



universität  
wien

# MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

„Auswirkungen von Krafttraining und Nahrungsergänzung  
auf Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels bei  
älteren Menschen in Pensionisten-Wohnhäusern“

Verfasser

Norbert Niessner, Bakk. rer. nat.

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Dürnkrot, 2014

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt: Sportwissenschaft

Betreuerin / Betreuer: Ass.-Prof. Dipl.-Ing. Dr. Barbara Wessner



## **Vorwort und Danksagung**

Mein persönliches Interesse an körperlicher Aktivität und gesunder Ernährung steht im Zusammenhang mit diversen Krankheiten und Langlebigkeit.

Somit bedanke ich mich bei meiner Professorin, Frau Barbara Wessner, die mir dieses überaus interessante Thema – welches in diesem Kontext steht – vorgeschlagen und ermöglicht hat.

Weiters möchte ich mich an dieser Stelle bei meinen Eltern bedanken, die aufgrund ihrer Unterstützung meinen Bildungsweg in dieser Form erst ermöglicht haben.



## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Gesundes Altern gewinnt immer mehr an Bedeutung. In diesem Zusammenhang ist Krafttraining erst in den letzten Jahren vermehrt in den Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen gerückt. Dennoch ist die Anzahl an Studien mit Theraband-basierten Krafttrainings bis dato spärlich vorhanden, sodass dessen Wirkung auf Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels mit Forschungsergebnissen kaum belegt ist. Als Ziel dieser Studie galt es zu ermitteln, ob ein Theraband-basiertes Krafttraining, mit oder ohne Nahrungsergänzungsmittel, einen Einfluss auf Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels hat.

**Methode:** Es wurden 103 Frauen mit einem Altersmedian von 82 Jahren (Range: 65-93 Jahre) randomisiert in eine Kognitivgruppe (CT), Trainingsgruppe (RT) und Trainings- und Supplementgruppe (RTS) aufgeteilt. Die Intervention für jede Gruppe war angeleitet und fand zweimal pro Woche für sechs Monate statt. Die Gruppe CT absolvierte ein kognitives Training, RT ein Krafttraining und RTS ein Krafttraining mit der Einnahme eines Protein- und Vitaminsupplements. Um die Parameter für den Glucose- und Lipidstoffwechsel von den Probandinnen zu erhalten, wurden vor Studienbeginn, nach drei Monaten sowie nach 6 Monaten Blutproben genommen. Die für diese Arbeit relevanten Parameter des Glucosestoffwechsels waren Blutzucker, Insulin und HOMA Score. Als Parameter des Lipidstoffwechsels wurden Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, CHOL/HDL Ratio, Triglyceride und Lipoprotein(a) bestimmt.

**Ergebnisse:** Ein signifikanter Zeiteffekt wurde beim Blutzucker ( $p=0.000$ ), HOMA- $\beta$  ( $p=0.005$ ) und Lipoprotein(a) ( $p=0.000$ ) gefunden. Jedoch konnte zu diesen Parametern kein signifikanter Interaktions- oder Gruppeneffekt beobachtet werden. Bei den anderen Parametern des Glucose- und Lipidstoffwechsels konnten keine Zeit-, Interaktions- oder Gruppeneffekte festgestellt werden.

**Schlussfolgerung:** Die Ergebnisse legen dar, dass ein Theraband-basiertes Krafttraining, entweder mit oder ohne Supplement, keine Auswirkung auf die untersuchten Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels gezeigt hat. Weitere Untersuchungen sind diesbezüglich notwendig, vor allem mit dem Fokus auf dem Trainingsreiz und Blutwerten innerhalb und außerhalb der Referenzbereiche.

## Abstract

**Background:** Healthy aging is getting increasingly important. In this context, resistance training has become a focus of scientific investigations especially in the last years. Nevertheless, the number of resistance training studies based on an elastic band is low until now, so that its effect on parameters of the glucose and lipid metabolism hardly exists with research results. The aim of this study was to determine whether resistance training with an elastic band, either with or without nutritional supplementation, has an effect on parameters of glucose and lipid metabolism.

**Methods:** 103 women at a median age of 82 years (range: 65-93 years) were randomly allocated to a cognitive group (CT), a training group (RT) and a training plus supplement group (RTS). The intervention for each group was supervised and executed twice a week over six months. The CT group performed cognitive exercises, the RT group a resistance training and the RTS group a resistance training with an additional intake of a dietary supplement containing proteins and vitamins. To obtain the parameters for the glucose and lipid metabolism by the subjects, blood samples were drawn before, after three months as well as after six months. The investigated parameters for this thesis were blood glucose, insulin, insulin resistance by calculating HOMA score as well as total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, TC/HDL/ ratio, triglyceride and lipoprotein(a).

**Results:** A significant time effect was observed for the blood glucose ( $p= 0.000$ ), HOMA- $\beta$  ( $p= 0.005$ ) and lipoprotein(a) ( $p= 0.000$ ). But there was no significant interaction or group effect for these parameters. For the other parameters of the glucose and lipid metabolism no time, interaction or group effects were detected.

**Conclusion:** The results demonstrate that resistance training with an elastic band, either with or without nutritional supplementation, has no effect on the investigated parameters of the glucose and lipid metabolism. Further research is needed in this regard, especially with the focus on the training stimulus and blood values inside and outside of reference ranges.

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG .....</b>	<b>11</b>
1.1	Ausgangslage.....	11
1.2	Forschungsfrage .....	12
1.3	Überblick über die Kapitel .....	12
<b>2</b>	<b>GESUNDHEIT UND ALTER.....</b>	<b>13</b>
<b>3</b>	<b>STOFFWECHSELVERÄNDERUNGEN UND KRANKHEITSBILDER .....</b>	<b>18</b>
<b>3.1</b>	<b>Glucosestoffwechsel.....</b>	<b>18</b>
3.1.1	Glucose und Insulin .....	18
3.1.2	Erkrankungen im Zusammenhang mit einem gestörten Glucosestoffwechsel.	22
3.1.3	Homeostasis Model Assessment (HOMA).....	24
<b>3.2</b>	<b>Lipidstoffwechsel.....</b>	<b>27</b>
3.2.1	Lipide allgemein .....	27
3.2.2	Einfluss körperlicher Aktivität auf zelluläre Prozesse.....	28
3.2.3	Einfluss körperlicher Aktivität auf Lipoproteine.....	29
3.2.4	Einfluss körperlicher Aktivität auf Übergewicht .....	31
3.2.4.1	Übergewicht und Adipositas.....	31
3.2.4.2	Übergewicht und Sport .....	33
3.2.5	Die Muskulatur im Fokus als Schnittstelle.....	35
3.2.6	Häufigste Krankheiten & Prävalenz .....	37
3.2.6.1	Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	37
3.2.6.2	Das metabolische Syndrom.....	38
<b>4</b>	<b>PROTEINREICHE ERNÄHRUNG UND NAHRUNGSERGÄNZUNGSMITTEL .....</b>	<b>40</b>

<b>5</b>	<b>VORSTELLUNG DER FORSCHUNGSPLATTFORM ACTIVE AGEING.....</b>	<b>45</b>
<b>6</b>	<b>METHODIK.....</b>	<b>45</b>
<b>6.1</b>	<b>Studienteilnehmer/innen.....</b>	<b>45</b>
6.1.1	Rekrutierung .....	46
6.1.2	Ein- und Ausschlusskriterien.....	46
<b>6.2</b>	<b>Studiendesign .....</b>	<b>47</b>
6.2.1	Randomisierung.....	47
6.2.2	Studiendauer .....	48
6.2.3	Intervention.....	48
6.2.4	Testungen.....	50
<b>6.3</b>	<b>Datenerhebung, -aufzeichnung und -auswertung .....</b>	<b>51</b>
<b>7</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>52</b>
<b>7.1</b>	<b>Prüfung auf Normalverteilung.....</b>	<b>54</b>
<b>7.2</b>	<b>Deskriptive Statistik .....</b>	<b>55</b>
<b>7.3</b>	<b>Glucosestoffwechsel.....</b>	<b>57</b>
7.3.1	Blutzucker.....	58
7.3.2	Insulin .....	59
7.3.3	HOMA-IR.....	60
7.3.4	HOMA- $\beta$ .....	60
<b>7.4</b>	<b>Lipidstoffwechsel .....</b>	<b>62</b>
7.4.1	Cholesterin.....	64
7.4.2	HDL-Cholesterin .....	64
7.4.3	LDL-Cholesterin.....	65
7.4.4	CHOL/HDL Ratio .....	65
7.4.5	Triglyceride.....	66
7.4.6	Lipoprotein(a) .....	66

<b>7.5</b>	<b>Einfluss auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel.....</b>	<b>68</b>
<b>8</b>	<b>INTERPRETATION UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE ....</b>	<b>70</b>
<b>8.1</b>	<b>Interpretation.....</b>	<b>70</b>
<b>8.2</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>71</b>
<b>9</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>78</b>
<b>10</b>	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>90</b>
<b>11</b>	<b>TABELLENVERZEICHNIS.....</b>	<b>91</b>
<b>12</b>	<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>92</b>
<b>13</b>	<b>ANHANG .....</b>	<b>93</b>
<b>14</b>	<b>LEBENS LAUF .....</b>	<b>95</b>
<b>15</b>	<b>EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG.....</b>	<b>96</b>



# 1 EINLEITUNG

## 1.1 Ausgangslage

Die globale Bevölkerung wird zunehmend älter und der Populationsanteil der über 65-Jährigen steigt an (Ferrucci, Giiallauria, & Guralnik, 2008, p. 11). Dadurch gewinnt das Thema Gesundheit im Alter immer mehr an Bedeutung. Es zeigt sich nämlich zunehmend, dass für ältere Menschen ein gesundes Altern und ein gesunder Lebensstil von großer Wichtigkeit sind (Dallas & Neville, 2012).

Jedoch finden im Laufe des Lebens und vor allem im höheren Lebensalter altersbedingte physiologische Veränderungen im Körper statt, welche als strukturelle und funktionelle Verschlechterung angesehen werden können. Dadurch haben ältere Personen ein höheres Risiko für diverse Risikofaktoren von chronischen Krankheiten oder weisen bereits diese Erkrankungen auf, wie beispielsweise Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) (Chodzko-Zajko et al., 2009).

Zudem birgt körperliche Inaktivität und Bewegungsmangel generell ein höheres Risiko für Übergewicht, Adipositas, Insulinresistenz, Diabetes mellitus, Hypertonie, kardiovaskulären Erkrankungen und Verschlechterungen bei Lipidwerten (Vrdoljak et al., 2013).

All diese Aspekte waren in den letzten Jahren der Antrieb zu vielen neuen Untersuchungen und Erkenntnissen über die gesundheitlichen Vorteile von Bewegung im Alter. So gibt es immer mehr Beweise dafür, dass körperliche Aktivität das Risiko von vielen negativen gesundheitlichen Folgen reduzieren kann (Chodzko-Zajko et al., 2009). Während hierbei in der Vergangenheit das Hauptaugenmerk auf Ausdauer gelegt wurde, gelangen erst seit kürzerem immer mehr positive Auswirkungen des Krafttrainings auf den Körper in den Fokus (Wonisch, Hofmann, Pokan, & Eder, 2009).

Jedoch gibt es ein Defizit an Studien über ältere Menschen, die ein Krafttraining mit einem Theraband absolvieren und dabei den Fokus Blutwerte haben. Aus diesem Grund sollen die Ergebnisse dieser Arbeit zu weiteren Erkenntnissen führen.

## **1.2 Forschungsfrage**

Ziel der Magisterarbeit ist die folgende Forschungsfrage zu untersuchen: Gibt es Effekte auf bestimmte Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels bei älteren Menschen aufgrund eines Theraband-basierten Krafttrainings, mit oder ohne Ernährungssupplement?

## **1.3 Überblick über die Kapitel**

Diese Arbeit gliedert sich grundsätzlich in zwei Bereiche, einen Theorie- und einen Praxisteil.

Im Theorieteil werden zunächst allgemeine Aspekte wie ein gesundes Altern, Altersmerkmale, Lebensstil und Bewegungsmangel angesprochen. Hier soll eine Verbindung vor allem zwischen körperlicher Bewegung und gesundheitlichen Aspekten hergestellt werden.

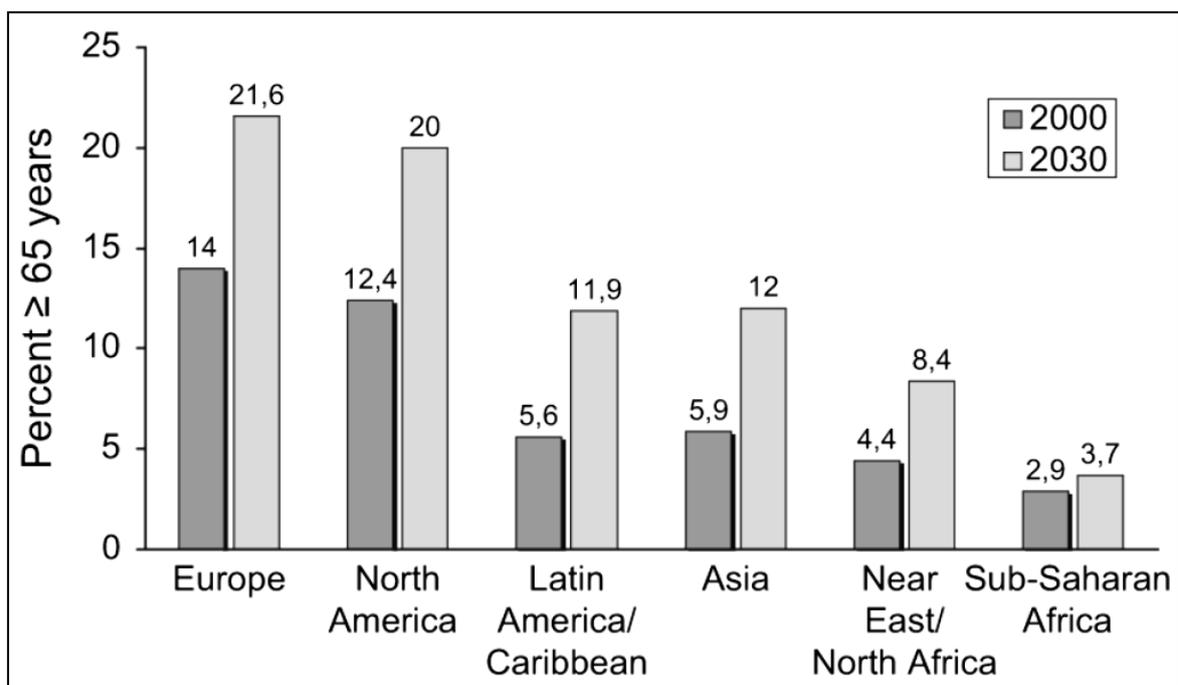
Danach folgt die Betrachtung des Stoffwechsels in Bezug auf Krafttraining und körperliche Aktivität. Um eine bessere Übersichtlichkeit zu erhalten, wurde dieser in den Glucose- und Lipidstoffwechsel unterteilt. Hier wird der aktuelle wissenschaftliche Stand der Forschung angeführt, wobei die für diese Arbeit relevanten Parameter beleuchtet werden und auch der Bezug zu bedeutsamen Krankheitsbildern angegeben wird.

Zum Ende der theoretischen Betrachtung folgt ein kurzer Abriss über Nahrungsergänzungsmittel.

Der empirische Teil liefert die eigentlichen Ergebnisse dieser Arbeit. Mit der abschließenden Interpretation wird die vorhin angeführte Forschungsfrage beantwortet und zum Abschluss werden die erhaltenen Ergebnisse diskutiert.

## 2 GESUNDHEIT UND ALTER

Bereits im letzten Jahrhundert kam es zu einem Anstieg des Anteils der älteren Personen in der Bevölkerung. Dies liegt zum einen an der generellen Zunahme der Gesamtbevölkerung und zum anderen am Rückgang der beiden häufigsten Todesursachen (Herz-Kreislaufkrankheiten und Krebs). Dafür verantwortlich sind vor allem die medizinische Versorgung sowie soziale Veränderungen. Bis zum Jahr 2030 wird die Anzahl an Personen im Alter von 65+ weiter zunehmen, wie die nachfolgende Grafik zeigt (Ferrucci et al., 2008, pp. 1-2).



**Abbildung 1: Die weltweite Populationsentwicklung von Personen im Alter 65+ (Ferrucci et al., 2008, p. 11)**

In Anbetracht der Populationsentwicklung gewinnt das Thema Gesundheit im Alter vermehrt an Bedeutung. Zahlreiche Untersuchungen zum Thema Gesundheit beziehungsweise gesunder Lebensstil untermauern dies. Gordon (2013) beschreibt die aktuell gesellschaftliche Wichtigkeit von gesundem Altern. So versuchen sich 73% von rund 6.600 Amerikanern ab einem Alter von 65 Jahren gesund zu ernähren, 71% versuchen das Gehirn zu trainieren, 65% genug zu schlafen und 55% sich mindestens 3x/Woche zu bewegen. Auch wenn bei dieser Studie zusammengefasst gesagt werden kann, dass ein

Großteil von Senioren zumindest versucht, positive Gesundheitsempfehlungen umsetzen, ist kritisch anzumerken, dass diese Empfehlungen oft nicht eingehalten werden.

Obwohl die Lebenserwartung ansteigt, bedeutet dies nicht, dass diese zusätzlichen Jahre in guter Gesundheit und frei von Krankheit verbracht werden. So steigt nämlich das Krankheitsrisiko für diverse Krankheiten im höheren Alter an. Das Ziel muss daher sein, gesundes Altern zu fördern, mit dem Fokus, nicht nur Lebensjahre zu erhalten, sondern Lebensqualität und Wohlbefinden in älteren Jahren zu schaffen. So sollte neben dem Fokus Lebenserwartung (wie alt man wird) auch die Lebensqualität (wie man alt wird) in den Blickwinkel gestellt werden (Atalayer & Astbury, 2013, p. 265).

Für ältere Menschen ist es von großer Bedeutung, eine gewisse Unabhängigkeit und körperliche Leistungsfähigkeit zu erhalten bzw. zu schaffen und dadurch Lebensqualität zu sichern (Robinson et al., 2013, p. 1). Denn es macht einen großen Unterschied, ob man im Alter ein aktives und selbstbestimmtes Leben führt oder auf fremde Hilfe oder gar Pflege angewiesen ist. Körperliche und geistige Fitness sind dafür eine unverzichtbare Grundlage (Haber, 2007, p. 131). So zeigt sich, dass für ältere Menschen ein gesundes Altern und ein gesunder Lebensstil eine große Wertigkeit besitzt. Diese beiden Begriffe werden jedoch nicht isoliert voneinander betrachtet, sondern stehen in Verbindung, sodass ein gesunder Lebensstil und gesundes Altern mit wohlbefindlicher Langlebigkeit assoziiert werden (Dallas & Neville, 2012).

Der Lebensstil in Bezug auf Gesundheitsaspekte ist ein beeinflussbares Kriterium. So können eine Reihe von Lebensstileinflüssen unter anderem zur Beeinträchtigung von körperlichen Funktionen führen (Robinson et al., 2013, p. 1). Die Änderung zu einem gesünderen Lebensstil ist in jedem Alter möglich und sinnvoll. Bei einer Untersuchung von Personen im Alter zwischen 45-64 Jahren kam es durch eine Änderung zu einem gesünderen Lebensstil zu einer Reduktion der Sterblichkeit, sowie einer Abnahme von kardiovaskulären Erkrankungen (King, Mainous, & Geesey, 2007) oder deren Risikofaktoren (wie Insulinresistenz, welche später noch genauer erklärt wird) (Gayoso-Diz et al., 2011, p. 153). An dieser Stelle muss jedoch auch angeführt werden, dass es keine zuverlässigen Beweise einer bestimmten Lebensstilart gibt, welche aktiv die maximal mögliche Lebensdauer verlängern kann (Chodzko-Zajko et al., 2009, p. 1514). Nichts desto trotz ist der Lebensstil nur einer von mehreren Aspekten in Bezug auf Krankheit, Gesundheit und Wohlbefinden. In diesem Zusammenhang müssen auch Alterungsprozesse beachtet werden. Denn das Altern ist nämlich ein komplexer Prozess

und beinhaltet viele interagierende Faktoren, indem die Alterungsprozesse an sich, sowie der jeweilige Lebensstil, diverse Krankheiten und die genetische Veranlagung entscheidende Rollen spielen (Chodzko-Zajko et al., 2009, p. 1514).

Haber (2007, pp. 129-132) beschreibt, dass das Leben speziell in der zweiten Lebenshälfte durch Alterungsprozesse gekennzeichnet ist. Dabei betont er vor allem die Physiologie älterer Menschen und nennt dazu folgende altersbedingte Merkmale:

- Körperliche Merkmale: Die Muskelmasse, Muskelkraft, Sauerstoffaufnahmefähigkeit des Muskels und Knochendichte nehmen ab. Der Körperfettanteil steigt.
- Aktivitätsmerkmal: Der tägliche Energieumsatz sinkt.
- Stoffwechselmerkmal: Die Insulinempfindlichkeit sinkt und die Zusammensetzung der Blutfette wird schlechter.
- Kreislaufmerkmal: Der Blutdruck steigt.

Zu diesen Punkten ist zu ergänzen, dass es bei den körperlichen Merkmalen, speziell bei der Körperzusammensetzung, zu bedeutungsvollen Veränderungen kommt. Die fettfreie Körpermasse (FFM) nimmt im Alter ab, was sich vor allem durch die Atrophie der Skelettmuskulatur erklären lässt (Sarkopenie). Der Körperfettanteil nimmt im Alter zu, wobei es neben der Anhäufung von Gesamtkörperfett auch zur Umverteilung von peripher zu viszeral (= abdominal/zentral) gespeichertem Körperfett kommt (Volkert, 2004, p. 191).

Chodzko-Zajko et al. (2009, p. 1513) nennen ähnliche und darüber hinaus weitere typische altersbedingte Veränderungen, welche stichwortartig wie folgt lauten:

- Muskuläre Veränderungen: vermindertes Gleichgewicht; eingeschränkte Mobilität, motorische Fähigkeit, Flexibilität und Kraft; geringerer Bewegungsumfang.
- Lungenfunktion: schlechterer Sauerstoffaustausch in der Lunge.
- Kardiovaskuläre Veränderungen: reduzierte Herzleistung (z.B. Schlagvolumen); erhöhter Blutdruck (speziell systolisch im Ruhezustand); verminderte Durchblutung; verschlechterte Sauerstoffgewinnung in Ruhe und bei Bewegung; geringeres Blutvolumen und schlechtere Blutzusammensetzung.

- Körperlich funktionelle Eigenschaften: schlechtere maximale Sauerstoffaufnahme; kinästhetische Einschränkungen (z.B. verminderte Fähigkeit zum Treppensteigen); schlechtere Regulierung des Flüssigkeitshaushalts.
- Körperzusammensetzung: Rückgang der Körpergröße; Zunahme des Körpergewichts; reduzierte Muskelmasse und -dicke (Querschnitt); Abnahme der Knochendichte und FFM; Verfettung.
- Stoffwechseländerungen: Rückgang des Ruhe-/Grundumsatzes; reduzierte Fettoxidation und Muskelproteinsynthese.

Laut Mayer et al. (2011, p. 359) zeigen sich altersbedingte Veränderungen frühzeitiger je inaktiver der Lebensstil ist.

