadurch erreichen möchte ohne dem Patienten zu schaden
- die Diskussion in Fachkreisen.

Insofern ein Nutzen für den Patienten erreicht werden kann und er der Behandlung zustimmt kommt der Einsatz der künstlichen Ernährung in Betracht (MacFie et al. 2005).

Es muss meistens individuell eingeschätzt werden welche Massnahmen ergriffen werden (Kolb C. 2004).

Der biologische Reduktionismus sollte an dieser Stelle auch erwähnt werden, wenn es um optimierte Nahrungszufuhr geht mit 3 Sätzen, welche selbst erklärend sind und es keiner weiteren Diskussion bedarf. „Das Eiweiß ist das Leben“(Francis Krik). „Der freie Wille ist ebenso Biologie“ und „das Denken ist Chemie“ (Eric Kandel).

„Die Deutungsmacht der medizinischen Professionalsten scheint in diesen Fällen zementiert wenn es um Behandlungsabbruch und Behandlungsverzicht geht“ (Rappold E. 2004).

## **2.14 PEG und Demenz**

Das Wort „Demenz“ weist Störungen in mehreren kognitiven Arealen auf, hat seine Wurzeln im Lateinischen und bedeutet „ ohne Geist“. Die Demenz wird in primäre und sekundäre Demenz unterteilt, wobei die häufigste Form der gemischte Alzheimer Typ ist (65-96%) mit einer Spezifität im Vergleich zu anderen Demenzformen von 23-88% (Jellinger 2009).

Der Morbus Alzheimer ist mit einer Prävalenz von 60-65% vertreten, gefolgt von der Lewy-Körperchen Demenz mit 10-15% und andere Demenzformen mit 10%. Die vaskuläre Demenz tritt mit einer Häufigkeit von 8-10% auf, gefolgt von der sekundären Demenz mit 5-10% und einer Mischdemenz von 4% (Jellinger & Attems 2005).

---

Der Morbus Alzheimer ist eine neurodegenerative Erkrankung, welche im kognitiven Verfall resultiert, und dem Menschen die Integration, das soziale Umfeld und die Motivation entzieht (Arnim et al. 2010). Die zunehmende Vergesslichkeit, welche als erstes Symptom diagnostiziert wird (nach Morris and Kopelman 1986, Spaccavento et al. 2009), sowie die Mangelernährung und der progressive Gewichtsverlust mit dem Abbau der Muskelmasse (Wirth R. 2007) können als Indikatoren und Symptome des Demenzverlaufs angesehen werden (Arnim et al. 2010 & Wirth R. 2007).

Dominante Ursachen des Gewichtsverlustes bei Demenz Patienten sind Appetit- und Homöostase – Defizite, die präklinische Phase, während Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen in der Frühphase festgestellt werden. In der Spätphase kommt es durch Sekundärerkrankungen zum erhöhten Energiebedarf, welcher durch ungenügende Energiezufuhr nicht gedeckt werden kann (Wirth R. 2007), da sich schleichende und meist zu spät erkannte Nahrungs- und Flüssigkeitsmängel manifestieren (Rappold 2001).

In den USA leiden 4,5 Mio. an Demenz, im Jahr 2000 waren es 4 Millionen (Gillick 2000) und laut den Schätzungen der Wissenschaftler soll diese Zahl in 50 Jahren 13 Mio. betragen (Susan L. Mitchell 2007, [www.geri.com](http://www.geri.com)).

Bei ca. 90.500 Personen wurde in Österreich im Jahr 2000 Demenz diagnostiziert. Die Inzidenz steigt enorm schnell an, im Jahr 2000 betrug sie 23.600 und wird nach der Statistik im Jahr 2050 auf 59.500 ansteigen (Alf et al. 2006). Nach den Statistiken der Alzheimergesellschaft im Jahr 2008 leiden von den 91.000 Dementen 70.000 an Alzheimer (Österreichische Alzheimergesellschaft 2008). Die Prävalenz des Morbus Alzheimer, sowie der vaskulären Demenz, steigt mit hohem Alter und nimmt ab einem Alter von > 90 Jahren wieder ab (Jellinger & Attems 2010).

Wirth erklärte, dass alle Demenzpatienten, welche an Gewichtsverlust leiden, welcher im Laufe der Erkrankungen in Mangelernährung übergeht, eine Erfassung und Bewachung des Ernährungszustandes, sowie eine bedarfsgerechte Ernährungstherapie benötigen (Wirth 2007).

Eine Untersuchung am pathologisch-bakteriologischem Institut im Otto Wagner Spital zeigte, dass von 135 Patienten, die an Morbus Alzheimer litten, 14,1% Marasmus senilis aufwiesen. Die Vergleichsgruppe von 132 Patienten ohne Alzheimer zeigte deutlich niedrigere Inzidenzen für Marasmus senilis (3,8).

|                      | Kardiovask.n% | Pneumonie n% |
|----------------------|---------------|--------------|
| Nicht Demente(n=132) | 61 (46,2)     | 37 (28,0)    |
| Alzheimer D.(ne135)  | 35 (25,9)     | 67 (49,6)    |

**Tabelle 4 Todesursachen bei dementen und nicht-dementen Patienten (Attems et al. 2005)**

Laut Tabelle ist ersichtlich, dass die Pneumonie zu 49,6% die häufigste Todesursache bei Alzheimer Patienten ist. Hingegen stellen kardiovaskuläre Erkrankungen zu 46,2% die häufigste Todesursache bei Nicht-Dementen dar.

In der Literatur trifft man oft neben ethischen und moralischen Diskussionen auf Begriffe wie Prävention der Aspirationspneumonie, Verlängerung der Lebenszeit, Verbesserung der Lebensqualität, Vorbeugung der Mangelernährung sowie mögliche Komplikationen im Bezug auf die PEG-Sonde bei fortgeschritten Demenzkranken, über welche in der Diskussion näher eingegangen wird.

Finucane lieferte eine Metaanalyse über enterale Ernährung im Zusammenhang mit der Demenz im Jahre 1999, in der er im Zeitraum von 1966-1999 mit seinem Team recherchierte, und sich ebenfalls mit den oben genannten Themen beschäftigte und dies als „medical futility“-medizinisch nutzlos erklärte. Eine ebenfalls oft zitierte Arbeit veröffentlichte Gillick im Jahr 2000, in der die Sonde bei fortgeschrittenen Dementen ebenfalls für nutzlos erklärt wurde. Es wird davon abgeraten, da oft eine reduzierte, kognitive Leistungsfähigkeit bei Patienten besteht. Weiters wurde die „künstliche Ernährung“ für nicht adäquat erklärt, mit der Begründung:

„Although the use of feeding tubes is not unequivocally futile in all cases, balancing the risks and benefits leads to the conclusion that they are seldom warranted for patients in the final stage of dementia.“ (Gillick 2000 S. 209).

Finucane beschrieb unter anderem die Komplikationen und Risiken, die enterale Ernährung mit sich bringt bei älteren Patienten in Pflegeheimen. Die Forscher kategorisierten die Risiken in 4 Gruppen:

- lokale / mechanische,
- pleuropulmonale
- abdominelle
- sonstige.

---

Am häufigsten ist die Aspirationspneumonie mit bis zu 66,6%, folgend von Sondenverschluss mit 2 - 34,7%, Leckagen mit 13 - 20% und letztendlich lokalen Infektionen, die mit der Häufigkeit von 4,3 - 16% auftreten, vertreten. Die Conclusio war, dass die PEG-Sonde nicht als eine effiziente Behandlung, bei fortgeschrittenen Demenzkranken angesehen werden kann (Finucane et.al 1999).

Finucane und Gillick erstellten die Hypothese, dass die PEG-Sonde viele Komplikationen mit sich bringt, mit der Schattierung der Vorteile. Im Gegenteil dazu beschäftigt sich die vorliegende Arbeit mit dem medizinischen Nutzen und nicht mit den Folgen, welche durch eine „Nicht Ernährung“ entstehen können. Die Basis der Studie war die Detektion und das Behandeln des Ernährungsrisikopatienten im Frühstadium der Demenz. In der obengenannten Arbeit wurden spärlich randomisierte und prospektive Studien erfasst. Die Berücksichtigung der Fortschritte in der Technik und der PEG-Applikation dürfen nicht im Hintergrund stehen, wenn Risiken, wie Sondenverschluß oder Aspirationspneumonie genannt werden.

Ein Fallbericht von dem Mediziner Rappold stellt den Benefit für eine Demenzkranke bei konsequenter, adäquater non oraler Ernährung vor. Er beschrieb den Fall einer 91-jährigen Seniorin mit einer mittel- bis hochgradigen gemischten Demenz; dies entspricht einer Alzheimer'schen und vaskulären Demenz. Diese Patientin wurde über eine PEG-Sonde ernährt und medikamentös substituiert, da eine orale Zufuhr unmöglich war. Die 7-jährigen Untersuchungen und Beobachtungen haben gezeigt, dass sich die non- orale, enterale Ernährung, als ihre einzige Nahrungsquelle, positiv auf ihre Gesundheit, ihre Lebensfreude und den Erhalt ihrer Mobilität auswirkte (Rappold 2009).

Rappold rät zum Einsatz einer non oralen, enteralen Ernährung, wenn eine Indikation zwingend dafür absehbar ist, wie z.B. bei an Demenz erkrankten Patienten, für die die Progression der Schluckstörung (= Ernährungsrisiko) typisch und unabwendbar ist (z.B. Demenz und Parkinsonismus oder Demenz und strategisch vaskuläre cerebrale Insulte) (Rappold 2006).

Nach Wirth wird der Gewichtsverlust meist erst nach Verlust von 10-20kg Körpergewicht erkannt und er hofft auf eine Lösung dieser durch Früherkennung des Gewichtsverlustes und entsprechende Therapie (Wirth 2007). Gerade für an Demenz-Erkrankte spielt die richtige Ernährung eine besonders große Rolle (Spaccavento et al. 2009).

---

Eine Studie weist auf die Wichtigkeit der Mikronährstoffe hin. Besonders bei der Bekämpfung von oxidativem Stress und bei den Homocystein „abhängigen“ Vitaminen (Mangel an Folsäure und Vitamin B12), die unter anderem die Pathologie des Morbus Alzheimer fördern (Arnim et al 2010).

Bei dem Akutkranken kommt es zum diskussionslosen Einsatz von Therapien und Behandlungen, wie z.B. Reanimation oder Gabe von lebenserhaltenden Medikamenten, während beim fortgeschrittenen Dementen ein restriktives Verhalten diskutiert und praktiziert wird. Der Ausfall des Gehirnareals, welcher vorweg Verluste im episodischen Gedächtnis und der Sprachfähigkeit beim fortgeschrittenen Dementen, und damit verbunden ein wichtiger Teil seiner Personenhaftigkeit, führt in einem Intellekt spezifischen Denken (Detlef Linke) und einem der Medizin inhärenten Herrenzynismus (Peter Sloterdijk) zu einer Abkehr des Beobachters dritter Ordnung vom Demenzkranken und seiner physiologischen Bedürfnisse. Das Leben des fortgeschrittenen Demenzkranken ist nur durch die Hilfestellung Dritter zu gewährleisten. Wenn Entscheidungen getroffen werden, steht ein auf die jeweiligen Erkrankungen bezogene medikamentöse Behandlung im Vordergrund, ohne die physiologische Notwendigkeit einer adäquaten und kontinuierlichen Ernährung zu erkennen (Rappold 2004, Rappold 2009).

Die klinischen Entscheidungen sollten als Basis der Entscheidung primär den Nutzen für den Betroffenen und das Vorhersagen der Überlebensdauer von mehr als einem Monat beinhalten (Angus & Burakoff 2003).

Der Ernährungsstatus und somit die optimale Ernährung sind sehr wichtig, da Zusammenhänge zwischen den kognitiven und neuropsychiatrischen Defiziten und der Nahrungszufuhr gefunden wurden (Spaccavento et al. 2009).

## **2.15 Labordiagnostik**

Serumprotein, Serumalbumin, Harnstoff-Kreatinin Quotient und Anti-Akut-Phase Proteine (Transferrin, Präalbumin) gehören zu den Markern, welche den Katabolismus identifizieren.

Die Konzentration der Serumproteine ist ein guter Marker der viszeralen Reserven dieser Proteine. Im Gegensatz zu den Proteinen, die eine lange Halbwertszeit aufweisen und gut geeignet für das Erkennen einer Mangelernährung sind, eignen

---

sich Proteine mit kurzer Halbwertszeit für akute Mangelzustände (Leuenberger et al. 2007).

Das kugelförmige, am häufigsten vorkommende Serumprotein Albumin ist der wichtigste Marker einer Mangelernährung und Protein-Energie-Mangelernährung (Leuenberger et al. 2007), und ist für die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks zuständig. Es besitzt eine negative Akut-Phase-Eigenschaft, da die Akut-Phase seine Abnahme initiiert, welche einen Defizit von 0,5- 0,8g/l (Leuenberger et al. 2007) oder 0,8g/l per Altersdekade aufweist. Eine negative Akutphasenreaktion ist die Hypoalbuminämie (Lapin 2006).

Akute Phase Proteine zeigen erhöhte Konzentration bei Entzündung (Leuenberger et al. 2007).

Transferrin, Präalbumin und Retinol-bindendes Protein (RbP) weisen kürzere Halbwertszeiten auf als Albumin und können ebenfalls bei der Bestimmung von Mangelernährung hilfreich sein und werden von der Akut-Phase nicht so stark beeinträchtigt. Das C-reaktive Protein (CRP) reagiert am empfindlichsten auf die Akute Phase und sollte daher in der Labordiagnostik mit einbezogen werden (Lapin 2006).

Präalbumin besteht vermehrt aus essentiellen Aminosäuren und dient somit zur Feststellung des qualitativen Mangels an Eiweiß und ist ein Parameter der bei parenteraler und enteraler Ernährung berücksichtigt werden sollte. Seine Konzentration sinkt bei Fastenperioden und ist um 10% reduzierter bei Patienten über 75 Jahre im Vergleich zu Patienten zwischen 60 - 75 Jahren. Das RbP, welches Vitamin A transportiert und an Präalbumin bindet, zeigt einen höheren Spiegel bei Männern auf und ändert sich nicht mit dem Alter. Die Bestimmung des Präalbumin ist leichter und wird meist vorgezogen (Leuenberger et al. 2007).

CRP, welches vermehrt in der Leber produziert wird und eine relativ kurze Halbwertszeit von etwa 24h hat, gehört zu den Entzündungsparametern und wird auch Akutephaseprotein genannt. Die Höhe des Anstiegs deutet auf die Stärke der Entzündung oder der Gewebstörung hin. Es bindet Fremdstoffe und aktiviert somit die phagocytierenden Makrophagen, sowie das Komplementsystem. ([www.Med4you.at/laborbefunde/bef-crp.htm](http://www.Med4you.at/laborbefunde/bef-crp.htm))

Die Lymphocytenanzahl (die Menge weißer Blutzellen im bestimmten Blutvolumen) ist bei einer Mangelernährung im peripheren Blut reduziert.

---

Zytokine, wie Interleukine, Leucotriene, Fibronectin, Insulin-like Growth Factor (IGF) oder der Tumor-Nekrosefaktor (TNF- $\alpha$ ) sind gekennzeichnet durch eine kurze Halbwertszeit und können auch als Ernährungsmarker angesehen werden. Das Enzym Cholinesterase zeigt, wie das Albumin, eine deutliche Abnahme mit zunehmendem Alter und wird aber von den Akut-Phase-Proteinen nicht beeinflusst. Niedrige Cholesterinwerte sind im hohen Alter als schlecht und in Richtung katabol zu beurteilen. Mangelernährung, chronische Leberstauung und Medikation verursachen ihre Senkung (Lapin 2006).

Die verschiedenen Cholinesterasen bauen Cholinester ab und dienen in der Diagnostik zur Bestimmung der Leberschäden (Lapin 2006).

Mit der Stickstoffbilanz kann man aufgrund der Differenz der aufgenommenen und der ausgeschiedenen Stickstoffmenge in Form von Harnstoff, den Proteinstoffwechsel bestimmen. Sobald die Nahrungsaufnahme reduziert ist, schaltet sich der Prozess der Gluconeogenese (Neusynthese der Glucose) ein, in der die Proteine für Energiebereitstellung genutzt werden. Diese Bestimmung gilt aufgrund ihrer Komplexität und den Verlusten des Stickstoffs im Körper als ungenau und wird in der Praxis nicht oft durchgeführt (Leuenberger et al. 2007).

Bei proteinreicher Ernährung und der dadurch gesicherten Vitamin B12 Zufuhr, wird Mao-B dermaßen beeinflusst, dass deutlich weniger oxidativer Stress in den Körperzellen vorhanden ist. Daher ist die Vit. B12 Bestimmung besonders wichtig, da der oxidative Stress eine Haupthypothese für die Initiierung der Demenzkrankheit jeder Art (AD, LBD, VD) ist. Die Fähigkeit des Organismus auf oxidativen Zellstress zu reagieren, ist mit dem Alterungsprozess eng verbunden (Finkel T. et al. 2000, González-Gross et al. 2001).

---

# 3 MATERIAL UND METHODEN

## 3.1 Studiendesign

- Zeitraum: 8 Jahre
- Studienkollektiv: 72 Patienten  
(normal Kost/Nahrungssupplemente od. PEG)
- Ernährungs- und Labordaten wurden vierteljährlich bei einer modernen adäquaten Ernährungsstrategie auf einer geriatrischen Station im Otto Wagner Spital erhoben
- Kontrollkollektiv: 138 Patienten ohne PEG Sonde  
(Querschnitt Labor 1 Untersuchungszeitpunkt (eignet sich leider nicht wie die meisten PEG-Studien für eine Fall Kontroll-Studie))

### 3.1.1 Gruppeneinteilung:

- Das PEG - Gesamtkollektiv (n=72):  
PEG - Subkollektive:  $\leq$  90 Jahre (n = 60/12)  
PEG - Subkollektive:  $\geq$  Altersmedian (n = 36/36)
- Altersteilung in 2 Subkollektive:  
 $\leq$  90 Jahre  
 $\geq$  Altersmedian
- BMI-Einteilung:  
Gruppe I: unter 18,9 (17 Patienten, davon 4 Männer)  
Gruppe II: BMI 19- 21,9 (17 Patienten, davon 1 Mann)  
Gruppe III: BMI gleich und über 22 (33Patienten, davon 9 Männer).

### 3.1.2 Erhobene Labordaten:

In jedem Quartal der achtjährigen Studie wurden folgende Laborparameter erfasst: Erythrocyten, Hämoglobin, Hämatokrit, Mittleres Korpuskuläres Volumen (MCV), Mittleres Korpuskuläres Hämoglobin (MCH), Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (MCHC), stabkernige, segmentkernige, eosinophile, basophile, Leukocyten, Monocyten und Lymphocyten (relativ und absolut), Thrombocyten, Blutzucker, Hba1c (Langzeitzucker-Parameter), Cholesterin, High

Densitiy Lipoprotein (HDL - Cholesterin), Cholesterin/HDL Quotient, Low Density Lipoprotein (LDL - Cholesterin), Triglyceride, S-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT), Gamma-Glutamyl-Transferase ( $\gamma$ -GT), Kreatinkinase-Gesamtaktivität (CK - NAC), Cholinesterase, alkalische Phosphatase, Bilirubin gesamt, Harnsäure, Alpha-Amylase im Serum, Lipase, Blood Urea Nitrogen (BUN), Kreatinin, Gesamteiweiss, Eisen, Transferrin, Eisenbindungskapazität, Ferritin, Natrium, Kalium, Chlorid, Magnesium, Calcium, Zink, Plasmathrombin-Zeit (PTZ), Prothrombin-Zeit (INR), Fibrinogen, Albumine (relativ und absolut), Alpha-1, Alpha-2, Beta und Gamma Globulin (relativ und absolut), Albumin/Globulin Quotient, Haptoglobin, Trijodthyronin (T3), Thyroidea stimulierendes Hormon (TSH), freies Thyroxin (f-T4), Folsäure, C-reaktives Protein (CRP) und Vitamin B12.

### 3.1.3 AKE Ernährungszustands – Monitoring

Durch das Eingeben der Patientendaten, wie Geburtsdatum, Größe und Gewicht (Anlegen eines neuen Patienten) in das AKE (Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung)- Ernährungszustands Monitoring für Senioren in der Langzeitbetreuung konnten wir den IST-BMI, SOLL-BMI (BMI: 22) und den IST- und SOLL- Bedarf an Kalorien-, Eiweiß- und Flüssigkeitsbedarf berechnen.

Abbildung 7 Datensheet zum Anlegen eines neuen Patienten

### 3.1.3.1 Berechnung des BMI, Erhebung der Ernährungszustandparameter mit Risikobewertung

| Familienname | Vorname | Gewicht | BMI  | Risiko | +/-kg 1 Monat | +/-kg 6 Monate | Energiebedarf kcal/Tag | Proteinbedarf g/Tag |
|--------------|---------|---------|------|--------|---------------|----------------|------------------------|---------------------|
| A.           | W.      | 67,5    | 23,6 |        | -1,3          |                | 1.690                  | 67,5                |
| B.           | C.      | 71,6    | 22,1 |        | -0,4          |                | 1.835                  | 71,6                |
| B.           | M.      | 65,8    | 21,8 | R      | -1,1          |                | 1.348                  | 65,8                |
| B.           | P.      | 54,6    | 21,3 | R      | -1,9          |                | 1.473                  | 54,6                |
| B.           | R.      | 71,2    | 22,0 |        | -1,1          |                | 1.517                  | 71,2                |
| B.           | R.      | 66,2    | 21,6 | R      | 0,1           |                | 1.776                  | 66,2                |
| B.           | T.      | 78,6    | 25,7 |        | 0,3           |                | 2.085                  | 78,6                |
| C.           | B.      | 71,6    | 22,1 |        | -0,4          |                | 1.835                  | 71,6                |
| D.           | S.      | 63,2    | 21,4 | R      | 0,3           |                | 1.650                  | 63,2                |
| E.           | J.      | 74,6    | 22,5 |        | 0,3           |                | 1.805                  | 74,6                |
| St.          | R.      | 63      | 19,9 | R      | -2,0          | -8,08          | 1.738                  | 63                  |

Abbildung 8 Sheet zur Berechnung der Ernährungszustandparameter mit Risikobewertung

Hier wird, entgegen den WHO Richtlinien, der BMI < 22 bei Hochbetagten mit Unterernährung gleichgesetzt. Der Autor der Software erklärte diese Entscheidung mit folgenden Angaben:

- altersbedingter Körperlängenverlust führt zur künstlichen Erhöhung des BMI
- altersbedingte Veränderung der Körperzusammensetzung, sowie der Abbau der Muskelmasse
- höheres Mortalitätsrisiko ab 80 Jahren bei einem BMI < 22

Wenn der BMI < 22 ist, wird der Patient rot markiert und als Ernährungsrisikopatient eingestuft (Rappold AKE 2003).

### 3.1.3.2 Berechnung des Energie-, Protein und Flüssigkeitsbedarfs

| Vorname    | Gewicht | BMI  | Risiko | +/-kg 1 Monat | +/-kg 6 Monate | Energiebedarf kcal/Tag | Proteinbedarf g/Tag | Flüssigkeitsbedarf ml/Tag | Patientenkenn. |
|------------|---------|------|--------|---------------|----------------|------------------------|---------------------|---------------------------|----------------|
| Margarethe | 48,08   | 25,8 |        | -1,3          | -2,84          | 1.011                  | 48,08               | 1442,4                    | 3              |
| Elfriede   | 50,1    | 21,8 | R      | -5,6          | -3,47          | 1.166                  | 50,1                | 1503                      | 4              |
| Rosalia    | 58      | 27,6 |        | 3,7           |                | 1.381                  | 58                  | 1740                      | 5              |
| Elisabeth  | 62      | 26,2 |        |               |                | 1.525                  | 62                  | 1860                      | 03/1210/4      |
| Hertha     | 102,3   | 41,1 |        | 0,0           |                | 2.024                  | 102,3               | 3069                      | 84             |
| Imgard     | 94,5    | 40,4 |        | 0,0           |                | 1.672                  | 94,5                | 2835                      | 85             |
| Pauline    | 45,6    | 22,2 |        | 0,6           | -0,17          | 1.009                  | 45,6                | 1368                      | 6              |
| Alice      | 52,1    | 25,2 | R      | -8,2          |                | 1.311                  | 52,1                | 1563                      | 57             |
| Johanna    | 64      | 29,7 |        | 0,6           | -0,73          | 1.466                  | 64                  | 1920                      | 7              |
| Adolf      | 80,1    | 30,2 |        | -0,6          |                | 1.884                  | 80,1                | 2403                      | 58             |
| Elfriede   | 48,7    | 20,5 | R      | -1,3          |                | 1.229                  | 48,7                | 1461                      | 59             |
| Walter     | 55,6    | 21,9 | R      | 0,0           |                | 1.466                  | 55,6                | 1668                      | 86             |
| Elfriede   | 63,5    | 27,1 |        | 0,0           |                | 1.590                  | 63,5                | 1905                      | 87             |
| Aloisia    | 37,6    | 18,1 | R      | 0,0           |                | 937                    | 37,6                | 1128                      | 88             |
| Ida        | 61      | 27,0 | R      | -4,3          |                | 1.462                  | 61                  | 1830                      | 60             |
| Helene     | 55,6    | 22,0 |        | 1,1           | 2,50           | 1.372                  | 55,6                | 1668                      | 31             |
| Stefanie   | 90,3    | 34,4 |        | 12,8          |                | 1.866                  | 90,3                | 2709                      | 61             |
| Josef      | 67,2    | 21,5 | R      | -18,3         |                | 1.752                  | 67,2                | 2016                      | 62             |
| Susanne    | 46,5    | 17,5 | R      | 0,0           |                | 1.239                  | 46,5                | 1395                      | 89             |
| Maria      | 50      | 22,8 |        | 2,1           |                | 1.301                  | 50                  | 1500                      | 64             |
| Maria      | 68,1    | 34,8 |        |               |                | 1.561                  | 68,1                | 2043                      | 02/24311       |
| Johanna    | 64,2    | 25,7 |        | -1,1          | -2,78          | 1.502                  | 64,2                | 1926                      | 32             |
| Paul       | 89,3    | 30,8 |        | 4,5           | -0,23          | 2.115                  | 89,3                | 2679                      | 9              |
| Josefine   | 57,3    | 26,5 |        | 0,0           |                | 1.335                  | 57,3                | 1719                      | 90             |
| Theresia   | 50,2    | 23,5 |        | -1,3          | 0,50           | 1.281                  | 50,2                | 1506                      | 33             |
| Hilda      | 74,3    | 32,8 |        | 0,9           | 1,78           | 1.597                  | 74,3                | 2229                      | 10             |
| Sophie     | 49      | 22,8 |        |               |                | 1.103                  | 49                  | 1470                      | 03/10544       |
| Friederike | 57,6    | 25,6 |        | 0,0           |                | 1.195                  | 57,6                | 1728                      | 91             |
| Hilda      | 68,9    | 27,0 |        | -0,3          |                | 1.613                  | 68,9                | 2067                      | 03/5264        |
| Josef      | 34      | 14,0 | R      | 0,0           |                | 791                    | 34                  | 1020                      | 92             |
| Maria      | 65      | 26,9 |        | -0,2          | -0,73          | 1.530                  | 65                  | 1950                      | 12             |
| Magdalena  | 54,8    | 24,6 | R      | -3,0          | 0,32           | 1.333                  | 54,8                | 1644                      | 13             |
| Martha     | 56      | 25,0 |        | -0,5          |                | 1.428                  | 56                  | 1680                      | 63             |
| Wilhelm    | 101,4   | 33,6 |        | -4,0          |                | 2.449                  | 101,4               | 3042                      | 65             |
| Livia      | 56      | 22,4 |        | 0,6           | 1,35           | 1.205                  | 56                  | 1680                      | 22             |
| Johanna    | 75,6    | 31,7 |        | 0,0           |                | 1.373                  | 75,6                | 2268                      | 93             |
| Herta      | 54,68   | 21,5 | R      | -1,2          |                | 1.472                  | 54,68               | 1640,4                    | 66             |

Abbildung 9 Sheet zur Berechnung des Energie-, Protein und Flüssigkeitsbedarfs

Die Berechnung des Energiebedarfs (kcal/Tag) basiert auf der Grundlage der Harris-Benedict Formel, welche den Ruheumsatz (Energieumsatz eines liegenden Menschen, bei Raumtemperatur, nüchtern) des Probanden ermittelt.

Bei immobilen (im Bett liegenden) Patienten wird das Resultat mit 1,1 multipliziert (wegen der thermodynamischen Wirkung der Nahrung) = HBF x PAL (1,1).

Bei mobilen (sitzende Patienten) wird das Resultat mit 1,3 multipliziert (thermodynamische Wirkung der Nahrung + zusätzlicher. Energiebedarf für leichte körperliche Tätigkeit) = HBF x PAL (1,3).

---

Berechnung des Proteinbedarfs: 1 g Protein/kg Körpergewicht/Tag (Empfehlungen der Proteinzufuhr für ältere Menschen) (Rappold AKE 2003, nach WHO 2000 und DACH Referenzwerte).

Erhöhte Zufuhr besteht bei akuten Erkrankungen oder bei Wundheilungsstörungen, wie z.B. bei Dekubitus soll die Erhöhung der Proteinzufuhr zwischen 1,2 –1,5 g /kg Körpergewicht liegen (Rappold AKE 2003, nach WHO 2000 und DACH Referenzwerte).

Berechnung des Flüssigkeitsbedarfs (ml/Tag): 30 ml Flüssigkeit/kg aktuelles Körpergewicht richtet sich nach den D-A-CH Referenzwerten (Rappold AKE 2003)

**Frauen:**

$$665,0955 + (9,5634 \times \text{Gewicht in kg}) + (1,8496 \times \text{Körpergröße in cm}) - (4,6756 \times \text{Alter in Jahren}) = \text{kcal/Tag}$$

**Männer:**

$$66,4730 + (13,7516 \times \text{Gewicht in kg}) + (5,0033 \times \text{Körpergröße in cm}) - (6,7550 \times \text{Alter in Jahren}) = \text{kcal/Tag}$$

**Tabelle 5 Berechnung des Energiebedarfs nach der Harris Benedict Formel**

### 3.1.3.3 Auswertung und Interpretation

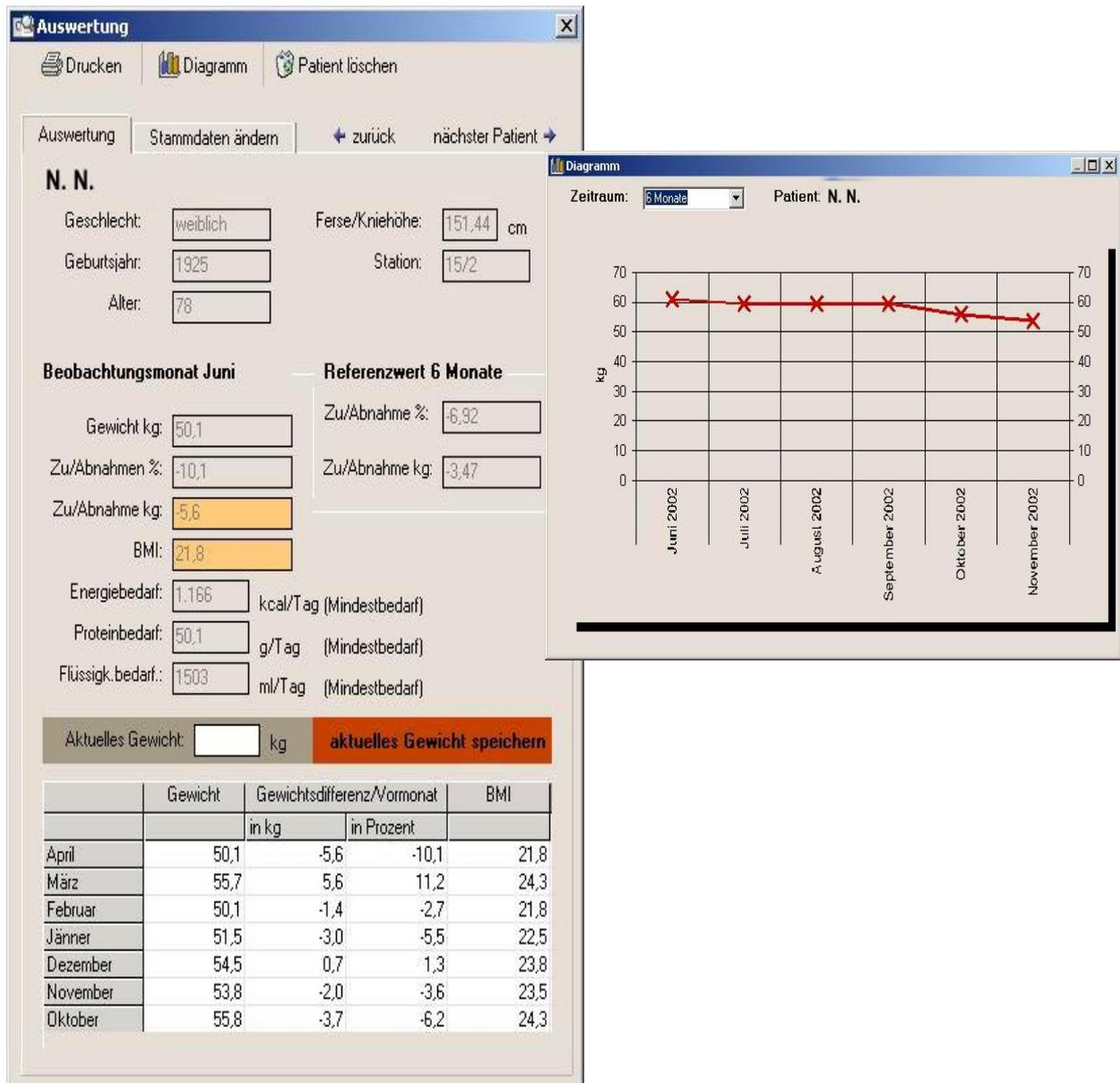


Abbildung 10 Sheet der endgültigen Auswertung

In der endgültigen Auswertung sind die oben genannten Parameter dargestellt, sowie monatliche Veränderungen des Gewichts. Falls der Patient einen BMI < 22 aufweist, sowie einen Gewichtsverlust, soll eine Kalorienerhöhung in Betracht gezogen werden, da der Betroffene als Ernährungsrisikopatient eingestuft wird (Rappold AKE 2003).

Die Einnahme der Sonden- und Zusatznahrung (Fa. Nutricia) wurde genau durch das Pflegepersonal notiert, sowie die Normalkost, die manchmal in breiiger Form verabreicht wurde.

### 3.1.4 Nutrison Energy Typenanalyse

Nährstoffzusammensetzung:

| <b>1000 ml</b>         |                          |
|------------------------|--------------------------|
| <b>Phys. Brennwert</b> | <b>6.300 kJ 100 kcal</b> |
| Broteinheiten          | 13,5 BE                  |
| <b>Eiweiß</b>          | <b>60 g</b>              |
| Eiweißquelle           | 21,0 g Molkenprotein     |
| Eiweißquelle           | 15,0 g Casein            |
| Eiweißquelle           | 12,0 g Erbsenprotein     |
| Eiweißquelle           | 12,0g Sojaprotein        |
| <b>Kohlenhydrate</b>   | <b>183,0 g</b>           |
| Kohlenhydratquelle:    |                          |
| - Maltodextrin         |                          |
| davon                  |                          |
| Zucker                 | 11,0 g                   |
| Glucose                | 2,0 g                    |
| Saccharose             | -                        |
| Lactose                | <0,250 g                 |
| Maltrose               | 9,0 g                    |
| Polysaccharide         | 170,0 g                  |
| <b>Fett</b>            | <b>58,0 g</b>            |
| Fettquelle:            |                          |
| - Sonnenblumenöl       |                          |
| - Rapsöl               | 11,0 g                   |
| - MCT                  | 2,0 g                    |
| - Fischöl              | -                        |
| davon:                 |                          |
| Gesätt. Fettsäuren     | 32,0 g                   |
| MCT                    | 8,790 g                  |
| Einfach unges. FS      | 32,0 g                   |
| Mehrfach unges. FS     | 11,0 g                   |
| Omega-3-FS             | 3,40 g                   |

|                       |                |
|-----------------------|----------------|
| - Docosahexaensäure   | 143,0 g        |
| - Eicosapentaensäure  | 197,0 g        |
| Verhältnis n-6/ n-3   | 3,12:1         |
| <b>Balaststoffe</b>   | -              |
| Lösliche BS           | -              |
| Unlösliche BS         | -              |
| <b>Wasser</b>         | <b>780,0 g</b> |
| <b>Mineralstoffe</b>  |                |
| Natrium               | 1.340 g        |
| Kalium                | 2.010 g        |
| Chlorid               | 1.000 g        |
| Calcium               | 1.080 g        |
| Magnesium             | 340 g          |
| <b>Spurenelemente</b> |                |
| Eisen                 | 24,0 mg        |
| Zink                  | 18,0 mg        |
| Kupfer                | 2.700 µg       |
| Jod                   | 200 µg         |

**Tabelle 6 Nährstoffzusammensetzung von Nutrison Energy**

Das Nutrison Energy gehört zur vollbilanzierter, hochkalorischer, (1,5kcal/ml) und ballaststoffreicher Sondennahrung. Im Durchschnitt, abhängig von individuellen Nährstoffbedarf bekamen die Studienteilnehmer 500 - 1000ml /d wodurch eine adäquate Nährstoffversorgung gegeben war.

### **3.1.5 Fragestellung der Studie**

- Wie unterscheiden sich die Überlebenszeiten in den jeweiligen Kollektiven?
- Welche labormedizinischen Parameter können eine kritische Ernährungssituation prognostizieren und die PEG-Indikation detektieren?
- Welche labormedizinischen Parameter dienen als wichtige Marker zur Überprüfung des Ernährungserfolges mittels PEG-Sonde?
- Inwieweit verändern sich wichtige labormedizinische Parameter im Laufe der PEG-Sondenernährung?

- 
- Es soll gezeigt werden, dass beim Zutreffen der oben angeführten Voraussetzungen einer adäquaten Ernährung mittels PEG-Sonde bei dieser Patientengruppe nichts im Wege steht- (z.B. ein rasches Versterben nach Setzung einer PEG-Sonde,).
  - Das gesamte Datenmaterial wurde so aufbereitet, dass erkannt werden konnte welche Parameter tatsächlich relevant oder nicht relevant wären und wie sich diese im Zuge einer enteralen Ernährung verändern.

## **3.2 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS 17.0. nach folgenden Kriterien:

### **Deskriptive Analysen**

Demographische Daten, Kalorienbedarf / Energiezufuhr / Normalkost für:

PEG - Gesamtkollektiv (n=72)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 60/12)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 36/36)

### **Überlebensanalysen (Kaplan – Meier – Kurven)**

PEG – Gesamtkollektiv (n = 72)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 60/12)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 36/36)

### **Sterbewahrscheinlichkeiten**

Sterbewahrscheinlichkeiten: PEG – Gesamtkollektiv (n = 72)

Sterbewahrscheinlichkeiten: PEG – Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 60/12)

Sterbewahrscheinlichkeiten: PEG – Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 36/36)

---

## **Ernährungsrelevante Laborparameter**

Deskriptive Analysen (Laborparameter) für:

PEG - Gesamtkollektiv (n=72)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 60/12)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 36/36)

## **Auswahl pathologischer Laborwerte mit BMI Parallelbefunden für**

PEG - Gesamtkollektiv (n=72)

Kontrollgesamtkollektiv (n = 136)

PEG+ Kontrollgesamtkollektiv (n= 1208)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 60/12)

Kontroll - Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 117/19)

PEG + Kontroll-Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 117/31)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 36/36)

Kontroll-Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 64/72)

PEG + Kontroll-Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 100/108)

## **Korrelationen BMI ↔ Laborparameterverläufe**

PEG – Gesamtkollektiv (n = 72) mit Korrelationsmatrix

1 – Jahres - PEG – Gesamtkollektiv (n = 72)

2 – Jahres - PEG – Gesamtkollektiv (n = 72)

Erläuterungen zu den Korrelationen

## **Deskriptive Analyse und Korrelationen des BMI**

PEG - Gesamtkollektiv (n=72)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ 90 Jahre (n = 60/12)

PEG – Subkollektiv: < / ≥ Altersmedian (n = 36/36)

---

# 4 Ergebnisse

## 4.1.1 Deskriptive Analysen

### 4.1.1.1 PEG - Gesamtkollektiv (n=72)

Demographische Daten:

|                            | MW $\pm$ SD      |
|----------------------------|------------------|
| Alter (Jahre)              | 80,4 $\pm$ 12,0  |
| Gewicht (kg)               | 54,28 $\pm$ 10,9 |
| BMI (kg / m <sup>2</sup> ) | 21,5 $\pm$ 4,1   |

**Tabelle 7** Demographische Daten für das PEG-Gesamtkollektiv

Der Mittelwert des Alters des PEG-Gesamtkollektivs beträgt 80,4  $\pm$  12,0 Jahre. Das Kollektiv umfasste 57 (79.2% der Gesamtzahl) Frauen und 15 Männern (20,8% der Gesamtzahl).

### 4.1.1.2 PEG – Subkollektiv: < / $\geq$ 90 Jahre (n = 60/12)

Demographische Daten:

|                            | Subkollektiv    | MW $\pm$ SD     |
|----------------------------|-----------------|-----------------|
| Alter (Jahre)              | < 90 Jahre      | 77,8 $\pm$ 11,5 |
|                            | $\geq$ 90 Jahre | 93,6 $\pm$ 2,3  |
| Gewicht (kg)               | < 90 Jahre      | 54,9 $\pm$ 11,4 |
|                            | $\geq$ 90 Jahre | 51,4 $\pm$ 7,6  |
| BMI (kg / m <sup>2</sup> ) | < 90 Jahre      | 21,5 $\pm$ 4,2  |
|                            | $\geq$ 90 Jahre | 22,0 $\pm$ 3,9  |

**Tabelle 8** Demographische Daten für das PEG-Subkollektiv < /  $\geq$  90 Jahre

Der Mittelwert des Alters des PEG-Subkollektiv < 90 Jahre beträgt  $77,8 \pm 11,5$  Jahre bei 48 Frauen (66,7% der Gesamtzahl) und 12 Männern (16,7% der Gesamtzahl) und beim Subkollektiv  $\geq 90$  Jahre beträgt dieser  $93,6 \pm 2,3$  Jahre bei 9 Frauen (12,5% der Gesamtzahl) und 3 Männern (4,2% der Gesamtzahl). Der Mittelwert des Gewichts (PEG-Subkollektiv < 90 Jahre) beträgt  $54,9 \pm 11,4$  kg mit einem BMI von  $21,5 \pm 4,2$ . Der Mittelwert des Gewichts (PEG-Subkollektiv  $\geq 90$  Jahre) beträgt  $51,4 \pm 7,6$  kg mit einem BMI von  $22 \pm 3,9$ .

#### 4.1.1.3 PEG – Subkollektiv: < / $\geq$ Altersmedian (n = 36/36)

Demographische Daten:

|                            | Subkollektiv              | MW $\pm$ SD     |
|----------------------------|---------------------------|-----------------|
| Alter (Jahre)              | Alter < Altersmedian      | $72,0 \pm 11,5$ |
|                            | Alter $\geq$ Altersmedian | $88,9 \pm 3,9$  |
| Gewicht (kg)               | Alter < Altersmedian      | $56,5 \pm 13,5$ |
|                            | Alter $\geq$ Altersmedian | $52,2 \pm 7,1$  |
| BMI (kg / m <sup>2</sup> ) | Alter < Altersmedian      | $22,0 \pm 4,8$  |
|                            | Alter $\geq$ Altersmedian | $21,2 \pm 3,3$  |

**Tabelle 9 Demographische Daten für das PEG- Subkollektiv < /  $\geq$  Altersmedian**

Der Mittelwert des Alters des PEG-Subkollektiv < Altersmedian beträgt  $72,0 \pm 11,5$  Jahre bei 26 Frauen (36,1% der Gesamtzahl) und 10 Männern (13,9% der Gesamtzahl) und beim Subkollektiv  $\geq$  Altersmedian beträgt dieser  $88,9 \pm 3,9$  Jahre bei 31 Frauen (43,1% der Gesamtzahl) und 5 Männern (6,9% der Gesamtzahl). Der Mittelwert des Gewichts (PEG-Subkollektiv < Altersmedian) beträgt  $56,5 \pm 13,5$  kg

mit einem BMI von  $22,0 \pm 4,8$ . Der Mittelwert des Gewichts (PEG-Subkollektiv  $\geq$  Altersmedian) beträgt  $52,2 \pm 7,1$  kg mit einem BMI von  $21,2 \pm 3,3$ .

**Intervalle der Untersuchungen für das PEG-Gesamtkollektiv und Subkollektive:**

| Intervalle  | Gesamtkollektiv<br>MW $\pm$ SD | <90 Jahre<br>MW $\pm$ SD | $\geq$ 90 Jahre<br>MW $\pm$ SD | <Alters -<br>median<br>MW $\pm$ SD | $\geq$ Alters -<br>median<br>MW $\pm$ SD |
|---|--------------------------------|--------------------------|--------------------------------|------------------------------------|--|
| Zeitraum PEG-<br>Beginn bis zur<br>ersten<br>Untersuchung<br>nach PEG-<br>Beginn (Jahre)                                      | 0,4 $\pm$ 0,5                  | 0,4 $\pm$ 0,5            | 0,1 $\pm$ 0,2                  | 0,5 $\pm$ 0,6                      | 0,3 $\pm$ 0,4                            |
| Zeitraum PEG-<br>Beginn bis<br>Sterbedatum<br>(Jahre)   | 1,7 $\pm$ 1,4                  | 1,8 $\pm$ 1,5            | 1,4 $\pm$ 1,0                  | 1,9 $\pm$ 1,6                      | 1,5 $\pm$ 1,2                            |
| Zeitraum PEG-<br>Beginn bis zur<br>letzten<br>verfügbaren<br>Untersuchung<br>wenn kein<br>Sterbedatum<br>vorhanden<br>(Jahre) | 2,8 $\pm$ 3,0                  | 3,1 $\pm$ 3,2            | 1,1 $\pm$ 0,2                  | 3,3 $\pm$ 3,4                      | 1,6 $\pm$ 1,7                            |

**Tabelle 10 Intervalle der Untersuchungen für alle Kollektive im Laufe der Studie**

Die Anfangsuntersuchung beim PEG – Gesamtkollektiv wurde durchschnittlich  $0,4 \pm 0,5$  Jahre (also ca. 4 Monate) nach der PEG-Sonden-Applikation durchgeführt. Falls es zum Tod der Patienten kam trat dieser durchschnittlich  $1,7 \pm 1,4$  Jahre nach der PEG-Sonden-Applikation ein. Patienten, die während der Studie nicht verstorben sind, haben ihre 2-JU nach durchschnittlich  $2,8 \pm 3,0$  Jahren nach der PEG-Sonden-Applikation gehabt.

Die Anfangsuntersuchung beim PEG – Subkollektiv < 90 Jahre wurde durchschnittlich  $0,4 \pm 0,5$  Jahre (also ca. 4 Monate) nach der PEG-Sonden-Applikation durchgeführt. Das Sterbedatum lag hier bei  $1,8 \pm 1,5$  Jahren nach der PEG-Sonden-Applikation. Patienten, die während der Studie nicht verstorben sind,

---

haben ihre 2-JU nach durchschnittlich  $3,1 \pm 3,2$  Jahren nach der PEG-Sonden-Applikation gehabt.

Die Anfangsuntersuchung beim PEG – Subkollektiv  $\geq 90$  Jahre wurde durchschnittlich  $0,1 \pm 0,2$  Jahre (also ca. 1 Monat) nach PEG-Sonden-Applikation durchgeführt. Das Sterbedatum lag hier bei  $1,4 \pm 1,0$  Jahren nach der PEG-Sonden-Applikation. Patienten, die während der Studie nicht verstorben sind, haben ihre 2-JU nach durchschnittlich  $1,1 \pm 0,2$  Jahren nach der PEG-Sonden-Applikation gehabt.

Die Anfangsuntersuchung beim PEG – Subkollektiv  $<$  Altersmedian wurde durchschnittlich  $0,5 \pm 0,6$  Jahre (also ca. 5 Monate) nach der PEG-Sonden-Applikation durchgeführt. Falls es zum Tod der Patienten kam trat dieser durchschnittlich  $1,9 \pm 1,6$  Jahre nach der PEG-Sonden-Applikation ein. Patienten, die während der Studie nicht verstorben sind, haben ihre 2-JU nach durchschnittlich  $3,3 \pm 3,4$  Jahren nach der PEG-Sonde-Applikation gehabt.

Die Anfangsuntersuchung beim PEG – Subkollektiv  $\geq$  Altersmedian wurde durchschnittlich  $0,3 \pm 0,4$  Jahre (also ca. 3 Monate) nach der PEG-Sonden-Applikation durchgeführt. Falls es zum Tod der Patienten kam trat dieser durchschnittlich  $1,5 \pm 1,2$  Jahre nach der PEG-Sonden-Applikation ein. Patienten, die während der Studie nicht verstorben sind, haben ihre 2-JU nach durchschnittlich  $1,6 \pm 1,7$  Jahren nach der PEG-Sonden-Applikation gehabt.

Die Intervalle der Untersuchungszeit haben sich von Beginn der PEG – Applikation bis zur letzten Untersuchung erhöht.

### **Deskriptive Analysen für das PEG - Gesamtkollektiv der Energiezufuhregebnisse:**

Da bei den Angaben zur Energiezufuhr (Sondennahrung, Zusatznahrung, Normalkost) nicht zwischen fehlenden Eintragungen und Nullwerten unterschieden werden konnte und aus Gründen einer konservativen Vorgangsweise stets die Annahme, dass es sich um einen Null - Wert (keine Energiezufuhr) handelt, getroffen werden musste, ist eine Unterbewertung der Energiezufuhr nicht auszuschließen. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass die Gesamtenergiezufuhr durch die Nichtquantifizierung der Normalkost nicht korrekt erfasst werden konnte. Die Summe aus Sondennahrung und Zusatznahrung also niedriger liegt als die tatsächliche Gesamtenergiezufuhr.

## Quantifizierung der Normalkost:

| Normalkost:                    |                      | Häufigkeit |      | Häufigkeit |      |
|--------------------------------|----------------------|------------|------|------------|------|
|                                |                      | ja         | %    | nein       | %    |
| PEG-<br>Gesamtkollektiv        | Ausgangsuntersuchung | 39         | 54,2 | 33         | 45,8 |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 17         | 48,6 | 18         | 51,4 |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 11         | 55   | 9          | 45   |
| Subkollektiv<br>< 90 Jahre     | Ausgangsuntersuchung | 33         | 84,6 | 27         | 81,8 |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 11         | 64,7 | 17         | 94,4 |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 9          | 81,8 | 9          | 100  |
| Subkollektiv<br>≥ 90 Jahre     | Ausgangsuntersuchung | 6          | 15,4 | 6          | 18,2 |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 6          | 35,3 | 1          | 5,6  |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 2          | 18,2 | 0          | 0    |
| Subkollektiv<br>< Altersmedian | Ausgangsuntersuchung | 17         | 43,6 | 19         | 57,6 |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 5          | 29,4 | 12         | 66,7 |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 5          | 45,5 | 7          | 77,8 |
| Subkollektiv<br>≥ Altersmedian | Ausgangsuntersuchung | 22         | 56,4 | 14         | 42,4 |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 12         | 70,6 | 6          | 33,3 |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 6          | 54,5 | 2          | 22,2 |

**Tabelle 11 Quantifizierung der Normalkost im Laufe der Untersuchungen (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / Alter < / ≥ Altersmedian)**

In der Tabelle ist die Quantifizierung der Normalkost für alle Kollektive im Laufe der Studie angegeben. Aus den Zahlen ist ersichtlich, dass keine drastischen Veränderungen bei der Gabe der Normalkost aufgetreten sind und die Sondennahrung weiterhin zur Anwendung kam.

Unter der Annahme, dass es sich bei den Untersuchungszeitpunkten angegebenen Energiezufuhrdaten um punktuelle Situationsbeschreibungen und nicht um Angaben eines Durchschnittswerts aus vorangegangenen täglichen Erhebungen handelt, ist auf die daraus ableitbare Interpretation als „Befund zum Untersuchungszeitpunkt“ (und nicht z.B. als „in den letzten ... Tagen/Monaten bzw. seit ... erfolgte durchschnittliche Energiezufuhr“) hinzuweisen.

## Kalorienbedarf (SOLL) bezogen auf den BMI

|  | Gesamt-<br>kollektiv<br>MW±SD | <90<br>Jahre<br>MW±SD | ≥90<br>Jahre<br>MW±SD | <Alters-<br>Median<br>MW±SD | ≥Alters-<br>Median<br>MW±SD |
|--|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Kalorienbedarf / Tag<br>für BMI 22 (kcal)-AU   | 1119,4<br>± 128,9             | 1143,7<br>± 123,6     | 1000,4<br>± 80,8      | 1181,8<br>± 135,7           | 1058,8<br>± 87,6            |
| Kalorienbedarf / Tag<br>für akt. BMI (kcal) AU | 1110,9<br>± 158               | 1136,6<br>± 156,1     | 986,6<br>± 99,4       | 1192,1<br>± 173,5           | 1034,1<br>± 91,3            |
| Kalorienbedarf / Tag<br>für akt. BMI 1-JU      | 1100,7<br>± 112,4             | 1116,4<br>± 106,8     | 1037,9<br>± 120,2     | 1154,8<br>± 116,4           | 1049,6<br>± 82,4            |
| Kalorienbedarf / Tag<br>für akt. BMI 2-JU      | 1132,3<br>± 132,1             | 1141,3<br>± 130,2     | 1050,9<br>± 169,2     | 1180,3<br>± 135,5           | 1060,2<br>± 92,9            |

**Tabelle 12 Kalorienbedarf bezogen auf den BMI im Laufe der Studie (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / Alter < / ≥ Altersmedian)**

In der Tabelle wird der Kalorienbedarf / Tag, welcher mittels dem AKE errechnet wurde für BMI 22 und den aktuellen BMI in kcal angegeben. Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass sich der Kalorienbedarf / Tag zwischen diesen nicht unterscheidet und bei den folgenden Untersuchungszeitpunkten ziemlich konstant bleibt.

## Energiezufuhr über die Sonde und Zusatznahrung

|   | Gesamt-<br>kollektiv<br>MW±SD | <90<br>Jahre<br>MW±SD | ≥90<br>Jahre<br>MW±SD | <Alters-<br>Median<br>MW±SD | ≥Alters-<br>Median<br>MW±SD |
|---|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Zusatznahrung<br>Energiezufuhr/Tag (kcal) -<br>AU   | 135,4<br>± 228,7              | 149,2 ±<br>239,3      | 66,7<br>± 155,7       | 115,3<br>± 190,8            | 155,6<br>± 262,4            |
| Zusatznahrung<br>Energiezufuhr/Tag (kcal) -<br>1 JU | 114,3<br>± 234,1              | 114,3<br>± 220,6      | 114,3<br>± 302,4      | 141,2<br>± 252,6            | 88,9<br>± 219,3             |
| Zusatznahrung<br>Energiezufuhr/Tag (kcal) -<br>2 JU | 180,0<br>± 404,7              | 200,0<br>± 422,9      | ,0<br>± ,0            | 250,0<br>± 505,4            | 75,0<br>± 148,8             |
| Sondennahrung<br>Energiezufuhr/Tag (kcal) -<br>AU   | 883,0<br>± 551,3              | 847,1<br>± 524,5      | 1062,5<br>± 666,8     | 821,5<br>± 534,1            | 944,4<br>± 568,9            |
| Sondennahrung<br>Energiezufuhr/Tag (kcal) -<br>1 JU | 952,9<br>± 529,1              | 1048,2<br>± 514,9     | 571,4<br>± 426,1      | 941,2<br>± 472,1            | 963,9<br>± 591,6            |
| Sondennahrung<br>Energiezufuhr/Tag (kcal) -<br>2 JU | 762,5<br>± 528,6              | 805,6<br>± 525,5      | 375,0<br>± 530,3      | 854,2<br>± 432,5            | 625,0<br>± 654,7            |

**Tabelle 13 Energiezufuhr (IST) im Laufe der Studie (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / < / ≥ Altersmedian)**

In der Tabelle wird die tägliche Energiezufuhr mit ausschließlicher Sondennahrung (± Zusatznahrung) dargestellt. Es lässt darauf schließen, dass zwischen der 1- und 2-Jahresuntersuchung die Energiezufuhr durch die Zusatznahrung etwas gestiegen ist und die Abdeckung durch die Sonde gesunken ist. Die Patienten machten im Laufe der Untersuchung Fortschritte, bezogen auf orale Nahrungsaufnahme. Angestrebt wurde eine täglicher Energiezufuhr ≥ 1500kcal, und damit IST ≥ SOLL.

---

## 4.1.2 Erläuterungen zu den Überlebensanalysen (Kaplan – Meier – Kurven)

### Festlegung eines Zeitpunkts für die Ausgangsuntersuchung

Da bei nur 13 der 72 auswertbaren Fällen eine „klassische“ Basislinie (Ausgangswert vor Beginn der Intervention, also der Ernährung über eine PEG-Sonde) vorliegt und zudem die Schwankungsbreite des Intervalls bis zum Interventionsbeginn unakzeptabel groß ist (0 bis 635 Tage), hätte eine Auswertung nach dem üblichen Prinzip (Parameterdarstellungen vor/während/nach der Intervention, Betrachtung von Änderungen durch die Intervention) nur äußerst verfälschte Ergebnisse gebracht. Daher wurde das Auswertungsprinzip dahingehend abgeändert, dass eine (einheitliche) Betrachtung von Änderungen während der Intervention erfolgt (Gegenüberstellung nach einem Jahr und nach 2 Jahren der Intervention). Dadurch liegen leider keine Daten über den Beginn der Intervention vor, da gerade am Anfang eine Verbesserung zu erwarten ist.

Bei jedem der 13 o.g. Fälle wurde daher der jeweils erste nach Beginn der PEG-Sondenernährung dokumentierte Untersuchungszeitpunkt als Ausgangsuntersuchung definiert.

Die Überlebenszeitanalyse wurde, wie es sonst üblich ist mit der Kaplan-Meier Kurve dargestellt und die Vergleiche mit einem nicht parametrischen Verfahren, dem sogenannten „Log Rank Test“ (Ziegler et al.2007) erfasst. In den Abbildungen wird der Verlauf gezeigt, wie viele Monate der Studienteilnehmer mit der PEG-Sonde überlebt hat.

In den folgenden Tabellen werden für die drei genannten Kollektive Mittelwerte und Mediane und deren Konfidenzintervalle, sowie die Überlebensfunktionskurve gezeigt.

#### 4.1.2.1 Überlebensanalysen (Kaplan-Meier-Kurven) für das PEG - Gesamtkollektiv (n = 72)

##### Überlebensfunktion in Monaten:

Mittelwerte und Mediane für die Überlebenszeit

| Mittelwert <sup>a</sup> |                |                        |              | Median   |                |                        |              |
|-------------------------|----------------|------------------------|--------------|----------|----------------|------------------------|--------------|
| Schätzer                | Standardfehler | 95%-Konfidenzintervall |              | Schätzer | Standardfehler | 95%-Konfidenzintervall |              |
|                         |                | Untere Grenze          | Obere Grenze |          |                | Untere Grenze          | Obere Grenze |
| 27,738                  | 3,498          | 20,883                 | 34,594       | 18,661   | 2,704          | 13,361                 | 23,961       |

a. Die Schätzung ist auf die längste Überlebenszeit begrenzt, wenn sie zensiert ist.

Tabelle 14 Mittelwerte und Mediane der Überlebenszeit in Monaten (PEG - Gesamtkollektiv)

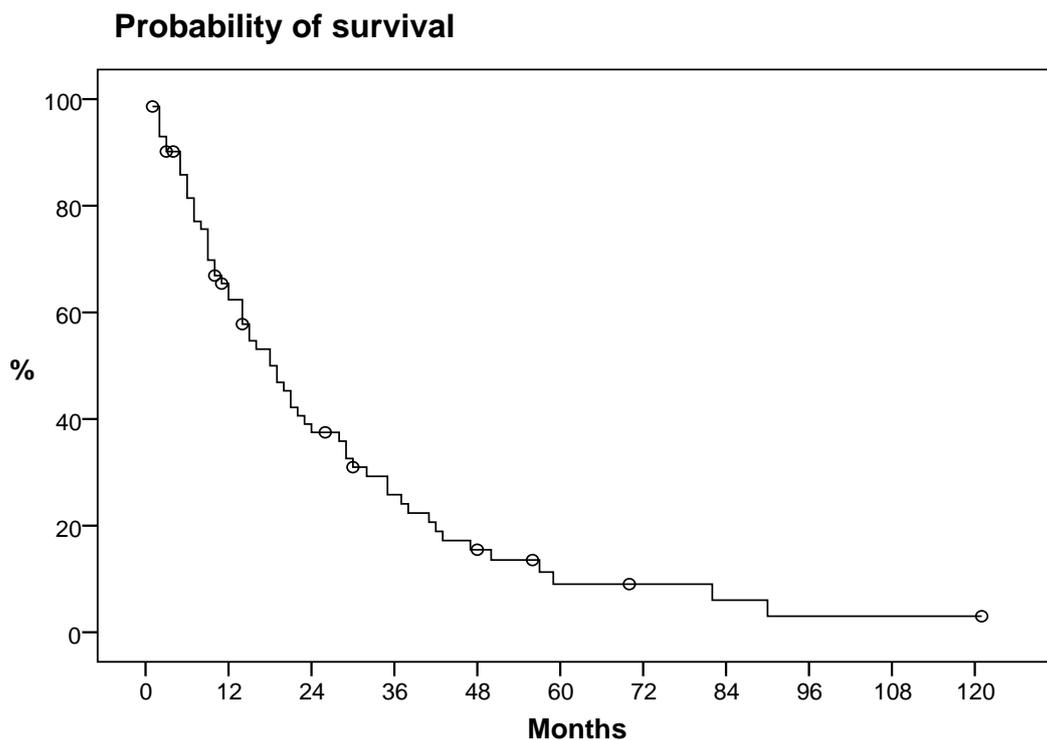


Tabelle 15 Überlebensfunktion in Monaten (PEG - Gesamtkollektiv)

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das PEG-Gesamtkollektiv beträgt  $18,6 \pm 2,7$  Monate. Daraus ergibt sich ein 95% Konfidenzintervall (KI) für den Median der Überlebensdauer von 13,3 bis 23,9 Monaten.

#### 4.1.2.2 Überlebensanalysen (Kaplan-Meier-Kurven) PEG – Subkollektive: < / ≥ 90 Jahre ( n = 60/12)

##### Überlebensanalyse: Monate

Mittelwerte und Mediane für die Überlebenszeit

| Alter </>=90 Jahre | Mittelwert <sup>a</sup> |                |                        |              | Median   |                |                        |              |
|--------------------|-------------------------|----------------|------------------------|--------------|----------|----------------|------------------------|--------------|
|                    | Schätzer                | Standardfehler | 95%-Konfidenzintervall |              | Schätzer | Standardfehler | 95%-Konfidenzintervall |              |
|                    |                         |                | Untere Grenze          | Obere Grenze |          |                | Untere Grenze          | Obere Grenze |
| kleiner            | 29,240                  | 4,017          | 21,367                 | 37,114       | 19,023   | 3,847          | 11,482                 | 26,563       |
| größer/gleich      | 18,605                  | 3,805          | 11,147                 | 26,062       | 18,070   | 3,438          | 11,331                 | 24,809       |
| Gesamt             | 27,738                  | 3,498          | 20,883                 | 34,594       | 18,661   | 2,704          | 13,361                 | 23,961       |

a. Die Schätzung ist auf die längste Überlebenszeit begrenzt, wenn sie zensiert ist.

Tabelle 16 Mittelwerte und Mediane der Überlebenszeit in Monaten (PEG - Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre)

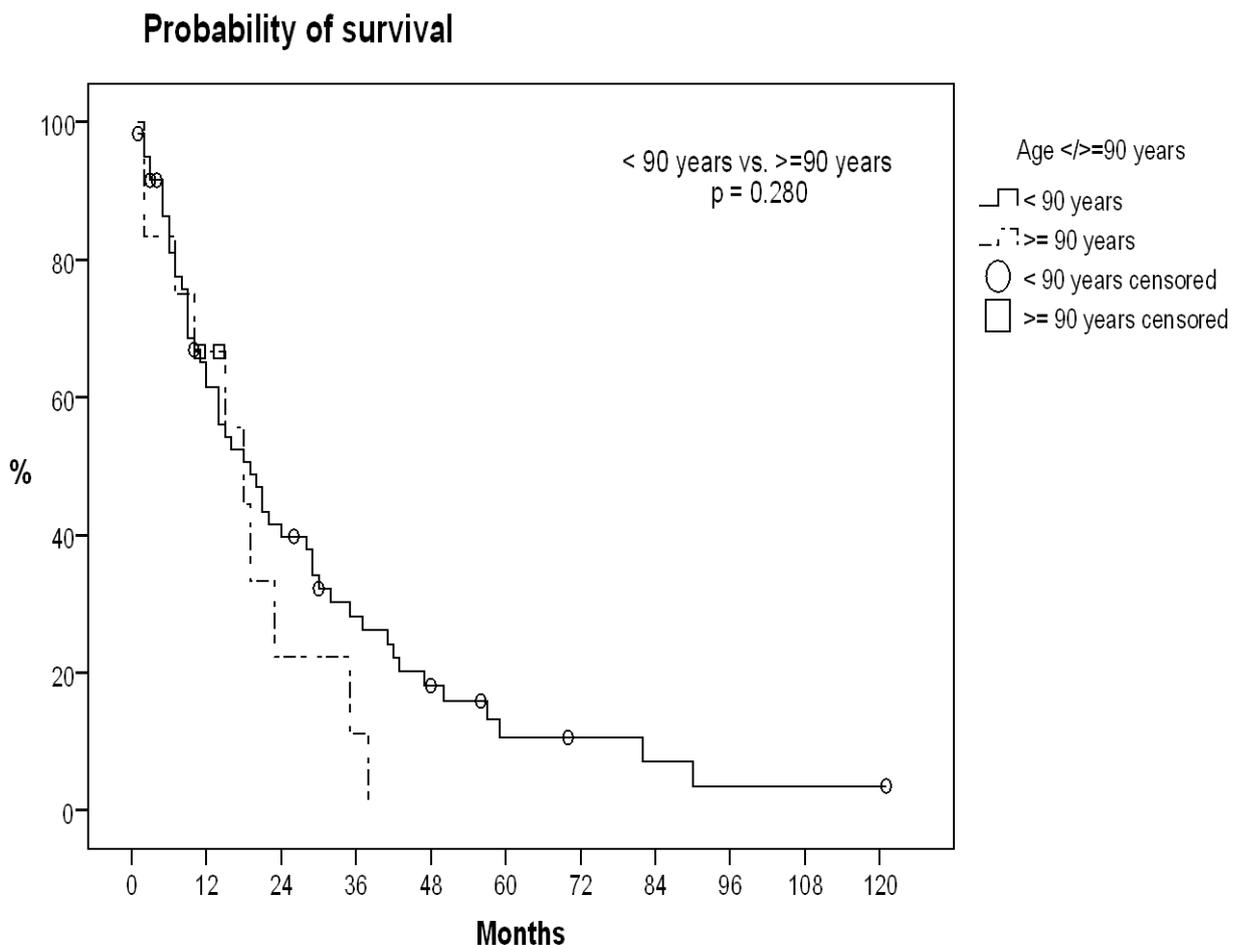


Abbildung 11 Überlebensfunktion in Monaten (PEG - Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre)

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das Subkollektiv < 90 Jahre beträgt 19 ± 3,8 Monate. 95% (KI): 11,4 bis 26,5 Monate.