Koster et al. (2010, p. 2) geben an, dass das Altern vor allem mit Veränderungen der Körperzusammensetzung assoziiert ist, wodurch diese altersbedingten Veränderungen in Verbindung mit Krankheit, körperlichen Einschränkungen und Sterblichkeit stehen, jedoch körperliche Fitness im Gegenzug positive Effekte zeigt. Allerdings bewegen sich 60% der Weltbevölkerung körperlich zu wenig, wobei vor allem die entwickelten Länder von körperlicher Inaktivität und Bewegungsmangel geprägt sind (Vrdoljak et al., 2013, p. 1). Amerikanische und europäische Studien zeigen darüber hinaus, dass sich ältere Menschen im Alter von über 60 Jahren, im Vergleich zu jüngeren, am wenigsten bewegen. So verbringen sie 80% ihrer wachen Zeit mit sitzenden Tätigkeiten, was rund 8 bis 12 Stunden entspricht (de Rezende, Rey-López, Matsudo, & do Carmo Luiz, 2014, p. 2). Dabei spielt gerade der Bewegungsmangel in Bezug auf die Entstehung von Krankheiten eine wichtige Rolle. So zählt dieser nämlich zu den Risikofaktoren für Übergewicht, Adipositas, Insulinresistenz, Dyslipidämie, Hypertonie, Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom sowie einer erhöhten Morbidität an kardiovaskulären Erkrankungen (Vrdoljak et al., 2013, p. 1).

Ein Mindestausmaß an Bewegung sowie die Vermeidung von anderen Risikofaktoren scheinen besser zu sein als gar nichts dergleichen zu tun. So wurde in mehreren Studien nachgewiesen, dass bei jenen Senioren eine schlechte körperliche Funktionsfähigkeit festzustellen ist, die inaktiv sind, ungesunde Ernährungsgewohnheiten haben, fettleibig sind und rauchen. Dabei verstärken sich die Auswirkungen auf die Funktionsfähigkeit, je mehr dieser Risikofaktoren bei einer Person vorkommen (Robinson et al., 2013, pp. 1-5).

Darüber hinaus gibt es eine durch Bewegung induzierte präventive Wirkung gegenüber kardiovaskulären Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall und plötzlichem Herztod. Neben der Bewahrung funktioneller Parameter dient körperliche Aktivität gerade bei Menschen ab dem Alter von 65 Jahren auch dem Erhalt von kognitiven Fähigkeiten (Vrdoljak et al., 2013, p. 1).

Obwohl sich regelmäßige körperliche Bewegung positiv auf Alterungsprozesse auswirkt, können diese grundsätzlich nicht gestoppt und auch nicht die Lebensdauer unendlich verlängert werden. Regelmäßige körperliche Aktivität erhöht jedoch die durchschnittliche Lebenserwartung dahingehend, da Bewegung die negativen physiologischen Effekte einer sitzenden Lebensweise reduziert sowie sich auf die Entwicklung und Fortschreitung chronischer Erkrankungen, die Eindämmung altersbedingter biologischer Veränderungen und die damit verbundenen Auswirkungen auf die Gesundheit, das Wohlbefinden und die Erhaltung der Funktionsfähigkeit auswirkt (Chodzko-Zajko et al., 2009, pp. 1510-1514).

Die konkrete Verbindung von altersbedingten Veränderungen zum Stoffwechsel beruht auf einer multifaktoriellen Sichtweise. So zeigt sich nämlich, dass Veränderungen, wie eine verminderte Muskelmasse (Sarkopenie) und ein verminderter Grundumsatz, metabolische Auswirkungen in Form einer reduzierten Glucoseaufnahme und Lipidoxidation haben können, was letztlich zu Stoffwechselstörungen führen kann (Strasser & Pesta, 2013, p. 2).

### 3 STOFFWECHSELVERÄNDERUNGEN UND KRANKHEITSBILDER

#### 3.1 Glucosestoffwechsel

##### 3.1.1 Glucose und Insulin

Bei gesunden Personen ist die Nüchternglucose im Blut (Blutzucker) grundsätzlich im Normbereich (Referenzbereiche der relevanten Blutparameter siehe Tabelle 22). Reguliert wird der Glucosespiegel durch die Glucoseproduktion in der Leber, zu einem geringen Anteil in den Nieren sowie durch die Verstoffwechslung in der Muskulatur, der Leber und dem Fettgewebe (Roberts, Hevener, & Barnard, 2013, p. 7).

Insulin ist ein Hormon und wird in den  $\beta$ -Zellen der Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüse gebildet. Je nach vorherrschender Glucose im Blut schüttet die Bauchspeicheldrüse mehr oder weniger Insulin aus, damit die Glucose in die Zellen gelangen kann. Somit reguliert Insulin den Glucosespiegel beziehungsweise hält die Glucosehomöostase aufrecht (Roberts et al., 2013, p. 7). Dieses Zusammenspiel von Glucose und Insulin versucht die nachfolgende Abbildung 2 bildlich zu erläutern. Sie zeigt, dass aufgrund einer kohlenhydratreichen Nahrungsaufnahme die Glucosekonzentration im Plasma ansteigt, wodurch die Insulinausschüttung ebenfalls angekurbelt wird und somit der postprandial erhöhte Blutzuckerspiegel nach einigen Stunden wieder in den Normbereich absinkt (Paschke, 2014, p. 628).

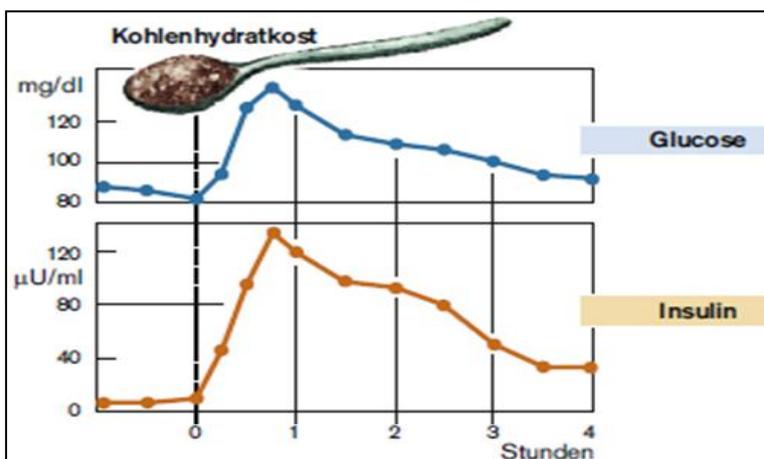


Abbildung 2: Glucose- und Insulinverhalten nach Nahrungsaufnahme (Paschke, 2014, p. 628)

Im höheren Lebensalter ist zu beobachten, dass es zu einer vermehrt auftretenden eingeschränkten Glucosetoleranz kommt. Zwar bleiben die Nüchternblutzuckerwerte relativ unverändert, jedoch steigen die Blutzuckerwerte nach den Mahlzeiten stärker an als bei jüngeren Personen und bleiben auch länger erhöht. Aufgrund einer im Alter abnehmenden endogenen Insulinproduktion sinkt die Fähigkeit, Glucose zu verstoffwechseln. Jedoch ist diese Veränderung der Glucosetoleranz nicht ausschließlich altersbedingt, sondern wird unter anderem auch durch körperliche Aktivität und Ernährung beeinflusst (Volkert, 2004, p. 191).

Zu den wichtigsten Glucose-Transportern für die Glucoseaufnahme im Muskelgewebe gehört Glut4. Durch körperliche Bewegung beziehungsweise Muskelkontraktion sowie Insulin kann Glut4 stimuliert werden, sodass es vom intrazellulären Speicherort zur Zellmembran wandert und Glucose in die Zellen speisen kann (Pereira & Lancha, 2004, p. 2). Glut4 ist somit an der Glucosehomöostase beteiligt. Eine verminderte Verfügbarkeit oder Erschöpfung von Glut4 im Muskel- und Fettgewebe kann daher zu einer Insulinresistenz führen (Huang & Czech, 2007, pp. 237-238).

Eine Insulinresistenz beschreibt den Zustand, wenn das insulinempfindliche Gewebe (Leber, Muskulatur, Fettgewebe) ein vermindertes Ansprechen auf Insulin zeigt (Govers, 2014, p. 1). Eine vorherrschende Insulinresistenz kann zu T2DM führen und steht zudem weiter in Verbindung mit Fettleibigkeit, Herz-Kreislauf-Krankheiten und dem metabolischen Syndrom (Gayoso-Diz et al., 2011, pp. 151-152). Als Grund für eine auftretende Insulinresistenz wird oftmals das Alter genannt, jedoch ist dies nur bedingt richtig. Viel eher muss diese Tatsache multifaktoriell mit mehreren Risikofaktoren betrachtet werden (Gayoso-Diz et al., 2011, pp. 151-152). Amati et al. (2009, p. 1547) ergänzen diesbezüglich, dass nicht das Altern per se, sondern vielmehr Lebensstil-Muster in Verbindung mit dem Altern, wie Bewegungsmangel und Übergewicht, zu Insulinresistenz führen.

Eine Studie von Ivy (2004) zeigt, dass eine Verbesserung der Insulinresistenz durch sportliche Betätigung mit einer erhöhten Glut4 Expression in Verbindung steht. Aber auch wenn sich eine Muskelinsulinresistenz durch körperliche Aktivität verbessern lässt, können grundsätzliche Defekte bei der Insulin-Signalübertragung oder der Glut4 Translokation nicht korrigiert werden. O'Hagan, De Vito und Boreham (2013, p. 40) führen hierzu

ergänzend an, dass körperliche Bewegung neben der insulinabhängigen Glucoseaufnahme (mittels Glut4) im Muskel auch die insulinunabhängige Glucoseaufnahme verbessert, wobei besonders Personen mit Insulinresistenz wie Typ 2 Diabetiker davon profitieren.

Interessant ist, dass die Muskelmasse, welche bis zu 40% des menschlichen Gesamtgewichts ausmacht, für rund 75% der insulinstimulierten Glucoseaufnahme verantwortlich ist, was in weiterer Folge die Wichtigkeit von Muskelmasse und auch einem Krafttraining unterstreicht. Denn aufgrund dieser Angaben ist es nicht verwunderlich, dass gerade ein Krafttraining (mit der Aussicht auf eine Erhöhung von Muskelmasse) eine verbesserte insulinstimulierte Glucoseaufnahme bewirken kann (Egger et al., 2013, p. 2).

Roberts, Hevener und Barnard (2013, p. 35) führen zum Stoffwechsel an, dass sich die Insulinempfindlichkeit und Glucosetoleranz durch Krafttraining stark verbessert, und das egal ob bei jüngeren oder älteren Menschen, Menschen mit erhöhtem Blutdruck oder Menschen mit T2DM. Zudem kann es aufgrund eines Krafttrainings zu einer schnelleren Glucoseverwertung aus dem Blutkreislauf kommen, was sich dadurch wiederum positiv auf die Blutzuckerkontrolle und Insulinresistenz auswirken kann, wie die Studie von Breen et al. zeigt (2011).

Hingegen sind eine gestörte Glucoseaufnahme im Muskel und eine unterdrückte Insulinproduktion der  $\beta$ -Zellen zwei führenden Größen, welche zu einer Hyperglykämie (erhöhter Blutzucker) und in weiterer Folge zu Diabetes mellitus führen können (Breen et al., 2011, p. 1). Doch auch hier führt ein 12-wöchiges Krafttraining, welches gleichzeitig auch eine Erhöhung der Magermasse erreichte, bei übergewichtigen Männern zu einer Verbesserung der Insulinsensibilität und  $\beta$ -Zellfunktion (Croymans et al., 2013).

Die Funktion der  $\beta$ -Zelle ist eine wichtige Größe im Glucosestoffwechsel und bei Krankheiten wie Diabetes mellitus. Je mehr Glucose im Blut vorherrscht, desto mehr Insulinsekretion und -ausschüttung erfolgt von den  $\beta$ -Zellen, um den Glucosespiegel im Körper im Normbereich zu halten. Jedoch schaffen die  $\beta$ -Zellen nicht ewig einen hohen Glucosespiegel zu kompensieren. Über mehrere Jahre führt eine erhöhte  $\beta$ -Zellaktivität zu einer Erschöpfung der  $\beta$ -Zellen, sodass die  $\beta$ -Zellfunktion gestört wird und der Blutzuckerspiegel steigt (Weir & Bonner-Weir, 2004). Demnach ist eine erhöhte

Insulinresistenz mit einer erniedrigten  $\beta$ -Zellaktivität verknüpft, sodass eine höhere Insulinresistenz mit einer  $\beta$ -Zelldysfunktion in Verbindung steht (Imamura et al., 2013, p. 1419).

Die Wirkung von körperlicher Aktivität (sowie ein Gewichtsverlust) kann die  $\beta$ -Zellfunktion erhöhen, in Abhängigkeit des sportlichen Ausmaßes (Malin et al., 2013). Zudem scheint die  $\beta$ -Zellfunktion bei der Blutzuckerkontrolle nach einer körperlichen Aktivität ein bedeutenderer Faktor als die Insulinempfindlichkeit zu sein (Solomon et al., 2013).

Bei älteren Menschen ist eine schlechtere  $\beta$ -Zellempfindlichkeit auf Glucose zu beobachten. Auch die Fähigkeit der  $\beta$ -Zelle eine mögliche Insulinresistenz zu kompensieren scheint im Alter zu schwinden (Chang, Smith, Galecki, Bloem, & Halter, 2006).

### 3.1.2 Erkrankungen im Zusammenhang mit einem gestörten Glucosestoffwechsel

Diabetes mellitus zählt global zu den häufigsten Krankheiten in Bezug auf den Glucosestoffwechsel, wobei weltweit im Jahr 2013 rund 382 Millionen Menschen von Diabetes mellitus betroffen waren. Bis zum Jahr 2035 wird sich diese Zahl auf rund 592 Millionen erhöhen (Guariguata et al., 2014, p. 137). Zirka 90-95% der Betroffenen leiden unter T2DM, auch bekannt als Altersdiabetes oder nicht-insulinpflichtiger Diabetes mellitus (O'Hagan et al., 2013, p. 39).

Charakterisiert ist T2DM vor allem durch einen dauerhaft erhöhten Blutzuckerspiegel (Hyperglykämie), aufgrund einer unzureichenden Insulinsekretion ( $\beta$ -Zell Dysfunktion) und/oder einem verminderten Ansprechen auf Insulin (Insulinresistenz), was sich in einer grundsätzlich gestörten Glucosehomöostase äußert (American Diabetes Association, 2014, p. 81). Zudem steht T2DM in Verbindung mit kardiovaskulären Erkrankungen, hohem Blutdruck, Dyslipidämie, Übergewicht und Bewegungsmangel (Chudyk & Petrella, 2011, p. 1228). Jedoch auch Gene, Lebensstil und Ernährung spielen eine Rolle (Yang, Kang, & Guan, 2013).

Wichtig sind die Vermeidung von der Entstehung und/oder Fortschreitung sowie die Behandlung von T2DM. Denn aufgrund von zu hohem Blutzucker beziehungsweise T2DM können mikrovaskuläre Erkrankungen (Retinopathie, Neuropathie) und makrovaskulären Erkrankungen (Herzinfarkt und Schlaganfall) entstehen. Neben einer Einnahme von Medikamenten und einer Ernährungsumstellung trägt auch körperliche Bewegung dazu bei, den Blutzuckerspiegel zu senken, sowie auch einen Gewichtsverlust zu fördern und Lipidwerte zu verbessern (Chudyk & Petrella, 2011, p. 1228) (O'Hagan et al., 2013, p. 39).

Gerade körperliche Aktivität kann hierzu eine wichtige Komponente darstellen. So hat sich Ausdauertraining, im Gegensatz zu Krafttraining, bereits in der Prävention von T2DM etabliert (Egger et al., 2013, p. 2). Jedoch kann Krafttraining ebenfalls positive Effekte in Bezug auf Diabetes mellitus vorweisen. So zeigt die Studie von Cauza et al. (2005), dass ein Krafttraining im Vergleich zu einem Ausdauertraining sogar effektiver in Bezug auf die Blutzuckerkontrolle ist. Neben einer signifikanten Verbesserung des Blutzuckers und der Insulinresistenz zeigt sich auch eine Verbesserung von Lipidwerten. Der Vorteil von Krafttraining gegenüber Ausdauertraining liegt darin, dass bei Typ 2 Diabetikern, welche

oftmals übergewichtig sind und an weiteren Beschwerden leiden, die nötige Intensität des Krafttrainings im Gegensatz zu Aerobic Training erreicht wird, damit die körperliche Bewegung effektiv wirken kann (B. A. Gordon, Benson, Bird, & Fraser, 2009, p. 158).

Hingegen gelangen Bacchi et al. (2012) in deren Studie zu dem Ergebnis, dass ein Krafttraining wie Ausdauertraining bei Personen mit T2DM Erfolge erzielt. Zwar wurde bei beiden Trainingsarten die  $\beta$ -Zellaktivität nicht verbessert, sehr wohl aber die Insulinsensibilität. Möglicherweise gehen jedoch diese Erfolge auch mit den positiven Veränderungen bei der Körperzusammensetzung – Senkung des Body-Mass-Index (BMI), Reduktion der Fettmasse, Abnahme des Taillenumfangs – einher. Diesbezüglich ist anzumerken, dass ein gestörter Glucosestoffwechsel im Zusammenhang mit einem erhöhten BMI und erhöhten Taillenumfang steht (Li et al., 2014).

In Bezug auf die positiven Effekte durch körperliche Bewegung bei der Therapie von Diabetes muss Kritik bei den Ärzten und Ärztinnen sowie Patienten und Patientinnen angebracht werden. Auf der einen Seite führt eine oftmals getätigte zu allgemeine Anweisung über die Ausübung körperlicher Aktivität zu keiner Verbesserung oder Verlangsamung der Erkrankung. Auf der anderen Seite ist das Engagement für körperliche Aktivität begrenzt oder die Ausübung suboptimal (O'Hagan et al., 2013, p. 46).

### 3.1.3 Homeostasis Model Assessment (HOMA)

Wie im vorigen Unterkapitel erwähnt, spielt Insulinresistenz und die  $\beta$ -Zell-Dysfunktion eine wichtige Rolle bei der Entstehung von T2DM (Imamura et al., 2013), sowie weiteren Erkrankungen, welche später in dieser Arbeit angeführt werden.

Mit Hilfe des Homeostasis Model Assessment (HOMA) kann die Insulinresistenz (via HOMA-IR) und die  $\beta$ -Zell-Funktion (via HOMA- $\beta$ ) bewertet werden. Kalkuliert werden die beiden Parameter wie folgt (Matthews et al., 1985, p. 413):

HOMA-IR: (Nüchtern-Insulin ( $\mu$ U/ml) x Nüchtern-Blutzucker (mmol)) / 22,5

HOMA- $\beta$ : (20 x Nüchtern-Insulin ( $\mu$ U/ml)) / (Nüchtern-Blutzucker (mmol/l) - 3,5)

Der Vorteil dieser Methode gegenüber anderen, wie beispielsweise dem euglykämischen Insulin-Clamp oder dem oralen Glucose Toleranz Test, ist die Einfachheit und Schnelligkeit, da nur der Blutzucker- und Insulinwert einer Nüchternblutabnahme benötigt werden (B. A. Gordon et al., 2009). Zudem ist diese Methode auch sehr kostengünstig (Song et al., 2007, p. 1747).

Die Untersuchung von Song et al. (2007) von älteren Menschen ergab hierzu nennenswerte Details. So haben ältere Frauen mit T2DM signifikant höhere Werte beim Nüchtern-Blutzucker, Nüchtern-Insulin und HOMA-IR, sowie einem niedrigeren Wert beim HOMA- $\beta$ . Zudem fanden sie heraus, dass im Alter ein erhöhter Glucose-, Insulin- und HOMA-IR-Wert mit einem erhöhten Risiko für T2DM einhergeht. HOMA-IR zeigte eine stärkere positive Korrelation mit dem BMI und waist-to-hip ratio (WHR) als HOMA- $\beta$ . HOMA-IR und HOMA- $\beta$  wiesen eine negative Korrelation auf, was bedeutet, dass eine höhere Insulinresistenz mit einer niedrigen  $\beta$ -Zellaktivität einhergeht.

Zu den Alters- und Geschlechterunterschieden ist zu sagen, dass HOMA-IR-Werte bei den Frauen grundsätzlich niedriger sind als bei den Männern. Jedoch steigt bei Frauen ab dem 50. Lebensjahr der HOMA-IR-Wert signifikant an, was möglicherweise an einer Veränderung der Körperzusammensetzung nach der Menopause liegt. Die Ausübung von körperlicher Bewegung kann den HOMA-IR-Wert stark senken. Interessant ist, dass HOMA-IR mit der Zunahme an Körpergewicht, BMI, Taillenumfang (Gayoso-Diz et al., 2011) und Körperfett (Garg, Dutta, & Mahalle, 2011) ansteigt. Zudem zeigt eine Studie,

dass eine einjährige Lebensstiländerung mit besonderem Fokus auf eine vermehrte Sportausübung und einer gesünderen Nahrungsaufnahme bei fettleibigen Erwachsenen eine signifikante Reduktionen beim Nüchtern-Insulin und HOMA-IR erreichte, jedoch nicht beim Nüchtern-Blutzucker. Außerdem verringerten sich das Körpergewicht und der Taillenumfang signifikant. Auch der Blutdruck und Blutwerte wie HDL-Cholesterin und Triglyceride wurden verbessert (Vogeser et al., 2007). Im Gegensatz dazu kommt es bei Inaktivität und Bewegungsmangel, genauer gesagt Bettlägerigkeit, zu einer signifikanten Erhöhung von HOMA-IR, wie auch einer Erhöhung von Blutzucker und Insulin (Hamburg et al., 2007).

In Bezug auf Sport führen Gordon et al (2009, p. 168) an, dass eine geringe Anzahl an Studien die Möglichkeit von grundsätzlichen Schlussfolgerungen auf HOMA-IR und HOMA- $\beta$  begrenzen. Nichts desto trotz gibt es mehrere Studien über Trainingsarten, die von positiven Auswirkungen auf HOMA berichten. So präsentiert die Studie von Dâmaso et al. (2014) positive Effekte bei einem kombinierten Kraft- und Ausdauertraining sowie Ausdauertraining alleine, wobei ersteres größere Effekte bei HOMA-IR zeigt. Zudem zeigt hier das kombinierte Training stärkere Verbesserungen bei der Verringerung der Körperfettmasse (vor allem viszeralem Körperfett), bei dem LDL-Cholesterin Spiegel sowie bei der Erhöhung der Körpermagermasse.

Beim Vergleich eines Krafttrainings mit einem Ausdauertraining zeigt die Studie von Nikseresht, Aghaalinejad, Azarbayjani, & Ebrahim (2014) idente reduzierende Effekte bei den Parametern HOMA-IR und Insulin. Anzumerken ist hierzu, dass in vielen Studien HOMA-IR gemessen wird, jedoch HOMA- $\beta$ , also die  $\beta$ -Zellaktivität, vernachlässigt wird. Dabei zeigt HOMA- $\beta$  ebenfalls Veränderungen bei metabolischen Abnormalitäten. So steht HOMA- $\beta$  in negativen Zusammenhang mit dem WHR, der Nüchtern-glucose und dem Gesamt-Cholesterin (Garg et al., 2011).