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das Subkollektiv ≥ 90 Jahre beträgt 18 ± 3,4 Monate. 95% (KI): 11,3 bis 24,8 Monate.

Bei dem Subkollektiv ≥ 90 Jahre sind 50% der Studienteilnehmer nach 18,0 Monaten verstorben und bei dem Subkollektiv < 90 Jahre nach 19,0 Monaten.

### Gesamtvergleiche:

|                  | MW ± Standardfehler | Freiheitsgrade | Chi-Quadrat | Signifikanz (p<0,05) |
|------------------|---------------------|----------------|-------------|----------------------|
| Alter < 90 Jahre | 29,2 ± 4,0          | 1,0            | 1,167       | 0,280                |
| Alter ≥ Jahre    | 18,6 ± 3,8          | 1,0            | 1,167       | 0,280                |

**Tabelle 17 Gesamtvergleiche Log Rank /MW (PEG - Subkollektiv < / ≥ 90 Jahre)**

Es wurden 1- und 2- Jahresüberlebenszeitanalysen durchgeführt vom Beginn der Studie bis zum Tod oder der Dauer der Studienteilnahme.

Vergleicht man beide Gruppen so ist hinsichtlich der Überlebensrate von Personen über 90 Jahre im Vergleich zu den Jüngeren kein signifikanter Unterschied festzustellen (p=0,280).

#### 4.1.2.3 PEG-Subkollektive: Alter </> Altersmedian (n = 36/36)

#### Überlebensanalyse: Monate

| Alter </> Altersmedian (82,59) | Mittelwert <sup>a</sup> |                |                        |              | Median   |                |                        |              |
|--------------------------------|-------------------------|----------------|------------------------|--------------|----------|----------------|------------------------|--------------|
|                                | Schätzer                | Standardfehler | 95%-Konfidenzintervall |              | Schätzer | Standardfehler | 95%-Konfidenzintervall |              |
|                                |                         |                | Untere Grenze          | Obere Grenze |          |                | Untere Grenze          | Obere Grenze |
| kleiner                        | 35,073                  | 6,057          | 23,201                 | 46,944       | 20,205   | 9,186          | 2,200                  | 38,210       |
| größer/gleich                  | 20,243                  | 2,715          | 14,922                 | 25,563       | 18,070   | 3,107          | 11,980                 | 24,159       |
| Gesamt                         | 27,738                  | 3,498          | 20,883                 | 34,594       | 18,661   | 2,704          | 13,361                 | 23,961       |

a. Die Schätzung ist auf die längste Überlebenszeit begrenzt, wenn sie zensiert ist.

**Tabelle 18 Mittelwerte und Mediane der Überlebenszeit in Monaten (PEG - Subkollektiv Alter </> Altersmedian)**

## Probability of survival

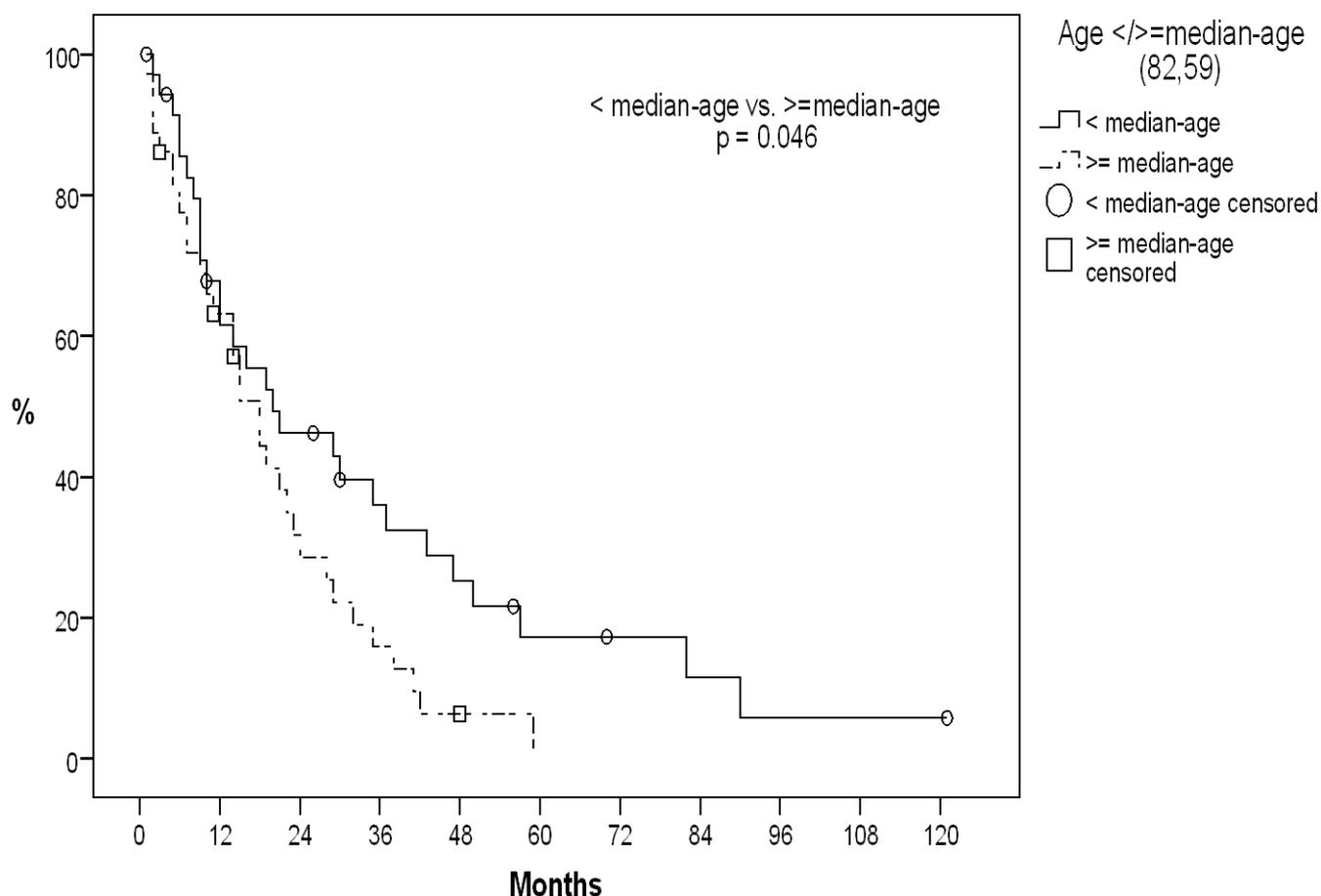


Abbildung 12 Überlebensfunktion in Monaten (PEG - Subkollektiv Alter  $\leq/\geq$  Altersmedian)

Gesamtvergleiche:

|                           | MW $\pm$<br>Standardfehler | Freiheits-<br>grade | Chi-<br>Quadrat | Signifikanz<br>( $p < 0,05$ ) |
|---------------------------|----------------------------|---------------------|-----------------|-------------------------------|
| Alter $<$ Altersmedian    | 35,1 $\pm$ 6,1             | 1,0                 | 3,980           | 0,046                         |
| Alter $\geq$ Altersmedian | 20,2 $\pm$ 2,7             | 1,0                 | 3,980           | 0,046                         |

Tabelle 19 Gesamtvergleiche Log Rank / MW (PEG - Subkollektiv Alter  $</\geq$  Altersmedian)

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das Subkollektiv Alter  $<$  Altersmedian (82,59 Jahre), das heißt für die jünger Hälfte des Kollektivs, beträgt 20,2  $\pm$  9,2 Monate. 95% (KI): 2,2 bis 38,2 Monate.

---

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das Subkollektiv Alter  $\geq$  Altersmedian (82,59 Jahre) das heißt für die ältere Hälfte des Kollektivs beträgt  $18 \pm 3,1$  Monate. 95% (KI): 11,9 bis 24,1 Monate.

Bei den Älteren sind 50% der Studienteilnehmer nach 18,1 Monaten verstorben und bei den Jüngeren nach 20,2 Monaten.

Nach 36 Monaten sind ca. 18% bei den Älteren und 36% bei den Jüngeren am Leben.

Hinsichtlich des Alters zeigt sich ein signifikanter Unterschied der Überlebensdauer für das Subkollektiv Alter  $\leq$  Altersmedian (82,59 Jahre).

Personen, die jünger als 82,5 Jahre waren lebten signifikant länger als ältere Personen ( $p < 0,05$ ).

### 4.1.3 Sterbewahrscheinlichkeiten

Die Sterbewahrscheinlichkeiten umfassen:

- Berechnung der kumulierten Sterbewahrscheinlichkeit während des Studienaufenthaltes auf Basis der Sterbetafel 2008.
- Vergleich dieser berechneten Sterbewahrscheinlichkeit mit der tatsächlichen Sterberate auf Basis eines exakten Konfidenzintervalls.

#### 4.1.3.1 PEG-Gesamtkollektiv (n = 72)

|   | Mittelwert | Gültige N |
|---|------------|-----------|
| Sterbewahrscheinlichkeit (Sterbetafel 2008) | ,152696    | N=72      |
| Sterbewahrscheinlichkeit (Daten)            | ,833333    | N=72      |

**Tabelle 20 Vergleich Sterbetafel 2008-PEG-Gesamtkollektiv**

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person aus dem PEG - Gesamtkollektiv innerhalb des nächsten Jahres starb, lag bei 83,3%, während sie nach den Daten der Sterbetafel 15,3% betrug.

Das 95% KI für die Sterbewahrscheinlichkeit (Daten) lag zwischen 0,7269607 – 0,9108036.

#### 4.1.3.2 PEG - Subkollektive: $\leq$ 90 Jahre (n = 60/12)

|                       |         |   | Mittelwert | Gültige N |
|-----------------------|---------|---|------------|-----------|
| Alter $\leq$ 90 Jahre | kleiner | Sterbewahrscheinlichkeit (Sterbetafel 2008) | ,116579    | N=60      |
|                       |         | Sterbewahrscheinlichkeit (Daten)            | ,833333    | N=60      |
| größer/gleich         |         | Sterbewahrscheinlichkeit (Sterbetafel 2008) | ,333280    | N=12      |
|                       |         | Sterbewahrscheinlichkeit (Daten)            | ,833333    | N=12      |

**Tabelle 21 Vergleich Sterbetafel 2008-PEG - Subkollektiv  $\leq$  90 Jahre**

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person aus dem PEG - Subkollektiv  $\leq$  90 Jahre innerhalb des nächsten Jahres starb, lag bei 83,3%, während sie nach den Daten der Sterbetafel 11,7% betrug.

Das 95% KI für die Sterbewahrscheinlichkeit (Daten) bei diesem Kollektiv lag zwischen 0,7147807 – 0,9170712.

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person aus dem PEG - Subkollektiv  $\geq$  90 Jahre innerhalb des nächsten Jahres starb, lag bei 83,3%, während sie nach den Daten der Sterbetafel 33,3% betrug.

Das 95% KI für die Sterbewahrscheinlichkeit (Daten) bei diesem Kollektiv lag zwischen 0,5158623 – 0,9791375.

#### 4.1.3.3 PEG - Subkollektive: $\leq$ Altersmedian (n = 36/36)

|                                   |               |   | Mittelwert | Gültige N |
|-----------------------------------|---------------|---|------------|-----------|
| Alter $\leq$ Altersmedian (82,59) | kleiner       | Sterbewahrscheinlichkeit (Sterbetafel 2008) | ,064803    | N=36      |
|                                   |               | Sterbewahrscheinlichkeit (Daten)            | ,777778    | N=36      |
|                                   | größer/gleich | Sterbewahrscheinlichkeit (Sterbetafel 2008) | ,240590    | N=36      |
|                                   |               | Sterbewahrscheinlichkeit (Daten)            | ,888889    | N=36      |

**Tabelle 22 Vergleich Sterbetafel 2008-PEG - Subkollektiv  $\leq$  Altersmedian**

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person aus dem PEG - Subkollektiv  $\leq$  Altersmedian innerhalb des nächsten Jahres starb, lag bei 77,8%, während sie nach den Daten der Sterbetafel 6,5% betrug.

Das 95% KI für die Sterbewahrscheinlichkeit (Daten) bei diesem Kollektiv lag zwischen 0,6084824 – 0,8988495.

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Person aus dem PEG - Subkollektiv  $\geq$  Altersmedian innerhalb des nächsten Jahres starb, lag bei 88,9%, während sie nach den Daten der Sterbetafel 24,1% betrug.

---

Das 95% KI für die Sterbewahrscheinlichkeit (Daten) bei diesem Kollektiv lag zwischen 0,7393891 – 0,9688839.

Die Todesraten in der Studie sind bei allen Kollektiven signifikant höher als im österreichischen Durchschnitt.

#### **4.1.4 Ernährungsrelevante Laborparameter für das PEG - Gesamtkollektiv**

Da die ausschließlich mit dokumentierten Laborbefunden vorgenommene Realdatenanalyse vermutlich zu optimistische Ergebnisse zeigt (naturgemäß keine Befunde bei vorzeitigem Exitus), wurde für die ausgewählten Laborparameter zusätzlich zur Realdatenanalyse noch eine konservative Analyse mit Ersetzen von Missing Values bei Verstorbenen nach einem Worst-Case-Verfahren durchgeführt. Jeder entsprechende Missing Value zum Einjahres- oder Zweijahreszeitpunkt wurde nach folgendem Prinzip ersetzt:

- Ermittlung des ungünstigsten Verlaufs beim betreffenden Laborparameter zwischen Ausgangs- und Einjahres- bzw. Zweijahreszeitpunkt (Veränderung in Prozent von Ausgangswert).
- Heranziehung dieses ermittelten Prozentsatzes für die Berechnung des fehlenden Einjahres- bzw. Zweijahreswerts aus dem Ausgangswert des vorzeitig Verstorbenen.

##### Anmerkung:

Je nach Existenz bzw. Ausmaß einer gegebenen Parallelität von Laborparameterverschlechterung und dem Tod kommt entweder der konservative Ansatz oder der Realdatenansatz der Wirklichkeit näher.

Verlauf diverser Parameter im Studienkollektiv über

- Einschluss aller Fälle mit konkreter oder hypothetischer Dokumentation über 1 Jahr oder
- 2 Jahre (Einschluss aller Fälle mit konkreter oder hypothetischer Dokumentation über 2 Jahre)

## PEG - Gesamtkollektiv (n=72)

### 4.1.4.1 Parameter, die über die Proteinsynthese im Verhältnis stehen

|                       |                      | MW ± SD      | gültige Fälle (n=) | Signifikanz (p<0,05) |
|-----------------------|----------------------|--------------|--------------------|----------------------|
| Albumin absolut (g/L) | Ausgangsuntersuchung | 3,9 ± 0,6    | 69                 | n. sign.             |
|                       | 1-Jahresuntersuchung | 4,0 ± 0,5    | 35                 | n. sign.             |
|                       | 2-Jahresuntersuchung | 4,0 ± 0,6    | 20                 | n. sign.             |
| Gesamteiweiss (g/dl)  | Ausgangsuntersuchung | 6,5 ± 0,7    | 68                 | n. sign.             |
|                       | 1-Jahresuntersuchung | 6,5 ± 0,6    | 35                 | n. sign.             |
|                       | 2-Jahresuntersuchung | 6,7 ± 0,6    | 20                 | n. sign.             |
| Transferrin (mg/dl)   | Ausgangsuntersuchung | 200,3 ± 57,7 | 71                 | n. sign.             |
|                       | 1-Jahresuntersuchung | 213,6 ± 70,4 | 35                 | n. sign.             |
|                       | 2-Jahresuntersuchung | 227,1 ± 67,6 | 20                 | n. sign.             |
| Hämoglobin (g%)       | Ausgangsuntersuchung | 12,0 ± 1,5   | 61                 | n. sign.             |
|                       | 1-Jahresuntersuchung | 12,1 ± 1,5   | 35                 | n. sign.             |
|                       | 2-Jahresuntersuchung | 12,6 ± 1,7   | 20                 | n. sign.             |

**Tabelle 23 Biomarker, welche die Proteinsynthese beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv)**

Der Anstieg des Albumins, des Gesamteiweißes, des Transferrins und Hämoglobins wäre günstig für den Allgemeinzustand.

Der Mittelwert des Albumins absolut hat sich bei der 1- und 2- Jahresuntersuchung nicht signifikant geändert und ist bei allen Untersuchungen im Normbereich geblieben.

Der Mittelwert des Gesamteiweißes ist bei der 2-Jahresuntersuchung leicht, aber nicht signifikant angestiegen, was in diesem Fall zur PEG-Nutzung beiträgt, da es gerade im Alter zu Proteinmangel kommt. Bei allen Untersuchungen waren die Werte im Normbereich.

Der Mittelwert des Transferrins ist bei der 1- und 2-Jahresuntersuchung leicht, aber nicht signifikant angestiegen und befand sich bei beiden Terminen im Gegensatz zu der Ausgangsuntersuchung im Normbereich.

Der Mittelwert des Hämoglobins erhöhte sich leicht, aber nicht signifikant.

#### 4.1.4.2 Parameter, die im Zusammenhang mit der körpereigenen Immunabwehr stehen

|                                  |                      | MW±SD       | gültige Fälle (n=) | Signifikanz (p<0,05) |
|----------------------------------|----------------------|-------------|--------------------|----------------------|
| <b>Lymphozyten absolut (g/L)</b> | Ausgangsuntersuchung | 1708 ± 688  | 60                 | n. sign.             |
|                                  | 1-Jahresuntersuchung | 1813 ± 934  | 35                 | n. sign.             |
|                                  | 2-Jahresuntersuchung | 1982 ± 1051 | 20                 | n. sign.             |
| <b>CRP (mg/l)</b>                | Ausgangsuntersuchung | 2,9 ± 3,9   | 59                 | n. sign.             |
|                                  | 1-Jahresuntersuchung | 3,0 ± 3,7   | 35                 | n. sign.             |
|                                  | 2-Jahresuntersuchung | 1,8 ± 3,1   | 20                 | n. sign.             |

**Tabelle 24 Biomarker, welche mit der körpereigenen Immunabwehr in Verbindung stehen (PEG - Gesamtkollektiv)**

Stabile Werte im Normbereich der Lymphozyten und des CRP sind günstig.

Der Mittelwert der Lymphozytenzahl hat sich während den Untersuchungen nicht signifikant geändert.

Der CRP hat nach 2 Jahren im Vergleich zu der Ausgangsuntersuchung um den Wert 1,10 abgenommen, statistisch war dies jedoch nicht signifikant. Dies ist als günstig anzusehen, da kein Hinweis auf eine Infektion gegeben war.

Beide Parameter waren bei allen Untersuchungen im Normbereich.

#### 4.1.4.3 Parameter, die auf die Stabilität von Organsystemen hinweisen

|                             |                      | MW±SD       | gültige Fälle (n=) | Signifikanz (p<0,05) |
|-----------------------------|----------------------|-------------|--------------------|----------------------|
| <b>Cholinesterase (U/l)</b> | Ausgangsuntersuchung | 4882 ± 2343 | 70                 | n. sign.             |
|                             | 1-Jahresuntersuchung | 5489 ± 2462 | 35                 | n. sign.             |
|                             | 2-Jahresuntersuchung | 6486 ± 2900 | 20                 | n. sign.             |

|                                    |                      |             |    |          |
|------------------------------------|----------------------|-------------|----|----------|
| <b>Kreatinin</b><br><b>(mg/dl)</b> | Ausgangsuntersuchung | 1,0 ± 0,5   | 71 | n. sign. |
|                                    | 1-Jahresuntersuchung | 1,0 ± 0,4   | 35 | n. sign. |
|                                    | 2-Jahresuntersuchung | 1,2 ± 1,2   | 20 | n. sign. |
| <b>BUN</b><br><b>(mg/dl)</b>       | Ausgangsuntersuchung | 26,0 ± 16,9 | 71 | n. sign. |
|                                    | 1-Jahresuntersuchung | 24,1 ± 10,4 | 35 | n. sign. |
|                                    | 2-Jahresuntersuchung | 29,1 ± 16,3 | 20 | n. sign. |
| <b>CK – NAC</b><br><b>(U/l)</b>    | Ausgangsuntersuchung | 35,5 ± 58,0 | 56 | n. sign. |
|                                    | 1-Jahresuntersuchung | 33,1 ± 47,1 | 35 | n. sign. |
|                                    | 2-Jahresuntersuchung | 36,6 ± 33,0 | 20 | n. sign. |

**Tabelle 25 Biomarker, welche die Stabilität der Organe beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv)**

Der Anstieg der Cholinesterase ist für die Funktionalität der Hepatozyten von Bedeutung. Gerade mit zunehmendem Alter dominieren niedere Werte und sind dadurch eher katabol zu beurteilen.

Der Mittelwert der Cholinesterase (U/l) betrug bei der Ausgangsuntersuchung 4,882 und stieg bei der 2-Jahresuntersuchung auf 6486, dies bedeutet einen Anstieg um 75%. Der Anstieg kann auf die kontinuierliche enterale Ernährung zurückgeführt werden.

Der Anstieg war jedoch nicht signifikant. Alle erhobenen Werte waren aber im mittleren Normbereich.

Stabile Werte des Kreatinins und BUNs sind für die Nierenfunktionsleistung von großer Bedeutung. Stabile Werte der CK-NAC sind im Allgemeinen für die Muskelfunktion günstiger.

Bei beiden Untersuchungszeitpunkten blieben die Werte stabil und erhöhten sich leicht, aber nicht signifikant.

#### 4.1.4.4 Parameter, die im Zusammenhang mit Herz- und Kreislauferkrankungen stehen

|                                |                      | MW±SD        | gültige Fälle (n=) | Signifikanz (p<0,05) |
|--------------------------------|----------------------|--------------|--------------------|----------------------|
| <b>Cholesterin (mg/dl)</b>     | Ausgangsuntersuchung | 158,7 ± 36,4 | 70                 | n. sign.             |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 157,7 ± 41,8 | 35                 | n. sign.             |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 162,6 ± 38,2 | 20                 | n. sign.             |
| <b>Triglyceride (mg/dl)</b>    | Ausgangsuntersuchung | 118,8 ± 53,6 | 70                 | n. sign.             |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 126,5 ± 64,9 | 35                 | n. sign.             |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 135,0 ± 76,1 | 20                 | n. sign.             |
| <b>HDL Cholesterin (mg/dl)</b> | Ausgangsuntersuchung | 38,8 ± 12,6  | 70                 | n. sign.             |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 38,7 ± 11,0  | 35                 | n. sign.             |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 37,3 ± 1,0   | 20                 | n. sign.             |
| <b>LDL Cholesterin (mg/dl)</b> | Ausgangsuntersuchung | 96,8 ± 29,9  | 70                 | n. sign.             |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 90,5 ± 37,1  | 35                 | n. sign.             |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 99,7 ± 33,5  | 20                 | n. sign.             |
| <b>HbA1c (%)</b>               | Ausgangsuntersuchung | 5,6 ± 1,0    | 59                 | n. sign.             |
|                                | 1-Jahresuntersuchung | 5,6 ± 0,6    | 35                 | n. sign.             |
|                                | 2-Jahresuntersuchung | 5,4 ± 0,8    | 20                 | n. sign.             |

**Tabelle 26 Biomarker, welche die Entstehung der Herz- und Kreislauferkrankungen beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv)**

Cholesterin, HDL-, LDL – Cholesterin und Triglyceride werden im Alter, wenn sie leicht erhöht sind, nicht als bedrohlich für die Entstehung der Arteriosklerose angesehen. Die Mittelwerte dieser Parameter haben sich während den

Untersuchungen leicht, aber nicht signifikant erhöht und waren während jeder Untersuchung im Normbereich.

Bei den HbA1c – Werten wurde bei den Mittelwerten eine geringe, aber nicht signifikante Abnahme beobachtet und die Werte waren bei allen Untersuchungen im Normbereich.

#### 4.1.4.5 Parameter, die auf den Zellstoffwechsel und die Syntheseleistung hinweisen (wichtige Spurenelemente und Vitamine)

|                               |                      | MW $\pm$ SD       | gültige Fälle (n=) | Signifikanz (p<0,05) |
|-------------------------------|----------------------|-------------------|--------------------|----------------------|
| <b>Eisen</b><br>(Gamma %)     | Ausgangsuntersuchung | 51,3 $\pm$ 29,2   | 71                 | n. sign.             |
|                               | 1-Jahresuntersuchung | 55,9 $\pm$ 31,1   | 35                 | n. sign.             |
|                               | 2-Jahresuntersuchung | 55,8 $\pm$ 20,2   | 20                 | n. sign.             |
| <b>Ferritin</b><br>(Microg/l) | Ausgangsuntersuchung | 209,4 $\pm$ 232,7 | 69                 | n. sign.             |
|                               | 1-Jahresuntersuchung | 187,5 $\pm$ 299,8 | 35                 | n. sign.             |
|                               | 2-Jahresuntersuchung | 163,0 $\pm$ 230,9 | 20                 | n. sign.             |
| <b>Magnesium</b><br>(mmol/l)  | Ausgangsuntersuchung | 0,9 $\pm$ 0,2     | 70                 | n. sign.             |
|                               | 1-Jahresuntersuchung | 0,9 $\pm$ 0,1     | 35                 | n. sign.             |
|                               | 2-Jahresuntersuchung | 0,9 $\pm$ 0,2     | 20                 | n. sign.             |
| <b>Calcium</b><br>(mmol/l)    | Ausgangsuntersuchung | 2,3 $\pm$ 0,2     | 70                 | n. sign.             |
|                               | 1-Jahresuntersuchung | 2,3 $\pm$ 0,1     | 35                 | n. sign.             |
|                               | 2-Jahresuntersuchung | 2,4 $\pm$ 0,2     | 20                 | n. sign.             |
| <b>Zink</b><br>(Microg/dl)    | Ausgangsuntersuchung | 69,4 $\pm$ 31,8   | 69                 | n. sign.             |
|                               | 1-Jahresuntersuchung | 67,0 $\pm$ 30,4   | 35                 | n. sign.             |

|                              |                      |                   |           |                 |
|------------------------------|----------------------|-------------------|-----------|-----------------|
|                              | 2-Jahresuntersuchung | 73,1 ± 15,9       | 20        | n. sign.        |
| <b>Folsäure</b><br>(pg/ml)   | Ausgangsuntersuchung | <b>7,4 ± 3,6</b>  | <b>66</b> | <b>n. sign.</b> |
|                              | 1-Jahresuntersuchung | <b>9,1 ± 4,0</b>  | <b>33</b> | <b>sign.</b>    |
|                              | 2-Jahresuntersuchung | <b>11,2 ± 4,2</b> | <b>16</b> | <b>sign.</b>    |
| <b>Vitamin B12</b><br>(ng/l) | Ausgangsuntersuchung | 524,4 ± 290,5     | 66        | n. sign.        |
|                              | 1-Jahresuntersuchung | 507,9 ± 274,4     | 33        | n. sign.        |
|                              | 2-Jahresuntersuchung | 520,9 ± 232,7     | 16        | n. sign.        |

**Tabelle 27 Biomarker, welche den Zellstoffwechsel beeinflussen (PEG - Gesamtkollektiv)**

Stabile Werte oder eine leichte Erhöhung der in der Tabelle angeführten Spurenelemente und Vitamine wären günstig. Eisen, Ferritin, Magnesium, Calcium, Zink und Vit. B12 zeigten keine signifikanten Veränderungen der Folgeuntersuchung zur Ausgangsuntersuchung.

Am Anfang der Studie und bei der 1- Jahresuntersuchung wurde ein Zinkmangel festgestellt, während Calcium, Eisen, Vit. B12 bei allen Untersuchungen im Normbereich lagen.

Der Mittelwertwert der Folsäure (pg/ml) erhöhte sich um 1,7 pg/ml zwischen der Ausgangsuntersuchung und der 1-Jahresuntersuchung mit einem 95 % KI von – 1,987 (-3,838 - -0,137) und  $p= 0,035$ .

Der Mittelwert der Folsäure (pg/ml) erhöhte sich um 3,8 bei der 2- Jahresuntersuchung mit einem 95 % KI von -2,938 (-6,066 – 0,191) und einem  $p$ -Wert  $< 0,001$ . Der Anstieg war bei beiden Untersuchungen zweiseitig signifikant.

Die Erhöhung ist auf die PEG-Applikation zurückzuführen und die Anreicherung mit Folsäure in der Sonden- und Zusatznahrung. Eine Zunahme der Folsäure im Alter ist besonders von Vorteil, da die Folsäure bei den Älteren als kritischer Nährstoff angesehen wird und oft als mangelhaft eingestuft wird (Elmadfa et al. 2009).

---

## **4.1.5 95% Konfidenzintervalle der Laborparameterverläufe-1- und 2-Jahres - Verläufe**

### **4.1.5.1 PEG - Gesamtkollektiv (n = 72)**

In der unten angeführten Tabelle werden die Veränderungen aller erhobenen Laborparameter für alle Differenzen (zwischen der Ausgangsuntersuchung und der 1- Jahresuntersuchung, als auch zwischen der Ausgangsuntersuchung und der 2- Jahresuntersuchung) mit Mittelwerten und dem 95% KI (Unter-Obergrenze) im Gesamtkollektiv, also bei der Auswertung der Überlebenden gezeigt.

|  | <b>PEG-Gesamtkollektiv (n = 72)</b> |                      |
|--|-------------------------------------|----------------------|
|  | <b>Mittelwert</b>                   | <b>95% CI</b>        |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | 0,305                               | -0,772 - 1,382       |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | 0,145                               | -1,311 - 1,602       |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | 0,166                               | -0,0286 - 0,360      |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | 0,0319                              | -0,191 - 0,255       |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | 0,389                               | -0,213 - 0,991       |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | 0,125                               | -0,687 - 0,937       |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | -78,333                             | -342,942 - 186,275   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | -67,812                             | -410,823 - 275,198   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | -0,176                              | -0,425 - 0,0726      |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | -0,14                               | -0,497 - 0,217       |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | -7,941                              | -20,669 - 4,787      |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | -6,000                              | -19,880 - 7,880      |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | 1,047                               | -3,350 - 5,444       |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | 7,965                               | 1,826 - 14,104       |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | -10,324                             | -22,335 - 1,688      |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | 0,600                               | -11,873 - 13,073     |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)      | 1,382                               | -18,039 - 20,804     |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)      | 14,100                              | -11,729 - 39,929     |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)              | -1,125                              | -19,208 - 16,958     |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)              | 2,286                               | -34,543 - 39,115     |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)      | -809,118                            | -1410,358 - -207,877 |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)      | -1113,8                             | -2077,751 - -149,849 |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)               | 2,629                               | -0,380 - 5,637       |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)               | 9,000                               | 1,730 - 16,270       |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)         | 0,0657                              | -0,0541 - 0,186      |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)         | 0,325                               | -0,260 - 0,910       |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)       | -0,0455                             | -0,227 - 0,136       |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)       | -0,0947                             | -0,455 - 0,265       |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)            | -0,600                              | -14,614 - 13,414     |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)            | 4,400                               | -10,748 - 19,548     |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | -11,600                             | -40,867 - 17,667     |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | -16,750                             | -66,700 - 33,200     |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)       | 30,206                              | -46,155 - 106,567    |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)       | 1,200                               | -32,148 - 34,548     |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)        | 0,0117                              | -0,0606 - 0,084      |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)        | 0,0135                              | -0,101 - 0,128       |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)          | 0,0157                              | -0,0417 - 0,0732     |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)          | -0,029                              | -0,105 - 0,0471      |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)          | 3,147                               | -6,999 - 13,293      |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)          | -0,650                              | -11,630 - 10,330     |

|  | PEG-Gesamtkollektiv (n =72) |                    |
|--|-----------------------------|--------------------|
|  | Mittelwert                  | 95% CI             |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | -0,0382                     | -0,187 - 0,111     |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | 0,155                       | -0,147 - 0,457     |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | -1,987                      | -3,838 - -0,137    |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | -2,938                      | -6,066 - 0,191     |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)            | -1,085                      | -2,909 - 0,738     |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)            | -0,482                      | -3,910 - 2,946     |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l)    | -60,547                     | -131,096 - 10,003  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l)    | -133,119                    | -231,399 - -34,838 |

**Tabelle 28 95% KI der Laborparameter- 1- und 2-Jahresverläufe und des BMI (PEG - Gesamtkollektiv)**

#### 4.1.6 Auswahl pathologischer Laborwerte mit BMI Parallelbefunden

Im PEG - Gesamtkollektiv wurden für jeden ausgewählten Laborparameter diejenigen Fälle identifiziert, bei denen es während der Longitudinaldokumentation zumindest 1-en ernährungsrelevant pathologischen Befund gab. Existieren bei ein und demselben Fall mehrere derartige Befunde, so wurde der älteste Befund (erstmaliges Auftreten) herangezogen.