Neuere Studien zeigen, dass ein hoher Blutzuckerspiegel, ein erniedrigter Nüchtern-Insulinspiegel und ein hoher Triglyceridespiegel unabhängige Risikofaktoren für eine  $\beta$ -Zelldysfunktion bei neu diagnostiziertem T2DM mit Hyperlipidämie sind (Ma et al., 2014).

Eine Verbindung zu dem – in dieser Arbeit später ausführlich angeführten – Lipidstoffwechsel ist hierzu, dass, bei Übergewichtigen, eine Hyperlipidämie eine Lipotoxizität bei den Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüse und Leber auslösen kann, in

Form einer  $\beta$ -Zelldysfunktion und Leberinsulinresistenz, was dann T2DM verursachen kann (Yang et al., 2013, p. 433). Zudem sind Parameter wie BMI, Taillenumfang, Blutdruck, Blutzucker, Insulin, Gesamt-Cholesterin und Triglyceride bei Personen mit Insulinresistenz höher als bei nicht Insulinresistenten (J. S. Kim, Kang, Shim, & Lee, 2012).

## 3.2 Lipidstoffwechsel

### 3.2.1 Lipide allgemein

Lipide werden aufgrund ihrer wasserunlöslichen Eigenschaft in einem wässrigen Medium wie Blutplasma nur in gebundener Form transportiert. Dieser Transport im Körper geschieht mittels Lipoproteinen, welche in folgende Klassen eingeteilt werden können: Chylomikronen, VLDL (very low-density lipoproteins), LDL (low-density lipoproteins) und HDL (high-density lipoproteins). Die ersten beiden tragen vorwiegend Triglyceride und die letzten beiden hauptsächlich Cholesterin, wobei das HDL die Fähigkeit hat, das überschüssige Cholesterin aus dem peripheren Gewebe abzutransportieren (Imes & Austin, 2013, pp. 293-295). Die nachfolgende Abbildung 3 zeigt die Einteilung der Lipoproteine mit weiteren Merkmalen.

	Chylomikronen	VLDL	IDL (VLDL-Remnants)	LDL	HDL
<b>Hauptfunktion</b>	Transport der exogenen Triglyceride	Transport der endogenen Triglyceride	Zwischenstufe zwischen VLDL und LDL	Cholesterintransport von der Leber zum Gewebe	„reverser“ Cholesterintransport vom Gewebe zur Leber
<b>Dichte</b>	< 0,95	< 1,006	1,006–1,019	1,019–1,063	1,063–1,21
<b>wichtigste Apolipoproteine</b>	B-48, C, E A-I, A-II, A-IV	B-100 C, E	B-100 wenig C, E	B-100	A-I, A-II C, D, E
<b>Halbwertszeit</b>	< 1 h	2–4 h	2–4 h	3 d	mehrere Tage
<b>Zusammensetzung</b>					
Proteine	1–2%	10%	20%	25%	50%
Cholesterin	3–4%	15%	35%	50%	20%
Phospholipide	5%	18%	20%	20%	25%
Triglyceride	90%	57%	25%	5%	5%
					
TG: Triglyceride, CE: Cholesterinester					

Abbildung 3: Einteilung der Lipoproteine (Berneis, 2011, p. 135)

Ein weiteres relevantes Lipoprotein ist das Lipoprotein(a). Dies ist ein LDL-Partikel, das an das Eiweißmolekül ApoLipoprotein(a) gebunden ist. Die physiologischen Funktionen sind bislang unbekannt. Jedoch zeigen neuere Studien, dass es bei Entzündungen und bei Krankheiten wie Arteriosklerose aufgrund deren anfälligen oxidativen Veränderung eine bedeutende Rolle spielt. Zudem scheint es so, als dass die Konzentration des Lipoprotein(a) im Blut genetisch determiniert ist (Imes & Austin, 2013, pp. 294-295).

Der Einfluss von körperlicher Aktivität auf – die für diese Arbeit relevanten – Lipide wird nun anhand von vier Eckpfeilern erklärt: zelluläre Prozesse, Lipoproteine, Übergewicht und Muskulatur.

### 3.2.2 Einfluss körperlicher Aktivität auf zelluläre Prozesse

Die positive Auswirkung von regelmäßigem Sporttreiben auf die Lipoproteine kann sehr gut auf eine sportinduzierte Beeinflussung von zellulären Prozessen erklärt werden. Es werden nämlich bei körperlicher Aktivität die Aktivitäten von Enzymen und Lipid-Transferproteinen beeinflusst. Konkret wird die Aktivität der Lipoproteinlipase (LPL) und Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase (LCAT) durch körperliche Aktivität gesteigert, während jene der hepatischen Lipase (HL) und des Cholesterinester-Transfer-Proteins (CETP) gehemmt wird.

Eine erhöhte LPL ermöglicht erniedrigte Triglyceride- und erhöhte HDL-Spiegel. LCAT spielt eine Rolle bei der Veresterung von Cholesterin und bewirkt somit die Aufnahme von Cholesterin aus der Peripherie. Die HL ist für den Abbau von Lipoproteinen verantwortlich, wobei sie unter anderem den HDL Umsatz erhöht, wodurch sich der HDL-Spiegel erniedrigt. Das CETP fördert den Transfer von Cholesterinestern und Triglyceriden auf VLDL- und LDL-Cholesterin (Berg & König, 2005, pp. 77-78).

Hingegen kann sich Bewegungsmangel beziehungsweise schon ein ganzer Tag von Inaktivität negativ auf zelluläre Prozesse in der Muskelmasse und auf metabolische Produkte wie Triglyceride und HDL Cholesterin auswirken – und somit zu einem schlechteren Lipidstoffwechsel führen. Grund dafür ist die durch Inaktivität verursachte nicht-Aktivierung des Enzyms LPL (Hamilton, Hamilton, & Zderic, 2007).

### 3.2.3 Einfluss körperlicher Aktivität auf Lipoproteine

Franklin, Durstine, Roberts und Barnard (2014, p. 407) geben an, dass Chylomikronen und VLDL nach körperlicher Aktivität erniedrigt sind. Diesbezüglich zeigt beispielsweise die Studie von Magkos et al. (2008), dass durch ein Krafttraining und Ausdauertraining die Effizienz einer triglyceridreichen VLDL-Entfernung erhöht werden kann, wobei ein Krafttraining größere Effekte aufweist. Konkret erreichte hier ein Krafttraining bei den triglyceridreichen VLDL signifikante Verbesserungen in Form einer gesenkten Plasmakonzentration, erhöhten Plasmaentfernung und verkürzten Verweildauer.

In Bezug auf die anderen Lipoproteine, die länger im Blut verweilen, wie Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin, gibt es derzeit keine klaren Effekte in Bezug auf Krafttrainings. So zeigen Studien entweder keine, geringe oder signifikante Auswirkungen aufgrund von Krafttraining. Darüber hinaus, wenn signifikante Effekte aufgrund eines Krafttrainings auftreten, führt dies nicht unbedingt zu einer gleichzeitigen Verbesserung aller Lipoproteine. Die nachfolgend exemplarisch angeführten Untersuchungen versuchen dies zu belegen.

So führt ein 22-wöchiges Krafttraining zu einer signifikante Verbesserung bei den Triglyceriden, jedoch nicht beim Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin (Morencos et al., 2012). Die Krafttrainingsstudie von Kim und Kim (2013) zeigt bei älteren Männern eine Reduktion von LDL-Cholesterin, aber keine signifikanten Veränderungen beim Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin und den Triglyceriden. Im Gegensatz dazu berichten Kelley & Kelley (2009) über signifikante Reduktionen bei Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceride, jedoch keine Veränderungen beim HDL-Cholesterin. Eine weitere Publikation zeigt bei älteren Personen keine Auswirkungen von Krafttraining auf die Lipidwerte (Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin; HDL-Cholesterin). Ein Ausdauertraining hingegen in Kombination mit Kräftigungsübungen führt bei älteren Personen zu signifikanten Verbesserungen bei den Triglyceriden und beim HDL-Cholesterin (Marques, Carvalho, Soares, Marques, & Mota, 2009). Als mögliche Ursache für diese unterschiedlichen Ergebnisse findet man in der aktuellen Literatur oftmals die Körperzusammensetzung, genauer gesagt Übergewicht und Fettleibigkeit. Dieser Aspekt wird im folgenden Kapitel 3.2.4 näher ausgeführt. Nur bei Lipoprotein(a) zeigen mehrere Studien einheitliche Resultate, nämlich keine Auswirkung von Krafttraining auf Lipoprotein(a) (Kadoglou et al., 2012).

Abschließend kann hier noch angemerkt werden, dass Inaktivität und Bewegungsmangel zu einer Erhöhung von Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceride führen kann. (Hamburg et al., 2007).

## 3.2.4 Einfluss körperlicher Aktivität auf Übergewicht

### 3.2.4.1 Übergewicht und Adipositas

Die exzessive Anhäufung von Körperfett, Übergewicht und Fettleibigkeit (Adipositas), hat sich weltweit zu einer Epidemie entwickelt (Bays, 2012, p. 4B). Besonders im Alter sind in Bezug auf den Lipidstoffwechsel eine erhöhte Verfügbarkeit von freien Fettsäuren und eine verringerte Fähigkeit zur Fettoxidation zu beobachten. Dies kann zur Anhäufung von Gesamtkörperfett sowie viszeralem Körperfett führen, welches als Hauptrisikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen, Insulinresistenz und Diabetes mellitus gilt (Volkert, 2004, p. 191). Als Ursachen für Übergewicht und Adipositas gelten neben einer genetischen Prädisposition eine positive Kalorienbilanz, Bewegungsmangel und Umwelteinflüsse (Bays, 2012, p. 4B).

Hintergrund zu Übergewicht und Adipositas ist eine exzessive Fettanhäufung im Verhältnis zur Körpergröße. Hierbei führt eine übermäßige Ablagerung von Triglyceriden zu einer erhöhten Anzahl und einem erhöhten Volumen von Fettzellen (Adipozyten), welche die Funktion des Fettgewebes stören und in weiterer Folge zu metabolischen Krankheiten führen kann (Yang et al., 2013, pp. 433-434). Genauer erklärt wird dabei die Arbeitsweise (Proliferations- und Differenzierungskapazität) der Adipozyten gestört, weshalb sich diese Adipozyten vergrößern und ihre metabolische und regulatorische Kompetenz verlieren. Die Folge davon ist die vermehrte Aufnahme von Fettsäuren in extra-adipozytären Organen, besonders in Muskulatur, Leber und Pankreas. Diese extra-adipozytäre Fettspeicherung ist zudem hauptverantwortlich für eine Insulinresistenz in der Leber und im Muskelgewebe (Berg & König, 2005, pp. 75-77).

Zudem herrscht im „metabolisch gestörten“ Fett eine höhere Lipolyse vor, was zu erhöhten Spiegeln an freien Fettsäuren und Triglyceride im Blut bei Übergewichtigen und Fettleibigen führt. Die hohe Anzahl an freien Fettsäuren und zirkulierenden Triglyceriden hemmen die Insulinsekretion in der Bauchspeicheldrüse. Eine Lipid-bedingte  $\beta$ -Zell-Dysfunktion (gehemmte Insulinsekretion) und Insulinresistenz der Leber basieren zudem auf mitochondrialen Funktionsstörungen und einer übermäßigen Produktion von reaktiven Sauerstoffradikalen (oxidativer Stress). Schädliche Auswirkungen von Lipiden auf andere Gewebe werden in diesem Zusammenhang auch Lipotoxizität genannt (Yang et al., 2013, pp. 433-434).

Zum näheren Verständnis soll hier der Bezug von Insulin zum Lipidstoffwechsel angeführt werden. Es ist nämlich so, dass das Insulin die Synthese in Leber- und Fettzellen durch die Lipolyse (Spaltung der Triglyceride in freie Fettsäuren) stimuliert (Roberts et al., 2013, p. 7).

Wichtig ist zudem auch, wo das überschüssige Fett gespeichert wird, da das viszerale Fett eine größere metabolische Fähigkeit besitzt als subkutanes Fett (Bays, 2011, p. 2464). So zeigt in diesem Zusammenhang die Studie von Bays, Fox, Grandy und Group (2010), dass eine zentrale Adipositas – viszerales Fett – bei metabolischen Krankheiten wie einer Dyslipidämie und dem T2DM gefährlicher ist, als eine periphere subkutane Fettleibigkeit. Zudem kann hier angemerkt werden, dass durch diese metabolische Veränderungen/Dysfunktionen des Fettgewebes, vor allem die viszerale Fettanhäufung gefördert wird (Bays, 2012, p. 4B).

Zudem muss hier angeführt werden, dass das Fettgewebe – als endokrines Organ – entzündliche Eigenschaften besitzt und deshalb bei metabolischen Dysfunktionen beteiligt ist (Ouchi, Parker, Lugus, & Walsh, 2011).

Im Vergleich zu all diesen Aspekten findet man in der neueren Literatur immer wieder den Begriff des „metabolisch gesunden Übergewichtes“. Dieser Begriff basiert auf mehreren Beobachtungen. So sind beispielsweise nicht alle Personen mit T2DM übergewichtig, sondern nur rund 80% (Yang et al., 2013, p. 433). Umgekehrt sind rund 10-25% der Fettleibigen metabolisch gesund (Blüher, 2010). Dies lässt darauf schließen, dass metabolisch assoziierte Krankheiten nicht unbedingt mit Übergewicht verbunden sein müssen (Yang et al., 2013, p. 433).

Man kann in diesem Blickpunkt vom Phänotyp des metabolisch gesunden Übergewichtigen sprechen. Jedoch gibt es dafür bis dato noch keine klare Definition, was aufgrund unbekannter biologischer Mechanismen und unzureichenden Standardkriterien erschwert wird, vor allem für Anwendung in der klinischen Praxis (Stefan, Häring, Hu, & Schulze, 2013).

In Bezug auf Blutparameter korreliert die Fettmasse mit den Serum-Lipidwerten Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin stärker als der Taillenumfang oder der BMI (Choi, Choe, & Pai, 2003). Zudem steht das Taille-Hüfte-Verhältnis bei gesunden Frauen und Männern in positiver Korrelation mit einem höheren Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin und in negativ Korrelation mit HDL-Cholesterin,

unabhängig vom BMI (Canoy et al., 2006). Die viszerale Fettmasse korreliert negativ mit HDL-Cholesterin sowie positiv mit Triglyceride und dem Verhältnis von Gesamt-Cholesterin zu HDL-Cholesterin (DiPietro, Katz, & Nadel, 1999).

#### 3.2.4.2 Übergewicht und Sport

Grundsätzlich hat Bewegungsmangel negative Auswirkungen in Bezug auf die Körperzusammensetzung (erhöhter BMI und Taillenumfang) und zeigt eine Verschlechterung des Lipidprofils (Komal, Jaipanesh, & Seemal, 2010).

Körperliche Aktivität kann hingegen positiv auf Übergewicht wirken. So bewirkt eine sportinduzierte Reduktion der Fettmasse eine Verbesserung der metabolischen Kompetenz der Adipozyten. Dadurch kann die periphere Triglyceride-Entsorgung verbessert, der Triglyceridespiegel gesenkt und die extra-adipozytäre Fettspeicherung vermindert werden. Eine mögliche Folge davon kann eine reduzierte Insulinresistenz sein, wodurch es auch zu einer Reduktion einer womöglich vorherrschenden Hyperinsuliämie kommen kann, was wiederum eine reduzierte Lipogenese (Fettbildung) und Triglyceridsynthese bewirkt. Zudem erreicht die Sportausübung auch eine intramuskuläre Lipolyse und Fettutilisation durch vermehrte Nutzung der freien Fettsäuren in der beanspruchten Muskulatur (Berg & König, 2005, pp. 75-77).

So gehen Studien, die aufgrund eines Krafttrainings Verbesserungen beim Lipidprofil zur Folge haben, oftmals mit Veränderungen der Körperzusammensetzung einher. Jedoch scheint es, dass umgekehrt eine Veränderung der Körperzusammensetzung nicht immer Veränderungen des Lipidprofils zur Folge haben muss. Die nachfolgenden Beispiele untermauern dies. So zeigt eine Studie von Wanderley et al. (2013) bei einem 8-monatigem Kraft- sowie Ausdauertraining von älteren Menschen keine Veränderung bei den Serumlipiden und beim Blutzucker, obwohl es zu einer Reduktion der Fettmasse (zentrales und viszerales Fett) kommt. Die Magermasse zeigt hier ebenso keine Veränderung. Im Gegensatz dazu kommt es bei einem 8-wöchigen Krafttraining zu keiner Veränderung bei der Körperzusammensetzung wie BMI, Körperfett oder Körperumfang, jedoch zu einer signifikanten Verbesserung beim HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin (Hernán Jiménez & Ramírez-Vélez, 2011). Die Ergebnisse von Perez-Gomez et al. (2013)

weisen allerdings auf einen Zusammenhang zwischen dem Gewichtsverlust, der Magermasse, der abdominalen Fettmasse und Veränderungen beim Lipidprofil hin.

Slentz et al. (2011) zeigen, dass ein Krafttraining keine Veränderungen bei viszeralem und subkutanem Fett, beim Leberfett oder einer Insulinresistenz hat und im Vergleich dazu ein Ausdauertraining schon. Jedoch ob Krafttraining, genauso wie Ausdauertraining, zu einer signifikanten Reduktion von viszeralem Fett führen kann, ist bis dato noch nicht geklärt, da es für derartig aussagekräftige Ergebnisse noch zu wenig Krafttrainingsstudien gibt (Ismail, Keating, Baker, & Johnson, 2012).

Ng et al. (2010, p. 168) führen näher aus, dass durch Krafttraining die fettfreie Masse zunehmen kann und viszerales Fettgewebe reduziert werden kann, was dann zu einer verbesserten Insulinsensitivität führt. Jedoch wirkt sich diese Verbesserung nicht unbedingt in einer Verbesserung von Lipidwerten aus. Viel mehr betonen sie den Zusammenhang zwischen einer Abnahme des Taillenumfangs von mindestens 3cm, damit sich eine Verbesserung bei den Lipidwerten zeigt. Auch Pattyn, Cornelissen, Eshghi und Vanhees (2013, p. 130) zeigen eine Verbindung zwischen der Verbesserung der Körperzusammensetzung mit Veränderungen von Lipidwerten und einer verbesserten Insulinresistenz, speziell bei einer Verringerung des Taillenumfangs und einer davon resultierenden Erhöhung des HDL-Cholesterin. Sollte ein Krafttraining keine Effekte bei der Körperzusammensetzung erzielt haben, so findet sich oftmals der geringere Energieaufwand – im Vergleich zu einem Ausdauertraining – als Begründung (Slentz et al., 2011).

### 3.2.5 Die Muskulatur im Fokus als Schnittstelle

Aufgrund einer verminderten Fettoxidation (sowie auch einer erhöhter Lipogenese und einem Hyperinsulinismus) kann es zu einer verstärkten hepatischen Fettsäure-, Triglycerid- und VLDL-Synthese kommen, wodurch somit mehr triglyceridreiche Lipoproteine entstehen, was die Wichtigkeit von körperlicher Bewegung in den Mittelpunkt stellt (Berg & König, 2005, p. 76).

Zudem geben Toth & Tchernof (2000, p. 125) an, dass eine Abnahme von fettoxidierendem Gewebe – Muskelmasse – ein wichtiger Faktor im Zusammenhang mit einem Lipid-Ungleichgewicht ist und die Zunahme einer altersbedingten Adipositas beeinflusst. Auch in Bezug auf den Glucosestoffwechsel zeigt eine reduzierte Muskelmasse eine geringere Glucoseaufnahme (Strasser & Pesta, 2013, p. 2).

So ist also die Muskelmasse eine ausschlaggebende Schnittstelle im zellulären Stoffwechselsystem, weshalb ein alters- und inaktivitätsinduzierter Abbau von Muskelmasse (Sarkopenie) als Grundlage für diverse chronische Erkrankungen dient (Berg & König, 2005, p. 75).

Der altersbedingte Rückgang der Muskelmasse (Sarkopenie) basiert auf mehreren Faktoren (Burton & Sumukadas, 2010, p. 217). Jedoch zu der Entwicklung und vor allem bei der Fortschreitung ist Inaktivität und Bewegungsmangel ein wichtiger Faktor, besonders bei der älteren Bevölkerung, welche – eingangs dieser Arbeit erwähnt – einen vermehrten Bewegungsmangel aufweist (Montero-Fernández & Serra-Rexach, 2013, p. 131). Grundsätzlich nimmt bei gesunden Menschen die Muskelmasse ab dem Alter zwischen 20 und 30 Jahren um jährlich rund 1% ab. Ab dem 60. Lebensjahr kann sich dieser Abbau auf bis zu 3% pro Jahr erhöhen. So weisen rund 15% der über 65-jährigen und bis zu 50% der 80-jährigen Sarkopenie auf (Burton & Sumukadas, 2010, p. 217).

Laskowski (2012, p. 842) führt hierzu an, dass Personen zwar durch den Alterungsprozess an Muskelmasse verlieren, aber bei älteren Personen die Erhöhung der Muskelmasse mittels Krafttraining einen zusätzlichen Kalorienverbrauch bewirkt (erhöhter Grundumsatz) und zudem Übergewicht beziehungsweise eine schlechte Körperzusammensetzung mit hohem Fettanteil verhindert werden kann. Da sich jedoch das Körpergewicht beziehungsweise die Körperzusammensetzung aus der Magermasse und Fettmasse zusammensetzt, muss ein Krafttraining nicht direkt eine Gewichtsveränderung

bewirken, da sich die Zunahme der Muskelmasse und Abnahme der Fettmasse egalisieren kann (Laskowski, 2012, p. 842).

Ein Krafttraining ist bei älteren Menschen sehr effektiv, wobei die durch Krafttraining bewirkten Anpassungen mit jenen von Jüngeren vergleichbar sind. Es muss aber ganz klar betont werden, dass Aktivitäten des täglichen Lebens als Trainingsstimulus für die Muskulatur älterer Menschen nicht ausreichen, wobei gerade bei älteren Menschen die Rumpfkraft und Kraft der oberen Extremität überproportional abnehmen (Mayer et al., 2011).

## 3.2.6 Häufigste Krankheiten & Prävalenz

### 3.2.6.1 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Herz-Kreislauf-Erkrankungen (kardiovaskuläre Krankheiten) zählen weltweit zu den häufigsten Todesursachen, wobei Arteriosklerose eine Ursache dafür ist. Ein bedeutender Risikofaktor an arteriosklerotischen Herzkrankheiten (koronare Herzkrankheiten) sind Dyslipidämien. Bei Dyslipidämien gibt es verschiedene Ausprägungen, jedoch sind darunter vor allem erhöhte Werte bei Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin sowie ein erniedrigtes HDL-Cholesterin verstanden (Tabatabaei-Malazy et al., 2014).

Auch Übergewicht zählt zu den Risikofaktoren von kardiovaskuläre Krankheiten, wobei die Verringerung von viszeralem Fett vor allem Reduktionen von Triglyceride- und LDL-Cholesterinspiegeln sowie die Erhöhung von HDL-Cholesterinspiegeln bewirken kann und dadurch die Entstehung dieser Krankheiten vermindern kann (Sowers, 2003).