Für die Einstufung als „ernährungsrelevant pathologisch“ wurden bei den ausgewählten Laborparametern Definitionen unter- und über dem Normbereich im Vergleich zu den Referenzwerten aus dem Krankenhauslabor herangezogen.

| Parameter                           | PEG | ernährungsrelevant pathologisch |
|-------------------------------------|-----|---------------------------------|
| Erythrocyten (4,2-5,8 Mio/ $\mu$ l) |     | unter Normalbereich             |
| Hämoglobin (12,5-18 g%)             |     | unter Normalbereich             |
| Lymphocyten absolut (600-4000)      |     | unter Normalbereich             |
| Cholesterin (0-200 mg/dl)           |     | über Normalbereich              |
| HDL-Cholesterin ( $\geq$ 35 mg/dl)  |     | unter Normalbereich             |
| LDL-Cholesterin ( $\leq$ 130 mg/dl) |     | über Normalbereich              |
| Triglyceride (35-160 mg/dl)         |     | über Normalbereich              |
| Cholinesterase (2800-8500 U/l)      |     | unter Normalbereich             |
| Gesamteiweiß (6,0-8,7 g/dl)         |     | unter Normalbereich             |
| Eisen (50-180 $\mu$ g/dl)           |     | unter Normalbereich             |

|                              |                          |
|------------------------------|--------------------------|
| Transferrin (210-340 mg/dl)  | unter Normalbereich      |
| Calcium (2.1 - 2.6) mmol/l   | unter Normalbereich      |
| Zink (72,6-127 µg/dl)        | unter Normalbereich      |
| Albumine absolut (3.5-5.5 %) | unter Normalbereich      |
| Folsäure (5,3-14,4 pg/ml)    | unter Normalbereich      |
| CRP (≤12 mg/l)               | unter Normalbereich      |
| Vitamin B12 (187-1059 ng/l)  | unter Normalbereich      |
| Thrombocyten (150-350 G/l)   | unter/über Normalbereich |

**Tabelle 29 Pathologische Laborwerte mit BMI Parallelbefunden (PEG - Gesamtkollektiv)**

| Parameter                     | Kontrolle | ernährungsrelevant pathologisch |
|-------------------------------|-----------|---------------------------------|
| Erythrozyten (4,5-5,5 Mio/µl) |           | unter Normalbereich             |
| Lymphozyten absolut (0,8-3,5) |           | unter Normalbereich             |
| Hämoglobin (13,0-17,0 g/dl)   |           | unter Normalbereich             |
| Gesamteiweiß (6,0-8,0 g/dl)   |           | unter Normalbereich             |
| Cholesterin (≤200 mg/dl)      |           | über Normalbereich              |
| Triglyceride (≤150 mg/dl)     |           | über Normalbereich              |
| Eisen (40-150 µg/dl)          |           | unter Normalbereich             |

**Tabelle 30 Pathologische Laborwerte mit BMI Parallelbefunden (Kontrollgruppe)**

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass die Laborwerte des Fettstoffwechsels, das Cholesterin und die Triglyceride sowohl bei der Kontrollgruppe, als auch bei der PEG Gruppe über dem Normbereich lagen und wie oben erwähnt mit dem BMI korrelieren.

#### **4.1.7 Korrelationen BMI ↔ Laborparameterverläufe**

##### **4.1.7.1 PEG-Gesamtkollektiv (n = 72) mit Korrelationsmatrix:**

###### **Erläuterungen der BMI-Korrelationen:**

Es fanden sich signifikante Korrelationen der BMI- Veränderung mit Triglyceriden, Transferrin, Cholesterin und HDL-Cholesterin.

Die Korrelation zwischen der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,613 signifikant.

Die Korrelation zwischen der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem Triglycerid-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und

---

dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,342 signifikant.

Die Korrelation zwischen der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem Triglycerid-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,309 signifikant.

Die Korrelation zwischen der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Transferrin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,338 signifikant.

Die Korrelation zwischen der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,445 signifikant.

Die Korrelation zwischen der BMI-Veränderung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,502 signifikant.

#### 4.1.7.2 Deskriptive Analysen (BMI)

PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / Alter < / ≥ Altersmedian:

|   | Gesamt-<br>kollektiv<br>MW±SD | < 90<br>Jahre<br>MW±SD | ≥ 90<br>Jahre<br>MW±SD | <Alters-<br>Median<br>MW±SD | ≥Alters-<br>Median<br>MW±SD |
|---|-------------------------------|------------------------|------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )<br>Ausgangsuntersuchung      | 21,5<br>± 4,1                 | 21,5<br>± 4,2          | 22,0<br>± 3,9          | 22,0<br>± 4,8               | 21,2<br>± 3,3               |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )<br>1 - Jahresuntersuchung    | 21,9<br>± 3,8                 | 21,3<br>± 4,0          | 24,0<br>± 2,2          | 21,6<br>± 4,7               | 22,1<br>± 2,9               |
| BMI (kg/m <sup>2</sup> )<br>2 - Jahresuntersuchung    | 22,4<br>± 4,0                 | 22,5<br>± 4,2          | 21,4<br>± 0,1          | 22,7<br>± 5,1               | 21,9<br>± 1,3               |
| BMI-Senkung (kg/m <sup>2</sup> ) zw.<br>AU und 1 - JU | -0,4<br>± 3,1                 | 0,2<br>± 3,2           | -2,0<br>± 2,6          | 0,4<br>± 3,2                | -0,9<br>± 2,6               |
| BMI-Senkung (kg/m <sup>2</sup> ) zw.<br>AU und 2 - JU | -0,9<br>± 3,1                 | -0,1<br>± 3,2          | -0,6<br>± 1,0          | -0,7<br>± 3,2               | -0,7<br>± 2,0               |

**Tabelle 31 Deskriptive Analyse des BMI im Laufe der Studie (PEG – Gesamtkollektiv / < / ≥ 90 Jahre / Alter < / ≥ Altersmedian)**

#### **Deskriptive Analyse des BMI für das PEG – Gesamtkollektiv:**

Der Mittelwert des BMI Wertes (kg/m<sup>2</sup>) bei der Ausgangsuntersuchung beträgt 21,5 bei 70 Studienteilnehmern und hat sich bei der 1-Jahresuntersuchung bei 35 Studienteilnehmern auf 21,9 erhöht.

Bei der 2-Jahresuntersuchung hat sich der Mittelwert bei 20 Studienteilnehmern auf 22,4 erhöht.

#### **Deskriptive Analyse des BMI für das PEG - Subkollektiv :< / ≥ 90 Jahre**

Der Mittelwert des BMI Wertes (kg/m<sup>2</sup>) bei der Ausgangsuntersuchung für das Subkollektiv < 90 Jahre beträgt 21,5 bei 58 Studienteilnehmern und hat sich bei der 1-Jahresuntersuchung bei 28 Studienteilnehmern auf 21,3 leicht gesenkt.

Bei der 2-Jahresuntersuchung hat sich der Mittelwert bei 18 Studienteilnehmern auf 22,5 erhöht.

---

Der Mittelwert des BMI Wertes ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) bei der Ausgangsuntersuchung für das Subkollektiv  $\geq 90$  Jahre beträgt 22 bei 12 Studienteilnehmern und hat sich bei der 1-Jahresuntersuchung bei 7 Studienteilnehmern auf 24,0 erhöht.

Bei der 2-Jahresuntersuchung beträgt der Mittelwert 21,4 bei 2 Studienteilnehmern.

**Deskriptive Analyse des BMI für das PEG - Subkollektiv :  $< / \geq$  Altersmedian:**

Der Mittelwert des BMI Wertes ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) bei der Ausgangsuntersuchung für das Subkollektiv Alter  $<$  Altersmedian beträgt 22,0 bei 34 Studienteilnehmern und hat sich bei der 1-Jahresuntersuchung bei 17 Studienteilnehmern auf 21,6 leicht gesenkt.

Bei der 2-Jahresuntersuchung hat sich der Mittelwert bei 12 Studienteilnehmern auf 22,7 erhöht.

Der Mittelwert des BMI Wertes ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) bei der Ausgangsuntersuchung für das Subkollektiv Alter  $\geq$  Altersmedian beträgt 21,2 bei 36 Studienteilnehmern und hat sich bei der 1-Jahresuntersuchung bei 18 Studienteilnehmern auf 22,1 erhöht.

Bei der 2-Jahresuntersuchung beträgt der Mittelwert bei 8 Studienteilnehmern auf 21,9.

---

# 5 Diskussion

## 5.1 Vergessene Problemhorizonte

*„Der größte Feind der Wahrheit ist nicht die Lüge, sondern der Mythos“ (John F. Kennedy)*

Viele wissenschaftliche Publikationen beziehen sich auf die Arbeiten von Finucane et al. und Muriel R. Gillick. Die Studien, welche in „namhaften medizinischen Journalen“ publiziert und enorm oft zitiert wurden, beschäftigen sich mit der Sinnhaftigkeit der künstlichen Ernährung bei Personen mit fortgeschrittener Demenzerkrankung (Finucane et al 1999 & Gillick M. 2000). Eine Auseinandersetzung mit der PEG-Sonde wurde in vielen medizinischen Journalen diskutiert, in der Hoffnung, dass ein Nutzen für Patienten, die behandelnden Ärzte und die Angehörigen gefunden werden kann. Weiterhin sollen Formulierungen in Form einer Leitlinie festgelegt werden, um leichtere Entscheidungen im Hinblick auf die Fragestellung zur medizinischen Effektivität oder medizinischen Nutzlosigkeit treffen zu können (Finucane et al. 1999, Gillick 2000, Körner et al. 2004, Volkert et al. 2006, Rappold E. 2001, 2004, Rappold & Kratochvilla 2004, Synofzik M. 2007, Sampson et al. 2009). Die Meinung der Sinnlosigkeit der enteralen Ernährung beim Demenzkranken bezieht sich darauf, dass keine positiven Effekte der PEG-Sonde in ihren Arbeiten festgestellt wurden (Finucane et al 1999, Gillick M. 2000, Li. I 2002 & Sanders et al. 2000, Sampson et al. 2009). Es wurde keine längere Überlebensdauer, keine Verhinderung der Aspirationspneumonie, der Verbesserung der Dekubitusprophylaxe und der Infektionshäufigkeit, keine Reduktion der Mangelernährung, keine Verbesserung des funktionellen Status oder der Lebensqualität festgestellt (Finucane et al. 1999, Gillick 2000, Sampson et al. 2009). Komplikationen durch die PEG-Sonde wurden dagegen ausführlich erwähnt. Finucane untermauerte seine Hypothesen der Nutzlosigkeit der PEG-Sonde nach acht Jahren in einer neuen Publikation (Finucane et al. 1999, Finucane et al. 2007), wobei angemerkt werden muss, dass in der Metaanalyse von 1999 spärlich prospektive und randomisierte Arbeiten berücksichtigt wurden und die Technik nach 12 Jahren bereits einen enormen Fortschritt aufweist. Das oben zitierte

---

Review von Sampson und Kollegen enthielt keine randomisierten kontrollierten Studien, sondern 7 kontrollierte Beobachtungsstudien, 6 im Bezug auf die Mortalität und eine über die Ernährung. Die Autoren fassten den Entschluss (der kognitive Status dieser Probanden, sowie der PEG-Applikationszeitpunkt ist unklar), dass die PEG-Sonde keinen nutzbringenden Effekt für Patienten mit fortgeschrittener Demenz hat (Samson et al. 2008).

Volkert et al. beschäftigte sich ebenfalls mit dem Nutzen und den Nachteilen der PEG-Sonde und erarbeitete im Rahmen der ESPEN-Guidelines „die meist behandelten“ Ansatzpunkte, im Bezug auf die Geriatrie und die PEG-Sonde (Volkert et al. 2006).

**Die Wissenschaftler orientieren sich an folgende Fragestellungen oder darf man es wagen diese Mythen zu nennen:**

- Does tube feeding prevent aspiration pneumonia? (5.2)

(Kann durch eine PEG-Sonden Applikation eine Aspirationspneumonie verhindert werden)?

- Does tube feeding prevent the consequence of malnutrition? (5.3)

(Können durch eine PEG-Sonden Applikation die Folgen einer Mangelernährung verhindert werden)?

- Is survival improved by tube feeding? (5.4)

(Kann durch eine PEG-Sonden Applikation die Lebenserwartung verbessert werden)?

- Are pressure ulcers prevented or improved by tube feeding? (5.5)

(Können durch eine PEG-Sonden Applikation Druckgeschwüre verhindert oder verbessert werden)?

- Can tube feeding improve functional status? (5.6)

(Kann durch eine PEG-Sonden Applikation der funktionelle Status verbessert werden)?

- Does tube feeding improve patient comfort? (5.7)

(Kann durch eine PEG-Sonden Applikation das Wohlbefinden verbessert werden)?

- Which adverse effects are commonly associated with tube feeding? (5.8)

(Welche Nachteile resultieren durch die PEG-Sonden Applikation)?

- 
- Which are the conservative alternatives to tube feeding? (5.9)

(Existieren konservative Alternativen zur PEG-Sonde)?

(Finucane et al 1999 & Gillick M. 2000)

## 5.2 Does tube feeding prevent aspiration pneumonia?

Die Aspirationspneumonie ist eine Lungenentzündung, ausgelöst dadurch, dass der Betroffene festes oder flüssiges Material einatmet, d.h. Fremdkörper aspiriert (Innere Medizin Express Pflegewissen Georg Thieme Verlag Kap. 12.3.1 Seite 199 2009).

Sie bekam in vielen oben vorgestellten Studien hohe Aufmerksamkeit. Wissenschaftler diskutierten über die Ursachen der Aspirationspneumonie oder über eine Prävention dieser durch eine PEG-Sonden Applikation.

Früher galten Aspirations-Pneumonie und das Unterbrechen der mangelnden Nahrungsaufnahme als Applikationsindikationen bei Demenz (Lacey 2000, Gillick 2000). Die Aspirationsvorbeugung durch die PEG-Sonde weist in den meisten Arbeiten auf das Gegenteil hin (Gillick 2000), auch in der Arbeit, welche Finucane im Jahre 1999 geschrieben hat und die PEG-Sonde als einen Risikofaktor dargestellt hat. Die PEG-Sonde kann die Aspiration nicht verhindern, sie könnte sie durch den reduzierten Ösophagustonussphinkter sogar erhöhen (Finucane et al. 1999).

Larson und sein Team fanden 1987 heraus, dass drei Todesfälle der 314-PEG Applikationen mit der Anlagetechnik korrelierten (Laryngospasmus und 2x Aspiration) (Dvorah & Friedmann 2006, nach Larson et al. 1987). In den DGEM Leitlinien für enterale Ernährung von 2003 erklärten Dormann und sein Team in der Übersichtsarbeit die Aspiration, welche per- und postinterventionell auftreten kann, mit einer Inzidenz von mindestens 2%.

Antibiotikaprophylaxe und ein fehlerfreier Eingriff bei PEG- Sondenanlage können das periinterventionelle Risiko reduzieren. Es besteht aber ein erhöhtes Risiko bei Patienten mit gastralen Störungen, Tracheostoma, bei Demenzkranken (Pearce und Duncan 2002) und Schluckbeschwerden (Dormann et al. 2003).

Weiterhin müssen andere Faktoren, welche zur Aspirationspneumonie führen können berücksichtigt werden. An vorderster Stelle steht die Gabe von anticholinerg wirksamen Medikamenten (Anticholinergika = Parasympatholytika). Die Lähmung des Parasympathicus im Bereich des Gastrointestinaltraktes (Speiseröhre, Magen,

---

Dünn- und Dickdarm) durch medikamentöse Inaktivierung des cholinergen Plexus myentericus, der für den Tonus und die Aktivität der glatten Muskulatur des Verdauungstraktes verantwortlich ist, führt zu längerer Transitzeit des Darminhaltes mit der Folge einer Darmverstopfung (im Extremfall zu einem paralytischen Ileus – bei Opiaten zu einem spastischen Ileus (Darmverschluss) und zu einer längeren Verweildauer der Speisen im Magen (statt einer halben Stunde, bis zu fünf Stunden). Die lange Verweildauer des Mageninhaltes bedingt vor allem bei liegenden Patienten eine Regurgitation des Mageninhaltes in die Mundhöhle mit möglicher Aspiration des Erbrochenen und konsekutiver Aspirationspneumonie. Medikamente mit anticholinergen Nebenwirkungen kommen häufig zur Anwendung, vor allem auch in der Geriatrie, in Summe ca. 600. Dazu zählen u.a. Opiate zur Schmerzbekämpfung, Antidepressiva, Neuroleptika vom alten Typ, die bei Unruhe des Patienten und Delir gegeben werden und manche Medikamente zur Behandlung von Morbus Parkinson (Rappold E. 2006).

In der Übersichtsarbeit von Pearce und Duncan, welche sich mit der Problematik und den Vorteilen der PEG-Sonde beschäftigte, wurde festgehalten, dass das Aspirationsrisiko mit der korrekten Lagerung des Oberkörpers von 30°C (Rappold et al. 2006), Gabe von isoosmotischer Nahrung, sowie mit einer kontinuierlichen Verabreichungsform der Sondennahrung von 20-24 Stunden gesenkt werden kann (Pearce und Duncan 2002).

In unserem Studienkollektiv (Frühstadium der Demenzerkrankung) wurde keine Aspirationspneumonie erhoben, jedoch bestätigt keine Untersuchung die Aussage, dass die PEG-Sonde im Endstadium der Demenz die Aspirationspneumonie verhindert. Dazu existieren wiederum keine randomisierten klinischen „double blind“ Studien, bei welchen Vergleiche zwischen fortgeschrittenem Demenzkranken mit enteraler und oraler Ernährung durchgeführt wurden, da ein solches Vorgehen aus ethischen Gründen verboten ist. Es ist schwierig in diesem Fall eine geeignete Kontrollgruppe zu finden. Um die Relation zwischen der PEG und der Aspirationspneumonie sicher festzustellen, müsste man einige Faktoren berücksichtigen und das Studiendesign anders gestalten. Es müsste die Prävalenz der Aspirationspneumonie bei älteren Menschen, bei dementen Menschen und bei Menschen mit Erkrankung erhoben werden. Weiterhin sollte die Prävalenz der Aspirationspneumonie bei PEG-Patienten unter Berücksichtigung der oben

---

genannten Vorschläge und als Abschluss die Prävalenz der Aspirationspneumonie verursacht durch Fehler in der Pflege, wie z.B., falsche Lagerung des Betroffenen oder falsche Applizierung erhoben werden, um genauere Aussagen zu treffen. Erst dann könnten meiner Meinung nach Aussagen darüber, ob die PEG-Sonde tatsächlich die Aspirationspneumonie vorbeugt oder nicht, getroffen werden, um Aussagen wie diese: „It is now clear from multiple observational studies that feeding tubes do not prevent aspiration in patients with dementia“(Gillick 2000 S.206) zu untermauern.

Dieses Thema wird weiterhin in dessen Komplexität erforscht und es bleibt nur noch die Hoffnung, dass sich die Wissenschaftler darauf einigen und Ergebnisse präsentieren, durch welche die Patienten in der letzten Phase profitieren können, insofern dies möglich ist.

### **5.3 Does tube feeding prevent the consequence of malnutrition?**

Die Mangelernährung wurde als ein unabhängiger Risikofaktor für das Ableben bei Älteren, stationären Patienten identifiziert (Forasassi et al. 2009, nach Incalzi et al. 1996 & Covinsky et al.1999a).

Wirth erklärte, dass alle Demenzpatienten einen Gewichtsverlust erleiden, welcher im Laufe der Erkrankungen in Mangelernährung übergehen kann. Deshalb benötigen besonders diese Patienten eine Erfassung und Überwachung des Ernährungszustandes, um eine bedarfsgerechte Ernährungstherapie zu gewährleisten. „Es muss eine variable und multifaktorielle Genese des Gewichtsverlustes und der Malnutrition bei Demenz angenommen werden“ (Wirth R. 2007).

Demente Patienten haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Mangelernährung. Es gibt Studien, die einen Zusammenhang zwischen Morbus Alzheimer, cognitiven und neuropsychiatrischen Defiziten und Gewichtsverlust, sowie der inadäquaten Nahrungszufuhr festgestellt haben (Spamer C. 2005, Spaccavento et al. 2009).

Eine Metaanalyse der Coharane Datenbank, während einer Dauer von 18 Monaten, analysierte 62 Studien mit 10187 geriatrischen Patienten, welche orale

---

Supplementation zusätzlich bekommen haben. In 42 Arbeiten wurde eine Gewichtszunahme bei den Teilnehmern um 2,2% (95% KI 1,8-2,5) festgehalten (Milne et al. 2006).

Die orale Supplementation führte in anderen Studien zu einem verbesserten Ernährungsstatus, zu keiner Reduktion, sondern zum Halten des Gewichts bei den Teilnehmern. Eine Gewichtszunahme konnte in besonderen Fällen erreicht werden.

Die Evidenz ist limitiert, in Betracht dessen wie sich die PEG-Sonde auf den Ernährungsstatus auswirkt und es muss bedacht werden, dass meistens die PEG-Sonde appliziert wird, wenn schon Gebrechlichkeit und reduzierter Ernährungsstatus diagnostiziert wurden (Volkert et al. 2006).

Einige Studien berichten über die Veränderung des Körpergewichts (Park 1992, Milne et al. 2006), und des BMI-Wertes (Rappold et al., 2001), während andere den Albuminspiegel als einen Parameter für Mangelernährung und prinzipiell als ernährungsrelevanten Parameter betrachten (Park 1992).

Niedriger BMI-Index und Albuminspiegel, sowie negative Gewichtsveränderungen, werden in den meisten Studien in Zusammenhang mit der PEG gebracht, um den Erfolg der Therapie zu präsentieren (Fontaine und R-Simon 2008, Kondrup et al. 2003, Volkert et al. 2006, Rappold et al. 2006).

In unserer Studie wurde eine Gewichtszunahme um 3,0 BMI Einheiten (95% KI: -0,772 – 1,382) nach einem Jahr und um 1,5 BMI-Einheiten (95% KI: 1,311 – 1,602) nach 1 Jahren bei der PEG-Gruppe, durch enterale Ernährung erreicht, was für den Einsatz der Sondennahrung (PEG-Sonde) spricht.

Weiterhin ist anzumerken, dass zwar bis auf einen Wert (Folsäure) keine signifikanten Laborparameterveränderungen gemessen werden konnten, aber die Laborparameter haben sich durch die PEG-Applikation nicht verschlechtert, sondern sind entweder leicht gestiegen oder konstant geblieben.

Richtet man sich jedoch nach den oben genannten Arbeiten, welche das Körpergewicht und die BMI Berechnungen als einen positiven Aspekt der enteralen Ernährung ansehen, konnte bei uns eine Gewichtszunahme notiert werden und somit eine Unterernährung bei manchen Patienten vorgebeugt werden.

Aber nur eine bedarfsgerechte, adäquate Ernährung, egal ob non- oral enteral oder oral verabreicht, beugt Mangel-, Unter- und Fehlernährung vor (Rappold 2009,

---

Böhmer 2005). Eine peripher-venös geführte „Ernährungstherapie“ ist immer für den Patienten infaust (Rappold 2004).

## **5.4 Is survival improved by tube feeding?**

(Kann durch eine PEG-Sonden Applikation die Lebenserwartung verbessert werden)?

In der retrospektiven Kohortenstudie von Sanders et al. im Zeitraum von 1992-1997 wurden bei 361 Patienten Überlebensanalysen durchgeführt. Die Patienten, die an Demenz litten, hatten die schlechteste Überlebenszeit, im Vergleich zu nicht Demenzen. 54% der Demenzkranken starben innerhalb von einem Monat nach PEG-Applikation und 90% innerhalb von einem Jahr. Anhand von diesen Ergebnissen, welche Finucane`s Leitlinien verstärken, wurde von der Nutzung der PEG-Sonde bei Demenzen abgeraten (Sanders et al. 2000). Es existieren keine Studien, welche die längere Überlebensdauer bei den Demenzen durch die PEG-Sonde dementieren (Finucane et al 1999, Gillick M. 2000, Mitchel 1997 & Li. I 2002).

Bei der Metaanalyse von Finucane und seinem Team muss aber auch auf das Studiendesign und das Einbeziehen geringer Zahl randomisierter und prospektiver Studien geachtet werden, genauso wie auf die Vergleichbarkeit der Gruppen und die Kontrollierbarkeit der Studien. Das Studiendesign müsste optimiert werden, um solche schwerwiegenden Aussagen treffen zu können.

Alvarez-Fernandez identifizierte in seiner kontrollierten prospektiven Kohortenstudie die permanente Nutzung der nasogastralen Sonde und der künstlichen Ernährung als einen unabhängigen Faktor für die Mortalität (Alvarez-Fernandez et al. 2005). Nair et al. fanden heraus, dass die Überlebensdauer nach 6 Monaten bei PEG-Patienten um 44% im Vergleich zu den Patienten ohne PEG mit 26% (Nair 2000) kürzer war, wobei in dieser Studie lt. dem Review von Sampson nicht klar ist ob in der Kontrollgruppe demente Patienten eingeschlossen waren (Sampson et al. 2008). Schwedische Forscher untersuchten retrospektiv die Überlebensdauer bei 201 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 79 +/- 7 Jahren und fanden heraus, dass Demente die längste Überlebensdauer mit 244 Tagen aufwiesen, gefolgt von Patienten mit Morbus Alzheimer und der Überlebensdauer von 233 Tagen. Während

---

Patienten mit neurologischen Erkrankungen 75 Tage bzw. mit malignen Erkrankungen 106 Tage überlebten (Malmgren et al. 2011).

Bei einer retrospektiven Kohortenstudie (Dauer 2 Jahre) war es möglich fortgeschrittene Demenzkranke mit PEG (n= 23) und ohne PEG (entspricht Kontrollgruppe, n= 18) zu vergleichen, da auf Grund dessen, in der Kontrollgruppe die Einwilligung von Sachverständigen nicht erfolgte. Die mediane Überlebensdauer unterschied sich bei beiden Gruppen um einen Tag. Die Autoren brachten einen bemerkenswerten Ansatz in die Diskussion ein:

„Nevertheless, despite a bleak prognosis for survival in patients with advanced dementia undergoing PEG, the alternative no feeding would seem worse” (Murphy & Lipman 2003).

Subtotale Gastrektomie, der Albuminspiegel  $<2.8\text{g/dL}$ , das Alter  $>80\text{J}$ , die chronischen Herzschwächen und das männliche Geschlecht sind nach der Studie von Higaki vorhersagende Mortalitätsfaktoren bei Älteren nach PEG-Sonden Applikation. (Higaki et al 2007), während in anderen Studien Hypoalbuminämie ein schwacher Parameter für die Mortalität bei Dementen ist (Nair 2000). Bei Blomerg et al. wurde aber der niedrige Albuminspiegel in Kombination mit erhöhten CRP-Werten für die Mortalität innerhalb von 30 Tagen nach der Applikation der PEG als ausschlaggebend erklärt (Blomberg et al. 2010).

In unserer Studie wurde ein signifikanter Unterschied bei der Überlebensdauer mit dem Log Rank Test für das Subkollektiv Alter  $<$  Altersmedian (82,59 Jahre), festgestellt.

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das Subkollektiv Alter  $<$  Altersmedian (82,59 Jahre), das heißt für die jüngere Hälfte des Kollektivs, beträgt durchschnittlich 20,2 Monate.

Der Median der Überlebensdauer in Monaten für das Subkollektiv Alter  $\geq$  Altersmedian (82,6 Jahre), das heißt für die ältere Hälfte des Kollektivs, beträgt durchschnittlich 18 Monate.

Die Gruppen unterscheiden sich signifikant in der Überlebensdauer ( $p < 0,05$ ).

Siehe Abb. 12 + Tab. 19 (4.1.2.3).

---

Nach 36 Monaten überlebten ca. 18% der Älteren (> 82,6 Jahre) und 36% der Jüngeren.

Die Literatur ist spärlich, wenn es um das Verlängern des Lebens nach der PEG-Applikation geht, jedoch zeigen einige Patienten mit PEG-Sonde und Demenz längere Überlebenszeiten (Higaki et al. 2007, Kolb C. 2004).

Die Überlebenszeiten, nach der PEG-Applikation scheinen in vielen bisherigen Studien unklar, es fehlt noch an Evidenz-basierten Erkenntnissen vor allem wenn es um die unterschiedlichen Formen der Demenz geht (Kolb C. 2004).

Die Überlebenszeit der Demenzpatienten nach der PEG- Applikation mit adäquater Sondennahrungsgabe hing unmittelbar von jenem Zeitpunkt ab, bei dem noch keine katabole Stoffwechsellage bei den Patienten bestand.

Inadäquate Sondennahrungsgabe limitiert ebenso die Überlebenszeit. Eine vorhandene PEG-Sonde garantiert nicht, dass der Patient adäquat ernährt wird! (Rappold 2006).

Es könnte sein, dass bei den von Finucane et al. und Sanders et al. vorgestellten Ergebnissen im Wesentlichen ein Mangel an Sorgfalt und Verständnis mit dem Umgang der non-oral enteralen Ernährungsform der Grund für das schlechte Ergebnis mit der PEG- Sonde sind.

Fest steht jedenfalls, dass auf diesem Gebiet der Forschungsbedarf enorm hoch ist (Higaki et al 2007).

## **5.5 Are pressure ulcers prevented or improved by tube feeding?**

Nach den ESPEN-Guidelines wird eine proteinreiche orale Nahrungsergänzung empfohlen und als sinnvoll für eine Reduktion der Dekubitus Ulcera und zur Erhöhung der Heilungschancen erklärt (Volkert et al. 2006).

Die Dekubitusfreiheit ist möglich. Sie hat Voraussetzungen und hängt von vier Faktoren ab: Professionelle Pflege (das Auftreten eines Druckgeschwürs ersten Grades muss erkannt sein und pflegerische Gegenmaßnahmen eingeleitet werden). Ein richtiges Lagerungssystem für den Patienten zur Entlastung der Hautgefäße, die Nährstoffe und Sauerstoff dem Gewebe zuführen. Adäquate Ernährung verhindert einen Hyperkortisolismus, der einen negativen Einfluss auf die Körperabwehr nimmt.

---

Eine erhaltene Subcutis (Unterhautfettgewebe) verhindert die grobe Hautfaltenbildung, wo es im Liegen durch das Körpergewicht zur Kompression der Hautgefäße kommt und neuerlich eine Gewebsminderversorgung besteht, mit der Folge einer Gewebnekrose (Dekubitus Stadium II und IV) (Holzfeind et al. Dietrich 2006 KCI Award).

Eine optimale ärztliche Versorgung bezüglich der Therapie einer Herzinsuffizienz (nur 25% der über 70-jährigen sind lege artis versorgt). Eine ausreichende Funktion des Herzens sorgt in der Peripherie für eine gute Durchblutung der Haut. Andererseits leiden Rechtsherzinsuffiziente an Inappetenz, da eine Stauungsgastritis besteht (Biesalski et al. 2010). Gleichzeitig ist die Dünndarmdurchblutung verstärkt, was zu einer besseren Substratresorption aus dem Darm in die Blutbahn führt. Beide Effekte führen bei gleichbleibender Energiezufuhr zu einem Energiedefizit (Rappold 2003).

## **5.6 Can tube feeding improve functional status?**

Ausgehend von den ESPEN-Leitlinien ist die Literaturlage im Bezug auf eine genauere Aussage noch sehr gering (Volkert et al. 2006).

Die Praxis zeigt, dass adäquate und regelmäßige Ernährung für das Betreuerumfeld zur Komfortsteigerung führt (z.B. geringerer Pflegeaufwand durch Verhinderung der Immobilität = Verhinderung von Muskelschwund). Der Vorteil für die Betreuten ist, dass sie länger mobil und auch länger in einem guten Gesundheitszustand bleiben. Es wird dem Vorkommen von Kontrakturen, Decubitus, Frieren und zusätzlichen Schmerzen vorgebeugt. Der Arbeitsaufwand und die dadurch entstehenden Kosten werden gesenkt (Rappold 2006).

## **5.7 Does tube feeding improve patient comfort?**

Die Lebensqualität kann durch die PEG Sonde nicht verbessert werden, genauso wie die Erhöhung der Aktivität und der Mobilität (Finucane et al. 1999).

Bei Wissenschaftlern existieren verschiedene Meinungen, wie z.B.: „Bedarfsgerechte Ernährung bietet, besonders im Alter ein Mittel, die Lebensqualität zu erhalten“

---

(Elmadfa I. 2008), und unterstützt die Verbesserung des Gesundheitsstatus (Bates et al. 2001).

Der Quality of Life Index wird meist bei Studien angewendet, welche sich mit der Lebensqualität beschäftigen erhoben. Bei einer Studie erhöhte sich dieser sechs Monate nach der PEG-Applikation bei den 100 Studienteilnehmern von 12,8 auf 38,2 (Hossein et al. 2010).

Wissenschaftler appellieren zur Kontinuität der optimalen Ernährung, da nur diese zu einer relativen Lebensqualität im Endstadium und allgemeinem Wohlbefinden (Bates et al. 2001) beiträgt, da auch Betagte bis zu ihrem letzten Lebensabschnitt einen „guten“ Ernährungsstatus aufrechterhalten können (Rappold & Kratochvilla 2004).

Unter dem Angebot einer adäquaten Ernährung sinkt im geriatrisch stationären Bereich der Bedarf an Psychopharmaka und Antibiotika bis zu 80 Prozent, dies sorgt für mehr Wohlbefinden des Patienten.

## **5.8 Which adverse effects are commonly associated with tube feeding?**

Die Erfolgsrate bei der Anlage einer PEG-Sonde beträgt 99% und ist mit leichten Komplikationen, wie akute Wundschmerzen, sowie Wundinfektionen und schweren Komplikationen, die aber nur bei < 1% der Fälle vorkommen verbunden (Dormann A.J. et al. 2002). Der Mittelwert der Komplikationsrate ist gering (Mischinger et al. 2004, Hossein et al. 2010) und beträgt 4%, wobei schwere Komplikationen, wie Magengefäßspunktionen, Sepsis, Darmwandperforation mit 1-2% vertreten sind (Mischinger et al. 2004).

Die Zusammenhänge zwischen den Komplikationen, die nach der PEG-Applikation auftreten können, wurden bei 197 geriatrischen Patienten im Rahmen einer prospektiven Beobachtungsstudie untersucht. Die Komplikationen wie Peritonitis (Bauchfellentzündung) und Wundinfektionen traten bei 9.6% der Patienten auf und waren daher gering. Es konnte nur ein 2%-iger Zusammenhang der Komplikationen, verursacht durch die Anlage einer PEG-Sonde gefunden werden (Wirth et al. 2011).

Manche Autoren erklären das Auftreten von Diarrhoe, als Folge der enteralen Ernährung (Brotherton et al. 2006).

---

## 5.9 Which are the conservative alternatives to tube feeding?

Eine motivierte, engagierte und natürlich verständnisvolle Hilfe in der Pflege ist eine bessere und geeignete Therapie als die Ernährung durch die PEG-Sonde (Finucane et al. 1999).

Dennoch kann dies einen Patienten nicht oral ernähren, wenn eine irreversible Schluckstörung, wie dies z.B. beim fortgeschrittenen Demenzkranken der Fall ist, besteht.