In Bezug auf koronare Herzkrankheiten zeigt das LDL-Cholesterin eine positive und das HDL-Cholesterin eine negative Korrelation für das Risiko der Entstehung dieser Erkrankung (Hu et al., 2013). Entscheidend dürfte auch die Partikelzusammensetzung und -größe der Lipoproteine sein, da beispielsweise kleinere LDL-Partikel stärker mit koronaren Herzkrankheiten, T2DM und metabolischem Syndrom in Verbindung stehen (Hirayama & Miida, 2012). Eine neuere wissenschaftliche Untersuchung zeigt, dass das Lipoprotein(a) ein Risikofaktor vor allem für koronare Herzkrankheiten sowie auch kardiovaskuläre Erkrankungen ist (Malaguarnera et al., 2013).

Personen mit T2DM können auch eine Dyslipidämie aufweisen, in Form von erhöhtem LDL-Cholesterin, erhöhten Triglyceride und erniedrigtem HDL-Cholesterin (Van Linthout, Spillmann, Schultheiss, & Tschöpe, 2010, p. 1504).

Körperliche Aktivität beziehungsweise Krafttraining kann in Bezug auf kardiovaskuläre Krankheiten und besonders auf die Risikofaktoren positive Effekte aufweisen (Perez-Terzic, 2012). Beispiele in Bezug auf den Lipidstoffwechsel wurden bereits in den vorigen Kapiteln erwähnt.

Abschließend soll angeführt werden, dass veränderte Blutwerte oftmals mit Medikamenten behandelt werden. Jedoch kann Sport die Möglichkeit bieten, die Einnahme von Medikamenten zu reduzieren oder gar einzustellen (Trejo-Gutierrez & Fletcher, 2007).

### 3.2.6.2 Das metabolische Syndrom

Das metabolische Syndrom, welches nachfolgend definiert ist, betrifft den Glucose- und Lipidstoffwechsel, weshalb es erst jetzt angeführt ist. Es erhöht das Risiko an der Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen sowie T2DM (Weinheimer et al., 2012, p. 1532).

Nach NCEP ATP-III-Richtlinien (National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III) spricht man vom metabolischen Syndrom, wenn mindestens drei der folgenden fünf Kriterien zutreffen (National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, 2002, p. 3189):

- Abdominale Adipositas mit einem Taillenumfang von:  $\geq 102\text{cm}$  bei Männern und  $\geq 88\text{cm}$  bei Frauen
- Erhöhte Triglyceride,  $\geq 150\text{mg/dl}$
- Erniedrigtes HDL-Cholesterin von  $< 40\text{mg/dl}$  bei Männern und  $< 50\text{mg/dl}$  bei Frauen
- Erhöhte Nüchternglucose,  $\geq 110\text{mg/dl}$
- Erhöhter Blutdruck,  $\geq 130/85\text{mmHg}$

Die ursächlichen Gründe für das metabolische Syndrom können Übergewicht, Bewegungsmangel und genetische Faktoren sein. Oftmals weisen Personen mit metabolischem Syndrom eine Insulinresistenz auf, wobei die meisten dieser eine viszerale Adipositas besitzen (National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, 2002, p. 3188).

Pattyn, Cornelissen, Eshghi und Vanhees (2013, p. 121) ergänzen hierzu, dass das metabolische Syndrom, oder auch Syndrom X genannt, eine Konstellation von mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren ist. Jeder einzelne ist bereits ein separater Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und Sterblichkeit, wenn jedoch mehrere gleichzeitig auftreten beziehungsweise das metabolische Syndrom vorherrscht, ist das Risiko dafür noch stärker.

## **4 PROTEINREICHE ERNÄHRUNG UND NAHRUNGSERGÄNZUNGSMITTEL**

Im Alter herrscht häufig das Problem vor, dass ältere Menschen eine verminderte Nahrungszufuhr aufweisen, Stichwort Altersanorexie. Dies basiert größtenteils auf der Abnahme von Sinneswahrnehmungen (sehen, riechen, schmecken), einer gesteigerten Aktivität gastrointestinaler Sättigungsfaktoren sowie Veränderungen diverser Neurotransmitter, Hormonen und Zytokinen. Auch das Durstempfinden ist im Alter reduziert. Darüber hinaus gibt es noch andere Aspekte (z.B. psychische Probleme), die sich auf einen verminderten Appetit und somit die Nahrungsaufnahme und den Flüssigkeitshaushalt auswirken können (Volkert, 2004, pp. 190-195).

Jedoch sollte darauf geachtet werden, dass es zu keinem Mangel von Nährstoffen, wie beispielsweise Proteinen, kommt, da ein schlechter Ernährungszustand (Malnutrition) mit Mortalität und Morbidität in Verbindung steht (Iliakis & Kressig, 2014, p. 55). Darüber hinaus scheint eine adäquate Ernährung, mit oder ohne Ernährungssupplementen, auf altersbedingte körperliche Verschlechterungen wirksam zu sein (Fukagawa, 2013, p. 1493).

Eine ohnehin altersbedingte Abnahme der Muskelmasse (Sarkopenie) wird durch eine unzureichende Zufuhr von Protein zusätzlich noch verstärkt (Visvanathan & Chapman, 2010, p. 385). Hintergrund ist nämlich, dass das Protein für den Muskelaufbau (Cederholm, Cruz-Jentoft, & Maggi, 2013, p. 115) und -erhalt (Burton & Sumukadas, 2010, p. 221) benötigt wird. Zudem weisen ältere Menschen Rückgänge in der Kapazität und Effizienz der Muskelproteinsynthese auf (J. S. Kim, Wilson, & Lee, 2010, p. 3).

Als empfohlene und ausreichende Tagesmenge einer Proteinzufuhr wird in der Literatur grundsätzlich 0,8g/kg Körpergewicht angegeben (Burton & Sumukadas, 2010, p. 221). Jedoch findet man in der Literatur auch höhere Angaben. So geben Morley (2010, p. 392) an, dass bei älteren Personen 1,0g/kg KG Protein benötigt wird um Muskelmasse zu erhalten und empfiehlt bis zu 1,5g/kg KG. Waters et al. (2010, p. 262) betonen, dass eine Proteinzufuhr von 1,2-1,5g/kg KG vor Sarkopenie bewahrt. Kim, Wilson, & Lee (2010, p. 2) schreiben, dass ältere Personen mehr Protein (1,14g/kg KG) benötigen als jüngere Erwachsene (0,8g/kg KG). Diesen Aspekt teilen auch Visvanathan & Chapman (2010, p. 385) und geben eine Tagesmenge von 1,0-1,3g/kg KG für Senioren an. Morley (2010, p. 392) ergänzt dazu, dass der Körper aufgrund von altersbedingten

Stoffwechselveränderungen eine höhere Nahrungsproteinzufuhr benötigt, damit er die gleiche Menge an Muskelprotein bilden kann.

In einer Studie von Gregorio et al. (2014) werden zwei Frauengruppen (Alter 60-90 Jahren) verglichen, eine Gruppe weist eine Nahrungsproteinaufnahme von mehr als 0,8g/kg KG pro Tag auf und die andere nimmt weniger als die empfohlene Tagesdosis von 0,8g/kg KG zu sich. Letztere Gruppe zeigt neben einem höheren Körperfettanteil und einer Reduktion der Magermasse eine Beeinträchtigung der körperlichen Funktionsfähigkeit der oberen und unteren Extremitäten und bei körperlicher Betätigung eine geringere Leistungsfähigkeit.

Houston et al. (2008, p. 150) führen an, dass rund 40% der über 70-jährigen (amerikanischen) Bevölkerung weniger als die tägliche Mindestmenge von 0,8g/kg KG Protein zu sich nehmen. In Österreich ist dies anders. Der österreichische Ernährungsbericht vom Jahr 2012 (Elmadfa, 2012, pp. 206-213) veranschaulicht nämlich, dass 92% der Bevölkerung im Alter von 65-80 Jahren eine ausreichende Proteinversorgung mit einem Wert von 0,9g/kg KG pro Tag aufweisen, wobei hier von der ausreichenden Menge von 0,8g/kg KG pro Tag ausgegangen wurde. Aber auch in diesem Bericht wird darauf hingewiesen, dass mit einer höheren Aufnahme von Protein dem progressiven Abbau von Muskelmasse entgegengewirkt werden kann.

In Bezug zu einer Leistungssteigerung geben Visvanathan & Chapman (2010, p. 386) an, dass es nur wenig Beweise gibt, dass proteinreiche Nahrungsergänzungsmittel eine ergänzende Wirkung auf die muskulären Effekte des Krafttrainings bei älteren Menschen haben können, sofern die empfohlenen Tagesdosen an Protein (0,8 g/kg) und anderen Makronährstoffen erfüllt wurden.

Zudem kann angeführt werden, dass eine zusätzliche Proteinsupplementierung nicht leistungssteigernd bei der aktiven Ausübung einer Belastung wirkt, sondern eher bei der Synthese, Erhaltung und Reparatur von Muskeln dient, vor allem hochqualitative Proteine wie Casein, Molke oder Soja (Rodriguez et al., 2009, p. 715).

Walrand et al. (2008) gelangen zu dem Ergebnis, dass es aufgrund einer zusätzlichen Nahrungsproteinaufnahme bei der Fett- und Kohlenhydratoxidation grundsätzlich zu Erhöhungen kommt, die jedoch nicht signifikant sind und es keine signifikanten Altersunterschiede zwischen jüngeren und älteren Personen gibt. Es kann auch keine

Verbesserung der Insulinsensitivität oder Verbesserung beim Blutzucker aufgrund einer zusätzlichen Proteinaufnahme beobachtet werden.

Neben der vorhin angeführten Proteinmenge ist auch der Zeitpunkt und die Aufteilung der Proteinaufnahme von Bedeutung, um eine maximale Proteinsynthese zu erhalten. So sollte die tägliche Gesamtproteinmenge auf die drei Hauptmahlzeiten verteilt aufgenommen werden (Visvanathan & Chapman, 2010, p. 385). Zu dieser Erkenntnis gelangen auch Mamerow et al. (2014) in dessen Studie. Sie betonen, dass eine kleine Menge von Protein zu jeder Mahlzeit die muskuläre 24-Stunden-Proteinsynthese am effektivsten stimuliert, als die Einnahme einer größeren Menge zu einer Mahlzeit. Waters (2010, p. 262) ergänzt, dass hochwertiges Protein in kleinen Mengen (<30g) zugeführt werden sollte.

Molkenprotein und Soja sind hochwertige, leicht verdauliche Proteinquellen. Soja zeigt jedoch im Gegensatz zu Molkenprotein präventive Effekte auf kardiovaskuläre Erkrankungen. Zudem gibt es Beweise, dass Soja das Glucose- und Lipidprofil verbessert und oxidativen Stress verringert. Hingegen zeigt Molkenprotein im Vergleich zu Soja eine eindeutigere positive Wirkung in Bezug auf den Aufbau von Skelettmuskelmasse, weshalb dieses beispielsweise bei Gewichthebern beliebter ist als Soja (Denysschen, Burton, Horvath, Leddy, & Browne, 2009, pp. 2-8).

Graf, Egert, und Heer (2011) kommen zu der Erkenntnis, dass Molkenprotein Glucose und Insulin senkende Effekte zu haben scheint. Jedoch gibt es noch unklare Effekte in Bezug auf Lipidwerte und Lipoproteine sowie Blutdruck und kardiovaskuläre Funktionen. Weinheimer et al. (2012, pp. 1532-1533) geben allerdings an, dass Molkenprotein, welches alle essentiellen Aminosäuren enthält, aufgrund dieser Aminosäuren mit dessen bioaktiven Komponenten lipidsenkende, insulinstimulierende, blutdrucksenkende und entzündungshemmende Eigenschaften besitzt.

Pal, Ellis, und Dhaliwal (2010) präsentieren, dass eine Gruppe mit Molkenproteinsupplementation im Vergleich zu einer Gruppe mit Caseinsupplementation und einer Kontrollgruppe die Parameter Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Insulin und HOMA-IR im Zeitraum von 12 Wochen signifikant sinken. Der Blutzuckerspiegel zeigt hier keine Veränderung. Eine weitere Untersuchung (Pal, Ellis, & Ho, 2010) berichtet darüber hinaus, dass der Blutzuckerspiegel direkt nach einer Mahlzeit mit der zusätzlichen Einnahme von 45g Molkenprotein oder Casein nicht so stark ansteigt und weniger Triglyceride im Blut vorkommen.

Eine Supplementation von Protein beziehungsweise Molkenprotein in Kombination mit einem Krafttraining würde aufgrund der positiven Eigenschaften von Molkenprotein und den positiven Effekten von Krafttraining auf ausschließlich positive Ergebnisse in Bezug auf metabolische Parameter vermuten lassen. Jedoch gibt es Studien die diese Vermutung nicht bestätigen, wie die nächsten Absätze offenbaren.

Denysschen, Burton, Horvath, Leddy und Browne (2009) kommen zwar zu dem Ergebnis, dass Krafttraining den Cholesterinspiegel, das Körperfett und WHR senkt, sowie die FFM und Muskelkraft erhöht, jedoch eine proteinreiche Nahrungsergänzung auf dieses Ergebnis keinen Einfluss hat. Eine Auswirkung der Nahrungsergänzung ist in dieser Studie auf die Parameter HDL-Cholesterin, LDL, Cholesterin und CHOL/HDL Ratio nicht zu beobachten. Jedoch geben sie die nicht signifikante Tendenz an, dass ein Sojaproteinsupplement den Triglyceridespiegel mehr senkt als ein Molkenproteinsupplement.

Tieland et al. (2012) vergleichen ein 24-wöchiges Krafttraining zwischen einer Gruppe mit einer Proteinsupplementierung (MPC80; Milchproteinkonzentrat; tägliche Gesamteinnahmemenge 1,3g Protein/kg KG) und einer Gruppe mit der Einnahme eines Placebos (tägliche Gesamteinnahmemenge 1,0g Protein/kg KG). Nur bei der Krafttrainingsgruppe mit Proteinsupplementierung kann eine Erhöhung der Magermasse festgestellt werden. Eine Verbesserung bei der Muskelkraft und der Leistungsfähigkeit gibt es aufgrund des Krafttrainings in beiden Gruppen, jedoch nicht in Zusammenhang mit der Nahrungsproteinergänzung. Veränderungen beim Blutzuckerspiegel können hier weder durch das Krafttraining, noch durch die Nahrungsergänzung beobachtet werden.

Weinheimer et al. (2012) zeigen in einer 36-wöchigen Studie, dass es beim Vergleich verschiedener Mengen bei der Supplementierung von Molkenprotein (0-30g) zu keinen Veränderungen bei den Parametern Triglyceride, Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, HOMA-IR im Zuge eines kombinierten Kraft- (2x/Woche) oder Ausdauertraining (1x/Woche) kommt. Wobei hier eine Erhöhung der maximalen Sauerstoffaufnahme und Magermasse zu erkennen ist, bei gleichbleibendem Gewicht und Taillenumfang. Die Studie von Leenders, Verdijk, Van der Hoeven, et al. (2013) zeigt, dass Krafttraining positive Effekte auf die Muskelkraft, -masse und funktionale Kapazität, sowie Glucose- und Lipidparameter hat, aber eine proteinreiche Nahrungsergänzung diese Effekte nicht weiter verbessern kann.

Im Gegensatz zu diesen Studienbeispielen zeigt eine Untersuchung bei jüngeren Erwachsenen positive Effekte bei einem Krafttraining mit Molkenproteinsupplementation. Es kommt zu signifikanten Verbesserungen unter anderem bei den Parametern Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceride. Hingegen gibt es keine Verbesserungen beim Nüchternblutzucker. Das Fazit der Autoren ist, dass ein Krafttraining (3x/Woche; 60-70% 1RM) in Verbindung mit einer Molkenproteinsupplementierung (3x/Tag 30g Protein) effektiver ist, um die Lipidwerte zu beeinflussen (Sheikholeslami Vatani & Ahmadi Kani Golzar, 2012).

Graf, Egert, und Heer (2011) kommen zu dem Ergebnis, dass für eine Supplementierung mit Molkenprotein noch nicht genug Beweise vorliegen, um grundsätzliche Empfehlungen über die Dosis und Dauer einer Molkenproteinsupplementierung in Bezug auf Stoffwechselfparameter angeben zu können.

Zudem sind noch weitere Studien notwendig um die exakten Mechanismen zu verstehen, die Molkeprotein im Körper auslöst, wie beispielsweise die insulinstimulierende Wirkung (Pal & Radavelli-Bagatini, 2013, pp. 327-339).

## **5 VORSTELLUNG DER FORSCHUNGSPLATTFORM ACTIVE AGEING**

Im Rahmen der Forschungsplattform „Active Ageing“ von der Universität Wien wurden die Auswirkungen von Krafttraining und Supplementierung auf die körperliche Leistungsfähigkeit (z.B. Muskelkraft, -funktion und -masse) sowie auf zelluläre Parameter (z.B. oxidative Stressparameter, Immunsystem) untersucht. Ziel der Forschungsplattform war es, Möglichkeiten zur Verbesserung der Lebensqualität im Alter zu finden.

Von dieser Forschungsplattform stammen die Rohdaten für diese Magisterarbeit.

## **6 METHODIK**

### **6.1 Studienteilnehmer/innen**

Für die Studie wurden ausschließlich Bewohner/innen des Kuratorium Wiener Pensionisten-Wohnhäuser herangezogen. Diese Personen waren in den folgenden fünf Häusern untergebracht:

Haus Am Mühlengrund, Breitenfurter Straße 269-279, 1230 Wien

Haus Atzgersdorf, Gatterederstraße 12, 1230 Wien

Haus Hohe Warte, Hohe Warte 8 1190, Wien

Haus Leopoldau, Kürschnergasse 10, 1210 Wien

Haus Tratzerberg, Schrutkagasse 63, 1130 Wien

Diese Standorte verfügten über die notwendigen Voraussetzungen, wie beispielsweise Räumlichkeiten für diverse Untersuchungen (Vermessung der Körpergröße, Blutabnahmen, etc.), Turnsäle für Trainingseinheiten und vieles mehr.

### 6.1.1 Rekrutierung

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer/innen erfolgte in den vorhin angeführten Pensionisten-Wohnheimen. Dafür wurde die in jedem Pensionisten-Wohnheim wöchentlich stattfindende verpflichtende Morgenbesprechung genutzt. In dieser wurde den Personen die bevorstehende Studie vorgestellt und der Kontakt mit den ersten Interessenten und Interessentinnen aufgenommen. Nach dieser Studienvorstellung wurde bei der Rezeption eine Liste hinterlegt, bei der Personen bis zu einer Woche danach noch ihr Interesse an der Teilnahme bekunden konnten. Zudem wurden Informationsplakate im jeweiligen Haus ausgehängt. Rund eine Woche nach der ersten Kontaktaufnahme wurden detailliertere Informationen an die interessierten Personen übermittelt und gegebenenfalls Einzelgespräche geführt. Somit konnten genügend Teilnehmer/innen für diese Studie rekrutiert werden.

### 6.1.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Für eine Studienteilnahme wurden die nachfolgend angeführten Ein- und Ausschlusskriterien definiert. Es mussten alle Einschlusskriterien erfüllt worden sein, damit die Teilnahme an der Studie möglich war. Wurde jedoch eines der Ausschlusskriterien erfüllt, so war die Teilnahme an der Studie nicht möglich.

Einschlusskriterien:

- Frauen und Männer im Alter von 65+
- Ein ausreichend geistiger Zustand, um Anweisungen folgen zu können. Überprüft wurde dies mittels des Mini-Mental-State-Tests (MMST), wobei eine Erzielung von mehr als 23 Punkten nötig war (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975).
- Ein ausreichend körperlicher Fitness bzw. Gesundheitszustand. Überprüft wurde dies anhand des Short Physical Performance Battery (SPPB). Bei dieser Testung mussten  $\geq 6$  Punkte erreicht werden, wobei diese Testung aus drei Teilen besteht: Gleichgewichtsfähigkeit, Ganggeschwindigkeit und Aufstehetest (Vasunilashorn et al., 2009).

Ausschlusskriterien:

- chronische Erkrankungen, die eine medizinische Trainingstherapie kontraindizieren
- schwerwiegende kardiovaskuläre Krankheiten (Dekompensierte chronische Herzinsuffizienz, hochgradige oder symptomatische Aortenstenose, instabile Angina pectoris, nicht behandelte arterielle Hypertonie, Herzrhythmusstörungen) (M. A. Williams et al., 2007)
- diabetische Retinopathie
- manifeste Osteoporose
- Antikoagulantia (z.B.: Marcumar)
- regelmäßige Einnahme von Cortison Präparaten
- regelmäßiges Krafttraining (> 1x/Woche) in den vorangegangenen 6 Monaten
- fehlende schriftliche Einverständnis zur Testung der körperlichen Leistungsfähigkeit

## 6.2 Studiendesign

Diese Studie besitzt ein randomisiertes, kontrolliertes, Beobachter-blindes Studiendesign mit den folgenden drei Parallelgruppen:

- Kognitivgruppe (CT)
- Trainingsgruppe (RT) und
- Trainings- und Supplementgruppe (RTS).

### 6.2.1 Randomisierung

Die Zuteilung der Probanden und Probandinnen zu einer der oben angeführten Interventionsgruppe erfolgte – nach überprüftem körperlichen und geistigen Zustand – mittels des Randomisierungstool *Randomizer for Clinical Trials* der Medizinischen Universität Graz (Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation). Die Randomisierung erfolgte für jedes Haus separat.

### 6.2.2 Studiendauer

Für diese Masterarbeit wurde der Beobachtungszeitraum von sechs Monaten herangezogen. Die Studie dauerte insgesamt jedoch 18 Monate.

### 6.2.3 Intervention

#### Kognitivgruppe (CT):

Diese kognitive Trainingsgruppe hatte die Aufgabe deren Lebensstil (unter anderem Bewegungs- und Ernährungsverhalten) weiterzuführen. Als Training hatten sie zweimal pro Woche ein Training für kognitive, feinmotorische Fertigkeiten und Entspannungsübungen, welches keinen Einfluss auf die Muskelkraft hatte.

#### Trainingsgruppe (RT):

Beim Training in der Trainingsgruppe handelte es sich um ein angeleitetes Krafttraining (resistance training), das angeleitet zweimal in der Woche in Kleingruppen stattfand. Als Trainingsmittel wurde nur ein Theraband oder das eigene Körpergewicht verwendet. Dies sollte vor allem die Nachhaltigkeit erhöhen, sodass diese Personen auch nach Studienende das Trainingsprogramm weiter ausführen können. Beim Theraband gab es 3 verschiedene Stärken von Widerständen (leicht, mittel, schwer).

Eine Trainingseinheit beinhaltete 10min Aufwärmen, 35-40min Krafttraining und 10min Abwärmen, wobei das Trainingsprogramm wie folgt aussah:

Das Aufwärmprogramm beinhaltete Gleichgewichtsübungen, propriozeptorische Übungen, Übungen für die Unterarmmuskulatur und Rotatorenmanschette.