Es kommt zu Fehlinterpretationen des Verhaltens des Patienten mit der Aussage der „Nahrungsverweigerung“, wobei der schluckgestörte Patient es verhindern will, dass Nahrungsteile fälschlich in seine Luftwege kommen (Bolus). Auch eine Langzeiternährungstherapie mittels peripher-venösem Zugang ist ebenso immer obsolet, da über einen längeren Zeitraum eine isokalorische Abdeckung nicht gegeben ist, da das zu infundierende bedarfsdeckende Infusionsvolumen aus herzdynamischen Gründen nicht in ausreichender Menge zugeführt werden kann. Eine parenterale Langzeiternährung über einen zentralvenösen Zugang ist in diesem Fall unabdingbar, der aber in Pflegeheimenrichtungen aus Sicherheitsgründen für den Patienten nicht möglich ist. Bei der subkutanen „Ernährungstherapie“ wird ausschließlich der Flüssigkeitsbedarf ausgleichen, ohne die Gabe von Aminosäuren für die notwendige Proteinsynthese und die Zufuhr von energiereichem Substrat (Glucose, Fette) zu gewährleisten. So liegt meist die tägliche Energiezufuhr bei 200 Kcal pro Tag (1000 ml 5% Glucose). Gleichzeitig besteht eine Entleerung der Speicher für Mineralstoffe, Spurenen- und Ultraspurenelemente und sie sind in Summe die Hauptursache für rasch einsetzende katabole Stoffwechselsituation und für den gesundheitlichen organischen Verfall der Patienten (Rappold et al. 2006).

Oraler Ernährung ist immer der Vorrang zu geben, insofern der Patient in der Lage ist diese zu sich einzunehmen oder gefüttert werden kann, wenn noch der Schluckakt intakt ist (Wirth R. 2007, Volkert et al. 2006 & Rappold E. 2006)

---

## 6 SCHLUSSBETRACHTUNG:

Bei „älteren“ Patienten treten nicht selten multiple Begleiterkrankungen auf, welche bei einem Krankenhausaufenthalt zu iatrogenen Komplikationen führen können (Rappold & Kratochvilla 2004).

Durch Sondennahrung oder orale Trinknahrung kann der Ernährungszustand bei Dementen verbessert werden. Bei leichter und moderater Demenz werden orale Supplemente empfohlen. Diese können Unterernährung verhindern, wenn eine adäquate und ausreichende Nährstoffversorgung angestrebt wird, welche auch bei Demenzkranken von Nutzen sein kann (Volkert et al. 2006).

Die PEG- Applikation bei fortgeschrittener Demenz ist eine individuelle Entscheidung (Volkert et al. 2006, Wojnar J. 2006) und eine allgemeine Ablehnung oder Befürwortung dieser wäre fehlerhaft (Wojnar J. 2006). Bei „final Dementen“ wird von einer Sondenernährung nach den ESPEN-Guidelines abgeraten (Volkert et al. 2006). Eine schwere Ausprägung der Demenz oder ein hohes Alter bei noch vorhandener guter körperlicher Verfassung und der extreme Bewegungsdrang dürfen kein Hinderungsgrund sein (Wojnar J. 2006), während in dem Review von Sampson ein Alter > 80 Jahren, sowie Demenz eher für eine Ablehnung der PEG sprechen (Sampson et al. 2008).

Die fortgeschritten Demenzkranken sollten nicht in ihrem „letzten Lebensabschnitt“ von einer kontinuierlichen und adäquaten Ernährung ausgeschlossen werden, denn dadurch kann eine adäquate Nährstoffversorgung gewährleistet werden und somit die Lebensqualität gesichert werden (Rappold & Kratochvilla 2004).

Eine PEG-Sonde ist kein Garant, dass der Patient adäquat, optimal ernährt wird. Es sind immer die Akteure im Patientenumfeld für die Qualität oder den Mangel der Versorgung verantwortlich. Ein Vorteil der PEG-Sonde liegt darin, dass ein enteraler Zugangsweg gewährleistet ist, welcher für Makro- und Mikronährstoffe, Flüssigkeit und Medikamente spontan dienlich sein kann (Rappold & Kratochvilla 2004, Rappold E. 2006).

Auffallend ist, dass sich einige Autoren streng gegen die PEG-Sonde äußern und keinen medizinischen Nutzen darin sehen. Sie bedienen sich der vorher erwähnten Zitate jener Studien, welche die Sinnlosigkeit der PEG-Sonde untermauern.

---

Auch über die Studiendesigns könnte sich hier eine Diskussion ergeben. Es bleibt die Tatsache, dass randomisierte kontrollierte Studien oder besser geeignete Fall-Kontroll- Studien fehlen, welche die Thematik genauer und statistisch signifikanter untersuchen würden.

Andere Autoren versuchen wiederum einen Nutzen der enteralen Ernährung hervor zu heben.

In unserer Studie waren einige Vorteile für die Patienten durch die Gewichtszunahme und die statistisch signifikante Überlebensanalyse gegeben.

Das Transferrin, Hämoglobin und Zink zeigten bei der Ausgangsuntersuchung Werte unter dem Normbereich und befanden sich aber bei der 2 – Jahresuntersuchung im Normbereich.

Das Albumin, Gesamteiweiß, Transferrin, Hämoglobin, die Cholinesterase, die Triglyceride Eisen, Calcium und Zink wurden im Verlauf von zwei Jahren leicht, aber nicht signifikant erhöht und eine nicht signifikante Senkung des CRP-Wertes und des Hba1c wurde in den Labordaten gezeigt.

Im Fall der Folsäure fand eine signifikante Erhöhung bei beiden Untersuchungen statt, was besonders wichtig ist, da diese im Alter als mangelhaft eingestuft wird.

Ernährungsrelevante Parameter konnten wir jedoch in unserer 8-jährigen Forschung nicht beeinflussen. Die Verwendung von Laborparametern zur alleinigen Detektion eines Ernährungsrisikos in der Folge einer Mangelernährung und als Hilfe für die Entscheidung über den Beginn einer sondengestützten Ernährungsform scheinen nicht auszureichen. Die Laborparameter verleiten eher zu einer verzögerten Feststellung der Mangelernährung. Der Patient befindet sich bereits in einer katabolen Stoffwechsellage.

Proteine mit kurzer Halbwertszeit sind nicht aussagekräftig, da sie eher aktuelle kurzzeitige Veränderungen zeigen (Lapin 2006).

Durch Verzögerung entstehen Mängel im Ernährungszustand, welche auch durch das sogenannte, zu späte „Anfüttern“, nicht behoben werden können. Bei dem Betroffenen kommt es in diesen Fällen zur Gewichtszunahme durch den Fetteinbau, aber nicht zu Muskelproteinsynthese. Der Muskelabbau und der Mangel an Strukturproteinen und intrazellulärer Proteine im Körper schreiten unerkannt voran. Die Folgen sind drastisch für Patienten mit hohem Alter, da eine irreversible Kachexie resultiert.

---

Wir empfehlen für die Feststellung der Mangelernährung, neben dem Körpergewicht auch anthropometrische Parameter mit einzubeziehen und sich nicht primär auf Laborbefunde, wie den Verlauf des Albuminspiegels zu konzentrieren, um unabhängig davon und konsequent dem Patienten eine optimierte Ernährung zu sichern.

Mangelernährung im Alter gilt es immer zu vermeiden. Der betagte Patient ist bereits in seinem Ernährungsrisiko zu diagnostizieren und kontinuierlich, adäquat zu ernähren.

Die physiologischen, ernährungstechnischen Grundbedürfnisse des Menschen dürfen wir nicht aufgrund von kontroversen Studienergebnissen vernachlässigen.

In unserer Zeit ist es unvorstellbar, dass Menschen in der Homecare, in Pflegeheimen oder Krankenhäusern eine Mangelernährung entwickeln und nahezu verhungern, nur weil eine frühzeitige Ernährungstherapie, nicht rechtzeitig implementiert werden konnte und sie stoffwechselfähig in einen Zustand gebracht wurden, wo jedes ernährungstechnische Handeln zu spät ansetzt und das Resultat medizinischer Schaden und persönliche Katastrophe für den Patienten ist.

Es ist wichtig eine rechtzeitige Indikationsstellung zur Ernährungstherapie zu treffen, um dem Patienten eine adäquate Ernährung zugänglich zu machen, mit dem Blick auf einen künftigen Mangelernährungszustand des Patienten (Rappold et al. 2006, Volkert et al. 2006).

Das Unterlassen einer optimierten Nährstoffzufuhr (Makro- und Mikronährstoffe) verkürzt die Lebensdauer der Demenzkranken (Rappold 2006). Die Demenz wird von manchen Autoren als todbringende, tödliche Krankheit angesehen (Heymann 1996). Inwieweit eine neurodegenerative Erkrankung auf den Zellstoffwechsel seiner anderen Organsysteme per se Einfluss nimmt, ist nicht gesichert. In der Endphase der fortgeschrittenen Demenzerkrankung findet sich der Patient oft in einer Jahre andauernden Immobilität, vorwiegend in Rücken- bzw. Seitenlage, die das Entstehen einer Lungenentzündung fördert. Als Todesursachen stehen bei Alzheimer'schen Demenzkranken die Bronchopneumonie vor den kardiovaskulären Erkrankungen (Attems et al. 2005).

Eines ist sicher, dass ein chronischer Substratmangel, wie bei Mangelernährung dem Zellstoffwechsel Schaden zufügt (Rappold 2001).

---

Eine Entscheidung zum Lebensverzicht durch Nahrungs- und Flüssigkeitsverzicht ist an eine autonome Entscheidungsfähigkeit gebunden. Von der Seite des fortgeschrittenen Demenzkranken kann es keinen Verzicht geben, da dieser durch die Neurodegeneration nicht in der Lage ist, motivierte Handlungsentscheidungen zu treffen. Es müsste dieser Wunsch vor der Demenzerkrankung in einer Patientenverfügung festgelegt sein.

Diese spezielle geriatrische Thematik, welche gesellschaftlich kaum wahrgenommen wird, kann folgendermaßen beschrieben werden:

„Alles was die Öffentlichkeit an der Medizin fasziniert, fehlt in der Langzeitbetreuung der Demenzkranken. Unspektakulär und still begleitet die geriatrische Medizin und Pflege den Demenzkranken. Es gibt kein „sich in Szene setzen“. Der Wunsch nach unmittelbarem Erfolg trifft auf das Unausweichliche des Alters, der Krankheit und des Endlichem in der Gestalt des Todes.“ (Rappold & Kratochvila 2004).

Niemand wünscht sich einen derartigen Lebensausklang. Tritt er aber ein, ist er zu akzeptieren und das Leben, die Würde und Personenhaftigkeit des Demenzkranken bis zu seinem Todeszeitpunkt zu schützen.

***Die Erkenntnisse aus dieser vorliegenden Studie sollten dem Ernährungsrisikopatient und hier vor allem dem neurodegenerativ Erkrankten mit einer irreversiblen Schluckstörung zu Gute kommen, indem seine Lebensqualität durch eine rechtzeitige und adäquate Ernährungstherapie bei vorliegender Indikation gesichert ist.***

---

# 7 ZUSAMMENFASSUNG

## Hintergrund:

Die derzeitigen Meinungen über PEG – Sonden gehen in der Literatur deutlich auseinander. Die Kontroveristät basiert auf den Auseinandersetzungen über die Sinnhaftigkeit der PEG - Sonden – Applikation. In vielen medizinischen Studien konnten keine positiven Effekte, welche sich auf den medizinischen Nutzen und auf die Effektivität beziehen, nachgewiesen werden. Zusätzlich kann keine Aussage über eine längere Lebendauer, eine Verbesserung des funktionellen Status, der Lebensqualität, der Dekubitus - Profilaxe und der Reduktion der Mangelernährung getroffen werden. Der primäre Vorwurf lautet, dass die fortgeschrittene Demenz eine letale Erkrankung ist und darum soll der Demenzkranke nicht mit Sonden ernährt werden. Diese festgefahrene Theorie stellt eine schwierige Hürde für weitere Untersuchungen auf dem Gebiet der PEG - Sonden – Applikation dar.

Das Ziel dieser Langzeituntersuchung (Datengewinnung über 8 Jahre) war, oben genannte Parameter besser beurteilen zu können. Auf Grund der derzeit fehlenden Beschreibungen existenter Laborparameter, und der Nahrungsaufnahme, (Marker des Ernährungszustandes und des klinischen Outcomes), sollen diese Zusammenhänge hier aufgearbeitet werden. Welche labormedizinischen Parameter können eine kritische Ernährungssituation prognostizieren und welche dienen als relevante Marker bei der Überprüfung des Ernährungserfolges mittels PEG? Zusätzlich wurden Überlebenszeitanalysen retrospektiv erhoben.

## Material und Methoden:

Das Studienkollektiv bestand aus 72 Patienten. Das Gesamtkollektiv wurde in 2 Subkollektive: PEG-Subkollektive:  $\leq$  90 Jahre (n = 60/12) und PEG-Subkollektive:  $>$  Altersmedian (n = 36/36) geteilt. Die verwendeten Laborparameter wurden auf der geriatrischen Station des Otto – Wagner – Spitals erhoben. Zu diesem Zweck wurden beim PEG-Kollektiv vierteljährlich Blutabnahmen durchgeführt. Als Kontrollgruppe diente ein Studienkollektiv von 136 vergleichbaren Patienten. Bei diesen wurden die Daten, allerdings nur zu einem einzigen Untersuchungszeitpunkt erhoben.

Das Hauptaugenmerk lag auf den Parametern, welche in Korrelation mit der Proteinsynthese, der körpereigenen Immunabwehr, der Organstabilität und der Herz-

---

und Kreislauferkrankungen in Verbindung stehen. Ebenso sollten die Parameter aufgezeigt werden, die mit dem Zellstoffwechsel korrelieren, wie wichtige Vitamine und Spurenelemente. Die statistische Auswertung der Labordaten erfolgte retrospektiv mittels SPSS zum Zeitpunkt der Ausgangsuntersuchung, der 1- und 2-Jahresuntersuchung und innerhalb dieser. Die anthropometrischen Daten (BMI) wurden mittels AKE – Ernährungszustandsmonitoring erfasst. Der Zusammenhang des BMI mit pathologischen Laborwerten wurde bei der Kontrolle und beim Studienkollektiv durchgeführt.

Die ebenfalls durchgeführten Überlebenszeitanalysen beim Studienkollektiv wurden mittels Kaplan – Meyer – Kurven dargestellt und die Vergleiche wurden über Log – Rank – Test gezogen.

#### Resultate:

Ein signifikanter Unterschied in der Überlebensdauer ergab sich im Subkollektiv  $\leq$  Altersmedian (n = 36/36). 50 % der Jüngeren verstarb nach ca. 20,2 und 50% der Älteren nach 18,0 Monaten. Eine Gewichtszunahme um 3,0 BMI Einheiten nach einem Jahr und um 1,5 Einheiten nach 2 Jahren wurde durch den Einsatz der PEG-Sonde erreicht. Eine signifikante Erhöhung der Folsäure wurde bei beiden Folgeuntersuchungen beobachtet.

Ernährungsrelevante Parameter zeigten in der statischen Auswertung keine signifikanten Veränderungen, außer dem Folsäure - Parameter. Proben zeigen im Allgemeinen eher kurzzeitige Veränderungen, was das Feststellen einer Mangelernährung erschwert und der Betroffene meist schon an irreversibler Kachexie leidet. Daher raten wir von der alleinigen Detektion eines Ernährungsrisikos oder einer PEG-Indikation durch diese ab.

#### Schlussbetrachtung:

Nur eine bedarfsgerechte, adäquate Ernährung, egal ob non- oral enteral oder oral verabreicht, beugt Mangel-, Unter- und Fehlernährung vor.

---

## 8 SUMMARY

### Introduction:

The application of PEG as an effective means of nutrition delivery is currently a controversial topic based on various studies which investigated the impact of the method on the patient's functional status, quality of life, decubitus and malnutrition. In particular it is being claimed that as advanced Dementia is a lethal disease, the application of PEG in this population of patients is not a rational means of support. The objective of this study is to identify measurable parameters which could help to define supportive effects which the application of PEG might have on the mortality of patients and also on the nutritional status of the individual.

### Material and methods:

The study includes 72 patients, which was further divided in two sub collectives: PEG  $\leq$  90 years (n = 60/12) and PEG sub collective  $\geq$  median age (n = 36/36). The collection of analytical parameters was done at the geriatric ward in the Otto – Wagner – Hospital in Vienna. The blood samples were taken quarterly. The control group was one study group of 136 comparable patients. The data of the control group were collected at a single examination. The main focus was the link of parameters which correlate with the protein synthesis, the body's immune defenses, which point to the stability of the organs and atherosclerotic risk marker. Furthermore parameters should be identified, which correlate with cell metabolism and essential micronutrients. The statistical evaluation was retrospectively done by SPSS version 17.0 at the time of initial examination and 1 – 2 year investigations. The anthropometric data were determined by AKE (Nutritional Status Monitoring). The relationship of BMI with pathologic laboratory values was performed within the control and the study group. The performed survival analyses in study group were done by using Kaplan – Meyer – curves and the comparisons were presented on log – Rank – Test.

### Results and discussion:

A significant difference in survival was found in the sub collective  $\geq$  median age (n = 36/36). 50% of the younger population died after 20,2 months and for 50% of the elderly died after 18,0 months. A weight gain of 3.0 BMI units after one year and by 1.5 units after two years was achieved through the use of PEG tube. A significant

---

increase of folic acid was observed in both examinations follow. Nutrition related parameters showed no significant changes, except the folic acid parameter. The major proteins show more short term changes, which complicates the detection of malnutrition. So the patients mostly suffer from irreversible cachexia. Therefore we discourage the exclusive detection of nutritional risk or a PEG insertion through these parameters.

Conclusion:

Only one factor, adequate diet, whether non-oral, enteral or orally given, prevents occurrence of malnutrition and undernourishment.

---

## 9 LITERATURVERZEICHNIS

- Abbasi and K. Shetty, Zink: „Pathophysiologische Effekte, Mangelzustände und Wirkungen einer Supplementierung bei älteren Personen – ein Forschungsüberblick“ Z. für Gerontologie und Geriatrie (1999), Volume 32, Supplement 1, Pages: 75-79.
- Abuzeid W. Glover C. „Acute myocardial infarction and anorexia nervosa“, International Journal of Eating Disorders (2001), 44 (5), Pages: 473-476.
- AKE-Empfehlungen für die parenterale und enterale Ernährungstherapie des Erwachsenen. (2004), Version 2008-2010; Pages: 23, 24 & 27-30 (Gänsler „Künstliche Ernährung 2010“).
- Alvarez-Fernandez B. Garcia-Ordóñez M.A. Martínez-Manzanares C. Gómez-Huelgas R. “Survival of a cohort of elderly patients with advanced dementia: nasogastric tube feeding as a risk factor for mortality” Inter. Journal of Geriatric Psychiatry (2005); 20 Pages 63–70.
- Angus F. Burakoff R. “The Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Tube: Medical and Ethical Issues in Placement” The American Journal of Gastroenterology (2003), Vol. 98, No. 2, Pages 272-277.
- Arnim, C.A.F. Gola, U. Biesalski, H.K. “More than the sum of its parts? Nutrition in Alzheimer's disease”, Nutrition, (2010), Volume 26, Issue 7-8, Pages 694-700.
- Anthony P.S. “Nutrition Screening Tools for Hospitalized Patients. Nutrition in Clinical Practice (2008) 23(4) Pages 373-382.
- Attems J. “Ernährung, Demenz und Comorbidität“ 19. Steinhofsymposium, Nov, (2005), OWS Wien.
- Bates C.J Benton D., Biesalski H.K. Staehlin H.B. van Staveren J. Stehle P. Suter P.M. Wolfram G. „Hohenheimer Konsensusgespräch - Ernährung und Altern“ Aktuelle Ernährungsmedizin (2001), 26, Pages 285-302.
- Bauer JM. Sieber CC. „Benigne Erkrankungen des oberen Verdauungstraktes“, Geriatrie Journal 1/(2004), Page 17.

- 
- Bauer J. Vogl T. Wicklein S. Trögner J. Mühlberg W. Sieber C.C. „Comparison of the Mini Nutritional assessment, Subjective Global Assessment, and Nutritional Risk screening (NRS 2002) for nutritional screening assessment in geriatric hospital patients“ *Z. Gerontol Great* 38 (2005) Pages 322-327.
  - Bauer JM, Kaiser MJ, Anthony P, Guigoz Y, Sieber CC „The Mini Nutritional Assessment--its history, today's practice, and future perspectives“ *Nutr Clin Pract.* (2008) Aug-Sep;23(4), Pages 388-96.
  - Bauer JM. Sieber CC. “Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view” *Exp Gerontol.* (2008) Jul; 43(7):674-8. Epub 2008 Mar 25.
  - Bauer J.M. Kaiser M.J. *Grundlagen Unter- /Mangelernährung-Definitionen* Kap. 3 S.12 (ISBN 9783131541017) (2011) Georg Thieme Verlag KG.
  - Becker R. Nieczaj R. Egge K. Moll A. Meinhardt M. Schulz R.-J.” *Functional Dysphagia Therapy and PEG Treatment in a Clinical Geriatric Setting” Dysphagia*, Jan (2010), Pages 1-9.
  - Bergman H., Ferrucci L., Guralnik J., Hogan D.B., Hummel S., Karunanathan S., Wolfson S. “Frailty: An Emerging Research and Clinical Paradigm—Issues and Controversies” *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* (2007) July; 62(7): Pages: 731–73.
  - Biesalski H.K. Bischoff S.C. Puchstein C. *Ernährungsmedizin: Nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer* (2010) (T. Reimer Kap. 31, Page 475).
  - Blomberg J, Lagergren P, Martin L, Mattsson F & Lagergren J “Albumin and C-reactive protein levels predict short-term mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in a prospective cohort study” *Gastrointestinal Endoscopy* Jan. (2011), Vol. 73, Issue 1, Pages 29-36.
  - BÖHMER Franz 2005 „Mangelernährung im Alter“ <http://www.geriatrie-online.at/dynasite.cfm?dsmid=62711&dspaid=473793> (Zugriff am 01.03.2011).
  - Brotherton A. Abbott J. Aggett P. “The impact of percutaneous endoscopic gastrostomy feeding upon daily life in adults” *J Hum Nutr Diet* (2006) 19, Pages 355-367.

- 
- C. Alf, C. Bancher, T. Benke, K. Berek, T. Bodner, A. Croy, P. Dal-Bianco, P. Fischer, G. Fruhwürth, G. Gatterer, J. Grossmann, H. Hinterhuber, D. Imarhiagbe, A. Jaksch, K. Jellinger, M. Kalousek, P. Kapeller, M. Krautgartner, G. Ladurner, F. Leblhuber, Lechner, A. Lingg, J. Marksteiner, T. Nakajima, G. Psota, M. Rainer, G. Ransmayr, F. Reisecker, R. Schmidt, J. Spatt, T. Walch, A. Walter, J. Wancata und A. Winkler „Konsensusstatement „Demenz“ der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft Update 2006“ Neuropsychiatrie, Band 20, Nr. 4/(2006), Pages 221–231.
  - DGE [http://www.ugb.de/e\\_n\\_1\\_145958\\_n\\_n\\_n\\_n\\_n\\_n\\_n.html](http://www.ugb.de/e_n_1_145958_n_n_n_n_n_n_n.html)
  - (Zugriff am 05.05.2010).
  - DGE Info 03/2009  
<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=922>
  - (Zugriff am 8.10.2011).
  - DGEInfo08/2010 <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=1062> Ernährung 2010 – Mitten in der Medizin (Zugriff am 9.10.2011).
  - Dorner T, Kranz A, Gisinger C, Rieder A. Extreme Body-Mass-Index-Werte als Risikofaktoren für interkurrente hospitalisierungspflichtige Krankheiten bei Hochbetagten (2007). <http://www.geriatrie-online.at/dynasite.cfm?dssid=4285&dsmid=772512007>; -2. gemeinsamer Österreichisch-Deutscher Geriatriekongress; MAY 5, 2007.
  - De Gonzalo-Calvo, D. Neitzert, K. Fernández, M. Vega-Naredo, I. a Caballero, B. García-Macía, M. Suárez, F. M. Rodríguez-Colunga, M. J. Solano, J. J. Coto-Montes, A. “Differential inflammatory responses in aging and disease: TNF- $\alpha$  and IL-6 as possible biomarkers.” *Free Radical Biology and Medicine*, Sep. (2010), Vol. 49, Issue 5, Pages 733-737.
  - Detweiler M. B., Kim K. Y., Bass Y., “Percutaneous endoscopic gastrostomy in cognitively impaired older adults: A geropsychiatric perspective” *American Journal of Alzheimer`s Disease and other Dementias*, January/February (2004), Vol. 19, Pages 24-30.
  - Di Vasta AD. Walls CE. Feldmann HA. Quach ER. Gordon CM. Alexander M. “Malnutrition and hemodynamic status in adolescents hospitalized for anorexia nervosa” *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* Aug. (2010); 164(8): Pages 706-13.

- 
- Dormann A.J. Deppe H. „Tube Feeding-Who, How and When“ Z.f. Gastroenterologie Apr. (2002);40, Suppl.1, Pages 8-14.
  - Dormann A., Stehle P., Radziwill R., Löser C., Paul C., Keymling M., Lochs H., „DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Grundlagen“ Aktuel Ernähr Med (2003), Vol.28, Suppl.1, Pages 526-535.
  - Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (DNQP) 2009 & 2010
  - Hrsg.: Sonderdruck Expertenstandard Ernährungsmanagement zur Sicherstellung und Förderung der oralen Ernährung in der Pflege - Osnabrück.
  - Elmadfa I. „Nährstoffbedarf im Alter – Möglichkeiten einer ausreichenden Versorgung“ XII. Dreiländertagung der Schweizerischen, Deutschen und Österreichischen Gesellschaften für Ernährung Sept. (2008).
  - Elmadfa I, Freisling H, Nowak V, Hofstädter D, et al. „Österreichischer Ernährungsbericht 2008“, 1. Auflage, Wien, März 2009.
  - Egbert AM “The dwindles: failure to thrive in older patients, Nutr Rev 54 II (1994) Pages 25-30.
  - Evidenzbasierte Leitlinie DAG DDG, DGE und DGM (2005) „Prävention und Therapie der Adipositas“.
  - Finkel, T., Holbrook, N.J “Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing” Nature Nov. 9 (2000), Vol. 408, Issue 6809, Pages 239-247.
  - Finucane T.E., Chriszmas C, Travis K. “Tube feeding in patients with advanced dementia.” Areview of evidence, JAMA (1999); 282 (14), Pages 1365-1370.
  - Finucane T.E., MD, Christmas C., Leff B.A. “Tube Feeding in Dementia: How Incentives Undermine Health Care Quality and Patient Safety“ J Am Med Dir Assoc May (2007); 8(4), Pages 205–208.
  - Forasassi C., Golmard J.L., Pautas E., Piette F., Myara I., Raynaud-Simon A., “Inflammation and disability as risk factors for mortality in elderly acute care patients” Archives of Gerontology and Geriatrics (2009); 48, Pages 406-410.
  - Galvan O, Joannidis M, Widschwendter A, Bonatti H, Sprinzi M, Rehak P. et al. Comparison of different scoring methods for assessing the nutritional status of hospitalised patients. Wien Klin Wochenschrift (2004); 116, Pages 596-602.

- 
- Gauderer, M.W.L., Ponsky, J.L. A simplified technique for constructing a tube feeding gastrostomy, *Surgery Gynecology and Obstetrics* (1981), Vol. 152, Issue 1, Pages 83-85.
  - Gauderer, W.L., Ponsky, J.L., Izant Jr., R.J. Gastrostomy without laparotomy: A percutaneous endoscopic technique, *Journal of Pediatric Surgery* (1980), Vol. 15, Issue 6, Pages 872-875.
  - Gillick M.R. "Rethinking the Role of Tube Feding in patients with Advanced Dementia" *The New England Journal of Medicine* January 20, (2000)-Vol.342, No.3, Pages 206-210.
  - González-Gross M, Marcos A, Pietrzik K. "Nutrition and cognitive impairment in the elderly" *Br J Nutr. Sep.* (2001), 86(3), Pages 313-21.
  - Grabmayer S., Wense T., Frühwald M., Kandlbauer B., Kohlmaier et al. „Nutritional assessment in patients of a geriatric long term care nutrition“ *The Journal of Nutrition, Health & Aging* (2004), Vol. 88, No 6, Page 445.
  - Green S.M. Watson R. "Nutritional screening and assessment tools for use by nurses" a comprehensive review. *Journal of Advanced Nursing* May (2005); 54(4), Pages 69-83.
  - Hackl J.M. „Bestimmung des Ernährungszustands“ *Chirurgische Gastroenterologie* Sep. (2004), Vol. 20, Issue 3, Pages 181-186.
  - Hackl J.M. „Mangelernährung in der Tiroler Bevölkerung Untersuchungen bei Krankenhauspatienten und bei Patienten außerhalb des Krankenhauses“ *Aktuel Ernährungsmed.* (2005); 30(1), Pages 34-38
  - Hackl J.M. Jeske M. Galvan O. Strauhal I. Matteucci G.R. „Prävalenz der Mangelernährung bei alten Menschen“ *Journal für Ernährungsmedizin* (2006); 8(1), Pages 13-20.
  - Higaki F., Osamu Yokota, and Masahiro Ohishi A. "Factors Predictive of Survival after Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in the Elderly: is dementia Really a Risk Factor?" *American Journal of Gastroenterology* Apr. (2008); 103(4), Pages 1011-1016.
  - Hossein S.M. Leili M. Hossein A.M. "Acceptability and outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tube placement and patient quality of life" *Turk J Gastroenterol* (2011); 22(2), Pages 128-133.

- 
- Hersko, Clechanover, Rose, Nobelprice in Chemistry Okt. (2004) for the discovery of Ubiquitin mediated protein degradation) "The kiss of death".
  - Hrniciarikova D. Juraskova B. Zadak Z. Hronek M. "Present state of evaluating malnutrition in the elderly-analysing indicators" Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Cz. (2006); Vol. 150, Issue 2, Pages 217-221.
  - Jellinger K.A. „Gibt es einen Goldstandard für die Diagnose von Demenzen? Unterscheidung zwischen gesundem und krankem Hirnaltern“ Psychopraxis (2009) Vol. 12, No. 2, Pages 24-33.
  - Jellinger K.A. Attems J. "Prevalence and pathogenic role of cerebrovascular lesions in Alzheimer's disease" J Neurol Science (2005), Vol. 229, Pages 37–41.
  - Jellinger K.A. Attems J. "Prevalence of dementia disorders in the oldest-old: an autopsy study" Acta Neuropathol (2010), Vol. 119 Pages 421–433.
  - Kaiser M., Bandinelli S. Lunenfeld B, Frailty and the role of nutrition in older people. "A review of the current literature". Acta bio-medica : Atenei Parmensis (2010), Vol. 81, Suppl. 1, Pages 37-45.
  - Kimyagarow S. Klid R. Levenkrohn S. Flessig Y. Kopel B. arad M. Adunsky A. „Body Mass Index (BMI), body composition and mortality of nursing home elderly residents" Archives of Gerontology and Geriatrics (2009); 51(2), Pages 227-230.
  - Klein S. "The myth of Serum Albumin as a Measure of Nutritional Status." Gastroenterology (1990); 99, Pages 1845-1846.
  - Kolb C. "Künstliche Ernährung bei Demenzkranken. Ethische Aspekte aus Sicht der Pflege" Ethik in der Medizin (2004) Band16, Heft 3, Pages: 265-274
  - Kneucker Alfred W. „Richtlinien einer Philosophie der Medizin“ W. Maudrich, Wien (1949) Page 168.
  - Körner U. Biermann E. Bühler E. Oehmichen F. Rothärmel S. Schneider G. Schweidtmann W. „ DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ethische und rechtliche Gesichtspunkte“ Aktuel ernähr Med (2003), Vol.28, Suppl. 1, Pages 36-41.
  - Kondrup J. Allison S.P. Elia M. Vellas B. Plauth M. "ESPEN Guidelines for nutrition Screening 2002" Clin Nutr. (2003); 22(4), Pages 415-421.

- 
- Lacey D. „Tube feeding in advanced Alzheimer`s disease: When language misleads” American Journal of Alzheimer`s Disease and other Dementia, March/April (2004), Vol. 19, No.2, Pages: 125-127.
  - Lapin A. „Labordiagnostik-Zwischen Erwartung und Wirklichkeit“ Labor Akt (2006); 2 Pages 5-10.
  - Lee S.K. Hong. C.H. Cheong H.K. Hoon Oh B. “Difference in nutritional risk between mild cognitive impairment group and normal cognitive function in elderly group” Archives of Gerontology and Geriatrics Jul-Aug (2009); 49(1), Pages 49-53.
  - Leuenberger M. Nuoffer J.M. Stanga Z. „Sinnvolle laborchemische Diagnostik in der Mangelernährung“ Pipette Nr.2. (2007), Pages 15-19.
  - Lochs H. S.P. Allison, R. Meier, M. Pirlich, J. Kondrup, St. Schneider, G. van den Berghe, C. Pichard “Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, Definitions and General Topics” Clinical Nutrition (2006); 25(2), Pages 180-86.
  - Malmgren A. Wärn Hede G. Karlstro B. Tommy Cederholm T. Lundquist P. Wire´n M. Faxe´n-Irving G. „Indications for percutaneous endoscopic gastrostomy and survival in old adults” Food and Nutrition Research (2011), 55, 6037-DOI: 10.3402/fnr.v55i0.6037.
  - Maluck S. Kucz K. Hanrieder D. Kohl O. Weimann A. Wiese M.
  - „Geschmacksuntersuchungen bei akutgeriatrischen Patienten im Rahmen eines Ernährungsassessments“ Aktuel Ernähr Med (2007); 32, Page 138.
  - McCann R. „Lack of evidence about tube feeding-Food for thought“ Jama, (1999); Vol. 282(14), Pages: 1380-1381.
  - Meijers J.M.M., Schols J.M.G.A., van Bokhorst –de van der Schueren M.A.E., Dassen T., Janssen M.A.P. & Halfens R.J.G. (2009): “Malnutrition prevalence in The Netherlands: results of the Annual Dutch National Prevalence Measurement of Care Problems” British Journal of Nutrition (2009); 101: Pages 417-423.
  - Milne A.C., Potter J., Vivanti A., Avenell A. “Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition” Ann Intern Med. (2006); 144(1) Pages 37-48.

- 
- Mitchell S.L., Kiely D.K., Lipsitz L.A., “The risk factors and impact on survival of feeding tubes placement in nursing home residents with severe cognitive impairment” *Archives of Internal Medicine* (1997); 157 Pages 327–332.
  - MacFie J. , Ethics and nutrition. In: M. Gibney, M. Elia, O. Ljungqvist and J. Dowsett, Editors, *Clinical nutrition* (2005) Blackwell Science Pages 132–145.
  - Müller M.C.; Uedelhofen K.W., Wiedemann Urs C. H „Mangelernährung in Deutschland: eine Studie zu den ökonomischen Auswirkungen krankheitsbedingter Mangelernährung und beispielhafte Darstellung des Nutzenbeitrags enteraler Ernährungskonzepte“ *Cepton Strategies* 2007, 2007ISBN3000226788, 9783000226786 Länge 71 Seiten.
  - Mueller C. „Inflammation, old age and nutrition assesment“ *Topics in Clinical Nutrition* (2008), Vol. 23, Issue 2, Pages 131-138.
  - Murphy L.M. Lipman, T.O. “Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Does Not Prolong Survival in Patients With Dementia“ *Arch Intern Med.* (2003); 163 Pages 1351-1353.
  - Nair S. Herten H. Pitchumoni C.S. “Hypoalbuminaemia is a poor predictor of survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in elderly patients with dementia” *The American Journal of Gastroenterology* (2000); 95, Pages 133–136.
  - Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA „Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome” *J Gastroenterol Hepatol.* Jan. (2000); 15(1), Pages 21-25.
  - Norman K. Stobäus N. Smoliner C. Lochs H. Pirlich M. „ Effekte einer Ernährungstherapie auf Körperzusammensetzung und-Funktion“ *Aktuel Ernähr Med* (2007); 32, Pages 99-103.
  - Normann K. Bauer J. Smoliner C. Lochs H. Pirlich M. „Bedeutung der Proteinzufuhr bei der Entstehung und Behandlung der Sarkopenie“ *Aktuel Ernährungsmed.* (2009); 34(4), Pages 171-177.
  - Pauly L. Volkert D. Stehle P. „ Nutritional situation of elderly nursing home residents“ *Z. Gerontol. Geriatr* (2007); 40 Pages 3-12.
  - C B Pearce C.B., Duncan H.D. “Enteral feeding. Nasogastric, nasojejunal, percutaneous endoscopic gastrostomy, or jejunostomy: its indications and limitations” *Postgrad Med J* (2002); 78, Pages 198–204.

- 
- Pirlich M. „Was ist Mangelernährung“? Wien Klin. Wochenschrift (2004); 116/17-18, Pages 575-578.
  - Österreichische Alzheimergesellschaft 2008 <http://www.alzheimer-gesellschaft.at/> (Zugriff am 30.9.2010).
  - Rappold E. „Internationale Ess-und Trinkstörungen bei fortgeschrittenen Demenzkranken“ Journal Ernährungsmed. (2001); 3, Pages 22-25.
  - Rappold E. and H.G. Kratochvilla, „Aspekte der künstlichen Ernährung bei demenzkranken Patienten in der Geriatrie“ Ethik in der Medizin (2004), Band 16, Heft 3, Pages 253-264.
  - Rappold E. „Praxis der Ernährungstherapie bei stationären dementen Patienten“ Akt Ernähr Med (2004); 29(2), Pages 63-68.
  - Rappold E. „Der fortgeschritten Demenzkranke als Ernährungsrisikopatient in der Langzeitbetreuung“ Jatros, Neurologie und Psychiatrie Okt. (2006), Pages 48-52.
  - Rappold E. „Langzeiternährungstherapie einer hochbetagten Seniorin. Positive Effekte durch die Gabe von Sondennahrung auf Basis von Lebensmittel“ Focus Neurogeriatrie (2009), Vol. 3, No. 1-2, Pages 16-20.
  - Reyes JG, Zúñiga AS, Cruz MG., Prevalence of hyponutrition in the elderly at admission to the hospital, Nutr Hosp. Nov.-Dec. (2007); 22(6), Pages 702-9.
  - Ristow M. Birringer M. Schulz T.J. „Prävention von Krankheiten und Steigerung der Lebenserwartung durch Kalorienrestriktion“ Aktuel Ernähr Med (2007); 32, Pages 104-109.
  - Rittler P., Jauch K.W., Hartl W. „Metabolische Unterschiede zwischen Anorexie, Katabolie und Kachexie“ Aktuel Ernähr Med (2007); 32, Pages 93-98.
  - Rofes, L. Arreola, V. Romea, M. Palomera, E.Almirall, J.Cabré, M. Serra-Prat, M.Clavé, P. „Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly“ Neurogastroenterology and Motility (2010), Vol. 22, Issue 8, Pages 851-858+e230.
  - Robertson R.G. und Montagnini M. „Geriatric failure to thrive“ American Family Physician (2004); 70(2), Pages: 343-350.
  - Russell C.A. Elia M. „Nutrition Screening Survey in the UK“ BAPEN 2007, ISBN 978 1 899467 21 1.

- 
- Saeglitz C. Volkert D. Güldenzoph H. Stehle P. „ Mangelernährung bei geriatrischen Patienten wird nur unzureichend erkannt und behandelt“ *Aktuel Ernähr Med* (2007); 32 Pages 131-132.
  - Saka B. Kaya O. Ozturk G.B. Erten N. Karan M.A. „ Malnutrition in the elderly and ist relationship with other geriatric syndromes“ *Clin. Nutr. Dez.* (2010); 29(6), Pages 745-8.
  - Sanders D.S., Carter M.J., D'Silva J. James G., Bolton R.P., Bardhan K.D. "Survival Analysis in Percutaneous Endoscopic Gastronomy Feeding: A Worse Outcome in Patients with Dementia." *The American Journal of Gastroenterology* (2000); 95(6): Pages 1472-1475.
  - Sanders DS. Leeds JS. Drew K. „The role of percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with dementia“. (*British Journal of Nursing* May (2008) 17(9), Pages 588-94.
  - Sampson EL, Candy B, Jones L. "Enteral tube feeding for older people with advanced dementia" *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2009), *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Apr 15;(2):CD007209.
  - Schönherr S. Lohrmann C. „Mangelernährung in sechs österreichischen Pflegeheimen – ein heimliches Leid „ *Procure* (2010), Vol.15(3), Pages 9-14.
  - Schmidt, M., Greffen, „Infektanfälligkeit: Therapieoption mit Zink-Histidin“ *Biologische Medizin* (2000), Vol. 29, Issue 5, Pages 228-230.
  - Schütz T., Valentini L., Herbst B., Lochs H., „ESPEN-Leitlinien Enterale Ernährung-Zusammenfassung“ *Aktuel Ernaehrung Med* (2006); 31, Pages 196-197.
  - Schütz T. Schindler K. Schlaffer R. Mouhieddine M. Schuh C, Hiesmayr M. „Einfluss von Ernährungszustand und Nahrungszufuhr auf die Liegezeit von deutschen gastroenterologischen/hepatologischen Patienten im europäischem Vergleich“ *Aktuel Ernähr* (2007); 32, Pages 125-149.
  - Schweidtmann W. "Ethische Begründung und Grenzen der Ernährungstherapie bei onkologischen Patienten" *Aktuel Ernähr Med* (2001); 26; Pages 170-174.
  - Sieber C.C: „Zum Konzept der Gebrechlichkeit-von der Phänomenologie zu therapeutischen Ansätzen“ *Z. Gerontologie und Geriatrie* (2005)
  - Vol. 38, Suppl.1, I/1-I/3.

- 
- Shapiro D.S., Friedmann R. "To Feed or not to Feed the Terminal Demented Patient-Is there any question?" IMAJ (2006), Vol.8, Pages 507-508.
  - Spaccavento S., Del Prete M., Craca A., Fiore P., "Influence of nutritional status on cognitive, functional and neuropsychiatric deficits in Alzheimer`s disease" Archives of Gerontology and Geriatrics (2009); 48, Pages 356-360.
  - Spamer, C., „Gewichtsverlust und drohende Mangelernährung bei Demenz“ Geriatrie Journal (2005) Nr.1, Pages 17-18.
  - Statistik Austria 2010 „Ergebnisse im Überblick: Bevölkerung seit 1869“ [http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/bevoelkerung/bevoelkerungsstruktur/bevoelkerung\\_nach\\_alter\\_geschlecht/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/bevoelkerung/bevoelkerungsstruktur/bevoelkerung_nach_alter_geschlecht/index.html), (Zugriff am 2.10.11).
  - Suzuki Y. Tamez S. Murakami A. et al. "Survival of geriatric patients after percutaneous endoscopic gastrostomy in Japan" World J Gastroenterol. (2010); 16(40), Pages 5084–5091.
  - Synofzik M. „PEG-Ernährung bei fortgeschrittener Demenz: eine evidenzgestützte ethische Analyse“ Nervenarzt (2007); 78, Pages 418-428.
  - Vanderwee K. Clays E. Bocquaert I. Gobert M. Folens B. "Malnutrition and associated factors in elderly hospital patients: A Belgian cross-sectional, multi-centre study" Clinical Nutrition (2010), Vol. 29, Iss. 4, Pages 469-476
  - Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Milne A, Palmblad J, Schneider S, Sobotka L, Stanga Z; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Lenzen-Grossimlinghaus R, Krys U, Pirlich M, Herbst B, Schütz T, Schröer W, Weinrebe W, Ockenga J, Lochs H; „ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics.“ Clin Nutr. (2006); 25(2): Pages 330-60.
  - Volkert D, Saeglitz C, Gueldenzoph H, Sieber CC, Stehle P. "Undiagnosed malnutrition and nutrition-related problems in geriatric patients. " J Nutr Health Aging. 2010; 14(5): Pages 387-92.
  - Vikstedt T, Suominen MH, Joki A, Muurinen S, Soini H, Pitkälä KH "Nutritional status, energy, protein, and micronutrient intake of older service house residents", J Am Med Dir Assoc. (2011); 12(4): Pages: 302-7.
  - Werner H. Das "Failure-to-thrive-Syndrom", Kapitel 33.
  - Wikby K. Ek A.C. Christensson L. "Nutritional Status in elderly people admitted to community residential homes: Comparison between two cohorts" Journal of Nutrition, Health and Aging (2006); Vol. 10, Issue 3, Pages 232-238.

- 
- Wirth R, Voss C, Smoliner C, Sieber CC, Bauer JM, Volkert D. „Complications and Mortality After Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Geriatrics: A Prospective Multicenter Observational Trial” J Am Med Dir Assoc. March (2012) Vol. 13, Issue 3 , Pages 228-233.
  - Wirth R. “Demenz-Gewichtsverlust-Malnutrition-Vom Frühsymptom zum therapeutischen Problem“ Focus Neurogeriatrie (2007); 3, Pages:12-14
  - Wojnar, J., „Ernährung Demenzkranker in der häuslichen Pflege“ Die Medizinische Welt (2006); 57(4) Pages: 147-152.
  - WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf 2000.
  - Zeev Arinzon, Alexander Peisakh, Ishay Shuval, Shay Shabat, Yitshal N. Berner, “Detection of urinary tract infection (UTI) in long term care setting: Is the multireagent strip an adequate diagnostic tool?”, Archives of Gerontology and Geriatrics (2009); 48, Pages 227-231.
  - Ziegler A., Lange S., Bender R., „Überlebenszeitanalyse: Der Log-Rang-Test“, Dtsch Med Wochenschr (2007); 132; e39-e41.
  - [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)
  - ( Zugriff am 12.12.2011)
  - [www.geri.com](http://www.geri.com) (Zugriff am 02.03.2011)
  - <http://www.mangelernaehrung.info/cms/presse/artikel/2006-03-09.php>
  - (Zugriff am 3.3.2011)
  - [http://www.dgem.de/material/pdfs/edi09/edi\\_09\\_Lenzen%20Frailty.pdf](http://www.dgem.de/material/pdfs/edi09/edi_09_Lenzen%20Frailty.pdf)
  - ( Zugriff am: 8.10.2011)
  - Innere Medizin Express Pflegewissen Georg Thieme Verlag Kap. 12.3.1 Seite 199 2009
  - <http://www.nutricia.at/cms/at/produkte/sondennahrung.php?ppnr=10020200>
  - (Zugriff am 5.3. 2012)

# 10 ANHANG

## Korrelationen und Erläuterungen der Laborparameterverläufe (1-Jahres- und 2 Jahresuntersuchung) für das PEG – Gesamtkollektiv

Korrelationen

|   |   | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | Erythrozyten-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(Mio) |
|---|---|--|--|--|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br><br>35  | ,613**<br><br>20   | ,132<br><br>27   |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,613**<br><br>20   | 1<br><br>20  | -,174<br><br>16  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,132<br><br>27   | -,174<br><br>16  | 1<br><br>27  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,049<br><br>16   | ,304<br><br>16   | ,361<br><br>16   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,152<br><br>27   | -,105<br><br>16  | ,655**<br><br>27   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,194<br><br>16  | -,012<br><br>16  | ,302<br><br>16   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,192<br><br>27  | -,047<br><br>16  | -,149<br><br>27  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,208<br><br>16  | -,148<br><br>16  | ,143<br><br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,085<br><br>25   | ,332<br><br>15   | -,519**<br><br>25  |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,008<br><br>15  | -,299<br><br>15  | ,265<br><br>15   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,249<br><br>34  | -,166<br><br>20  | -,217<br><br>27  |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,151<br><br>20  | -,445*<br><br>20   | -,236<br><br>16  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,092<br><br>34  | -,371<br><br>20  | -,239<br><br>27  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,410<br><br>20  | -,502*<br><br>20   | -,192<br><br>16  |

**Korrelationen**

|  |   | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | Erythrozyten-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(Mio) |
|--|---|--|--|--|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,131<br>,460<br>34  | -,050<br>,835<br>20  | -,050<br>,803<br>27  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,449*<br>,047<br>20   | -,604**<br>,005<br>20  | -,384<br>,142<br>16  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,342*<br>,048<br>34   | -,250<br>,288<br>20  | -,536**<br>,004<br>27  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,107<br>,654<br>20   | -,309<br>,184<br>20  | -,026<br>,923<br>16  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,012<br>,957<br>24   | -,189<br>,518<br>14  | ,166<br>,439<br>24   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,156<br>,594<br>14   | -,232<br>,425<br>14  | ,184<br>,530<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,200<br>,258<br>34   | ,259<br>,269<br>20   | -,084<br>,678<br>27  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,284<br>,225<br>20  | ,164<br>,489<br>20   | -,365<br>,164<br>16  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,170<br>,329<br>35   | -,055<br>,817<br>20  | ,186<br>,354<br>27   |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,091<br>,704<br>20  | -,051<br>,831<br>20  | ,253<br>,344<br>16   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,049<br>,778<br>35   | ,339<br>,144<br>20   | ,223<br>,265<br>27   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,205<br>,385<br>20  | -,055<br>,819<br>20  | -,126<br>,643<br>16  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,129<br>,474<br>33   | ,294<br>,222<br>19   | -,007<br>,972<br>26  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,124<br>,612<br>19   | ,347<br>,145<br>19   | -,097<br>,732<br>15  |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,208<br>,231<br>35  | -,192<br>,418<br>20  | ,144<br>,474<br>27   |

### Korrelationen

|   |   | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | Erythrozyten-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(Mio) |
|---|---|--|--|--|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,433<br>,056<br>20  | -,180<br>,447<br>20  | -,112<br>,680<br>16  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,338*<br>,047<br>35  | ,126<br>,597<br>20   | -,088<br>,661<br>27  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,042<br>,861<br>20   | ,037<br>,875<br>20   | -,135<br>,618<br>16  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,142<br>,422<br>34   | -,151<br>,525<br>20  | ,222<br>,267<br>27   |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,045<br>,850<br>20   | -,250<br>,287<br>20  | ,208<br>,439<br>16   |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,184<br>,291<br>35  | -,167<br>,481<br>20  | ,354<br>,070<br>27   |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,094<br>,694<br>20  | -,115<br>,631<br>20  | -,089<br>,742<br>16  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,052<br>,767<br>35   | -,378<br>,100<br>20  | -,066<br>,744<br>27  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,001<br>,996<br>20   | -,358<br>,122<br>20  | ,225<br>,401<br>16   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,021<br>,905<br>34   | -,136<br>,567<br>20  | ,125<br>,534<br>27   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,397<br>,083<br>20   | -,136<br>,569<br>20  | ,365<br>,165<br>16   |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,034<br>,851<br>34   | ,223<br>,344<br>20   | ,119<br>,553<br>27   |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,065<br>,784<br>20  | ,132<br>,579<br>20   | -,172<br>,524<br>16  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,141<br>,440<br>32  | ,186<br>,447<br>19   | -,172<br>,411<br>25  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,300<br>,259<br>16  | -,311<br>,240<br>16  | -,013<br>,965<br>14  |

### Korrelationen

|   |   | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | BMI-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(kg/m <sup>2</sup> ) | Erythrozyten-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(Mio) |
|---|---|--|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,074<br>,720<br>26   | ,202<br>,454<br>16   | ,185<br>,367<br>26   |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,132<br>,625<br>16  | ,024<br>,930<br>16   | ,014<br>,960<br>16   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,121<br>,511<br>32  | ,250<br>,302<br>19   | -,174<br>,406<br>25  |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,215<br>,424<br>16  | -,224<br>,404<br>16  | ,054<br>,854<br>14   |

### Korrelationen

|  |   | Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%) |
|--|---|---|--|--|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,049<br>,858<br>16  | ,152<br>,449<br>27   | -,194<br>,472<br>16  |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,304<br>,252<br>16  | -,105<br>,699<br>16  | -,012<br>,965<br>16  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,361<br>,169<br>16  | ,655**<br>,000<br>27   | ,302<br>,256<br>16   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br><br>16   | ,548*<br>,028<br>16  | ,878**<br>,000<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,548*<br>,028<br>16   | 1<br><br>27  | ,550*<br>,027<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,878**<br>,000<br>16  | ,550*<br>,027<br>16  | 1<br><br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,242<br>,366<br>16  | -,146<br>,467<br>27  | ,249<br>,352<br>16   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,262<br>,327<br>16  | ,273<br>,306<br>16   | ,283<br>,288<br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,367<br>,178<br>15  | -,179<br>,393<br>25  | ,189<br>,499<br>15   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,304<br>,271<br>15  | ,123<br>,662<br>15   | ,501<br>,057<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,242<br>,367<br>16  | -,006<br>,978<br>27  | ,334<br>,206<br>16   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,249<br>,353<br>16   | ,086<br>,751<br>16   | -,076<br>,779<br>16  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,491<br>,053<br>16   | -,191<br>,339<br>27  | -,486<br>,056<br>16  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,231<br>,389<br>16   | -,449<br>,081<br>16  | -,105<br>,699<br>16  |

### Korrelationen

|  |   | Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%) |
|--|---|---|--|--|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,236<br>,379<br>16  | ,106<br>,598<br>27   | ,222<br>,408<br>16   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,300<br>,258<br>16   | -,052<br>,847<br>16  | -,093<br>,733<br>16  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,328<br>,215<br>16   | -,584**<br>,001<br>27  | -,311<br>,241<br>16  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,010<br>,971<br>16   | -,085<br>,754<br>16  | ,214<br>,426<br>16   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,489<br>,076<br>14   | -,275<br>,193<br>24  | -,517<br>,058<br>14  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,336<br>,240<br>14   | -,150<br>,610<br>14  | -,460<br>,098<br>14  |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,120<br>,658<br>16  | ,207<br>,301<br>27   | ,025<br>,928<br>16   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,232<br>,387<br>16  | -,373<br>,154<br>16  | ,288<br>,280<br>16   |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,100<br>,711<br>16  | ,076<br>,707<br>27   | -,102<br>,708<br>16  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,542*<br>,030<br>16   | ,119<br>,662<br>16   | ,617*<br>,011<br>16  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,099<br>,715<br>16   | ,037<br>,855<br>27   | ,039<br>,886<br>16   |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,401<br>,123<br>16  | -,172<br>,523<br>16  | ,536*<br>,033<br>16  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,389<br>,152<br>15  | ,316<br>,115<br>26   | ,508<br>,053<br>15   |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,357<br>,192<br>15  | ,256<br>,358<br>15   | ,383<br>,158<br>15   |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,117<br>,665<br>16  | ,239<br>,229<br>27   | ,252<br>,346<br>16   |

### Korrelationen

|  |   | Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%) |
|--|---|---|--|--|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,276<br>,301<br>16  | ,344<br>,192<br>16   | ,481<br>,059<br>16   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,210<br>,435<br>16   | ,180<br>,369<br>27   | -,173<br>,522<br>16  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,081<br>,765<br>16   | -,286<br>,283<br>16  | ,055<br>,841<br>16   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,326<br>,218<br>16   | ,016<br>,937<br>27   | -,473<br>,064<br>16  |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,438<br>,090<br>16   | ,036<br>,895<br>16   | -,639**<br>,008<br>16  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,059<br>,829<br>16   | -,144<br>,473<br>27  | ,046<br>,866<br>16   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,113<br>,676<br>16   | -,175<br>,517<br>16  | -,165<br>,542<br>16  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,055<br>,839<br>16   | ,083<br>,681<br>27   | ,132<br>,625<br>16   |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,202<br>,453<br>16   | ,047<br>,863<br>16   | ,053<br>,846<br>16   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,354<br>,179<br>16   | ,026<br>,897<br>27   | -,173<br>,523<br>16  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,043<br>,875<br>16   | ,225<br>,402<br>16   | -,024<br>,928<br>16  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,350<br>,184<br>16  | ,304<br>,123<br>27   | ,387<br>,138<br>16   |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,561*<br>,024<br>16   | ,083<br>,761<br>16   | ,656**<br>,006<br>16   |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,005<br>,986<br>15   | -,113<br>,590<br>25  | ,181<br>,518<br>15   |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,279<br>,334<br>14  | ,112<br>,704<br>14   | ,586*<br>,028<br>14  |

### Korrelationen

|   |   | Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%) | Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%) |
|---|---|---|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,161<br>,552<br>16  | ,329<br>,100<br>26   | ,269<br>,313<br>16   |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,286<br>,283<br>16  | ,277<br>,299<br>16   | ,426<br>,100<br>16   |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,173<br>,538<br>15   | -,417*<br>,038<br>25   | -,157<br>,577<br>15  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,206<br>,480<br>14   | ,236<br>,418<br>14   | -,058<br>,845<br>14  |

### Korrelationen

|   |   | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) | HbA1c-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) |
|---|---|--|--|---|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,192<br>,337<br>27  | -,208<br>,439<br>16  | ,085<br>,686<br>25  |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,047<br>,864<br>16  | -,148<br>,585<br>16  | ,332<br>,226<br>15  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,149<br>,458<br>27  | ,143<br>,597<br>16   | -,519**<br>,008<br>25   |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,242<br>,366<br>16   | ,262<br>,327<br>16   | ,367<br>,178<br>15  |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,146<br>,467<br>27  | ,273<br>,306<br>16   | -,179<br>,393<br>25   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,249<br>,352<br>16   | ,283<br>,288<br>16   | ,189<br>,499<br>15  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,27<br>27   | ,949**<br>,000<br>16   | ,181<br>,385<br>25  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,949**<br>,000<br>16   | 1<br>,16<br>16   | ,118<br>,675<br>15  |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,181<br>,385<br>25   | ,118<br>,675<br>15   | 1<br>,25<br>25  |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,260<br>,350<br>15   | ,163<br>,561<br>15   | ,207<br>,459<br>15  |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,272<br>,170<br>27   | ,048<br>,859<br>16   | ,035<br>,866<br>25  |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,052<br>,847<br>16   | -,032<br>,905<br>16  | ,114<br>,687<br>15  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,167<br>,405<br>27  | -,248<br>,355<br>16  | ,164<br>,435<br>25  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,131<br>,629<br>16  | ,032<br>,907<br>16   | -,075<br>,792<br>15   |

### Korrelationen

|  |   | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) | HbA1c-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) |
|--|---|--|--|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,207<br>,300<br>27   | ,048<br>,861<br>16   | -,003<br>,989<br>25   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,120<br>,658<br>16  | -,039<br>,885<br>16  | ,107<br>,704<br>15  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,164<br>,413<br>27   | -,093<br>,733<br>16  | ,153<br>,464<br>25  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,347<br>,187<br>16   | ,256<br>,338<br>16   | -,094<br>,738<br>15   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,053<br>,807<br>24  | -,377<br>,184<br>14  | -,356<br>,095<br>23   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,188<br>,521<br>14  | -,269<br>,352<br>14  | -,224<br>,461<br>13   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,065<br>,748<br>27  | ,113<br>,677<br>16   | ,142<br>,500<br>25  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,015<br>,957<br>16  | ,078<br>,773<br>16   | ,359<br>,189<br>15  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,070<br>,730<br>27  | ,062<br>,820<br>16   | ,070<br>,741<br>25  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,441<br>,087<br>16   | ,438<br>,090<br>16   | ,215<br>,441<br>15  |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,136<br>,499<br>27  | ,206<br>,443<br>16   | -,309<br>,133<br>25   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,416<br>,109<br>16   | ,440<br>,088<br>16   | ,306<br>,267<br>15  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,213<br>,295<br>26   | ,355<br>,194<br>15   | ,463*<br>,023<br>24   |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,035<br>,901<br>15   | ,031<br>,912<br>15   | ,311<br>,279<br>14  |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,213<br>,287<br>27  | ,144<br>,596<br>16   | -,144<br>,494<br>25   |

### Korrelationen

|   |   | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) | HbA1c-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) |
|---|---|--|--|---|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,477<br>,062<br>16   | ,542*<br>,030<br>16  | ,063<br>,824<br>15  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,348<br>,076<br>27  | -,237<br>,376<br>16  | ,181<br>,387<br>25  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,464<br>,070<br>16  | -,460<br>,073<br>16  | ,037<br>,896<br>15  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,225<br>,260<br>27  | -,202<br>,453<br>16  | ,192<br>,358<br>25  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,063<br>,818<br>16  | -,108<br>,690<br>16  | -,028<br>,920<br>15   |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,048<br>,814<br>27  | -,160<br>,555<br>16  | -,311<br>,131<br>25   |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,093<br>,733<br>16   | ,114<br>,674<br>16   | -,273<br>,325<br>15   |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,201<br>,314<br>27   | ,249<br>,353<br>16   | ,330<br>,107<br>25  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,289<br>,277<br>16   | ,180<br>,505<br>16   | -,577*<br>,024<br>15  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,022<br>,914<br>27  | -,031<br>,909<br>16  | -,111<br>,598<br>25   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,307<br>,247<br>16   | ,190<br>,482<br>16   | -,531*<br>,042<br>15  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,127<br>,528<br>27  | -,099<br>,715<br>16  | ,246<br>,237<br>25  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,269<br>,313<br>16   | ,253<br>,345<br>16   | ,280<br>,313<br>15  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,233<br>,263<br>25  | -,226<br>,418<br>15  | -,128<br>,562<br>23   |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,022<br>,939<br>14  | -,052<br>,861<br>14  | ,067<br>,819<br>14  |

### Korrelationen

|   |   | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Lymphozyten<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) | HbA1c-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) |
|---|---|--|--|---|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,129<br>,531<br>26   | ,039<br>,886<br>16   | -,024<br>,911<br>25   |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,353<br>,180<br>16   | ,262<br>,328<br>16   | ,043<br>,878<br>15  |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,298<br>,149<br>25  | -,091<br>,746<br>15  | -,016<br>,943<br>23   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,506<br>,065<br>14  | -,499<br>,069<br>14  | -,107<br>,716<br>14   |

Korrelationen

|  |   | HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|--|--|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,008<br>,976<br>15                                      | -,249<br>,155<br>34  | -,151<br>,526<br>20  |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,299<br>,278<br>15                                      | -,166<br>,484<br>20  | -,445*<br>,049<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,265<br>,339<br>15                                       | -,217<br>,276<br>27  | -,236<br>,378<br>16  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,304<br>,271<br>15                                       | ,242<br>,367<br>16   | -,249<br>,353<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,123<br>,662<br>15                                       | -,006<br>,978<br>27  | ,086<br>,751<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,501<br>,057<br>15                                       | ,334<br>,206<br>16   | -,076<br>,779<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,260<br>,350<br>15                                       | ,272<br>,170<br>27   | ,052<br>,847<br>16   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,163<br>,561<br>15                                       | ,048<br>,859<br>16   | -,032<br>,905<br>16  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,207<br>,459<br>15                                       | ,035<br>,866<br>25   | ,114<br>,687<br>15   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,623<br>15  | ,138<br>,623<br>15   | ,292<br>,291<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,138<br>,623<br>15                                       | 1<br>,34   | ,703**<br>,001<br>20   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,292<br>,291<br>15                                       | ,703**<br>,001<br>20   | 1<br>,20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,301<br>,276<br>15                                      | -,361*<br>,036<br>34   | -,003<br>,989<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,022<br>,937<br>15                                       | -,316<br>,175<br>20  | -,134<br>,574<br>20  |

Korrelationen

|  |   | HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|--|--|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,062<br>,825<br>15                                       | ,818**<br>,000<br>34   | ,425<br>,062<br>20   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,058<br>,836<br>15                                       | ,532*<br>,016<br>20  | ,884**<br>,000<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,107<br>,704<br>15                                       | ,366*<br>,033<br>34  | ,443<br>,050<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,598*<br>,018<br>15                                      | ,341<br>,141<br>20   | ,421<br>,065<br>20   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,105<br>,733<br>13                                      | -,004<br>,986<br>24  | ,144<br>,624<br>14   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,220<br>,471<br>13                                       | ,000<br>1,000<br>14  | ,124<br>,674<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,479<br>,071<br>15                                      | -,413*<br>,015<br>34   | -,357<br>,123<br>20  |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,097<br>,730<br>15                                       | -,375<br>,104<br>20  | -,331<br>,154<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,067<br>,814<br>15                                      | -,184<br>,296<br>34  | -,241<br>,306<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,560*<br>,030<br>15                                      | -,060<br>,801<br>20  | -,357<br>,122<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,084<br>,766<br>15                                       | -,153<br>,389<br>34  | -,186<br>,432<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,473<br>,075<br>15                                       | ,191<br>,419<br>20   | -,130<br>,586<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,024<br>,935<br>14                                      | -,203<br>,257<br>33  | -,410<br>,082<br>19  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,131<br>,655<br>14                                      | -,058<br>,813<br>19  | -,150<br>,541<br>19  |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,183<br>,514<br>15                                       | -,386*<br>,024<br>34   | -,062<br>,796<br>20  |

**Korrelationen**

|  |   | HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|--|--|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,099<br>,726<br>15                                       | ,275<br>,241<br>20   | ,162<br>,495<br>20   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,277<br>,317<br>15                                      | ,063<br>,722<br>34   | ,244<br>,300<br>20   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,000<br>,999<br>15                                       | ,173<br>,466<br>20   | ,070<br>,770<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,096<br>,734<br>15                                      | -,013<br>,943<br>34  | ,066<br>,783<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,319<br>,246<br>15                                      | ,086<br>,719<br>20   | ,507*<br>,022<br>20  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,005<br>,985<br>15                                      | -,246<br>,161<br>34  | -,324<br>,163<br>20  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,352<br>,198<br>15                                      | -,275<br>,241<br>20  | -,304<br>,192<br>20  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,355<br>,194<br>15                                       | ,096<br>,587<br>34   | ,242<br>,305<br>20   |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,269<br>,331<br>15                                       | ,027<br>,908<br>20   | ,053<br>,825<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,263<br>,344<br>15                                      | ,015<br>,934<br>34   | ,286<br>,221<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,068<br>,809<br>15                                       | ,233<br>,323<br>20   | ,093<br>,696<br>20   |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,114<br>,685<br>15                                       | -,108<br>,542<br>34  | -,122<br>,609<br>20  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,264<br>,342<br>15                                       | -,031<br>,898<br>20  | -,238<br>,312<br>20  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,159<br>,587<br>14                                       | ,277<br>,125<br>32   | ,166<br>,498<br>19   |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,581*<br>,029<br>14                                      | ,489<br>,054<br>16   | ,419<br>,106<br>16   |

### Korrelationen

|   |                          | HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|---|--------------------------|--|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson | ,169   | ,024   | ,259   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,548   | ,908   | ,333   |
|   | N                        | 15   | 26   | 16   |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson | ,256   | ,599*  | ,270   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,356   | ,014   | ,312   |
|   | N                        | 15   | 16   | 16   |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson | -,256  | -,252  | -,341  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,377   | ,164   | ,153   |
|   | N                        | 14   | 32   | 19   |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson | ,128   | -,060  | ,332   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,663   | ,825   | ,210   |
|   | N                        | 14   | 16   | 16   |

Korrelationen

|  |   | HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|--|--|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,092<br>,603<br>34  | -,410<br>,072<br>20  | -,131<br>,460<br>34  |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,371<br>,108<br>20  | -,502*<br>,024<br>20   | -,050<br>,835<br>20  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,239<br>,230<br>27  | -,192<br>,476<br>16  | -,050<br>,803<br>27  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,491<br>,053<br>16  | -,231<br>,389<br>16  | ,236<br>,379<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,191<br>,339<br>27  | -,449<br>,081<br>16  | ,106<br>,598<br>27   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,486<br>,056<br>16  | -,105<br>,699<br>16  | ,222<br>,408<br>16   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,167<br>,405<br>27  | -,131<br>,629<br>16  | ,207<br>,300<br>27   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,248<br>,355<br>16  | ,032<br>,907<br>16   | ,048<br>,861<br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,164<br>,435<br>25   | -,075<br>,792<br>15  | -,003<br>,989<br>25  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,301<br>,276<br>15  | ,022<br>,937<br>15   | ,062<br>,825<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,361*<br>,036<br>34   | -,316<br>,175<br>20  | ,818**<br>,000<br>34   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,003<br>,989<br>20  | -,134<br>,574<br>20  | ,425<br>,062<br>20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,628**<br>34  | ,628**<br>,003<br>20   | -,170<br>,336<br>34  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,628**<br>,003<br>20   | 1<br>,003<br>20  | -,138<br>,561<br>20  |