Der Hauptteil beziehungsweise das Krafttraining bestand aus Übungen, die die folgenden Muskelgruppen beanspruchte und in der nachfolgend angeführten Reihenfolge durchgeführt wurden:

- Beinmuskulatur: M. gluteus maximus, medius, minimus, M. quadriceps femoris, ischiocrurale Muskulatur;
- Rückenmuskulatur: M. rhomboideus, M. trapezius, transversus;
- Bauchmuskulatur: M. rectus abdominis;
- Brustmuskulatur: M. pectoralis major;
- Schultermuskulatur: M. deltoideus;
- Armmuskulatur: M. biceps brachii, M. triceps brachii;

In den ersten 4 Wochen (Gewöhnungsphase) wurden jeweils 15 Wiederholungen mit dem leichtesten Theraband (Theraband mit dem geringsten Widerstandes) durchgeführt. Nur wenn eine starke Unterforderung vorherrschte, wurde sofort zu einem Theraband mit mehr Widerstand gewechselt. Ab der 5. Woche erfolgte eine Steigerung auf 2 Sätze. Sobald dies mit einem Theraband mit geringem Widerstand leicht schaffbar war – also 15 Wiederholungen in einem Satz leicht erreicht wurden – erfolgte eine Intensitätssteigerung durch den Wechsel zu einem stärkeren Theraband, wobei ein Satz mit leichtem Theraband und 1 Satz mit einem schwereren Theraband durchgeführt wurde. Die nächste und letzte Steigerungsform war dann zwei Sätze mit dem schwersten Theraband. Zwischen den Sätzen gab es eine Pause von 30-60 Sekunden.

Beim Abwärmprogramm wurden Entspannungsübungen durchgeführt.

#### Trainings- und Supplementgruppe (RTS):

Diese Gruppe trainierte wie die gerade beschriebene Trainingsgruppe und nahm zusätzlich das Nahrungsergänzungsmittel FortiFit ein. Dieses Supplement ist nach Angaben der Firma Nutricia GmbH (siehe [www.fortifit.nutricia.at](http://www.fortifit.nutricia.at)) ein speziell für Personen mit Sarkopenie entwickeltes Produkt. Es wurde täglich 1-mal beim Frühstück durch Mitarbeiter/innen des KWP sowie zusätzlich 2-mal pro Woche direkt nach den Trainingseinheiten durch die Trainer/innen verabreicht.

Eine Portion bestand aus 40g FortiFit Pulver, welches mit 125ml Flüssigkeit für die Einnahme vermischt wurde und 150kcal enthielt. Die Bestandteile waren 20,7g Protein (56

En%, 19,7g Molkenprotein, 3g Leucin, >10g essentielle Aminosäuren), 9,3g Kohlehydrate (25 En%; 0,8 BE), 3,0g Fett (18 En%), 1,2g Ballaststoffe (2 En%), 800 IU (20µg) Vitamin D, 250mg Calcium, Vitamine B6 & B12 Folsäure und Magnesium.

#### 6.2.4 Testungen

Es wurden Blutabnahmen zu drei Zeitpunkten vorgenommen, zu Studienbeginn, nach drei Monaten und nach sechs Monaten. Zu diesen Messzeitpunkten wurde den Probandinnen und Probanden im jeweiligen Pensionisten-Wohnheim – nüchtern vor dem Frühstück – 100ml venöses Blut abgenommen und anschließend im Labor ausgewertet. Diese Auswertung erfolgte nach Standardmethoden mit cobas Systemen der Firma Roche/Hitachi, dem Immulite der Firma Siemens und dem Architect c System der Firma Abbot. Von allen erhobenen Blutparametern sind die nachfolgend angeführten für diese Arbeit relevant.

##### Parameter des Glucosestoffwechsels:

Blutzucker, Insulin, HOMA-IR und HOMA-β.

Hierzu ist anzumerken, dass aus den ersten beiden Parametern Blutzucker und Insulin, welche im Labor erhoben wurden, die Parameter HOMA-IR und HOMA-β wie folgt berechnet wurden (Matthews et al., 1985, p. 413):

HOMA-IR: (Nüchtern-Insulin (µU/ml) x Nüchtern-Blutzucker (mmol)) / 22,5

HOMA-β: (20 x Nüchtern-Insulin (µE/ml)) / (Nüchtern-Blutzucker (mmol/l) x 3,5)

##### Parameter des Lipidstoffwechsels:

Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, CHOL/HDL Ratio, Triglyceride und Lipoprotein(a).

### **6.3 Datenerhebung, -aufzeichnung und -auswertung**

Die Datenerhebung und -aufzeichnung der Studienteilnehmer/innen erfolgte durch die Mitarbeiter/innen der Studienplattform Active Ageing entweder im jeweiligen Wohnheim oder am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport. Die Datenerfassung und -bearbeitung erfolgte mittels kommerzieller Software. Es wurden alle gewonnenen Daten in Computerdateien übertragen, wobei nur die den Studienteilnehmer/innen zugeordneten Codes – nicht aber deren Namen – erfasst wurden, sodass eine Anonymisierung sichergestellt wurde. Die Lagerung der Daten erfolgte an einem für Fremde nicht zugänglichen Ort.

Die Datenauswertung für diese Arbeit erfolgte ausschließlich am Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Computerprogrammes SPSS 17.0. Dabei wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 festgelegt.

Als statistisches Verfahren wurde im Anschluss an die Prüfung der Voraussetzungen die Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung angewendet, um Zeit-, Gruppen- und/oder Interaktionseffekte zu detektieren.

Die grafische Darstellung erfolgte mittels Boxplot-Diagrammen.

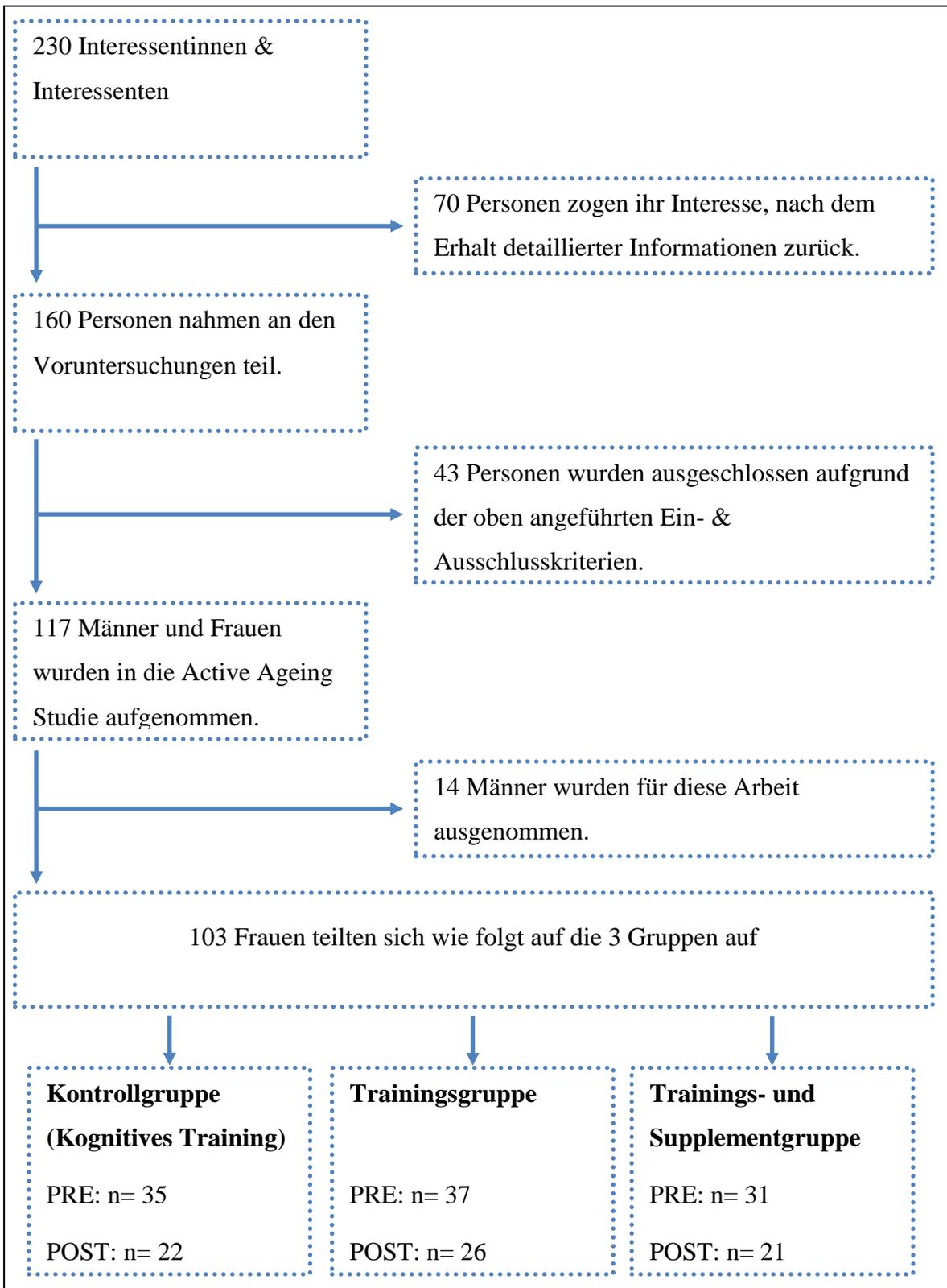
## **7 ERGEBNISSE**

Die nachfolgende Abbildung 4 zeigt, dass von 230 Interessentinnen und Interessenten zirka die Hälfte, 117 Personen, in die Active Ageing Studie aufgenommen wurden. Die Gründe der Nichtteilnahme waren unterschiedlicher Natur. Die häufigsten dafür waren die Nichterfüllung der vorhin genannten Ein- und Ausschlusskriterien oder die Absage der Studienteilnahme von seitens der ProbandInnen.

Für diese Magisterarbeit wurden weiters alle 14 männlichen Studienteilnehmer auf Grund der geringen Fallzahl nicht berücksichtigt, um eine bessere Homogenität der Teilnehmer/innen zu erzielen.

Somit wurden schlussendlich 103 Frauen der Kognitivgruppe, Trainingsgruppe oder Trainings- und Supplementgruppe ausgewertet.

Die auf den nächsten Seiten dargelegten Ergebnisse beziehen sich demzufolge ausschließlich auf weibliche Studienteilnehmer.



**Abbildung 4: Übersicht der Studienteilnehmer/innen**

## 7.1 Prüfung auf Normalverteilung

Die Überprüfung auf Normalverteilung erfolgte mittels Kolmogorov-Smirnov-Tests.

Bei 5 von 9 Blutparametern – Cholesterin, HDL Cholesterin, LDL Cholesterin, CHOL/HDL Ratio und Triglyceride – konnte eine Normalverteilung angenommen werden. Keine Normalverteilung wiesen die Parameter Blutzucker, Insulin, HOMA-IR, HOMA- $\beta$  und Lipoprotein(a) auf. Aus diesem Grund wurden diese logarithmiert und anschließend nochmals auf Normalverteilung überprüft. Die folgende Tabelle 1 gibt eine Übersicht, welche Parameter logarithmiert wurden.

**Tabelle 1: Übersicht logarithmierter Parameter**

		logarithmiert	
		ja	nein
<b>Glucose- stoffwechsel</b>	Blutzucker	✓	
	Insulin	✓	
	HOMA-IR	✓	
	HOMA- $\beta$	✓	
<b>Lipid- stoffwechsel</b>	Cholesterin		✓
	HDL Cholesterin		✓
	LDL Cholesterin		✓
	CHOL/HDL Ratio		✓
	Triglyceride		✓
	Lipoprotein(a)	✓	

Durch das Logarithmieren wiesen alle Blutparameter eine Normalverteilung auf.

Anzumerken ist noch, dass wenn ein Parameter logarithmiert wurde, die statistischen Berechnungen mit diesen Werten vorgenommen wurden. Die nachfolgenden Grafiken werden mit den Originalwerten dargestellt.

## 7.2 Deskriptive Statistik

Die nachfolgende Tabelle 2 zeigt die deskriptive Statistik der Studienteilnehmerinnen. Von insgesamt 103 Frauen befanden sich 37 in der Trainingsgruppe, 31 in der Gruppe Training und Supplement sowie 35 in der Kognitivgruppe. Interessant ist hierbei, dass zu Studienbeginn die Teilnehmerinnen im Durchschnitt bereits 82 Jahre alt waren.

Beim Mini-Mental-Status-Test lag der Mittelwert mit 27,50 Punkten deutlich über den geforderten 23 Punkten für den Studieneinschluss. Auch die mittlere Punkteanzahl von 9,01 bei der SPPB Überprüfung lag weit über der benötigten 6 Punktehürde.

Wie der jeweilige p-Wert zeigt, gibt es keine Unterschiede zwischen den Gruppen, was mittels einfaktorieller ANOVA überprüft wurde.

**Tabelle 2: Charakterisierung der Studienteilnehmerinnen**

	<b>Gesamt</b>	<b>Kognitiv</b>	<b>Training</b>	<b>Training &amp; Supplement</b>	<b>p-Wert</b>
Teilnehmerinnen [n]	103	35	37	31	
Alter [Jahre]	82.54 (± 5.91)	82.91 (± 5.44)	82.66 (± 5.54)	81.99 (± 6.93)	0.810
MMST [-]	27.50 (± 1.92)	27.91 (± 1.65)	27.05 (± 2.13)	27.55 (± 1.91)	0.160
SPPB [-]	9.01 (± 2.84)	8.66 (± 3.07)	9.78 (± 2.35)	8.48 (± 3.01)	0.110
Werte stellen Mittelwerte (± Standardabweichung) dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen den Gruppen.					

In Tabelle 3 werden die anthropometrischen Daten sowie Werte der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) der Teilnehmerinnen zu Studienbeginn dargestellt. Mittels den erhobenen Daten wurde der BMI (Körpergewicht [kg] / (Körpergröße [m])<sup>2</sup>) und das waist-to-hip ratio (Taillenumfang [cm] / Hüftumfang [cm]) berechnet. Es gibt zur Baseline keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, wie der jeweilige p-Wert wiedergibt.

**Tabelle 3: Anthropometrische Daten und BIA Werte der Studienteilnehmerinnen**

	<b>Gesamt</b>	<b>Kognitiv</b>	<b>Training</b>	<b>Training &amp; Supplement</b>	<b>p-Wert</b>
Gewicht [kg], n= 91	72.3 (± 12.78)	70.54 (± 13.14)	71.44 (± 9.49)	75.21 (± 15.48)	0.340
Größe [m], n= 91	1.57 (± 0.06)	1.56 (± 0.05)	1.57 (± 0.07)	1.57 (± 0.06)	0.780
BMI [kg/m <sup>2</sup> ], n= 91	29.46 (± 5.06)	28.85 (± 4.9)	29.20 (± 3.87)	30.41 (± 6.36)	0.480
Taillenumfang [cm], n= 82	90.8 (± 10.52)	91.27 (± 12.77)	90.56 (± 9.03)	90.59 (± 9.90)	0.960
Hüftumfang [cm], n= 82	107.4 (± 10.5)	105.51 (± 12.18)	108.07 (± 8.16)	108.62 (± 11.19)	0.520
Waist-to-hip ratio [-], n= 82	0.85 (± 0.07)	0.86 (± 0.08)	0.84 (± 0.06)	0.84 (± 0.06)	0.200
Körperfett [kg], n= 88	26.02 (± 8.97)	25.51 (± 10.06)	25.61 (± 6.86)	27.10 (± 10.33)	0.770
Körperfett [%], n= 88	35.3 (± 6.81)	34.87 (± 8.64)	35.47 (± 5.40)	35.55 (± 6.48)	0.920
Magermasse [kg], n= 88	45.9 (± 4.81)	44.96 (± 4.2)	45.66 (± 3.95)	47.23 (± 6.17)	0.210
BCM [kg], n= 88	19.55 (± 3.34)	19.28 (± 2.62)	19.04 (± 3.86)	20.52 (± 3.2)	0.200
Zellanteil [%], n= 88	42.61 (± 5.60)	42.85 (± 3.83)	41.75 (± 7.44)	43.46 (± 4.31)	0.490
Werte stellen Mittelwerte (± Standardabweichung) dar. BMI: Body-Mass-Index; Waist-to-hip ratio: Taille-Hüfte-Verhältnis; BCM: Muskel- und Organzellmasse; Zellanteil: Anteil BCM in der Magermasse. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen den Gruppen.					

### 7.3 Glucosestoffwechsel

In diesem und dem folgenden Unterkapitel 7.4 wird die essentielle Thematik dieser Arbeit behandelt. Es soll nun die Fragestellung beantwortet werden, welchen Effekt Krafttraining, mit und ohne Nahrungsergänzung, auf Parameter des Glucosestoffwechsels hat? Überprüft wurde dies mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung. Die nachfolgende Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die Ergebnisse, im Anschluss werden diese im Detail erörtert.

**Tabelle 4: Gesamtübersicht Ergebnisse Glucosestoffwechsel**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate	p-Wert		
					Zeit	Gruppe	Interaktion
Blutzucker [mg/dl]	Gesamt	104 (± 20)	98 (± 18)	101 (± 22)	<b>0.000</b>	0.147	0.316
	CT	106 (± 22)	94 (± 16)	101 (± 26)			
	RT	106 (± 24)	103 (± 21)	105 (± 24)			
	RTS	98 (± 11)	96 (± 15)	96 (± 13)			
Insulin [µIU/ml]	Gesamt	10 (± 10)	10 (± 10)	9 (± 8)	0.145	0.803	0.428
	CT	11 (± 14)	10 (± 9)	9 (± 8)			
	RT	10 (± 7)	12 (± 13)	9 (± 9)			
	RTS	10 (± 6)	9 (± 5)	10 (± 7)			
HOMA-IR [-]	Gesamt	2.9 (± 3.6)	2.7 (± 3.1)	2.5 (± 2.8)	0.066	0.757	0.575
	CT	3.4 (± 5.3)	2.4 (± 2.3)	2.4 (± 2.7)			
	RT	2.7 (± 3.1)	3.5 (± 4.6)	2.6 (± 3.4)			
	RTS	2.5 (± 1.5)	2.2 (± 1.2)	2.5 (± 2.0)			
HOMA-β [%]	Gesamt	99 (± 74)	125 (± 141)	96 (± 80)	<b>0.005</b>	0.495	0.165
	CT	92 (± 69)	144 (± 224)	97 (± 100)			
	RT	89 (± 54)	109 (± 69)	77 (± 41)			
	RTS	117 (± 95)	124 (± 85)	118 (± 90)			

Werte stellen Gesamtmittelwerte (± Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte (± Standardabweichung) zu den Zeitpunkten dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen Zeitpunkten, Gruppen und Interaktion.  
Anzahl Studienteilnehmerinnen von allen Gruppen (Gesamt) zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 91 / 77 / 69.  
Anzahl Studienteilnehmerinnen von CT zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 30 / 25 / 22.  
Anzahl Studienteilnehmerinnen von RT zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 33 / 27 / 26.  
Anzahl Studienteilnehmerinnen von RTS zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 28 / 25 / 21.

Wie Tabelle 4 zeigt, wurden die untersuchten Parameter des Glucosestoffwechsels – Blutzucker, Insulin, HOMA-IR und HOMA-β – auf einen möglichen Zeit-, Gruppen- und Interaktionseffekt untersucht. Außer bei den Parametern Blutzucker und HOMA-β (jeweils ein Zeiteffekt) konnten keine signifikanten Effekte festgestellt werden.

Eine genaue Analyse von allen Glucosestoffwechsel-Parametern sowie den Werten von Tabelle 4 erfolgt nun für jeden Parameter separat.

### 7.3.1 Blutzucker

Beim Blutzucker konnte ein signifikanter Zeiteffekt ( $p= 0.000$ ) festgestellt werden, jedoch nicht im Kontext mit den Gruppen ( $p= 0.147$ ). Ein Gruppeneffekt ist ebenso nicht erkennbar ( $p= 0.316$ ).

Der signifikante Zeiteffekt soll nun näher betrachtet werden, wobei die nachfolgende Tabelle 5 einen Überblick dazu gibt. Sie zeigt, dass der Blutzucker grundsätzlich in den sechs Monaten signifikant gesunken ist ( $p= 0.031$ ), wobei ein stärkerer signifikanter Abfall in den ersten 3 Monaten ( $p= 0.000$ ) beobachtet werden kann. In den letzten 3 Monaten (von Zeitpunkt 2 zu Zeitpunkt 3) gibt es keinen signifikanten Zeitunterschied ( $p= 0.241$ ).

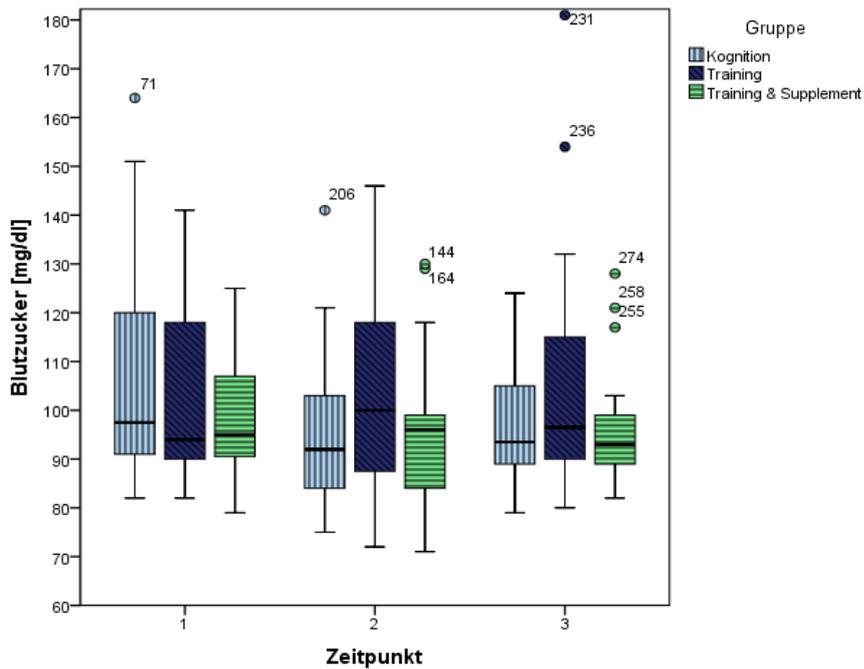
**Tabelle 5: Zeiteffekte Blutzucker**

Zeitpunkt	Blutzucker [mg/dl]	Vergleich mit Zeitpunkt	p-Wert [Log]
1 (Studienbeginn)	104 ( $\pm 20$ )	2	<b>0.000</b>
		3	<b>0.031</b>
2 (3 Monate)	98 ( $\pm 18$ )	1	<b>0.000</b>
		3	0.241
3 (6 Monate)	101 ( $\pm 22$ )	1	<b>0.031</b>
		2	0.241
Werte stellen Mittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten. Anzahl Studienteilnehmerinnen zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 91 / 77 / 69.			

Ein leichter – aber nicht signifikanter – Trend ist dahingehend zu erkennen, dass sich die Mittelwerte des Blutzuckers in der Kognitivgruppe nicht so konstant verhalten, als im Vergleich mit der Gruppe Training sowie Training & Supplement. Die Werte der folgenden Tabelle 6, abgeleitet von Tabelle 4, sowie die anschließende Abbildung 5 versuchen dies aufzuzeigen.

**Tabelle 6: Übersichtswerte Blutzucker**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
Blutzucker [mg/dl]	Gesamt	104 ( $\pm 20$ )	98 ( $\pm 18$ )	101 ( $\pm 22$ )
	CT	106 ( $\pm 22$ )	94 ( $\pm 16$ )	101 ( $\pm 26$ )
	RT	106 ( $\pm 24$ )	103 ( $\pm 21$ )	105 ( $\pm 24$ )
	RTS	98 ( $\pm 11$ )	96 ( $\pm 15$ )	96 ( $\pm 13$ )
Auszug von Tabelle 4. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.				