### Korrelationen

|  |   | HDL-<br>Cholesterin-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | HDL-<br>Cholesterin-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | LDL-<br>Cholesterin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|--|---|---|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,170<br>,336<br>34   | -,138<br>,561<br>20   | 1<br><br>34   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,295<br>,206<br>20  | ,223<br>,344<br>20  | ,336<br>,148<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,287<br>,100<br>34  | ,200<br>,399<br>20  | ,156<br>,377<br>34  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,046<br>,846<br>20  | ,186<br>,431<br>20  | ,335<br>,149<br>20  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,075<br>,727<br>24   | ,274<br>,343<br>14  | -,152<br>,477<br>24   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,004<br>,988<br>14   | ,119<br>,684<br>14  | -,117<br>,690<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,260<br>,138<br>34  | -,116<br>,626<br>20   | -,244<br>,164<br>34   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,014<br>,952<br>20  | ,303<br>,195<br>20  | -,303<br>,194<br>20   |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,053<br>,765<br>34  | ,181<br>,446<br>20  | -,130<br>,464<br>34   |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,389<br>,090<br>20   | ,217<br>,357<br>20  | -,116<br>,626<br>20   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,292<br>,094<br>34   | ,018<br>,941<br>20  | -,157<br>,376<br>34   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,330<br>,155<br>20   | ,280<br>,232<br>20  | ,023<br>,925<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,037<br>,838<br>33   | -,468*<br>,044<br>19  | -,204<br>,254<br>33   |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,086<br>,727<br>19   | -,419<br>,074<br>19   | -,179<br>,464<br>19   |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,059<br>,739<br>34   | -,040<br>,867<br>20   | -,338<br>,051<br>34   |

### Korrelationen

|   |   | HDL-<br>Cholesterin-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | HDL-<br>Cholesterin-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | LDL-<br>Cholesterin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|---|---|---|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,304<br>,193<br>20   | -,148<br>,533<br>20   | -,016<br>,946<br>20   |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,083<br>,642<br>34   | -,376<br>,102<br>20   | -,180<br>,307<br>34   |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,001<br>,996<br>20  | -,085<br>,722<br>20   | -,250<br>,289<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,276<br>,115<br>34   | ,227<br>,335<br>20  | -,042<br>,812<br>34   |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,137<br>,564<br>20  | ,000<br>,999<br>20  | ,140<br>,555<br>20  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,137<br>,440<br>34  | ,225<br>,341<br>20  | -,178<br>,313<br>34   |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,171<br>,470<br>20  | ,267<br>,254<br>20  | ,001<br>,996<br>20  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,173<br>,327<br>34  | -,028<br>,908<br>20   | ,000<br>,998<br>34  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,047<br>,842<br>20   | ,129<br>,588<br>20  | -,163<br>,493<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,112<br>,527<br>34  | ,040<br>,867<br>20  | ,017<br>,922<br>34  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,153<br>,520<br>20   | ,039<br>,871<br>20  | ,305<br>,192<br>20  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,167<br>,346<br>34  | -,391<br>,088<br>20   | -,059<br>,738<br>34   |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,202<br>,392<br>20   | -,087<br>,715<br>20   | -,186<br>,433<br>20   |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,062<br>,737<br>32   | -,057<br>,817<br>19   | ,220<br>,226<br>32  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,281<br>,292<br>16   | ,156<br>,564<br>16  | ,343<br>,194<br>16  |

### Korrelationen

|   |   | HDL-<br>Cholesterin-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | HDL-<br>Cholesterin-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | LDL-<br>Cholesterin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|---|---|---|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,418*<br>,034<br>26  | -,744**<br>,001<br>16   | -,105<br>,610<br>26   |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,791**<br>,000<br>16   | -,509*<br>,044<br>16  | ,197<br>,465<br>16  |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,176<br>,335<br>32   | ,293<br>,224<br>19  | -,274<br>,129<br>32   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,205<br>,446<br>16  | -,193<br>,473<br>16   | -,064<br>,813<br>16   |

**Korrelationen**

|  |   | LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|---|---|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,449*<br>,047<br>20   | -,342*<br>,048<br>34  | ,107<br>,654<br>20  |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,604**<br>,005<br>20  | -,250<br>,288<br>20   | -,309<br>,184<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,384<br>,142<br>16  | -,536**<br>,004<br>27   | -,026<br>,923<br>16   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,300<br>,258<br>16  | -,328<br>,215<br>16   | -,010<br>,971<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,052<br>,847<br>16  | -,584**<br>,001<br>27   | -,085<br>,754<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,093<br>,733<br>16  | -,311<br>,241<br>16   | ,214<br>,426<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,120<br>,658<br>16  | ,164<br>,413<br>27  | ,347<br>,187<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,039<br>,885<br>16  | -,093<br>,733<br>16   | ,256<br>,338<br>16  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,107<br>,704<br>15   | ,153<br>,464<br>25  | -,094<br>,738<br>15   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,058<br>,836<br>15   | ,107<br>,704<br>15  | ,598*<br>,018<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,532*<br>,016<br>20  | ,366*<br>,033<br>34   | ,341<br>,141<br>20  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,884**<br>,000<br>20   | ,443<br>,050<br>20  | ,421<br>,065<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,295<br>,206<br>20   | ,287<br>,100<br>34  | ,046<br>,846<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,223<br>,344<br>20   | ,200<br>,399<br>20  | ,186<br>,431<br>20  |

### Korrelationen

|  |   | LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,336<br>,148<br>20   | ,156<br>,377<br>34  | ,335<br>,149<br>20  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,061<br>20  | ,426<br>,061<br>20  | ,253<br>,281<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,426<br>,061<br>20   | 1<br>34<br>20   | ,313<br>,179<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,253<br>,281<br>20   | ,313<br>,179<br>20  | 1<br>20<br>20   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,182<br>,534<br>14   | ,242<br>,255<br>24  | -,393<br>,165<br>14   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,060<br>,837<br>14   | ,320<br>,265<br>14  | -,399<br>,158<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,197<br>,406<br>20  | -,379*<br>,027<br>34  | -,541*<br>,014<br>20  |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,087<br>,715<br>20  | -,139<br>,559<br>20   | -,270<br>,250<br>20   |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,168<br>,479<br>20  | -,202<br>,252<br>34   | -,034<br>,888<br>20   |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,331<br>,154<br>20  | -,120<br>,614<br>20   | ,018<br>,941<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,200<br>,398<br>20  | -,152<br>,392<br>34   | ,112<br>,640<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,124<br>,601<br>20  | ,258<br>,271<br>20  | ,296<br>,205<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,503*<br>,028<br>19   | -,327<br>,063<br>33   | -,231<br>,341<br>19   |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,230<br>,344<br>19  | -,232<br>,339<br>19   | ,050<br>,838<br>19  |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,024<br>,921<br>20   | -,245<br>,163<br>34   | -,308<br>,186<br>20   |

### Korrelationen

|  |   | LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) |
|--|---|--|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,192<br>,418<br>20   | ,005<br>,983<br>20  | -,031<br>,895<br>20   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,027<br>,909<br>20   | -,031<br>,860<br>34   | ,029<br>,905<br>20  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,001<br>,996<br>20  | ,299<br>,201<br>20  | ,148<br>,534<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,083<br>,728<br>20   | -,107<br>,547<br>34   | -,355<br>,124<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,463*<br>,040<br>20  | ,158<br>,505<br>20  | -,061<br>,799<br>20   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,194<br>,412<br>20  | -,039<br>,824<br>34   | -,227<br>,336<br>20   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,178<br>,452<br>20  | -,116<br>,626<br>20   | -,140<br>,556<br>20   |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,188<br>,427<br>20   | -,128<br>,472<br>34   | ,083<br>,726<br>20  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,004<br>,987<br>20  | ,058<br>,807<br>20  | ,252<br>,283<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,356<br>,123<br>20   | -,109<br>,541<br>34   | ,008<br>,974<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,084<br>,724<br>20  | ,042<br>,860<br>20  | ,420<br>,065<br>20  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,168<br>,480<br>20  | -,186<br>,293<br>34   | -,247<br>,294<br>20   |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,234<br>,321<br>20  | -,140<br>,557<br>20   | ,064<br>,789<br>20  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,137<br>,576<br>19   | ,089<br>,628<br>32  | ,077<br>,754<br>19  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,364<br>,165<br>16   | ,207<br>,442<br>16  | ,453<br>,078<br>16  |

### Korrelationen

|   |   | LDL-<br>Cholesterin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | Triglyceride-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | Triglyceride-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|---|---|---|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,149<br>,581<br>16   | -,141<br>,493<br>26  | -,059<br>,829<br>16  |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,038<br>,888<br>16   | ,062<br>,819<br>16   | ,010<br>,970<br>16   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,095<br>,699<br>19   | -,128<br>,484<br>32  | -,486*<br>,035<br>19   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,418<br>,107<br>16  | -,109<br>,687<br>16  | -,336<br>,203<br>16  |

### Korrelationen

|   |   | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) |
|---|---|--|--|--|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,012<br>,957<br>24   | ,156<br>,594<br>14   | ,200<br>,258<br>34   |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,189<br>,518<br>14  | -,232<br>,425<br>14  | ,259<br>,269<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,166<br>,439<br>24   | ,184<br>,530<br>14   | -,084<br>,678<br>27  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,489<br>,076<br>14  | -,336<br>,240<br>14  | ,120<br>,658<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,275<br>,193<br>24  | -,150<br>,610<br>14  | ,207<br>,301<br>27   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,517<br>,058<br>14  | -,460<br>,098<br>14  | ,025<br>,928<br>16   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,053<br>,807<br>24  | -,188<br>,521<br>14  | -,065<br>,748<br>27  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,377<br>,184<br>14  | -,269<br>,352<br>14  | ,113<br>,677<br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,356<br>,095<br>23  | -,224<br>,461<br>13  | ,142<br>,500<br>25   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,105<br>,733<br>13  | ,220<br>,471<br>13   | -,479<br>,071<br>15  |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,004<br>,986<br>24  | ,000<br>1,000<br>14  | -,413*<br>,015<br>34   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,144<br>,624<br>14   | ,124<br>,674<br>14   | -,357<br>,123<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,075<br>,727<br>24  | -,004<br>,988<br>14  | ,260<br>,138<br>34   |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,274<br>,343<br>14   | ,119<br>,684<br>14   | -,116<br>,626<br>20  |

### Korrelationen

|  |   | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) |
|--|---|--|--|--|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,152<br>,477<br>24  | -,117<br>,690<br>14  | -,244<br>,164<br>34  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,182<br>,534<br>14   | ,060<br>,837<br>14   | -,197<br>,406<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,242<br>,255<br>24   | ,320<br>,265<br>14   | -,379*<br>,027<br>34   |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,393<br>,165<br>14  | -,399<br>,158<br>14  | -,541*<br>,014<br>20   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,000<br>24  | ,915**<br>,000<br>14   | -,374<br>,072<br>24  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,915**<br>,000<br>14   | 1<br><br>14  | -,253<br>,383<br>14  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,374<br>,072<br>24  | -,253<br>,383<br>14  | 1<br><br>34  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,174<br>,552<br>14  | -,347<br>,225<br>14  | ,431<br>,058<br>20   |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,013<br>,952<br>24   | ,118<br>,688<br>14   | -,027<br>,881<br>34  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,018<br>,950<br>14   | ,090<br>,759<br>14   | -,042<br>,860<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,039<br>,858<br>24   | -,347<br>,224<br>14  | -,322<br>,063<br>34  |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,060<br>,840<br>14  | -,063<br>,832<br>14  | -,279<br>,233<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,514*<br>,012<br>23   | -,463<br>,111<br>13  | ,347*<br>,048<br>33  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,722**<br>,005<br>13  | -,724**<br>,005<br>13  | ,096<br>,694<br>19   |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,057<br>,793<br>24  | ,067<br>,820<br>14   | ,104<br>,558<br>34   |

### Korrelationen

|   |   | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) |
|---|---|--|--|--|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,299<br>,299<br>14  | -,252<br>,385<br>14  | -,004<br>,986<br>20  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,072<br>,737<br>24  | ,267<br>,357<br>14   | ,199<br>,259<br>34   |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,045<br>,879<br>14   | -,111<br>,705<br>14  | -,164<br>,490<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,558**<br>,005<br>24   | ,939**<br>,000<br>14   | -,202<br>,253<br>34  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,596*<br>,025<br>14  | ,651*<br>,012<br>14  | -,047<br>,844<br>20  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,255<br>,230<br>24   | ,149<br>,612<br>14   | ,112<br>,530<br>34   |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,002<br>,994<br>14  | ,129<br>,661<br>14   | ,262<br>,264<br>20   |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,092<br>,670<br>24  | ,144<br>,624<br>14   | ,269<br>,125<br>34   |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,190<br>,516<br>14   | ,202<br>,490<br>14   | ,073<br>,761<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,156<br>,467<br>24   | -,126<br>,667<br>14  | -,081<br>,648<br>34  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,182<br>,533<br>14   | ,359<br>,208<br>14   | -,195<br>,411<br>20  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,356<br>,088<br>24  | -,419<br>,136<br>14  | ,352*<br>,041<br>34  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,541*<br>,046<br>14   | -,553*<br>,040<br>14   | ,068<br>,777<br>20   |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,043<br>,845<br>23   | -,080<br>,785<br>14  | -,251<br>,165<br>32  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,270<br>,373<br>13   | -,113<br>,714<br>13  | -,528*<br>,035<br>16   |

**Korrelationen**

|   |   | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) | CK-NAC-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(U/l) |
|---|---|--|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,013<br>,953<br>24  | -,042<br>,886<br>14  | -,031<br>,879<br>26  |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,072<br>,806<br>14  | ,005<br>,986<br>14   | -,146<br>,589<br>16  |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,105<br>,635<br>23   | -,071<br>,809<br>14  | ,089<br>,627<br>32   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,253<br>,404<br>13   | ,268<br>,376<br>13   | ,120<br>,659<br>16   |

### Korrelationen

|   |   | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|---|---|--|---|---|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,284<br>,225<br>20  | ,170<br>,329<br>35  | -,091<br>,704<br>20   |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,164<br>,489<br>20   | -,055<br>,817<br>20   | -,051<br>,831<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,365<br>,164<br>16  | ,186<br>,354<br>27  | ,253<br>,344<br>16  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,232<br>,387<br>16   | ,100<br>,711<br>16  | ,542*<br>,030<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,373<br>,154<br>16  | ,076<br>,707<br>27  | ,119<br>,662<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,288<br>,280<br>16   | -,102<br>,708<br>16   | ,617*<br>,011<br>16   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,015<br>,957<br>16  | -,070<br>,730<br>27   | ,441<br>,087<br>16  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,078<br>,773<br>16   | ,062<br>,820<br>16  | ,438<br>,090<br>16  |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,359<br>,189<br>15   | ,070<br>,741<br>25  | ,215<br>,441<br>15  |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,097<br>,730<br>15   | -,067<br>,814<br>15   | ,560*<br>,030<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,375<br>,104<br>20  | -,184<br>,296<br>34   | -,060<br>,801<br>20   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,331<br>,154<br>20  | -,241<br>,306<br>20   | -,357<br>,122<br>20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,014<br>,952<br>20   | ,053<br>,765<br>34  | -,389<br>,090<br>20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,303<br>,195<br>20   | ,181<br>,446<br>20  | ,217<br>,357<br>20  |

### Korrelationen

|  |   | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|--|---|--|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,303<br>,194<br>20  | -,130<br>,464<br>34   | -,116<br>,626<br>20   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,087<br>,715<br>20  | -,168<br>,479<br>20   | -,331<br>,154<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,139<br>,559<br>20  | -,202<br>,252<br>34   | -,120<br>,614<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,270<br>,250<br>20  | -,034<br>,888<br>20   | ,018<br>,941<br>20  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,174<br>,552<br>14  | ,013<br>,952<br>24  | ,018<br>,950<br>14  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,347<br>,225<br>14  | ,118<br>,688<br>14  | ,090<br>,759<br>14  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,431<br>,058<br>20   | -,027<br>,881<br>34   | -,042<br>,860<br>20   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br><br>20  | -,130<br>,585<br>20   | ,397<br>,083<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,130<br>,585<br>20  | 1<br><br>35   | ,191<br>,419<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,397<br>,083<br>20   | ,191<br>,419<br>20  | 1<br><br>20   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,143<br>,547<br>20   | ,149<br>,394<br>35  | ,234<br>,321<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,348<br>,133<br>20   | -,071<br>,766<br>20   | ,850**<br>,000<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,278<br>,250<br>19   | -,125<br>,489<br>33   | ,358<br>,132<br>19  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,115<br>,638<br>19   | -,105<br>,668<br>19   | -,169<br>,489<br>19   |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,100<br>,675<br>20   | -,240<br>,165<br>35   | ,041<br>,862<br>20  |

**Korrelationen**

|   |   | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|---|---|--|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,110<br>,643<br>20   | -,408<br>,074<br>20   | ,269<br>,252<br>20  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,424<br>,063<br>20  | ,064<br>,713<br>35  | -,158<br>,507<br>20   |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,049<br>,837<br>20  | ,028<br>,906<br>20  | -,056<br>,815<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,071<br>,765<br>20  | ,106<br>,549<br>34  | ,124<br>,602<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,451*<br>,046<br>20   | ,035<br>,884<br>20  | -,473*<br>,035<br>20  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,395<br>,085<br>20   | -,057<br>,746<br>35   | ,269<br>,251<br>20  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,236<br>,316<br>20   | ,065<br>,784<br>20  | ,242<br>,303<br>20  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,087<br>,716<br>20   | -,107<br>,541<br>35   | ,316<br>,175<br>20  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,043<br>,857<br>20   | -,074<br>,757<br>20   | ,275<br>,241<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,257<br>,273<br>20   | -,029<br>,870<br>34   | -,197<br>,406<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,552*<br>,012<br>20   | ,174<br>,464<br>20  | ,132<br>,580<br>20  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,403<br>,078<br>20   | -,253<br>,149<br>34   | -,023<br>,924<br>20   |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,484*<br>,031<br>20  | -,151<br>,525<br>20   | ,402<br>,079<br>20  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,075<br>,760<br>19   | -,353*<br>,048<br>32  | -,096<br>,697<br>19   |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,072<br>,790<br>16  | -,594*<br>,015<br>16  | ,231<br>,389<br>16  |

### Korrelationen

|   |   | Cholinesterase<br>-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(U/l) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | BUN-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) |
|---|---|--|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,257<br>,337<br>16  | -,425*<br>,030<br>26  | ,036<br>,895<br>16  |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,098<br>,717<br>16  | -,587*<br>,017<br>16  | ,424<br>,102<br>16  |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,781**<br>,000<br>19   | ,107<br>,561<br>32  | ,073<br>,766<br>19  |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,041<br>,879<br>16   | -,036<br>,894<br>16   | -,352<br>,181<br>16   |

Korrelationen

|   |   | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | Gesamteiweiß-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(g/dl) |
|---|---|---|---|---|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,049<br>,778<br>35  | -,205<br>,385<br>20   | ,129<br>,474<br>33  |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,339<br>,144<br>20  | -,055<br>,819<br>20   | ,294<br>,222<br>19  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,223<br>,265<br>27  | -,126<br>,643<br>16   | -,007<br>,972<br>26   |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,099<br>,715<br>16   | ,401<br>,123<br>16  | ,389<br>,152<br>15  |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,037<br>,855<br>27  | -,172<br>,523<br>16   | ,316<br>,115<br>26  |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,039<br>,886<br>16  | ,536*<br>,033<br>16   | ,508<br>,053<br>15  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,136<br>,499<br>27   | ,416<br>,109<br>16  | ,213<br>,295<br>26  |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,206<br>,443<br>16  | ,440<br>,088<br>16  | ,355<br>,194<br>15  |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,309<br>,133<br>25   | ,306<br>,267<br>15  | ,463*<br>,023<br>24   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,084<br>,766<br>15  | ,473<br>,075<br>15  | -,024<br>,935<br>14   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,153<br>,389<br>34   | ,191<br>,419<br>20  | -,203<br>,257<br>33   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,186<br>,432<br>20   | -,130<br>,586<br>20   | -,410<br>,082<br>19   |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,292<br>,094<br>34   | -,330<br>,155<br>20   | -,037<br>,838<br>33   |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,018<br>,941<br>20  | ,280<br>,232<br>20  | -,468*<br>,044<br>19  |

Korrelationen

|  |   | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | Gesamteiweiß-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(g/dl) |
|--|---|---|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,157<br>,376<br>34   | ,023<br>,925<br>20  | -,204<br>,254<br>33   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,200<br>,398<br>20   | -,124<br>,601<br>20   | -,503*<br>,028<br>19  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,152<br>,392<br>34   | ,258<br>,271<br>20  | -,327<br>,063<br>33   |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,112<br>,640<br>20  | ,296<br>,205<br>20  | -,231<br>,341<br>19   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,039<br>,858<br>24  | -,060<br>,840<br>14   | -,514*<br>,012<br>23  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,347<br>,224<br>14   | -,063<br>,832<br>14   | -,463<br>,111<br>13   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,322<br>,063<br>34   | -,279<br>,233<br>20   | ,347*<br>,048<br>33   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,143<br>,547<br>20  | ,348<br>,133<br>20  | ,278<br>,250<br>19  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,149<br>,394<br>35  | -,071<br>,766<br>20   | -,125<br>,489<br>33   |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,234<br>,321<br>20  | ,850**<br>,000<br>20  | ,358<br>,132<br>19  |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,344<br>35   | ,344<br>,138<br>20  | -,043<br>,812<br>33   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,344<br>,138<br>20  | 1<br>,138<br>20   | ,195<br>,424<br>19  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,043<br>,812<br>33   | ,195<br>,424<br>19  | 1<br>,33  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,162<br>,507<br>19  | -,182<br>,456<br>19   | ,576**<br>,010<br>19  |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,109<br>,531<br>35  | ,002<br>,994<br>20  | ,128<br>,479<br>33  |

### Korrelationen

|   |   | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | Gesamteiweiß-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(g/dl) |
|---|---|---|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,148<br>,534<br>20  | ,309<br>,185<br>20  | ,566*<br>,012<br>19   |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,107<br>,542<br>35   | -,024<br>,920<br>20   | ,108<br>,549<br>33  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,149<br>,531<br>20  | ,170<br>,473<br>20  | -,036<br>,883<br>19   |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,263<br>,133<br>34  | ,014<br>,954<br>20  | -,159<br>,376<br>33   |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,424<br>,062<br>20   | -,490*<br>,028<br>20  | -,525*<br>,021<br>19  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,059<br>,735<br>35   | ,011<br>,964<br>20  | ,298<br>,093<br>33  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,186<br>,433<br>20   | ,050<br>,834<br>20  | ,222<br>,361<br>19  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,431**<br>,010<br>35   | ,219<br>,354<br>20  | ,383*<br>,028<br>33   |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,017<br>,943<br>20   | ,236<br>,317<br>20  | ,218<br>,369<br>19  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,144<br>,418<br>34  | -,192<br>,419<br>20   | ,285<br>,109<br>33  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,045<br>,852<br>20   | ,144<br>,545<br>20  | -,101<br>,680<br>19   |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,322<br>,063<br>34   | -,206<br>,383<br>20   | ,596**<br>,000<br>33  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,145<br>,543<br>20  | ,344<br>,137<br>20  | ,622**<br>,004<br>19  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,192<br>,294<br>32  | ,072<br>,770<br>19  | -,005<br>,977<br>31   |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,254<br>,343<br>16  | ,433<br>,094<br>16  | -,235<br>,399<br>15   |

### Korrelationen

|   |   | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(mg/dl) | Kreatinin-<br>Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/dl) | Gesamteiweiß-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(g/dl) |
|---|---|---|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,116<br>,573<br>26  | ,036<br>,895<br>16  | ,489*<br>,013<br>25   |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,015<br>,957<br>16  | ,454<br>,077<br>16  | ,574*<br>,025<br>15   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,162<br>,375<br>32  | -,007<br>,979<br>19   | -,056<br>,764<br>31   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,035<br>,898<br>16  | -,532*<br>,034<br>16  | -,035<br>,901<br>15   |

**Korrelationen**

|  |   | Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl) | Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%) | Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%) |
|--|---|--|---|---|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,124<br>,612<br>19   | -,208<br>,231<br>35   | -,433<br>,056<br>20   |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,347<br>,145<br>19   | -,192<br>,418<br>20   | -,180<br>,447<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,097<br>,732<br>15  | ,144<br>,474<br>27  | -,112<br>,680<br>16   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,357<br>,192<br>15   | ,117<br>,665<br>16  | ,276<br>,301<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,256<br>,358<br>15   | ,239<br>,229<br>27  | ,344<br>,192<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,383<br>,158<br>15   | ,252<br>,346<br>16  | ,481<br>,059<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,035<br>,901<br>15   | -,213<br>,287<br>27   | ,477<br>,062<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,031<br>,912<br>15   | ,144<br>,596<br>16  | ,542*<br>,030<br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,311<br>,279<br>14   | -,144<br>,494<br>25   | ,063<br>,824<br>15  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,131<br>,655<br>14  | ,183<br>,514<br>15  | ,099<br>,726<br>15  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,058<br>,813<br>19  | -,386*<br>,024<br>34  | ,275<br>,241<br>20  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,150<br>,541<br>19  | -,062<br>,796<br>20   | ,162<br>,495<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,086<br>,727<br>19  | -,059<br>,739<br>34   | -,304<br>,193<br>20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,419<br>,074<br>19  | -,040<br>,867<br>20   | -,148<br>,533<br>20   |

Korrelationen

|  |   | Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl) | Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%) | Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%) |
|--|---|--|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,179<br>,464<br>19  | -,338<br>,051<br>34   | -,016<br>,946<br>20   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,230<br>,344<br>19  | ,024<br>,921<br>20  | ,192<br>,418<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,232<br>,339<br>19  | -,245<br>,163<br>34   | ,005<br>,983<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,050<br>,838<br>19   | -,308<br>,186<br>20   | -,031<br>,895<br>20   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,722**<br>,005<br>13  | -,057<br>,793<br>24   | -,299<br>,299<br>14   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,724**<br>,005<br>13  | ,067<br>,820<br>14  | -,252<br>,385<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,096<br>,694<br>19   | ,104<br>,558<br>34  | -,004<br>,986<br>20   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,115<br>,638<br>19   | ,100<br>,675<br>20  | ,110<br>,643<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,105<br>,668<br>19  | -,240<br>,165<br>35   | -,408<br>,074<br>20   |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,169<br>,489<br>19  | ,041<br>,862<br>20  | ,269<br>,252<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,162<br>,507<br>19   | ,109<br>,531<br>35  | ,148<br>,534<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,182<br>,456<br>19  | ,002<br>,994<br>20  | ,309<br>,185<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,576**<br>,010<br>19   | ,128<br>,479<br>33  | ,566*<br>,012<br>19   |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,956<br>19  | ,014<br>,956<br>19  | ,361<br>,129<br>19  |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,014<br>,956<br>19   | 1<br>,956<br>35   | ,529*<br>,016<br>20   |

### Korrelationen

|  |   | Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl) | Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%) | Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%) |
|--|---|--|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,361<br>,129<br>19   | ,529*<br>,016<br>20   | 1<br><br>20   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,016<br>,947<br>19  | -,098<br>,574<br>35   | -,040<br>,866<br>20   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,048<br>,846<br>19   | -,278<br>,235<br>20   | -,261<br>,266<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,720**<br>,001<br>19  | ,042<br>,813<br>34  | -,247<br>,293<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,488*<br>,034<br>19   | -,119<br>,616<br>20   | -,279<br>,234<br>20   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,145<br>,554<br>19   | -,079<br>,652<br>35   | ,149<br>,530<br>20  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,040<br>,870<br>19  | -,055<br>,819<br>20   | ,090<br>,707<br>20  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,012<br>,962<br>19   | -,013<br>,940<br>35   | ,411<br>,072<br>20  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,142<br>,563<br>19  | -,168<br>,478<br>20   | ,183<br>,439<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,100<br>,684<br>19   | -,041<br>,818<br>34   | ,266<br>,257<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,374<br>,115<br>19  | -,221<br>,349<br>20   | -,026<br>,914<br>20   |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,703**<br>,001<br>19   | ,129<br>,468<br>34  | ,349<br>,131<br>20  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,719**<br>,001<br>19   | ,138<br>,562<br>20  | ,539*<br>,014<br>20   |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,233<br>,353<br>18   | ,113<br>,538<br>32  | ,309<br>,197<br>19  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,397<br>,143<br>15  | ,190<br>,480<br>16  | ,313<br>,238<br>16  |

### Korrelationen

|   |                          | Gesamteiweiß-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(g/dl) | Eisen-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(Gamma%) | Eisen-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(Gamma%) |
|---|--------------------------|---|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson | ,295  | ,470*  | ,525*  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,286  | ,015   | ,037   |
|   | N                        | 15  | 26   | 16   |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson | ,060  | ,418   | ,637**   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,832  | ,107   | ,008   |
|   | N                        | 15  | 16   | 16   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson | -,007   | ,154   | ,013   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,978  | ,400   | ,959   |
|   | N                        | 18  | 32   | 19   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson | ,285  | ,386   | ,132   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,303  | ,140   | ,627   |
|   | N                        | 15  | 16   | 16   |

### Korrelationen

|  |   | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l) |
|--|---|--|--|--|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,338*<br>,047<br>35  | ,042<br>,861<br>20   | ,142<br>,422<br>34   |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,126<br>,597<br>20   | ,037<br>,875<br>20   | -,151<br>,525<br>20  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,088<br>,661<br>27  | -,135<br>,618<br>16  | ,222<br>,267<br>27   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,210<br>,435<br>16  | -,081<br>,765<br>16  | -,326<br>,218<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,180<br>,369<br>27   | -,286<br>,283<br>16  | ,016<br>,937<br>27   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,173<br>,522<br>16  | ,055<br>,841<br>16   | -,473<br>,064<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,348<br>,076<br>27  | -,464<br>,070<br>16  | -,225<br>,260<br>27  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,237<br>,376<br>16  | -,460<br>,073<br>16  | -,202<br>,453<br>16  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,181<br>,387<br>25   | ,037<br>,896<br>15   | ,192<br>,358<br>25   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,277<br>,317<br>15  | ,000<br>,999<br>15   | -,096<br>,734<br>15  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,063<br>,722<br>34   | ,173<br>,466<br>20   | -,013<br>,943<br>34  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,244<br>,300<br>20   | ,070<br>,770<br>20   | ,066<br>,783<br>20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,083<br>,642<br>34  | ,001<br>,996<br>20   | -,276<br>,115<br>34  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,376<br>,102<br>20  | -,085<br>,722<br>20  | ,227<br>,335<br>20   |

### Korrelationen

|  |   | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l) |
|--|---|--|--|--|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,180<br>,307<br>34  | -,250<br>,289<br>20  | -,042<br>,812<br>34  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,027<br>,909<br>20   | -,001<br>,996<br>20  | ,083<br>,728<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,031<br>,860<br>34  | ,299<br>,201<br>20   | -,107<br>,547<br>34  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,029<br>,905<br>20   | ,148<br>,534<br>20   | -,355<br>,124<br>20  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,072<br>,737<br>24  | ,045<br>,879<br>14   | ,558**<br>,005<br>24   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,267<br>,357<br>14   | -,111<br>,705<br>14  | ,939**<br>,000<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,199<br>,259<br>34   | -,164<br>,490<br>20  | -,202<br>,253<br>34  |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,424<br>,063<br>20  | -,049<br>,837<br>20  | -,071<br>,765<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,064<br>,713<br>35   | ,028<br>,906<br>20   | ,106<br>,549<br>34   |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,158<br>,507<br>20  | -,056<br>,815<br>20  | ,124<br>,602<br>20   |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,107<br>,542<br>35  | ,149<br>,531<br>20   | ,263<br>,133<br>34   |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,024<br>,920<br>20  | ,170<br>,473<br>20   | ,014<br>,954<br>20   |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,108<br>,549<br>33   | -,036<br>,883<br>19  | -,159<br>,376<br>33  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,016<br>,947<br>19  | ,048<br>,846<br>19   | -,720**<br>,001<br>19  |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,098<br>,574<br>35  | -,278<br>,235<br>20  | ,042<br>,813<br>34   |

### Korrelationen

|  |   | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l) |
|--|---|--|--|--|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,040<br>,866<br>20  | -,261<br>,266<br>20  | -,247<br>,293<br>20  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,652**<br>35  | ,652**<br>,002<br>20   | ,109<br>,541<br>34   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,652**<br>,002<br>20   | 1<br>,597<br>20  | -,126<br>,597<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,109<br>,541<br>34   | -,126<br>,597<br>20  | 1<br><br>34  |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,183<br>,441<br>20   | -,285<br>,223<br>20  | ,592**<br>,006<br>20   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,416*<br>,013<br>35   | -,435<br>,056<br>20  | ,073<br>,682<br>34   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,495*<br>,027<br>20   | -,621**<br>,003<br>20  | ,162<br>,496<br>20   |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,254<br>,140<br>35   | ,066<br>,782<br>20   | -,070<br>,693<br>34  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,092<br>,700<br>20   | ,115<br>,629<br>20   | ,137<br>,564<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,154<br>,385<br>34  | -,067<br>,780<br>20  | ,020<br>,913<br>34   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,186<br>,432<br>20   | -,095<br>,690<br>20  | ,159<br>,503<br>20   |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,126<br>,478<br>34   | -,141<br>,554<br>20  | -,247<br>,160<br>34  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,236<br>,317<br>20  | -,104<br>,664<br>20  | -,434<br>,056<br>20  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,063<br>,730<br>32   | ,055<br>,824<br>19   | -,187<br>,306<br>32  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,062<br>,819<br>16   | ,098<br>,717<br>16   | ,098<br>,717<br>16   |

Korrelationen

|   |                          | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l) |
|---|--------------------------|--|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson | ,188   | -,065  | -,002  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,359   | ,811   | ,994   |
|   | N                        | 26   | 16   | 26   |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson | ,326   | -,069  | ,010   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,218   | ,799   | ,970   |
|   | N                        | 16   | 16   | 16   |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson | -,130  | -,222  | ,205   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,477   | ,361   | ,259   |
|   | N                        | 32   | 19   | 32   |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson | -,140  | -,136  | -,296  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,606   | ,616   | ,265   |
|   | N                        | 16   | 16   | 16   |

### Korrelationen

|  |   | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) |
|--|---|--|---|---|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,045<br>,850<br>20   | -,184<br>,291<br>35   | -,094<br>,694<br>20   |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,250<br>,287<br>20  | -,167<br>,481<br>20   | -,115<br>,631<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,208<br>,439<br>16   | ,354<br>,070<br>27  | -,089<br>,742<br>16   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,438<br>,090<br>16  | -,059<br>,829<br>16   | -,113<br>,676<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,036<br>,895<br>16   | -,144<br>,473<br>27   | -,175<br>,517<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,639**<br>,008<br>16  | ,046<br>,866<br>16  | -,165<br>,542<br>16   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,063<br>,818<br>16  | -,048<br>,814<br>27   | ,093<br>,733<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,108<br>,690<br>16  | -,160<br>,555<br>16   | ,114<br>,674<br>16  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,028<br>,920<br>15  | -,311<br>,131<br>25   | -,273<br>,325<br>15   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,319<br>,246<br>15  | -,005<br>,985<br>15   | -,352<br>,198<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,086<br>,719<br>20   | -,246<br>,161<br>34   | -,275<br>,241<br>20   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,507*<br>,022<br>20  | -,324<br>,163<br>20   | -,304<br>,192<br>20   |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,137<br>,564<br>20   | ,137<br>,440<br>34  | ,171<br>,470<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,000<br>,999<br>20   | ,225<br>,341<br>20  | ,267<br>,254<br>20  |

Korrelationen

|  |   | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) |
|--|---|--|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,140<br>,555<br>20   | -,178<br>,313<br>34   | ,001<br>,996<br>20  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,463*<br>,040<br>20  | -,194<br>,412<br>20   | -,178<br>,452<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,158<br>,505<br>20   | -,039<br>,824<br>34   | -,116<br>,626<br>20   |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,061<br>,799<br>20  | -,227<br>,336<br>20   | -,140<br>,556<br>20   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,596*<br>,025<br>14  | ,255<br>,230<br>24  | -,002<br>,994<br>14   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,651*<br>,012<br>14  | ,149<br>,612<br>14  | ,129<br>,661<br>14  |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,047<br>,844<br>20  | ,112<br>,530<br>34  | ,262<br>,264<br>20  |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,451*<br>,046<br>20   | ,395<br>,085<br>20  | ,236<br>,316<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,035<br>,884<br>20   | -,057<br>,746<br>35   | ,065<br>,784<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,473*<br>,035<br>20   | ,269<br>,251<br>20  | ,242<br>,303<br>20  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,424<br>,062<br>20  | -,059<br>,735<br>35   | -,186<br>,433<br>20   |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,490*<br>,028<br>20   | ,011<br>,964<br>20  | ,050<br>,834<br>20  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,525*<br>,021<br>19   | ,298<br>,093<br>33  | ,222<br>,361<br>19  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,488*<br>,034<br>19   | ,145<br>,554<br>19  | -,040<br>,870<br>19   |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,119<br>,616<br>20  | -,079<br>,652<br>35   | -,055<br>,819<br>20   |

Korrelationen

|  |   | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) |
|--|---|--|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,279<br>,234<br>20  | ,149<br>,530<br>20  | ,090<br>,707<br>20  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,183<br>,441<br>20   | -,416*<br>,013<br>35  | -,495*<br>,027<br>20  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,285<br>,223<br>20  | -,435<br>,056<br>20   | -,621**<br>,003<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,592**<br>,006<br>20   | ,073<br>,682<br>34  | ,162<br>,496<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,006<br>20  | -,087<br>,715<br>20   | ,006<br>,980<br>20  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,087<br>,715<br>20  | 1<br>,000<br>35   | ,830**<br>,000<br>20  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,006<br>,980<br>20   | ,830**<br>,000<br>20  | 1<br>,000<br>20   |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,151<br>,526<br>20  | ,055<br>,753<br>35  | ,091<br>,704<br>20  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,171<br>,472<br>20  | ,397<br>,083<br>20  | ,283<br>,227<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,015<br>,951<br>20  | ,211<br>,231<br>34  | ,204<br>,389<br>20  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,180<br>,447<br>20   | -,107<br>,652<br>20   | ,146<br>,538<br>20  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,235<br>,319<br>20  | ,318<br>,067<br>34  | ,100<br>,676<br>20  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,662**<br>,001<br>20  | ,461*<br>,041<br>20   | ,326<br>,161<br>20  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,235<br>,334<br>19  | ,005<br>,979<br>32  | -,304<br>,206<br>19   |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,127<br>,640<br>16  | -,250<br>,350<br>16   | -,405<br>,119<br>16   |

### Korrelationen

|   |   | Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) |
|---|---|--|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,103<br>,705<br>16  | ,069<br>,739<br>26  | -,045<br>,869<br>16   |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,201<br>,454<br>16  | ,087<br>,748<br>16  | ,132<br>,625<br>16  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,032<br>,897<br>19  | ,264<br>,144<br>32  | ,267<br>,269<br>19  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,164<br>,544<br>16   | ,199<br>,460<br>16  | -,290<br>,275<br>16   |

### Korrelationen

|  |   | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) | Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl) |
|--|---|---|---|---|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,052<br>,767<br>35  | ,001<br>,996<br>20  | ,021<br>,905<br>34  |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,378<br>,100<br>20   | -,358<br>,122<br>20   | -,136<br>,567<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,066<br>,744<br>27   | ,225<br>,401<br>16  | ,125<br>,534<br>27  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,055<br>,839<br>16   | -,202<br>,453<br>16   | -,354<br>,179<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,083<br>,681<br>27  | ,047<br>,863<br>16  | ,026<br>,897<br>27  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,132<br>,625<br>16  | ,053<br>,846<br>16  | -,173<br>,523<br>16   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,201<br>,314<br>27  | ,289<br>,277<br>16  | -,022<br>,914<br>27   |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,249<br>,353<br>16  | ,180<br>,505<br>16  | -,031<br>,909<br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,330<br>,107<br>25  | -,577*<br>,024<br>15  | -,111<br>,598<br>25   |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,355<br>,194<br>15  | ,269<br>,331<br>15  | -,263<br>,344<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,096<br>,587<br>34  | ,027<br>,908<br>20  | ,015<br>,934<br>34  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,242<br>,305<br>20  | ,053<br>,825<br>20  | ,286<br>,221<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,173<br>,327<br>34  | -,047<br>,842<br>20   | ,112<br>,527<br>34  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,028<br>,908<br>20   | ,129<br>,588<br>20  | ,040<br>,867<br>20  |

**Korrelationen**

|  |   | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) | Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl) |
|--|---|---|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,000<br>,998<br>34  | -,163<br>,493<br>20   | ,017<br>,922<br>34  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,188<br>,427<br>20  | -,004<br>,987<br>20   | ,356<br>,123<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,128<br>,472<br>34   | ,058<br>,807<br>20  | -,109<br>,541<br>34   |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,083<br>,726<br>20  | ,252<br>,283<br>20  | ,008<br>,974<br>20  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,092<br>,670<br>24   | ,190<br>,516<br>14  | ,156<br>,467<br>24  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,144<br>,624<br>14  | ,202<br>,490<br>14  | -,126<br>,667<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,269<br>,125<br>34  | ,073<br>,761<br>20  | -,081<br>,648<br>34   |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,087<br>,716<br>20  | ,043<br>,857<br>20  | ,257<br>,273<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,107<br>,541<br>35   | -,074<br>,757<br>20   | -,029<br>,870<br>34   |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,316<br>,175<br>20  | ,275<br>,241<br>20  | -,197<br>,406<br>20   |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,431**<br>,010<br>35   | -,017<br>,943<br>20   | ,144<br>,418<br>34  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,219<br>,354<br>20  | ,236<br>,317<br>20  | -,192<br>,419<br>20   |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,383*<br>,028<br>33   | ,218<br>,369<br>19  | ,285<br>,109<br>33  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,012<br>,962<br>19  | -,142<br>,563<br>19   | ,100<br>,684<br>19  |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,013<br>,940<br>35   | -,168<br>,478<br>20   | -,041<br>,818<br>34   |

### Korrelationen

|  |   | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) | Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl) |
|--|---|---|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,411<br>,072<br>20  | ,183<br>,439<br>20  | ,266<br>,257<br>20  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,254<br>,140<br>35  | ,092<br>,700<br>20  | -,154<br>,385<br>34   |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,066<br>,782<br>20  | ,115<br>,629<br>20  | -,067<br>,780<br>20   |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,070<br>,693<br>34   | ,137<br>,564<br>20  | ,020<br>,913<br>34  |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,151<br>,526<br>20   | -,171<br>,472<br>20   | -,015<br>,951<br>20   |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,055<br>,753<br>35  | ,397<br>,083<br>20  | ,211<br>,231<br>34  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,091<br>,704<br>20  | ,283<br>,227<br>20  | ,204<br>,389<br>20  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,655**<br>35   | ,655**<br>,002<br>20  | ,331<br>,055<br>34  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,655**<br>,002<br>20  | 1<br>,002<br>20   | ,450*<br>,046<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,331<br>,055<br>34  | ,450*<br>,046<br>20   | 1<br>,046<br>34   |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,133<br>,575<br>20  | ,494*<br>,027<br>20   | ,070<br>,769<br>20  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,400*<br>,019<br>34   | -,104<br>,662<br>20   | ,256<br>,144<br>34  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,341<br>,141<br>20  | ,182<br>,442<br>20  | ,248<br>,293<br>20  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,083<br>,653<br>32  | -,006<br>,979<br>19   | ,384*<br>,030<br>32   |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,068<br>,802<br>16  | ,211<br>,433<br>16  | -,198<br>,463<br>16   |

### Korrelationen

|   |   | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l) | Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l) | Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl) |
|---|---|---|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,134<br>,513<br>26  | ,152<br>,575<br>16  | ,124<br>,548<br>26  |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,374<br>,154<br>16  | ,238<br>,374<br>16  | ,019<br>,944<br>16  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,108<br>,557<br>32   | -,247<br>,308<br>19   | ,158<br>,389<br>32  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,033<br>,904<br>16  | -,280<br>,294<br>16   | ,260<br>,330<br>16  |

### Korrelationen

|   |   | Zink-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(Microg/dl) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) |
|---|---|--|--|--|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,397<br>,083<br>20   | ,034<br>,851<br>34   | -,065<br>,784<br>20  |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,136<br>,569<br>20  | ,223<br>,344<br>20   | ,132<br>,579<br>20   |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,365<br>,165<br>16   | ,119<br>,553<br>27   | -,172<br>,524<br>16  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,043<br>,875<br>16  | ,350<br>,184<br>16   | ,561*<br>,024<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,225<br>,402<br>16   | ,304<br>,123<br>27   | ,083<br>,761<br>16   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,024<br>,928<br>16  | ,387<br>,138<br>16   | ,656**<br>,006<br>16   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,307<br>,247<br>16   | -,127<br>,528<br>27  | ,269<br>,313<br>16   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,190<br>,482<br>16   | -,099<br>,715<br>16  | ,253<br>,345<br>16   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,531*<br>,042<br>15   | ,246<br>,237<br>25   | ,280<br>,313<br>15   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,068<br>,809<br>15   | ,114<br>,685<br>15   | ,264<br>,342<br>15   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,233<br>,323<br>20   | -,108<br>,542<br>34  | -,031<br>,898<br>20  |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,093<br>,696<br>20   | -,122<br>,609<br>20  | -,238<br>,312<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,153<br>,520<br>20  | ,167<br>,346<br>34   | -,202<br>,392<br>20  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,039<br>,871<br>20   | -,391<br>,088<br>20  | -,087<br>,715<br>20  |

### Korrelationen

|  |   | Zink-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(Microg/dl) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) |
|--|---|--|--|--|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,305<br>,192<br>20   | -,059<br>,738<br>34  | -,186<br>,433<br>20  |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,084<br>,724<br>20  | -,168<br>,480<br>20  | -,234<br>,321<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,042<br>,860<br>20   | -,186<br>,293<br>34  | -,140<br>,557<br>20  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,420<br>,065<br>20   | -,247<br>,294<br>20  | ,064<br>,789<br>20   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,182<br>,533<br>14   | -,356<br>,088<br>24  | -,541*<br>,046<br>14   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,359<br>,208<br>14   | -,419<br>,136<br>14  | -,553*<br>,040<br>14   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,195<br>,411<br>20  | ,352*<br>,041<br>34  | ,068<br>,777<br>20   |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,552*<br>,012<br>20   | ,403<br>,078<br>20   | ,484*<br>,031<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,174<br>,464<br>20   | -,253<br>,149<br>34  | -,151<br>,525<br>20  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,132<br>,580<br>20   | -,023<br>,924<br>20  | ,402<br>,079<br>20   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,045<br>,852<br>20  | -,322<br>,063<br>34  | ,145<br>,543<br>20   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,144<br>,545<br>20   | -,206<br>,383<br>20  | ,344<br>,137<br>20   |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,101<br>,680<br>19  | ,596**<br>,000<br>33   | ,622**<br>,004<br>19   |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,374<br>,115<br>19  | ,703**<br>,001<br>19   | ,719**<br>,001<br>19   |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,221<br>,349<br>20  | ,129<br>,468<br>34   | ,138<br>,562<br>20   |

### Korrelationen

|   |   | Zink-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(Microg/dl) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) |
|---|---|--|--|--|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,026<br>,914<br>20  | ,349<br>,131<br>20   | ,539*<br>,014<br>20  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,186<br>,432<br>20   | ,126<br>,478<br>34   | -,236<br>,317<br>20  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,095<br>,690<br>20  | -,141<br>,554<br>20  | -,104<br>,664<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,159<br>,503<br>20   | -,247<br>,160<br>34  | -,434<br>,056<br>20  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,180<br>,447<br>20   | -,235<br>,319<br>20  | -,662**<br>,001<br>20  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,107<br>,652<br>20  | ,318<br>,067<br>34   | ,461*<br>,041<br>20  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,146<br>,538<br>20   | ,100<br>,676<br>20   | ,326<br>,161<br>20   |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,133<br>,575<br>20   | ,400*<br>,019<br>34  | ,341<br>,141<br>20   |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,494*<br>,027<br>20  | -,104<br>,662<br>20  | ,182<br>,442<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,070<br>,769<br>20   | ,256<br>,144<br>34   | ,248<br>,293<br>20   |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,024<br>20  | -,503*<br>,024<br>20   | -,268<br>,253<br>20  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,503*<br>,024<br>20   | 1<br><br>34  | ,650**<br>,002<br>20   |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,268<br>,253<br>20  | ,650**<br>,002<br>20   | 1<br><br>20  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,187<br>,444<br>19  | ,257<br>,155<br>32   | ,166<br>,498<br>19   |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,152<br>,574<br>16   | -,176<br>,516<br>16  | -,025<br>,927<br>16  |

**Korrelationen**

|   |   | Zink-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(Microg/dl) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(%) | Albumin<br>(absolut)-<br>Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(%) |
|---|---|--|--|--|
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,068<br>,803<br>16   | ,366<br>,066<br>26   | ,317<br>,231<br>16   |
| CRP-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,141<br>,603<br>16   | ,245<br>,361<br>16   | ,362<br>,169<br>16   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,616**<br>,005<br>19  | ,114<br>,535<br>32   | ,193<br>,429<br>19   |
| Vitamin B12-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,466<br>,069<br>16  | ,548*<br>,028<br>16  | -,034<br>,900<br>16  |

Korrelationen

|  |   | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml) | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml) | CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l) |
|--|---|---|---|---|
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,141<br>,440<br>32   | -,300<br>,259<br>16   | ,074<br>,720<br>26  |
| BMI-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )  | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,186<br>,447<br>19  | -,311<br>,240<br>16   | ,202<br>,454<br>16  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,172<br>,411<br>25   | -,013<br>,965<br>14   | ,185<br>,367<br>26  |
| Erythrozyten-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Mio)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,005<br>,986<br>15   | ,279<br>,334<br>14  | ,161<br>,552<br>16  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,113<br>,590<br>25   | ,112<br>,704<br>14  | ,329<br>,100<br>26  |
| Hämoglobin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g%)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,181<br>,518<br>15  | ,586*<br>,028<br>14   | ,269<br>,313<br>16  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,233<br>,263<br>25   | -,022<br>,939<br>14   | ,129<br>,531<br>26  |
| Lymphozyten (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,226<br>,418<br>15   | -,052<br>,861<br>14   | ,039<br>,886<br>16  |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,128<br>,562<br>23   | ,067<br>,819<br>14  | -,024<br>,911<br>25                                       |
| HbA1c-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%)                 | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,159<br>,587<br>14  | ,581*<br>,029<br>14   | ,169<br>,548<br>15  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,277<br>,125<br>32  | ,489<br>,054<br>16  | ,024<br>,908<br>26  |
| Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,166<br>,498<br>19  | ,419<br>,106<br>16  | ,259<br>,333<br>16  |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,062<br>,737<br>32   | -,281<br>,292<br>16   | -,418*<br>,034<br>26                                      |
| HDL-Cholesterin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,057<br>,817<br>19   | ,156<br>,564<br>16  | -,744**<br>,001<br>16                                     |

### Korrelationen

|  |   | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml) | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml) | CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l) |
|--|---|---|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,220<br>,226<br>32  | ,343<br>,194<br>16  | -,105<br>,610<br>26                                       |
| LDL-Cholesterin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,137<br>,576<br>19  | ,364<br>,165<br>16  | -,149<br>,581<br>16                                       |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,089<br>,628<br>32  | ,207<br>,442<br>16  | -,141<br>,493<br>26                                       |
| Triglyceride-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,077<br>,754<br>19  | ,453<br>,078<br>16  | -,059<br>,829<br>16                                       |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,043<br>,845<br>23  | ,270<br>,373<br>13  | -,013<br>,953<br>24                                       |
| CK-NAC-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,080<br>,785<br>14   | -,113<br>,714<br>13   | -,042<br>,886<br>14                                       |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,251<br>,165<br>32   | -,528*<br>,035<br>16  | -,031<br>,879<br>26                                       |
| Cholinesterase-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,075<br>,760<br>19  | -,072<br>,790<br>16   | -,257<br>,337<br>16                                       |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,353*<br>,048<br>32  | -,594*<br>,015<br>16  | -,425*<br>,030<br>26                                      |
| BUN-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,096<br>,697<br>19   | ,231<br>,389<br>16  | ,036<br>,895<br>16  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,192<br>,294<br>32  | ,254<br>,343<br>16  | ,116<br>,573<br>26  |
| Kreatinin-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,072<br>,770<br>19  | ,433<br>,094<br>16  | ,036<br>,895<br>16  |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,005<br>,977<br>31   | -,235<br>,399<br>15   | ,489*<br>,013<br>25                                       |
| Gesamteiweiß-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,233<br>,353<br>18  | -,397<br>,143<br>15   | ,295<br>,286<br>15  |
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,113<br>,538<br>32  | ,190<br>,480<br>16  | ,470*<br>,015<br>26                                       |

### Korrelationen

|  |   | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml) | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml) | CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l) |
|--|---|---|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Gamma%)        | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,309<br>,197<br>19  | ,313<br>,238<br>16  | ,525*<br>,037<br>16                                       |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,063<br>,730<br>32  | ,062<br>,819<br>16  | ,188<br>,359<br>26  |
| Transferrin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/dl)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,055<br>,824<br>19  | ,098<br>,717<br>16  | -,065<br>,811<br>16                                       |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,187<br>,306<br>32   | ,098<br>,717<br>16  | -,002<br>,994<br>26                                       |
| Ferritin-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/l)   | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,235<br>,334<br>19   | -,127<br>,640<br>16   | -,103<br>,705<br>16                                       |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,005<br>,979<br>32  | -,250<br>,350<br>16   | ,069<br>,739<br>26  |
| Magnesium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,304<br>,206<br>19   | -,405<br>,119<br>16   | -,045<br>,869<br>16                                       |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,083<br>,653<br>32  | ,068<br>,802<br>16  | ,134<br>,513<br>26  |
| Calcium-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mmol/l)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,006<br>,979<br>19   | ,211<br>,433<br>16  | ,152<br>,575<br>16  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,384*<br>,030<br>32   | -,198<br>,463<br>16   | ,124<br>,548<br>26  |
| Zink-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (Microg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,187<br>,444<br>19   | ,152<br>,574<br>16  | ,068<br>,803<br>16  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,257<br>,155<br>32  | -,176<br>,516<br>16   | ,366<br>,066<br>26  |
| Albumin (absolut)-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,166<br>,498<br>19  | -,025<br>,927<br>16   | ,317<br>,231<br>16  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,005<br>32   | ,666**<br>,005<br>16  | ,136<br>,525<br>24  |
| Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,666**<br>,005<br>16  | 1<br>16   | ,305<br>,289<br>14  |

### Korrelationen

|   |   | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (pg/ml) | Folsäure-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (pg/ml) | CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l) |
|---|---|---|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,136<br>,525<br>24  | ,305<br>,289<br>14  | 1<br><br>26   |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,251<br>,368<br>15  | ,435<br>,120<br>14  | ,875**<br>,000<br>16                                      |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,272<br>,133<br>32  | -,229<br>,393<br>16   | -,200<br>,348<br>24                                       |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,245<br>,360<br>16  | ,013<br>,961<br>16  | ,178<br>,543<br>14  |

**Korrelationen**

|   |   | CRP-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/l) | Vitamin<br>B12-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(ng/l) | Vitamin<br>B12-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(ng/l) |
|---|---|--|---|---|
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,132<br>,625<br>16  | -,121<br>,511<br>32   | -,215<br>,424<br>16   |
| BMI-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (kg/m <sup>2</sup> )     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,024<br>,930<br>16   | ,250<br>,302<br>19  | -,224<br>,404<br>16   |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,014<br>,960<br>16   | -,174<br>,406<br>25   | ,054<br>,854<br>14  |
| Erythrozyten-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (Mio)           | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,286<br>,283<br>16   | -,173<br>,538<br>15   | -,206<br>,480<br>14   |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,277<br>,299<br>16   | -,417*<br>,038<br>25  | ,236<br>,418<br>14  |
| Hämoglobin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g%)              | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,426<br>,100<br>16   | -,157<br>,577<br>15   | -,058<br>,845<br>14   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,353<br>,180<br>16   | -,298<br>,149<br>25   | -,506<br>,065<br>14   |
| Lymphozyten<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,262<br>,328<br>16   | -,091<br>,746<br>15   | -,499<br>,069<br>14   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,043<br>,878<br>15   | -,016<br>,943<br>23   | -,107<br>,716<br>14   |
| HbA1c-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (%)                    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,256<br>,356<br>15   | -,256<br>,377<br>14   | ,128<br>,663<br>14  |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,599*<br>,014<br>16  | -,252<br>,164<br>32   | -,060<br>,825<br>16   |
| Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,270<br>,312<br>16   | -,341<br>,153<br>19   | ,332<br>,210<br>16  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,791**<br>,000<br>16  | -,176<br>,335<br>32   | ,205<br>,446<br>16  |
| HDL-Cholesterin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,509*<br>,044<br>16   | ,293<br>,224<br>19  | -,193<br>,473<br>16   |

### Korrelationen

|  |   | CRP-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/l) | Vitamin<br>B12-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(ng/l) | Vitamin<br>B12-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(ng/l) |
|--|---|--|---|---|
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,197<br>,465<br>16   | -,274<br>,129<br>32   | -,064<br>,813<br>16   |
| LDL-Cholesterin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,038<br>,888<br>16  | -,095<br>,699<br>19   | ,418<br>,107<br>16  |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,062<br>,819<br>16   | -,128<br>,484<br>32   | -,109<br>,687<br>16   |
| Triglyceride-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,010<br>,970<br>16   | -,486*<br>,035<br>19  | -,336<br>,203<br>16   |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,072<br>,806<br>14  | ,105<br>,635<br>23  | ,253<br>,404<br>13  |
| CK-NAC-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (U/l)            | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,005<br>,986<br>14   | -,071<br>,809<br>14   | ,268<br>,376<br>13  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,146<br>,589<br>16  | ,089<br>,627<br>32  | ,120<br>,659<br>16  |
| Cholinesterase-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (U/l)    | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,098<br>,717<br>16  | ,781**<br>,000<br>19  | ,041<br>,879<br>16  |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,587*<br>,017<br>16   | ,107<br>,561<br>32  | -,036<br>,894<br>16   |
| BUN-Anstieg zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (mg/dl)             | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,424<br>,102<br>16   | ,073<br>,766<br>19  | -,352<br>,181<br>16   |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,015<br>,957<br>16   | ,162<br>,375<br>32  | ,035<br>,898<br>16  |
| Kreatinin-Anstieg<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)       | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,454<br>,077<br>16   | -,007<br>,979<br>19   | -,532*<br>,034<br>16  |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,574*<br>,025<br>15  | -,056<br>,764<br>31   | -,035<br>,901<br>15   |
| Gesamteiweiß-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (g/dl)     | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,060<br>,832<br>15   | -,007<br>,978<br>18   | ,285<br>,303<br>15  |
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Gamma%)          | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,418<br>,107<br>16   | ,154<br>,400<br>32  | ,386<br>,140<br>16  |

### Korrelationen

|   |                          | CRP-Anstieg<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(mg/l) | Vitamin<br>B12-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>1-Jahreswert<br>(ng/l) | Vitamin<br>B12-Senkung<br>zwischen<br>Ausgangswert<br>und<br>2-Jahreswert<br>(ng/l) |
|---|--------------------------|--|---|---|
| Eisen-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Gamma%)           | Korrelation nach Pearson | ,637**   | ,013  | ,132  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,008   | ,959  | ,627  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson | ,326   | -,130   | -,140   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,218   | ,477  | ,606  |
|   | N                        | 16   | 32  | 16  |
| Transferrin-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mg/dl)      | Korrelation nach Pearson | -,069  | -,222   | -,136   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,799   | ,361  | ,616  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson | ,010   | ,205  | -,296   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,970   | ,259  | ,265  |
|   | N                        | 16   | 32  | 16  |
| Ferritin-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/l)      | Korrelation nach Pearson | -,201  | -,032   | ,164  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,454   | ,897  | ,544  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson | ,087   | ,264  | ,199  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,748   | ,144  | ,460  |
|   | N                        | 16   | 32  | 16  |
| Magnesium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)       | Korrelation nach Pearson | ,132   | ,267  | -,290   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,625   | ,269  | ,275  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson | ,374   | -,108   | ,033  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,154   | ,557  | ,904  |
|   | N                        | 16   | 32  | 16  |
| Calcium-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (mmol/l)         | Korrelation nach Pearson | ,238   | -,247   | -,280   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,374   | ,308  | ,294  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>1-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson | ,019   | ,158  | ,260  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,944   | ,389  | ,330  |
|   | N                        | 16   | 32  | 16  |
| Zink-Senkung zwischen<br>Ausgangswert und<br>2-Jahreswert (Microg/dl)         | Korrelation nach Pearson | ,141   | -,616**   | -,466   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,603   | ,005  | ,069  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson | ,245   | ,114  | ,548*   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,361   | ,535  | ,028  |
|   | N                        | 16   | 32  | 16  |
| Albumin<br>(absolut)-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (%) | Korrelation nach Pearson | ,362   | ,193  | -,034   |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,169   | ,429  | ,900  |
|   | N                        | 16   | 19  | 16  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 1-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson | ,251   | ,272  | ,245  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,368   | ,133  | ,360  |
|   | N                        | 15   | 32  | 16  |
| Folsäure-Senkung<br>zwischen Ausgangswert<br>und 2-Jahreswert (pg/ml)         | Korrelation nach Pearson | ,435   | -,229   | ,013  |
|   | Signifikanz (2-seitig)   | ,120   | ,393  | ,961  |
|   | N                        | 14   | 16  | 16  |

### Korrelationen

|   |   | CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l) | Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) |
|---|---|---|---|---|
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | ,875**<br>,000<br>16                                      | -,200<br>,348<br>24   | ,178<br>,543<br>14  |
| CRP-Anstieg zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (mg/l)         | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | 1<br>,489<br>16   | -,194<br>,489<br>15   | -,101<br>,731<br>14   |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 1-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,194<br>,489<br>15                                       | 1<br>,407<br>32   | ,223<br>,407<br>16  |
| Vitamin B12-Senkung zwischen Ausgangswert und 2-Jahreswert (ng/l) | Korrelation nach Pearson<br>Signifikanz (2-seitig)<br>N | -,101<br>,731<br>14                                       | ,223<br>,407<br>16  | 1<br>,407<br>16   |

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

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

#### **Erläuterungen zu den Korrelationen:**

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,655 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der HbA1c-Senkung -Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,519 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem Triglyceride-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,536 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,548 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,878 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,550 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem Triglycerid-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,584 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,542 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,617 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem Kreatinin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,536 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,639 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Erythrozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem

---

Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,561 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,656 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,586 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Hämoglobin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Vitamin B12-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,417 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Lymphozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Lymphozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,949 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HbA1c-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,463 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Lymphozyten-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,542 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HbA1c-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,577 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen der HbA1c-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,531 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,703 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der HDL-Cholesterin Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,361 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem LDL-Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,818 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem LDL-Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,532 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem LDL-Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,884 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem Triglyceride-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,366 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert

---

und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,413 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HbA1c-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,560 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,386 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,507 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HbA1c-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,581 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,599 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,628 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,468 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,418 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,744 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,791 signifikant.

Die Korrelation zwischen der HDL-Cholesterin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,509 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Triglyceride-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,379 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Triglyceride-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,541 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem LDL-Cholesterin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,463 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Triglyceride-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Vitamin B12-Senkung (zwischen dem Ausgangswert

---

und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,486 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Vitamin CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,915 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,514 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,347 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,722 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,724 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,558 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,939 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,596 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,651 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,352 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,541 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,553 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,528 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem Kreatinin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,850 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,651 signifikant.

---

dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,451 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,473 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,552 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,484 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,353 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,594 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,425 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem BUN-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,587 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen der Cholinesterase-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Vitamin B12-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,781 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiß-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Gesamteiweiß-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,576 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiß-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,566 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Kreatinin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,490 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiß-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,525 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Kreatinin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,431 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiß-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,383 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiß-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem

---

Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,596 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,622 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,489 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,574 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem Kreatinin-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Vitamin B12-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,532 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Lymphozyten (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,542 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,722 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem CK-NAC-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,724 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,529 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,720 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,488 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,703 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Gesamteiweiss-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,719 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,539 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,470 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-

---

Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,525 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Eisen-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,637 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Transferrin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Transferrin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,652 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,592 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Transferrin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Magnesium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,416 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Transferrin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Magnesium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,495 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Transferrin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Magnesium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,621 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Magnesium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Magnesium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,830 signifikant.

---

Die Korrelation zwischen der Ferritin-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,662 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Magnesium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)- Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,461 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,655 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,450 signifikant

Die Korrelation zwischen der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,494 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Calcium-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,400 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,384 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und

---

dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,503 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,650 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Zink-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) und der Vitamin B12-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von -0,616 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Albumin (absolut)-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Vitamin B12-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,05 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,548 signifikant.

Die Korrelation zwischen der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und der Folsäure-Senkung (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,666 signifikant.

Die Korrelation zwischen dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 1-Jahreswert) und dem CRP-Anstieg (zwischen dem Ausgangswert und dem 2-Jahreswert) ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) mit einem Pearson-Koeffizienten von 0,875 signifikant.

---

## LEBENS LAUF

### Persönliche Daten:

Name: Joldzo, Bakk.rer.nat  
Vorname: Alma  
Familienstand: ledig, keine Kinder  
geb. am 12.12.1981, in Mostar  
Staatsbürgerschaft: Bosnien und Herzegowina

### Schulbildung:

1988 - 1994 6Jahre Volksschule, BIH  
1994 - 1998 4 Jahre Gymnasium (Rudolf-Steiner-Schule) in München  
2000 Matura 2000 (AHS in Zenica, BIH)  
2000 - 2003 Arbeiten als Projektmanagerin  
2002 - laufend ehrenamtliche Rettungssanitäterin beim Österreichischen Roten Kreuz  
2003 AKH Wien (wissenschaftliche Arbeiten und Publikationen im Laufe des Studiums)  
2004 - 2007 Medizinstudium an der Medizinischen Universität Wien  
2006 - 2011 Studium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien

### Sprachkenntnisse:

Muttersprache: Bosnisch,  
weitere Sprachen: Deutsch, in Wort und Schrift  
Englisch, Latein, Kroatisch, Serbisch

EDV- Kenntnisse: Microsoft Office (Word, Excel, Power Point, Outlook)  
SPSS

### Berufserfahrung:

wissenschaftliche Mitarbeiterin in der Schmerzambulanz im AKH und beim Österreichischen Roten Kreuz  
Referentin an medizinischen Kongressen  
mehrere Promotionjobs  
drei-monatiger Ferialjob im Orthopädischen Spital Speising (2006)  
zwei-monatiger Ferialjob als Pflegehelferin im Otto-Wagner Spital (Geriatric) im Jahr 2007 und 2008 und 2009, sowie wissenschaftliches Arbeiten im OWS in Kooperation mit der Fa. Nutrica im Laufe des Studiums  
2009 - laufend Ordinationsmanagerin- (Praxis für Kardiologie und Sportmedizin Dr. Andreas Beinhauer)