**Abbildung 5: Grafische Darstellung der Blutzuckerwerte**

### 7.3.2 Insulin

Beim Parameter Insulin konnte kein signifikanter Zeiteffekt ( $p=0.145$ ), Interaktionseffekt ( $p=0.803$ ) oder Gruppeneffekt ( $p=0.428$ ) ermittelt werden.

Auch wenn bei der Kognitiv- und Trainingsgruppe im Vergleich von Studienbeginn zur 6-Monatsmessung eine Absenkung erkennbar ist, wird diese als zu gering eingestuft, als dass von einer Tendenz gesprochen werden kann.

**Tabelle 7: Übersichtswerte Insulin**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
Insulin [ $\mu$ IU/ml]	Gesamt	10 ( $\pm$ 10)	10 ( $\pm$ 10)	9 ( $\pm$ 8)
	CT	11 ( $\pm$ 14)	10 ( $\pm$ 9)	9 ( $\pm$ 8)
	RT	10 ( $\pm$ 7)	12 ( $\pm$ 13)	9 ( $\pm$ 9)
	RTS	10 ( $\pm$ 6)	9 ( $\pm$ 5)	10 ( $\pm$ 7)

Auszug von Tabelle 4. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.

### 7.3.3 HOMA-IR

Beim Parameter HOMA-IR (Insulinresistenz) konnte kein signifikanter Zeit- ( $p= 0.066$ ), Interaktion- ( $p= 0.757$ ), oder Gruppeneffekt ( $p= 0.575$ ) ermittelt werden.

Obwohl der p-Wert des Zeiteffekts mit 0,066 zwar nahe am Signifikanzniveau liegt, kann lediglich von einer Tendenz gesprochen werden und nicht von einem signifikanten Ergebnis.

Diese Tendenz geht dahin, dass die Insulinresistenz in dem 6-monatigen Beobachtungszeitraum abnimmt. Das ist anhand des Zeitverlaufs von den Gesamtmittelwerten in folgender Tabelle 8 zu erkennen.

**Tabelle 8: Übersichtswerte HOMA-IR**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
HOMA-IR [-]	Gesamt	2,9 ( $\pm 3,6$ )	2,7 ( $\pm 3,1$ )	2,5 ( $\pm 2,8$ )
	CT	3,4 ( $\pm 5,3$ )	2,4 ( $\pm 2,3$ )	2,4 ( $\pm 2,7$ )
	RT	2,7 ( $\pm 3,1$ )	3,5 ( $\pm 4,6$ )	2,6 ( $\pm 3,4$ )
	RTS	2,5 ( $\pm 1,5$ )	2,2 ( $\pm 1,2$ )	2,5 ( $\pm 2,0$ )
Auszug von Tabelle 4. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.				

### 7.3.4 HOMA- $\beta$

Beim Parameter HOMA- $\beta$  ( $\beta$ -Zell Aktivität) konnte ein signifikanter Zeiteffekt ( $p= 0.005$ ) festgestellt werden, jedoch nicht im Kontext mit den Gruppen ( $p= 0.495$ ). Ein Gruppeneffekt ist ebenso nicht erkennbar ( $p= 0.165$ ).

Der signifikante Zeiteffekt soll nun näher betrachtet werden, wobei die nachfolgende Tabelle 9 eine Übersicht dazu gibt. Sie zeigt, dass sich HOMA- $\beta$  in den ersten 3 Monaten signifikant erhöht hat ( $p= 0.033$ ) und von der 3-Monatsmessung zum Studienende wieder signifikant gesenkt hat ( $p= 0.017$ ). Es gibt jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Studienbeginn und der 6-Monatsmessung ( $p= 1.000$ ).

**Tabelle 9: Zeiteffekte HOMA-β**

Zeitpunkt	HOMA-β [%]	Vergleich mit Zeitpunkt	p-Wert [Log]
1 (Studienbeginn)	99 (± 74)	2	<b>0.033</b>
		3	1.000
2 (3 Monate)	125 (± 141)	1	<b>0.033</b>
		3	<b>0.017</b>
3 (6 Monate)	96 (± 80)	1	1.000
		2	<b>0.017</b>

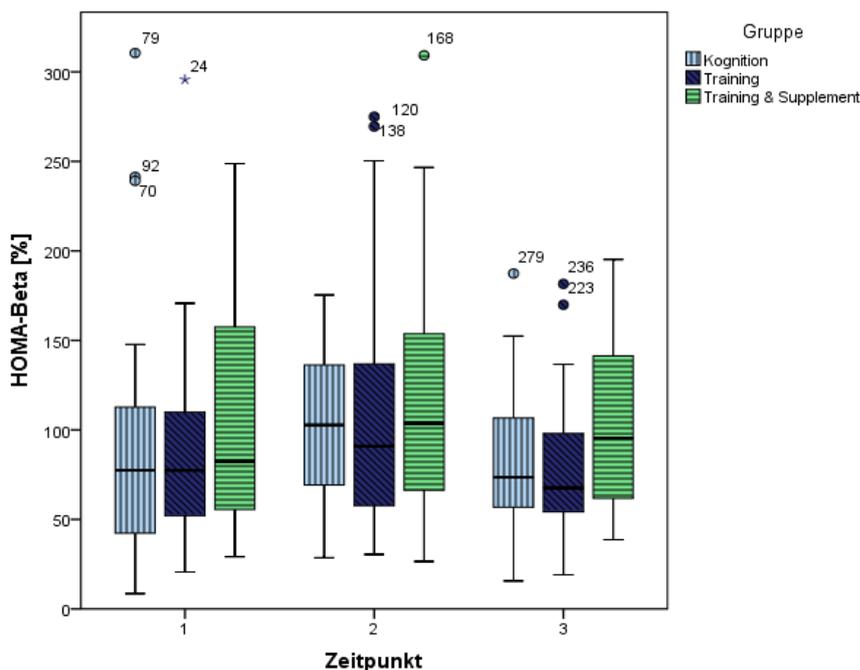
Werte stellen Mittelwerte (± Standardabweichung) dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen den Zeitpunkten.  
Anzahl Studienteilnehmerinnen zu Studienbeginn / 3 Monate / 6 Monate: n= 91 / 77 / 69.

Eine weitere Tendenz oder sonstige Auffälligkeit ist nicht zu erkennen, wie die folgende Tabelle 10 sowie die Abbildung 6 offenbaren.

**Tabelle 10: Übersichtswerte HOMA-β**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
HOMA-β [%]	Gesamt	99 (± 74)	125 (± 141)	96 (± 80)
	CT	92 (± 69)	144 (± 224)	97 (± 100)
	RT	89 (± 54)	109 (± 69)	77 (± 41)
	RTS	117 (± 95)	124 (± 85)	118 (± 90)

Auszug von Tabelle 4. Werte stellen Gesamtmittelwerte (± Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte (± Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.



**Abbildung 6: Grafische Darstellung von HOMA-β**

## 7.4 Lipidstoffwechsel

In diesem Kapitel folgt nun die Behandlung der zweiten wesentlichen Thematik dieser Magisterarbeit. Und zwar soll hier die Frage beantwortet werden, welchen Effekt Krafttraining, mit und ohne Nahrungsergänzung, auf Parameter des Lipidstoffwechsels hat? überprüft wurde dies wieder mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung. Die nachfolgende Tabelle 11 gibt eine Übersicht über die Ergebnisse, im Anschluss werden diese im Detail erörtert.

**Tabelle 11: Gesamtübersicht Ergebnisse Lipidstoffwechsel**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate	p-Wert		
					Zeit	Gruppe	Interaktion
Cholesterin [mg/dl]	Gesamt	214 (± 39)	211 (± 40)	215 (± 41)	0.079	0.996	0.699
	CT	214 (± 39)	211 (± 34)	211 (± 38)			
	RT	213 (± 44)	211 (± 44)	215 (± 44)			
	RTS	213 (± 32)	210 (± 41)	219 (± 43)			
HDL-Cholesterin [mg/dl]	Gesamt	65 (± 17)	64 (± 16)	65 (± 15)	0.677	0.613	0.653
	CT	63 (± 18)	61 (± 13)	66 (± 16)			
	RT	65 (± 17)	66 (± 18)	64 (± 14)			
	RTS	67 (± 16)	66 (± 16)	66 (± 16)			
LDL-Cholesterin [mg/dl]	Gesamt	125 (± 37)	123 (± 38)	126 (± 39)	0.110	0.982	0.795
	CT	127 (± 34)	126 (± 32)	124 (± 35)			
	RT	125 (± 41)	122 (± 43)	128 (± 39)			
	RTS	122 (± 35)	121 (± 38)	127 (± 43)			
CHOL/HDL Ratio [%]	Gesamt	3.5 (± 1.0)	3.4 (± 0.9)	3.5 (± 1.0)	0.875	0.662	0.873
	CT	3.6 (± 0.9)	3.6 (± 0.9)	3.4 (± 0.9)			
	RT	3.5 (± 1.2)	3.4 (± 0.9)	3.5 (± 0.9)			
	RTS	3.4 (± 1.0)	3.4 (± 0.9)	3.5 (± 1.1)			
Triglyceride [mg/dl]	Gesamt	118 (± 45)	117 (± 45)	118 (± 42)	0.969	0.833	0.594
	CT	119 (± 48)	116 (± 45)	107 (± 35)			
	RT	116 (± 48)	115 (± 48)	120 (± 47)			
	RTS	119 (± 38)	122 (± 42)	126 (± 43)			
Lipoprotein(a) [mg/dl]	Gesamt	24 (± 34)	23 (± 33)	25 (± 35)	<b>0.000</b>	0.117	0.653
	CT	28 (± 36)	26 (± 37)	29 (± 39)			
	RT	17 (± 20)	18 (± 25)	17 (± 21)			
	RTS	27 (± 43)	26 (± 37)	29 (± 43)			

Werte stellen Gesamtmittelwerte (± Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte (± Standardabweichung) zu den Zeitpunkten dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen Zeitpunkten, Gruppen und Interaktion.  
 Anzahl Studienteilnehmerinnen von allen Gruppen (Gesamt) zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 91 / 77 / 69.  
 Anzahl Studienteilnehmerinnen von CT zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 30 / 25 / 22.  
 Anzahl Studienteilnehmerinnen von RT zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 33 / 27 / 26.  
 Anzahl Studienteilnehmerinnen von RTS zu Studienbeginn / 3Monate / 6 Monate: n= 28 / 25 / 21.

Wie Tabelle 11 zeigt, wurden die untersuchten Parameter des Lipidstoffwechsels – Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, CHOL/HDL Ratio, Triglyceride und

Lipoprotein(a) – auf einen möglichen Zeit-, Gruppen- und Interaktionseffekt untersucht. Außer beim Parameter Lipoprotein(a) (Zeiteffekt) konnte kein signifikanter Effekt festgestellt werden.

Eine genaue Analyse von allen Lipidstoffwechsel-Parametern sowie den Werten von Tabelle 11 erfolgt nun für jeden Parameter separat

#### 7.4.1 Cholesterin

Beim Parameter Cholesterin konnte kein signifikanter Zeit- ( $p= 0.079$ ), Gruppen- ( $p= 0.996$ ) oder Interaktionseffekt ( $p= 0.699$ ) ermittelt werden.

Obwohl der p-Wert des Zeiteffekts mit 0,079 zwar nahe am Signifikanzniveau liegt, kann lediglich von einer Tendenz gesprochen werden und nicht von einem signifikanten Ergebnis. Diese Tendenz geht dahin, dass das Cholesterin bei der 3-Monatsmessung absinkt. Danach steigt es bei der 6-Monatsmessung in den beiden Trainingsgruppen wieder an. Die Wertveränderungen können als unwesentlich eingestuft werden. Die nachfolgende Tabelle 12 zeigt dies anhand der Mittelwerte.

**Tabelle 12: Übersichtswerte Cholesterin**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
Cholesterin [mg/dl]	Gesamt	214 ( $\pm 39$ )	211 ( $\pm 40$ )	215 ( $\pm 41$ )
	CT	214 ( $\pm 39$ )	211 ( $\pm 34$ )	211 ( $\pm 38$ )
	RT	213 ( $\pm 44$ )	211 ( $\pm 44$ )	215 ( $\pm 44$ )
	RTS	213 ( $\pm 32$ )	210 ( $\pm 41$ )	219 ( $\pm 43$ )
Auszug von Tabelle 11. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.				

#### 7.4.2 HDL-Cholesterin

Beim Parameter HDL-Cholesterin konnte kein signifikanter Zeit- ( $p= 0.677$ ), Gruppen- ( $p= 0.613$ ) oder Interaktionseffekt ( $p= 0.653$ ) ermittelt werden.

Eine geringe Tendenz ist nur dahingehend zu beobachten, dass die Gruppe Training sowie Training und Supplement konstantere Werte aufweisen als die Kognitivgruppe, jedoch ist dies marginal und unwesentlich. Die Tabelle 13 zeigt dies anhand der Mittelwerte.

**Tabelle 13: Übersichtswerte HDL-Cholesterin**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
HDL-Cholesterin [mg/dl]	Gesamt	65 ( $\pm 17$ )	64 ( $\pm 16$ )	65 ( $\pm 15$ )
	CT	63 ( $\pm 18$ )	61 ( $\pm 13$ )	66 ( $\pm 16$ )
	RT	65 ( $\pm 17$ )	66 ( $\pm 18$ )	64 ( $\pm 14$ )
	RTS	67 ( $\pm 16$ )	66 ( $\pm 16$ )	66 ( $\pm 16$ )
Auszug von Tabelle 11. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.				

### 7.4.3 LDL-Cholesterin

Beim Parameter LDL-Cholesterin konnte kein signifikanter Zeit- ( $p= 0.110$ ), Gruppen- ( $p= 0.982$ ) oder Interaktionseffekt ( $p= 0.795$ ) ermittelt werden.

Eine – nicht signifikante – Tendenz lässt sich nur dahingehend beobachten, dass das LDL-Cholesterin in den beiden Sportgruppen zur 6-Monatsmessung ansteigt, während es in der Kognitivgruppe abfällt, was Tabelle 14 mit den Mittelwerten präsentiert.

**Tabelle 14: Übersichtswerte LDL-Cholesterin**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
LDL-Cholesterin [mg/dl]	Gesamt	125 ( $\pm 37$ )	123 ( $\pm 38$ )	126 ( $\pm 39$ )
	CT	127 ( $\pm 34$ )	126 ( $\pm 32$ )	124 ( $\pm 35$ )
	RT	125 ( $\pm 41$ )	122 ( $\pm 43$ )	128 ( $\pm 39$ )
	RTS	122 ( $\pm 35$ )	121 ( $\pm 38$ )	127 ( $\pm 43$ )
Auszug von Tabelle 11. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.				

### 7.4.4 CHOL/HDL Ratio

Beim Parameter CHOL/HDL Ratio konnte kein signifikanter Zeit- ( $p= 0.875$ ), Gruppen- ( $p= 0.662$ ) oder Interaktionseffekt ( $p= 0.873$ ) ermittelt werden.

Eine Tendenz oder Auffälligkeit ist nicht zu erkennen, da die Mittelwerte sehr konstant bleiben, wie Tabelle 15 zeigt.

**Tabelle 15: Übersichtswerte CHOL/HDL Ratio**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
CHOL/HDL Ratio [%]	Gesamt	3.5 ( $\pm 1.0$ )	3.4 ( $\pm 0.9$ )	3.5 ( $\pm 1.0$ )
	CT	3.6 ( $\pm 0.9$ )	3.6 ( $\pm 0.9$ )	3.4 ( $\pm 0.9$ )
	RT	3.5 ( $\pm 1.2$ )	3.4 ( $\pm 0.9$ )	3.5 ( $\pm 0.9$ )
	RTS	3.4 ( $\pm 1.0$ )	3.4 ( $\pm 0.9$ )	3.5 ( $\pm 1.1$ )
Auszug von Tabelle 11. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$ Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.				

#### 7.4.5 Triglyceride

Beim Parameter Triglyceride konnte kein signifikanter Zeit- ( $p= 0.969$ ), Gruppen- ( $p= 0.833$ ) oder Interaktionseffekt ( $p= 0.594$ ) ermittelt werden.

Eine geringe – aber nicht signifikante – Tendenz ist nur dahingehend zu beobachten, dass die Triglyceride-Werte in den beiden Sportgruppen zur 6-Monatsmessung ansteigen, während sie in der Kognitivgruppe abfallen, was Tabelle 16 zeigt.

**Tabelle 16: Übersichtswerte Triglyceride**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
Triglyceride [mg/dl]	Gesamt	118 ( $\pm$ 45)	117 ( $\pm$ 45)	118 ( $\pm$ 42)
	CT	119 ( $\pm$ 48)	116 ( $\pm$ 45)	107 ( $\pm$ 35)
	RT	116 ( $\pm$ 48)	115 ( $\pm$ 48)	120 ( $\pm$ 47)
	RTS	119 ( $\pm$ 38)	122 ( $\pm$ 42)	126 ( $\pm$ 43)

Auszug von Tabelle 11. Werte stellen Gesamtmittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte ( $\pm$  Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.

#### 7.4.6 Lipoprotein(a)

Beim Parameter Lipoprotein(a) konnte ein signifikanter Zeiteffekt ( $p= 0,000$ ) festgestellt werden, jedoch nicht im Kontext mit den Gruppen ( $p= 0,117$ ). Ein Gruppeneffekt ist ebenso nicht erkennbar ( $p= 0,653$ ).

Der signifikante Zeiteffekt soll nun näher betrachtet werden, wobei die nachfolgende Tabelle 17 eine Übersicht dazu gibt.

Sie zeigt grundsätzlich, dass der Lipoprotein(a)-Spiegel im Blut in den ersten 6 Monaten signifikant angestiegen ist. Eine genauere Analyse zeigt, dass sich der Lipoprotein(a)-Mittelwert im Vergleich von Studienbeginn zur 3-Monatsmessung ( $p= 0,008$ ) signifikant gesenkt und von Studienbeginn zur 6-Monatsmessung ( $p= 0,000$ ) signifikant erhöht hat. Zwischen der 3-Monatsmessung und 6-Monatsmessung gibt es keinen signifikanten Unterschied ( $p= 0,923$ ).

Eine weitere Tendenz oder sonstige Auffälligkeit ist nicht zu erkennen, wie die im Anschluss daran folgende Tabelle 18 und Abbildung 7 zeigen.

**Tabelle 17: Zeiteffekte Lipoprotein(a)**

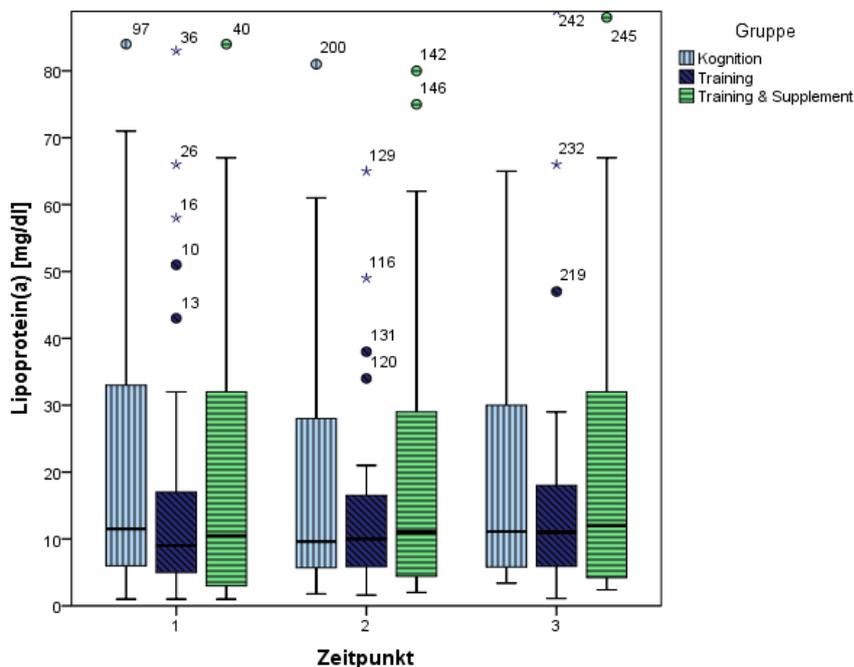
Zeitpunkt	Lipoprotein(a) [mg/dl]	Vergleich mit Zeitpunkt	p-Wert [Log]
1 (Studienbeginn)	24 (± 34)	2	<b>0.008</b>
		3	<b>0.000</b>
2 (3 Monate)	23 (± 33)	1	<b>0.008</b>
		3	0.923
3 (6 Monate)	25 (± 35)	1	<b>0.000</b>
		2	0.923

Werte stellen Mittelwerte (± Standardabweichung) dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen den Zeitpunkten.  
Anzahl Studienteilnehmerinnen zu Studienbeginn / 3 Monate / 6 Monate: n= 91 / 77 / 69.

**Tabelle 18: Übersichtswerte Lipoprotein(a)**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn	3 Monate	6 Monate
Lipoprotein(a) [mg/dl]	Gesamt	24 (± 34)	23 (± 33)	25 (± 35)
	CT	28 (± 36)	26 (± 37)	29 (± 39)
	RT	17 (± 20)	18 (± 25)	17 (± 21)
	RTS	27 (± 43)	26 (± 37)	29 (± 43)

Auszug von Tabelle 11. Werte stellen Gesamtmittelwerte (± Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte (± Standardabweichung) zu den Messzeitpunkten dar.



**Abbildung 7: Grafische Darstellung von Lipoprotein(a)**

## 7.5 Einfluss auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel

Es gilt hier darzulegen, ob gewisse Faktoren die vorherig angeführten Ergebnisse beeinflusst haben könnten. Als bedeutsamster Einflussfaktor wurde der Einflussfaktor Medikamente bestimmt.

Hierzu ist anzumerken, dass eine große Anzahl an verschiedenen Medikamenten von den Teilnehmerinnen in dem 6-monatigen Beobachtungszeitraum eingenommen wurde. Aus diesem Grund wurden sechs Kategorien von Medikamenten gebildet und die jeweiligen Medikamente deren Kategorien zugeteilt. Von diesen sind zwei als relevant anzusehen, blutzuckersenkende Medikamente und Lipidstoffwechselmedikamente.

Tabelle 19 zeigt die Verteilung der Medikamenteneinnahme zwischen den Interventionsgruppen.

**Tabelle 19: Übersicht der Personen mit/ohne Medikamenteneinnahme in den Gruppen**

Gruppe	n Gesamt	Medikamentenkategorie			
		Blutzuckersenkender		Lipidstoffwechsel	
		Einnahme		Einnahme	
		ja (n)	nein (n)	ja (n)	nein (n)
Kognitiv	35	6	29	11	24
Training	37	7	30	8	29
Training & Supplement	31	2	29	10	21

Die Frage ist daher, ob die Personen, die Medikamente einnehmen, die oben angeführten Ergebnisse durch deren Gruppeneinteilung beeinflusst oder besser gesagt verzerrt haben könnten?

Die Antwort darauf ist nein, denn es gibt keine signifikanten Unterschiede in der Gruppeneinteilung der Personen mit Medikamenteneinnahme, wie die p-Werte in der nachfolgend angeführten Tabelle 20 zeigen, was mittels des Chi-Quadrat Tests überprüft wurde.

Darüber hinaus ist anzumerken, dass sich an der Medikamenteneinnahme (Dosierung und Medikament) der jeweiligen Person in dem 6-monatigem Beobachtungszeitraum nichts verändert hat.

**Tabelle 20: Signifikanzwerte der Gruppenteilung der Personen mit Medikamenteneinnahme**

<b>Gruppe</b>	<b>p-Wert</b>
Blutzuckersenkler	0.303
Lipidstoffwechselmedikamente	0.542

Weitere auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel mögliche Einflussgrößen wie Geschlecht, Alter, Hormone, Ernährung, Bewegung und dergleichen können vernachlässigt werden. Dies hat den Grund, da es sich um eine homogene Teilnehmerinnengruppe handelt, welche zu Beginn der Studie sowohl randomisiert als auch stratifiziert wurde.

## **8 INTERPRETATION UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE**

Zum Abschluss dieser Arbeit sollen in diesem Kapitel die Ergebnisse interpretiert und dabei umkreisende Themenaspekte angesprochen werden. Doch zunächst wird mit der zusammenfassenden Abschlussinterpretation und Schlussbetrachtung der Ergebnisse begonnen.

### **8.1 Interpretation**

Das Ziel dieser Arbeit war es zu untersuchen, welche Effekte ein Krafttraining, mit und ohne Supplement, auf die Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels hat, wobei ein Beobachtungszeitraum von sechs Monaten herangezogen wurde.

Die untersuchten Blutparameter des Glucosestoffwechsels (Blutzucker, Insulin, HOMA-IR, HOMA- $\beta$ ) und Lipidstoffwechsels (Cholesterin, HDL Cholesterin, LDL Cholesterin, CHOL/HDL Ratio, Triglyceride Lipoprotein(a)) wurden somit auf einen möglichen Zeit-, Gruppen- und Interaktionseffekt überprüft.

Es wurden zwar Zeiteffekte bei den Parametern Blutzucker ( $p= 0,000$ ), HOMA- $\beta$  ( $p= 0,005$ ) und Lipoprotein(a) ( $p= 0,000$ ) gefunden, jedoch sind diese nicht auf das Krafttraining zurückzuführen, da bei keinem dieser Parameter ein gleichzeitiger Interaktionseffekt auftrat. Neben diesen drei Zeiteffekten gab es bei keinem Glucose- oder Lipidstoffwechsel-Parameter einen Zeit-, Gruppen- oder Interaktionseffekt.

Aufgrund ausgebliebener Interaktionseffekte gab es weder durch das Training, noch durch das Supplement, einen Einfluss auf die untersuchten Parameter des Glucose- und Lipidstoffwechsels. Zudem sind alle angeführten Tendenzen so gering, dass sie als unwesentlich und unbedeutend einzustufen sind.

Das Resümee für diese durchgeführte Studie lautet daher, dass das Theraband-basierte Krafttraining, entweder mit oder ohne Supplement, keine Auswirkung auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel gezeigt hat.

## 8.2 Diskussion

Aufgrund der erhaltenen Ergebnisse stellen sich grundsätzlich zwei Fragen. Woran kann es liegen, dass keine signifikanten Effekte des Glucose und Lipidstoffwechsels in Bezug auf Krafttraining zu beobachten waren? Und wieso sind trotzdem signifikante Zeiteffekte aufgetreten? Dies wird nun näher diskutiert und vor allem auf die Parameter mit den signifikanten Effekten bezogen.

Grundsätzlich ist ein möglicher Aspekt, dass bei dieser hier durchgeführten Studie die Mittelwerte der Probandinnen zu Studienbeginn (sowie -ende) im Normal-/Referenzbereich waren (Referenzbereiche siehe Tabelle 22). In diesem Bezug und in Verbindung zum ersten signifikanten Zeiteffekt beim Blutzucker beschreiben Braith und Stewart (2006, pp. 2643-2647), dass es zu keiner Verbesserung des Glucosetoffwechsels aufgrund von Krafttraining kommt, wenn der Blutzuckerspiegel und/oder die Glucosetoleranz im normalen Bereich liegt. Auch die Metaanalyse von Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs, & Vanhees (2011) zeigt, dass es durch Krafttraining zu keiner signifikanten Änderungen des Blutzuckers kommt, wenn dieser Wert im normalen Bereich liegt.

Die Studie von Fenicchia et al. (2004) über ältere Frauen mit Diabetes mellitus und ohne Diabetes mellitus zeigte, dass bei einem 6-wöchigen Krafttraining eine Verbesserung der Glucosewerte nur bei jenen mit Diabetes – also bei den Frauen mit höheren Glucosewerten – zu erkennen war und führten das auf verbesserte körperliche Mechanismen wie einer verbesserten Insulinsensitivität zurück.

Jedoch führen hierzu Hovanec, Sawant, Overend, Petrella, und Vandervoort (2012, p. 4) an, dass auch bei älteren Personen mit abnormen Glucosewerten, wie sie bei Diabetes mellitus vorherrschen, ein Krafttraining nicht unbedingt zu einer signifikanten Verbesserung des Nüchternblutzuckers führen muss.

Hingegen zeigt die Studie von Conceição et al. (2013), dass ein Krafttraining bei gesunden älteren Frauen (mit normalen Blutzuckerwerten) den Blutzucker senkte.

Zudem zeigt die Untersuchung von Williams et al. (2011) nach einem 16-wöchigen Krafttraining signifikante Verbesserungen bei den Parametern Glucose, Insulin und HOMA-IR sowie Cholesterin, HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin. Keine signifikanten

Effekte gibt es hier bei HOMA- $\beta$  und Triglyceride. Auch bei dieser Untersuchung waren all diese genannten Werte im Normalbereich.

All diese verschiedenen Studienergebnisse lassen darauf schließen, dass der Gesundheitszustand beziehungsweise abnorme Blutwerte nicht das einzige Kriterium für eine positive Wirkung durch Krafttraining ist.

Vergleicht man nämlich diese bereits angeführten beziehungsweise andere Studien mit der hier durchgeführten, so lassen sich zum Beispiel auch bei der sportlichen Durchführung Unterschiede feststellen. Bevor jedoch dieser Aspekt – der Aspekt des Trainings – beleuchtet wird, wird noch kurz zu der im Ergebnisteil angeführten Tendenz des Blutzuckers und den anderen Glucose-Parametern Stellung genommen.

Beim Blutzucker zeigte sich die – nicht signifikante – Tendenz, dass sich die Mittelwerte der Kognitivgruppe nicht so konstant verhalten als jene der beiden Trainingsgruppen. Dies könnte darauf schließen lassen, dass eine trainierte Person einen stabileren Blutzuckerspiegel hat beziehungsweise dessen Körper den Blutzuckerspiegel besser aufrecht erhalten, regulieren oder ausgleichen kann. Diesbezüglich zeigt die Studie von Stefanov et al. (2013), dass der Nüchternblutzucker der Sportgruppe keine signifikante Veränderung aufweist, während die nicht aktive Kontrollgruppe einen signifikanten Anstieg verbucht. Auch die Studie von Fiocco et al. (2013) offenbart solch eine Vermutung. Es wurden hier nämlich Personen verglichen, die ein 24-wöchiges Trainingsprogramm komplett absolvierten mit jenen, die während dieser Zeit ausgestiegen waren. Das Ergebnis nach 24 Wochen war, dass im Vergleich dieser zwei Personengruppen die Aussteiger einen signifikant höheren Nüchternblutzucker aufgewiesen haben.

Zu den Ergebnissen der beiden HOMA Parametern (IR und  $\beta$ ) ist zu sagen, dass bei HOMA-IR knapp kein signifikanter Zeiteffekt ( $p= 0,066$ ) und bei HOMA- $\beta$  ein signifikanter Zeiteffekt ( $p= 0,005$ ) erkennbar war. Da die beiden HOMA-Werte aus dem Blutzucker und Insulin berechnet werden, sind diese HOMA-Werte natürlich von den beiden beeinflusst. Eine Vorhersage für eine Veränderung in Bezug auf eine Insulinresistenz beziehungsweise eine  $\beta$ -Zellaktivität kann nur insofern getroffen werden, dass es keinen Verdacht auf einen sich verschlechternden Zustand gibt (Weir & Bonner-Weir, 2004).

Da beim HOMA- $\beta$  zwischen dem Zeitpunkt 1 und Zeitpunkt 3 kein signifikanter Zeiteffekt vorherrscht, wird die signifikante Erhöhung zum Zeitpunkt 2 – der signifikante Zeiteffekt – vernachlässigt und bleibt unbeachtet, zudem dieser Effekt in allen Gruppen auftrat und somit kein Rückschluss auf das Krafttraining (mit oder ohne Nahrungsergänzung) gezogen werden kann. Der Verlauf von HOMA- $\beta$  verhält sich konträr zum Verlauf des Blutzuckers, wodurch sich die HOMA- $\beta$  Signifikanz durch dessen Berechnung aus dem Blutzucker erklären lässt. Eine Abnahme der  $\beta$ -Zellfunktion aufgrund des Alters konnte zudem nicht beobachtet werden, wie es Chang, Smith, Galecki, Bloem, & Halter (2006) angeben.

Zu den untersuchten Lipiden ist grundsätzlich zu sagen, dass manche Mittelwerte im Zeitverlauf ansteigen, wobei zum Beispiel das Cholesterin eine deutlichere Tendenz aufweist. Jedoch sind die jeweiligen Anstiege bei den Lipiden angesichts des jeweiligen Normalbereichs (vgl. Tabelle 22) sehr gering, sodass dies keiner besonderen Beachtung bedarf. Es befanden sich nämlich die Mittelwerte aller Lipid- und Glucosestoffwechsel-Parameter während des gesamten 6-monatigen Beobachtungszeitraums im Normalbereich.

Bei den Lipidstoffwechsel-Parametern zeigte lediglich das Lipoprotein(a) einen signifikanten ansteigenden Zeiteffekt ( $p=0,000$ ). Da dieser Effekt in jeder Gruppe auftrat, der Anstieg gering ist und sich die Mittelwerte nach wie vor im Normalbereich befinden, wird eine nähere Betrachtung als nicht relevant angesehen. Zudem ist das Lipoprotein(a) genetisch determiniert und kaum zu beeinflussen (Imes & Austin, 2013, pp. 294-295). Wichtig für diese Studie war primär, ob eine Wirkung von Krafttraining auf diesen Parameter zu finden war, was verneint werden muss.

Ähnlich wie beim Blutzucker angeführt, schreiben Braith und Stewart (2006, pp. 2646-2647) über die Lipoproteine, dass es einen Mangel an Studien gibt, in denen Krafttraining eine Verbesserung von diesen erzielt, sofern diese Lipidwerte im Normalbereich lagen. Sie führen weiter aus, dass Personen mit normalen Lipidwerten höhere Trainingsreize und einen höheren Energieaufwand benötigen um die Werte zu verbessern, sodass die dafür nötigen körperinneren Prozesse stattfinden können, wie eine gesteigerte LPL und gehemmte HL. Auch Montero-Fernández und Serra-Rexach (2013, p. 136) betonen, dass das Training mit einem Dosis-Wirkungs-Prinzip einhergeht, also ein besserer Trainingsreiz

beziehungsweise höhere Belastungen höhere Adaptationen erzielt. Dies führt – nach dem Aspekt des Gesundheitszustandes – zum Aspekt des Trainings.

Es ist fraglich, ob es an der Trainingsart (Krafttraining oder Ausdauertraining) liegen könnte, dass keine Veränderungen stattfanden. Denn beispielsweise die Studie von Fahlman, Boardley, Lambert, & Flynn (2002) über ältere gesunden Frauen (mit normalen Lipidwerten) offenbarte, dass eine Gruppe mit Krafttraining und eine Gruppe mit Ausdauertraining die Lipidwerte (Cholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyceride und CHOL/HDL Ratio) gleichermaßen verbesserte.

Bezüglich Trainingsdauer kann gesagt werden, dass die Trainingsphase für die vorliegende Studie von 6 Monaten als nicht zu kurz eingestuft wird und die Übungsauswahl als ausreichend bewertet wird, da beispielsweise das Training in der Studie von Fahlman et al. (2002) nach nur 10 Wochen positive Ergebnisse erzielte, wobei auch die Übungsauswahl für die beanspruchten Muskeln ähnlich war. Jedoch gibt es Unterschiede bei der Anzahl der Trainingshäufigkeit pro Woche, der Intensität und dem Trainingsgerät.

Die Trainingshäufigkeit dürfte ein wichtiger Aspekt sein, da Fahlman et al. (2002, p. 58) beim Vergleich zwischen deren und einer anderen Studie angeben, dass eine ähnliche Studie mit derselben Intensität, welche nur 2mal statt 3mal pro Woche durchgeführt wurde, nur Verbesserungen beim HDL-Cholesterin und CHOL/HDL Ratio zeigte. Die Trainingshäufigkeit bei dieser hier durchgeführten Studie lag bei 2mal pro Woche.

In Bezug auf die Intensität muss hier der Aspekt des Trainingsmittels mit dem Theraband angeführt werden. Da bei diesem die Trainingsbelastung – im Vergleich zu Gewichten – nicht in Zahlen angegeben werden kann, ist die Kontrolle über das Training (Trainingsbelastung und -beanspruchung) und dessen Fortschritt erschwert. So könnte in Zusammenhang mit der Auswahl über die Stärke des Therabands keine adäquate Intensitätsanpassung stattgefunden haben, welche jedoch für Adaptionen nötig ist (Mayer et al., 2011). Zudem war die Wiederholungsanzahl in der hier durchgeführten Studie mit 15 Wiederholungen höher als in anderen Studien, in denen sich die Lipidwerte verbessert hatten, weshalb davon auszugehen ist, dass dort mit einem höheren Prozentsatz des 1 RM – also mit einer höheren Intensität – trainiert wurde. So zeigt hierzu zum Beispiel die 6-monatige Studie von Leenders et al. (2013) Verbesserungen bei gesunden älteren Frauen, wobei das Training 1x öfters pro Woche (3x/Woche) stattfand und das mit einer sehr

hohen bzw. höheren Intensität, 75%-80% des 1. Wiederholungsmaximums mit 8 Wiederholungen. Die Verbesserungen hier zeigten sich durch eine signifikante Reduktion von Cholesterin und LDL-Cholesterin und einer Tendenz zur Erhöhung des HDL-Cholesterins sowie auch einer Reduktion des Nüchternblutzuckers.

Dass eine höhere Intensität automatisch eine Verbesserung der Lipidwerte verspricht, kann nicht behauptet werden. Denn die Studie von Egger et al. (2013) vergleicht ein Krafttraining zwischen hoher und niedriger Intensität und beobachtete bis auf eine Verbesserung beim Cholesterin keine Unterschiede bei den Lipoproteinen.

Hier weiterführend berichtet die Studie von Ho, Dhaliwal, Hills, & Pal (2012) über keine Verbesserungen bei den Glucose- oder Lipidwerten beim Krafttraining und führen das, trotz höherer Intensität (8-12 Wiederholungen bei einem 10. Wiederholungsmaximum), auf einen wahrscheinlich zu geringen Reiz der Trainingsbelastung (zwar 4 Serien, aber nur eine Gesamtdauer von 30 Minuten und nur 5 Übungen) zurück.

Grundsätzlich wäre es auch möglich, dass die Probandinnen in der hier durchgeführten Studie in deren Alltag soweit aktiv und darüber hinaus in solch einer körperlich guten Verfassung waren, sodass das Training keinen ausreichenden zusätzlichen Trainingsreiz mehr erzielen konnte, wenngleich diese Möglichkeit als eher unrealistisch angesehen wird, da es sich hier um institutionalisierte Personen handelte.

Neben dem Aspekt des Gesundheitszustandes und des Trainings ist in der Literatur noch ein Kriterium aufgetaucht, nämlich der Bezug auf die Änderung der Körperzusammensetzung. So führen zum Beispiel Perez-Gomez et al. (2013, p. 343) an, dass ein Trainingsprogramm ohne Gewichtsverlust zu keinen Verbesserungen des Lipidprofils führt. Die Studie von Leenders et al. (2013) hatte diesbezüglich, neben den verbesserten Lipidwerten, eine Abnahme der Fettmasse und Zunahme der Magermasse. Weiterführend geben Ng et al. (2010, p. 168) an, dass eine Abnahme des Taillenumfanges von 3 cm benötigt wird, um eine Verbesserung von Lipidwerten beobachten zu können.

Doch nicht nur bei den Lipidwerten, auch bei signifikanten Verbesserungen beim Blutzucker beobachteten Conceição et al. (2013) eine Reduzierung der Fettmasse und Erhöhung der Magermasse. Im Vergleich dazu konnte in der Krafttrainingsstudie von Dunstan et al. (2002), in der eine Reduzierung der Fettmasse (-2,4 kg) und eine nur ganz

geringe Zunahme der Magermasse (0,5kg) erfolgte, auch keine signifikante Verbesserung beim Nüchternblutzucker oder HOMA beobachtet werden.

Die Studie von Cauza et al. (2005) zeigte bei Personen mit T2DM, dass ein 4-monatiges Krafttraining (3x/Woche, 6 Serien/Woche, 10-15 Wiederholungen) signifikant die Magermasse erhöhte und Fettmasse reduzierte sowie signifikant den Nüchterblutzucker, HOMA-IR, Cholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceride senkte und HDL-Cholesterin erhöhte.

Zu diesen Aspekten für die Körperzusammensetzung befindet sich im Anhang die hier dazu passende Tabelle 21 (S. 89). Sie zeigt, dass sich die Werte wie Fettmasse, Hüft- oder Taillenumfang im Zeitverlauf nicht reduziert haben. Im Gegenteil, sie zeigt bei diesen Parametern sogar einen Anstieg, was möglicherweise – wie vorhin gerade angemerkt – auch die minimale Erhöhung der Lipidwerte erklärt.

Zu den beobachteten Zeiteffekten ist noch zu sagen, dass dessen Ursachenfindung nicht Teil dieser Arbeit ist und es dafür mehrere Ursachen haben kann. So könnten diese Zeiteffekte möglicher Weise auf die Ernährung zurückzuführen sein, wenn zum Beispiel die Zentrale der Pensionisten-Wohnhäuser gesündere Speisen (z.B. Speiseplanumstellung oder vermehrte Verwendung saisonaler Gerichte) angeboten oder dessen Zubereitung verändert haben, oder die Probandinnen selbst die Auswahl der Speisen gesundheitsbewusster gestaltet haben. Es berichtet nämlich die Studie von Guldbbrand et al. (2012), dass eine Veränderung der Ernährung – eine kohlenhydratarmer Ernährung im Vergleich zu einer fettarmen Ernährung – signifikante Stoffwechseländerungen erzielte. Bei der kohlenhydratarmer Ernährung reduzierten sich der Blutzucker- und Insulin-Spiegel signifikant, während es keine signifikanten Änderungen bei der fettarmen Ernährung gab. Auch die ähnliche Ernährungsstudie von Brehm, Seeley, Daniels, und D'Alessio (2003) zeigte ernährungsbedingte signifikante Verbesserungen beim Glucose- und Insulinspiegel. Somit könnte zum Beispiel in der hier durchgeführten Studie der beobachtete Zeiteffekt beim Blutzucker und die sinkende Tendenz des Insulins durch eine Ernährungsveränderung zustande gekommen sein.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass in der durchgeführten Studie keine Auswirkungen von einem Theraband-basierten Krafttraining auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel gefunden werden konnten. Woran dies liegen könnte bleibt unklar. Mehrere Aspekte beziehungsweise das Zusammentreffen von mehreren Aspekten könnten die Ursache dafür sein. Unter sportwissenschaftlicher Betrachtung könnte das Training selbst, in Form eines zu geringen Trainingsreizes, eine Begründung sein. Die auftretenden Zeiteffekte bei einzelnen Parametern sind in allen Gruppen zu erkennen. Es kann daher zu diesen Effekten kein Rückschluss auf das Krafttraining gezogen werden und mehrere hier unerforschte Aspekte könnten deren Ursache sein.

Für die Zukunft sind weitere Untersuchungen notwendig, um zusätzliche Erkenntnisse über die Auswirkung von Krafttraining auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel zu erhalten. Und dies vor allem in Bezug auf die richtige Krafttrainingsbelastung bei älteren Personen mit Blutwerten innerhalb und außerhalb des Referenzbereiches.

## 9 LITERATURVERZEICHNIS

- Amati, F., Dubé, J. J., Coen, P. M., Stefanovic-Racic, M., Toledo, F. G., & Goodpaster, B. H. (2009). Physical inactivity and obesity underlie the insulin resistance of aging. *Diabetes Care*, 32(8), 1547-1549. doi: 10.2337/dc09-0267
- American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37 Suppl 1, S81-90. doi: 10.2337/dc14-S081
- Atalayer, D., & Astbury, N. M. (2013). Anorexia of aging and gut hormones. *Aging Dis*, 4(5), 264-275. doi: 10.14336/AD.2013.0400264
- Bacchi, E., Negri, C., Zanolin, M. E., Milanese, C., Faccioli, N., Trombetta, M., . . . Moghetti, P. (2012). Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes Care*, 35(4), 676-682. doi: 10.2337/dc11-1655
- Bays, H. E. (2011). Adiposopathy is "sick fat" a cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol*, 57(25), 2461-2473. doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.038
- Bays, H. E. (2012). Adiposopathy, diabetes mellitus, and primary prevention of atherosclerotic coronary artery disease: treating "sick fat" through improving fat function with antidiabetes therapies. *Am J Cardiol*, 110(9 Suppl), 4B-12B. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.08.029
- Bays, H. E., Fox, K. M., Grandy, S., & Group, S. S. (2010). Anthropometric measurements and diabetes mellitus: clues to the "pathogenic" and "protective" potential of adipose tissue. *Metab Syndr Relat Disord*, 8(4), 307-315. doi: 10.1089/met.2009.0089
- Berg, A., & König, D. (2005). Aspekte zur Prävention und Therapie von Fettstoffwechselstörungen unter besonderer Berücksichtigung des metabolischen Syndroms. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 56(3), 74-82.
- Berneis, K. (2011). Kohlenhydrat-, Lipid- und Energiestoffwechsel. In G. A. Spinas & S. Fischli (Hrsg.), *Endokrinologie und Stoffwechsel*. 2., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage (S. 112-153). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Blüher, M. (2010). The distinction of metabolically 'healthy' from 'unhealthy' obese individuals. *Curr Opin Lipidol*, 21(1), 38-43. doi: 10.1097/MOL.0b013e3283346ccc
- Braith, R. W., & Stewart, K. J. (2006). Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 113(22), 2642-2650. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584060
- Breen, L., Philp, A., Shaw, C. S., Jeukendrup, A. E., Baar, K., & Tipton, K. D. (2011). Beneficial effects of resistance exercise on glycemic control are not further improved by protein ingestion. *PLoS One*, 6(6), e20613. doi: 10.1371/journal.pone.0020613

- Brehm, B. J., Seeley, R. J., Daniels, S. R., & D'Alessio, D. A. (2003). A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab*, 88(4), 1617-1623.
- Burton, L. A., & Sumukadas, D. (2010). Optimal management of sarcopenia. *Clin Interv Aging*, 5, 217-228.
- Canoy, D., Wareham, N., Luben, R., Welch, A., Bingham, S., Day, N., & Khaw, K. T. (2006). Serum lipid concentration in relation to anthropometric indices of central and peripheral fat distribution in 20,021 British men and women: results from the EPIC-Norfolk population-based cohort study. *Atherosclerosis*, 189(2), 420-427. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.12.027
- Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., . . . Haber, P. (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(8), 1527-1533. doi: 10.1016/j.apmr.2005.01.007
- Cederholm, T., Cruz-Jentoft, A. J., & Maggi, S. (2013). Sarcopenia and fragility fractures. *Eur J Phys Rehabil Med*, 49(1), 111-117.
- Chang, A. M., Smith, M. J., Galecki, A. T., Bloem, C. J., & Halter, J. B. (2006). Impaired beta-cell function in human aging: response to nicotinic acid-induced insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*, 91(9), 3303-3309. doi: 10.1210/jc.2006-0913
- Chodzko-Zajko, W. J., Proctor, D. N., Fiatarone Singh, M. A., Minson, C. T., Nigg, C. R., Salem, G. J., . . . American College of Sports Medicine, A. C. o. S. (2009). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(7), 1510-1530. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181a0c95c
- Choi, J. W., Choe, H. W., & Pai, S. H. (2003). Serum lipid concentrations correlate more strongly with total body fat than with body mass index in obese humans. *Clin Chim Acta*, 329(1-2), 83-87.
- Chudyk, A., & Petrella, R. J. (2011). Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 34(5), 1228-1237. doi: 10.2337/dc10-1881
- Conceição, M. S., Bonganha, V., Vechin, F. C., Berton, R. P., Lixandrão, M. E., Nogueira, F. R., . . . Libardi, C. A. (2013). Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. *Clin Interv Aging*, 8, 1221-1228. doi: 10.2147/CIA.S44245
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*, 58(5), 950-958. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071
- Croymans, D. M., Papparisto, E., Lee, M. M., Brandt, N., Le, B. K., Lohan, D., . . . Roberts, C. K. (2013). Resistance training improves indices of muscle insulin sensitivity and

- $\beta$ -cell function in overweight/obese, sedentary young men. *J Appl Physiol* (1985), 115(9), 1245-1253. doi: 10.1152/jappphysiol.00485.2013
- Dallas, J., & Neville, S. (2012). Health education and health screening in a sample of older men: a descriptive survey. *Nurs Pract NZ*, 28(1), 6-16.
- de Rezende, L. F., Rey-López, J. P., Matsudo, V. K., & do Carmo Luiz, O. (2014). Sedentary behavior and health outcomes among older adults: a systematic review. *BMC Public Health*, 14(1), 333. doi: 10.1186/1471-2458-14-333
- Denysschen, C. A., Burton, H. W., Horvath, P. J., Leddy, J. J., & Browne, R. W. (2009). Resistance training with soy vs whey protein supplements in hyperlipidemic males. *J Int Soc Sports Nutr*, 6, 8. doi: 10.1186/1550-2783-6-8
- DiPietro, L., Katz, L. D., & Nadel, E. R. (1999). Excess abdominal adiposity remains correlated with altered lipid concentrations in healthy older women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 23(4), 432-436.
- Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., & Zimmet, P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(10), 1729-1736.
- Dâmaso, A. R., Campos, R. M., Caranti, D. A., de Piano, A., Fisberg, M., Foschini, D., . . . de Mello, M. T. (2014). Aerobic plus resistance training was more effective in improving the visceral adiposity, metabolic profile and inflammatory markers than aerobic training in obese adolescents. *J Sports Sci*, 1-11. doi: 10.1080/02640414.2014.900692
- Egger, A., Niederseer, D., Diem, G., Finkenzyler, T., Ledl-Kurkowski, E., Forstner, R., . . . Niebauer, J. (2013). Different types of resistance training in type 2 diabetes mellitus: effects on glycaemic control, muscle mass and strength. *Eur J Prev Cardiol*, 20(6), 1051-1060. doi: 10.1177/2047487312450132
- Elmadfa, I. (2012). Österreichischer Ernährungsbericht 2012. Zugriff am 05.10.2013 unter <http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/4/5/3/CH1048/CMS1348749794860/oeb12.pdf>.
- Fahlman, M. M., Boardley, D., Lambert, C. P., & Flynn, M. G. (2002). Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 57(2), B54-60.
- Fenicchia, L. M., Kanaley, J. A., Azevedo, J. L., Miller, C. S., Weinstock, R. S., Carhart, R. L., & Ploutz-Snyder, L. L. (2004). Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. *Metabolism*, 53(3), 284-289.
- Ferrucci, L., Giallauria, F., & Guralnik, J. M. (2008). Epidemiology of aging. *Radiol Clin North Am*, 46(4), 643-652, v. doi: 10.1016/j.rcl.2008.07.005
- Fiocco, A. J., Scarcello, S., Marzolini, S., Chan, A., Oh, P., Proulx, G., & Greenwood, C. (2013). The Effects of an Exercise and Lifestyle Intervention Program on Cardiovascular, Metabolic Factors and Cognitive Performance in Middle-Aged

- Adults with Type II Diabetes: A Pilot Study. *Can J Diabetes*, 37(4), 214-219. doi: 10.1016/j.jcjd.2013.03.369
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*, 12(3), 189-198.
- Franklin, B. A., Durstine, J. L., Roberts, C. K., & Barnard, R. J. (2014). Impact of diet and exercise on lipid management in the modern era. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 28(3), 405-421. doi: 10.1016/j.beem.2014.01.005
- Fukagawa, N. K. (2013). Protein and amino acid supplementation in older humans. *Amino Acids*, 44(6), 1493-1509. doi: 10.1007/s00726-013-1480-6
- Garg, M. K., Dutta, M. K., & Mahalle, N. (2011). Study of beta-cell function (by HOMA model) in metabolic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*, 15(Suppl 1), S44-49. doi: 10.4103/2230-8210.83059
- Gayoso-Diz, P., Otero-Gonzalez, A., Rodriguez-Alvarez, M. X., Gude, F., Cadarso-Suarez, C., García, F., & De Francisco, A. (2011). Insulin resistance index (HOMA-IR) levels in a general adult population: curves percentile by gender and age. The EPIRCE study. *Diabetes Res Clin Pract*, 94(1), 146-155. doi: 10.1016/j.diabres.2011.07.015
- Gordon, B. A., Benson, A. C., Bird, S. R., & Fraser, S. F. (2009). Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*, 83(2), 157-175. doi: 10.1016/j.diabres.2008.11.024
- Gordon, N. (2013). PS3-39: What Are Seniors Doing to Promote Healthy Aging? *Clin Med Res*, 11(3), 172. doi: 10.3121/cmr.2013.1176.ps3-39
- Govers, R. (2014). Molecular mechanisms of GLUT4 regulation in adipocytes. *Diabetes Metab*. doi: 10.1016/j.diabet.2014.01.005
- Graf, S., Egert, S., & Heer, M. (2011). Effects of whey protein supplements on metabolism: evidence from human intervention studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 14(6), 569-580. doi: 10.1097/MCO.0b013e32834b89da
- Gregorio, L., Brindisi, J., Kleppinger, A., Sullivan, R., Mangano, K. M., Bihuniak, J. D., . . . Insogna, K. L. (2014). Adequate Dietary Protein is Associated with Better Physical Performance among Post-Menopausal Women 60-90 Years. *J Nutr Health Aging*, 18(2), 155-160. doi: 10.1007/s12603-013-0391-2
- Guariguata, L., Whiting, D. R., Hambleton, I., Beagley, J., Linnenkamp, U., & Shaw, J. E. (2014). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract*, 103(2), 137-149. doi: 10.1016/j.diabres.2013.11.002
- Guldbrand, H., Dizdar, B., Bunjaku, B., Lindström, T., Bachrach-Lindström, M., Fredrikson, M., . . . Nystrom, F. H. (2012). In type 2 diabetes, randomisation to advice to follow a low-carbohydrate diet transiently improves glycaemic control compared with advice to follow a low-fat diet producing a similar weight loss. *Diabetologia*, 55(8), 2118-2127. doi: 10.1007/s00125-012-2567-4

- Haber, P. (2007). *Ernährung und Bewegung für jung und alt. Älter werden - gesund bleiben*. Wien: Springer-Verlag.
- Hamburg, N. M., McMackin, C. J., Huang, A. L., Shenouda, S. M., Widlansky, M. E., Schulz, E., . . . Vita, J. A. (2007). Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 27(12), 2650-2656. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.153288
- Hamilton, M. T., Hamilton, D. G., & Zderic, T. W. (2007). Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes*, 56(11), 2655-2667. doi: 10.2337/db07-0882
- Hernán Jiménez, O., & Ramírez-Vélez, R. (2011). [Strength training improves insulin sensitivity and plasma lipid levels without altering body composition in overweight and obese subjects]. *Endocrinol Nutr*, 58(4), 169-174. doi: 10.1016/j.endonu.2011.02.005
- Hirayama, S., & Miida, T. (2012). Small dense LDL: An emerging risk factor for cardiovascular disease. *Clin Chim Acta*, 414, 215-224. doi: 10.1016/j.cca.2012.09.010
- Ho, S. S., Dhaliwal, S. S., Hills, A. P., & Pal, S. (2012). The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health*, 12, 704. doi: 10.1186/1471-2458-12-704
- Houston, D. K., Nicklas, B. J., Ding, J., Harris, T. B., Tylavsky, F. A., Newman, A. B., . . . Study, H. A. (2008). Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *Am J Clin Nutr*, 87(1), 150-155.
- Hovanec, N., Sawant, A., Overend, T. J., Petrella, R. J., & Vandervoort, A. A. (2012). Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence. *J Aging Res*, 2012, 284635. doi: 10.1155/2012/284635
- Hu, G., Cui, Y., Jousilahti, P., Sundvall, J., Girman, C. J., Antikainen, R., . . . Tuomilehto, J. (2013). Joint effect of high-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol on the risk of coronary heart disease. *Eur J Prev Cardiol*, 20(1), 89-97. doi: 10.1177/1741826711428242
- Huang, S., & Czech, M. P. (2007). The GLUT4 glucose transporter. *Cell Metab*, 5(4), 237-252. doi: 10.1016/j.cmet.2007.03.006
- Iliakis, D., & Kressig, R. W. (2014). [The relationship between malnutrition and immune]. *Ther Umsch*, 71(1), 55-61. doi: 10.1024/0040-5930/a000481
- Imamura, F., Mukamal, K. J., Meigs, J. B., Luchsinger, J. A., Ix, J. H., Siscovick, D. S., & Mozaffarian, D. (2013). Risk factors for type 2 diabetes mellitus preceded by  $\beta$ -cell dysfunction, insulin resistance, or both in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol*, 177(12), 1418-1429. doi: 10.1093/aje/kws440

- Imes, C. C., & Austin, M. A. (2013). Low-density lipoprotein cholesterol, apolipoprotein B, and risk of coronary heart disease: from familial hyperlipidemia to genomics. *Biol Res Nurs, 15*(3), 292-308. doi: 10.1177/1099800412436967
- Ismail, I., Keating, S. E., Baker, M. K., & Johnson, N. A. (2012). A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obes Rev, 13*(1), 68-91. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00931.x
- Ivy, J. L. (2004). Muscle insulin resistance amended with exercise training: role of GLUT4 expression. *Med Sci Sports Exerc, 36*(7), 1207-1211.
- Kadoglou, N. P., Fotiadis, G., Athanasiadou, Z., Vitta, I., Lampropoulos, S., & Vrabas, I. S. (2012). The effects of resistance training on ApoB/ApoA-I ratio, Lp(a) and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. *Endocrine, 42*(3), 561-569. doi: 10.1007/s12020-012-9650-y
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2009). Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Med, 48*(1), 9-19. doi: 10.1016/j.ypmed.2008.10.010
- Keskin, M., Kurtoglu, S., Kendirci, M., Atabek, M. E., & Yazici, C. (2005). Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics, 115*(4), e500-503. doi: 10.1542/peds.2004-1921
- Kim, H. S., & Kim, D. G. (2013). Effect of long-term resistance exercise on body composition, blood lipid factors, and vascular compliance in the hypertensive elderly men. *J Exerc Rehabil, 9*(2), 271-277. doi: 10.12965/jer.130010
- Kim, J. S., Kang, H. T., Shim, J. Y., & Lee, H. R. (2012). The association between the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with insulin resistance (HOMA-IR) in the general Korean population: based on the National Health and Nutrition Examination Survey in 2007-2009. *Diabetes Res Clin Pract, 97*(1), 132-138. doi: 10.1016/j.diabres.2012.04.022
- Kim, J. S., Wilson, J. M., & Lee, S. R. (2010). Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *J Nutr Biochem, 21*(1), 1-13. doi: 10.1016/j.jnutbio.2009.06.014
- King, D. E., Mainous, A. G., & Geesey, M. E. (2007). Turning back the clock: adopting a healthy lifestyle in middle age. *Am J Med, 120*(7), 598-603. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.09.020
- Komal, W., Jaipanesh, K., & Seemal, M. (2010). Association of leisure time physical activity, watching television, obesity & lipid profile among sedentary low-income south Indian population. *East Afr J Public Health, 7*(3), 225-228.
- Koster, A., Visser, M., Simonsick, E. M., Yu, B., Allison, D. B., Newman, A. B., . . . Health, A. i. a. B. C. S. (2010). Association between fitness and changes in body composition and muscle strength. *J Am Geriatr Soc, 58*(2), 219-226. doi: 10.1111/j.1532-5415.2009.02681.x

- Laskowski, E. R. (2012). The role of exercise in the treatment of obesity. *PM R*, 4(11), 840-844; quiz 844. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.09.576
- Leenders, M., Verdijk, L. B., van der Hoeven, L., van Kranenburg, J., Nilwik, R., & van Loon, L. J. (2013). Elderly men and women benefit equally from prolonged resistance-type exercise training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 68(7), 769-779. doi: 10.1093/gerona/gls241
- Leenders, M., Verdijk, L. B., Van der Hoeven, L., Van Kranenburg, J., Nilwik, R., Wodzig, W. K., . . . Van Loon, L. J. (2013). Protein supplementation during resistance-type exercise training in the elderly. *Med Sci Sports Exerc*, 45(3), 542-552. doi: 10.1249/MSS.0b013e318272fcdb
- Li, S., Xiao, J., Ji, L., Weng, J., Jia, W., Lu, J., . . . Investigators, o. b. o. t. C. N. D. a. M. D. S. (2014). BMI and waist circumference are associated with impaired glucose metabolism and type 2 diabetes in normal weight Chinese adults. *J Diabetes Complications*. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2014.03.015
- Ma, Y., Wang, Y., Huang, Q., Ren, Q., Chen, S., Zhang, A., . . . Peng, Y. (2014). Impaired  $\beta$  Cell Function in Chinese Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Mellitus with Hyperlipidemia. *J Diabetes Res*, 2014, 493039. doi: 10.1155/2014/493039
- Magkos, F., Tsekouras, Y. E., Prentzas, K. I., Basioukas, K. N., Matsama, S. G., Yanni, A. E., . . . Sidossis, L. S. (2008). Acute exercise-induced changes in basal VLDL-triglyceride kinetics leading to hypotriglyceridemia manifest more readily after resistance than endurance exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 105(4), 1228-1236. doi: 10.1152/jappphysiol.90761.2008
- Malaguarnera, M., Vacante, M., Russo, C., Malaguarnera, G., Antic, T., Malaguarnera, L., . . . Frigiola, A. (2013). Lipoprotein(a) in cardiovascular diseases. *Biomed Res Int*, 2013, 650989. doi: 10.1155/2013/650989
- Malin, S. K., Solomon, T. P., Blaszczyk, A., Finnegan, S., Filion, J., & Kirwan, J. P. (2013). Pancreatic  $\beta$ -cell function increases in a linear dose-response manner following exercise training in adults with prediabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 305(10), E1248-1254. doi: 10.1152/ajpendo.00260.2013
- Mamerow, M. M., Mettler, J. A., English, K. L., Casperson, S. L., Arentson-Lantz, E., Sheffield-Moore, M., . . . Paddon-Jones, D. (2014). Dietary Protein Distribution Positively Influences 24-h Muscle Protein Synthesis in Healthy Adults. *J Nutr*. doi: 10.3945/jn.113.185280
- Marques, E., Carvalho, J., Soares, J. M., Marques, F., & Mota, J. (2009). Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*, 63(1), 84-88. doi: 10.1016/j.maturitas.2009.03.003
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.

- Mayer, F., Scharhag-Rosenberger, F., Carlsohn, A., Cassel, M., Müller, S., & Scharhag, J. (2011). The intensity and effects of strength training in the elderly. *Dtsch Arztebl Int*, *108*(21), 359-364. doi: 10.3238/arztebl.2011.0359
- Montero-Fernández, N., & Serra-Rexach, J. A. (2013). Role of exercise on sarcopenia in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med*, *49*(1), 131-143.
- Morencos, E., Romero, B., Peinado, A. B., González-Gross, M., Fernández, C., Gómez-Candela, C., . . . group, P. s. (2012). Effects of dietary restriction combined with different exercise programs or physical activity recommendations on blood lipids in overweight adults. *Nutr Hosp*, *27*(6), 1916-1927. doi: 10.3305/nh.2012.27.6.6057
- Morley, J. E., Argiles, J. M., Evans, W. J., Bhasin, S., Cella, D., Deutz, N. E., . . . Society for Sarcopenia, C. c., and Wasting Disease. (2010). Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc*, *11*(6), 391-396. doi: 10.1016/j.jamda.2010.04.014
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, E. a., and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*, *106*(25), 3143-3421.
- Ng, C. L., Goh, S. Y., Malhotra, R., Østbye, T., & Tai, E. S. (2010). Minimal difference between aerobic and progressive resistance exercise on metabolic profile and fitness in older adults with diabetes mellitus: a randomised trial. *J Physiother*, *56*(3), 163-170.
- Nikseresht, M., Aghaalienejad, H., Azarbayjani, M. A., & Ebrahim, K. (2014). Effects of nonlinear resistance and aerobic interval training on cytokines and insulin resistance in sedentary obese men. *J Strength Cond Res*. doi: 10.1519/JSC.0000000000000441
- O'Hagan, C., De Vito, G., & Boreham, C. A. (2013). Exercise prescription in the treatment of type 2 diabetes mellitus : current practices, existing guidelines and future directions. *Sports Med*, *43*(1), 39-49. doi: 10.1007/s40279-012-0004-y
- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*, *11*(2), 85-97. doi: 10.1038/nri2921
- Pal, S., Ellis, V., & Dhaliwal, S. (2010). Effects of whey protein isolate on body composition, lipids, insulin and glucose in overweight and obese individuals. *Br J Nutr*, *104*(5), 716-723. doi: 10.1017/S0007114510000991
- Pal, S., Ellis, V., & Ho, S. (2010). Acute effects of whey protein isolate on cardiovascular risk factors in overweight, post-menopausal women. *Atherosclerosis*, *212*(1), 339-344. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.05.032
- Pal, S., & Radavelli-Bagatini, S. (2013). The effects of whey protein on cardiometabolic risk factors. *Obes Rev*, *14*(4), 324-343. doi: 10.1111/obr.12005

- Paschke, R. (2014). Endokrines System. In H.-C. Pape, A. Kurtz & S. Silbernagl (Hrsg), *Physiologie*. 7. Auflage (S. 586-635). Stuttgart: Georg Thieme Verlag
- Pattyn, N., Cornelissen, V. A., Eshghi, S. R., & Vanhees, L. (2013). The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: a meta-analysis of controlled trials. *Sports Med*, *43*(2), 121-133. doi: 10.1007/s40279-012-0003-z
- Pereira, L. O., & Lancha, A. H. (2004). Effect of insulin and contraction up on glucose transport in skeletal muscle. *Prog Biophys Mol Biol*, *84*(1), 1-27.
- Perez-Gomez, J., Vicente-Rodríguez, G., Ara Royo, I., Martínez-Redondo, D., Puzo Foncillas, J., Moreno, L. A., . . . Casajús, J. A. (2013). Effect of endurance and resistance training on regional fat mass and lipid profile. *Nutr Hosp*, *28*(2), 340-346. doi: 10.3305/nh.2013.28.2.6200
- Perez-Terzic, C. M. (2012). Exercise in cardiovascular diseases. *PM R*, *4*(11), 867-873. doi: 10.1016/j.pmrj.2012.10.003
- Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol*, *3*(1), 1-58. doi: 10.1002/cphy.c110062
- Robinson, S. M., Jameson, K. A., Syddall, H. E., Dennison, E. M., Cooper, C., Aihie Sayer, A., & Group, T. H. C. S. (2013). Clustering of Lifestyle Risk Factors and Poor Physical Function in Older Adults: The Hertfordshire Cohort Study. *J Am Geriatr Soc*. doi: 10.1111/jgs.12457
- Rodriguez, N. R., DiMarco, N. M., Langley, S., Association, A. D., Canada, D. o., & Performance, A. C. o. S. M. N. a. A. (2009). Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc*, *109*(3), 509-527.
- Schottdorf-Timm, C., & Maier, V. (2006). *Laborwerte. Gesundheit in Zahlen*. München: Gräfe und Unzer.
- Seelig, H. P., & Meiners, M. (2012). *Laborwerte. klar und verständlich*. München: Gräfe und Unzer Verlag.
- Sheikholeslami Vatani, D., & Ahmadi Kani Golzar, F. (2012). Changes in antioxidant status and cardiovascular risk factors of overweight young men after six weeks supplementation of whey protein isolate and resistance training. *Appetite*, *59*(3), 673-678. doi: 10.1016/j.appet.2012.08.005
- Slentz, C. A., Bateman, L. A., Willis, L. H., Shields, A. T., Tanner, C. J., Piner, L. W., . . . Kraus, W. E. (2011). Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, *301*(5), E1033-1039. doi: 10.1152/ajpendo.00291.2011
- Solomon, T. P., Malin, S. K., Karstoft, K., Kashyap, S. R., Haus, J. M., & Kirwan, J. P. (2013). Pancreatic  $\beta$ -cell function is a stronger predictor of changes in glycemic

- control after an aerobic exercise intervention than insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab*, 98(10), 4176-4186. doi: 10.1210/jc.2013-2232
- Song, Y., Manson, J. E., Tinker, L., Howard, B. V., Kuller, L. H., Nathan, L., . . . Liu, S. (2007). Insulin sensitivity and insulin secretion determined by homeostasis model assessment and risk of diabetes in a multiethnic cohort of women: the Women's Health Initiative Observational Study. *Diabetes Care*, 30(7), 1747-1752. doi: 10.2337/dc07-0358
- Sowers, J. R. (2003). Obesity as a cardiovascular risk factor. *Am J Med*, 115 Suppl 8A, 37S-41S.
- Stefan, N., Häring, H. U., Hu, F. B., & Schulze, M. B. (2013). Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 1(2), 152-162. doi: 10.1016/S2213-8587(13)70062-7
- Stefanov, T., Vekova, A., Bonova, I., Tzvetkov, S., Kurktschiev, D., Blüher, M., & Temelkova-Kurktschiev, T. (2013). Effects of supervised vs non-supervised combined aerobic and resistance exercise programme on cardiometabolic risk factors. *Cent Eur J Public Health*, 21(1), 8-16.
- Strasser, B., & Pesta, D. (2013). Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms. *Biomed Res Int*, 2013, 805217. doi: 10.1155/2013/805217
- Tabatabaei-Malazy, O., Qorbani, M., Samavat, T., Sharifi, F., Larijani, B., & Fakhrzadeh, H. (2014). Prevalence of Dyslipidemia in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis Study. *Int J Prev Med*, 5(4), 373-393.
- Tieland, M., Dirks, M. L., van der Zwaluw, N., Verdijk, L. B., van de Rest, O., de Groot, L. C., & van Loon, L. J. (2012). Protein supplementation increases muscle mass gain during prolonged resistance-type exercise training in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc*, 13(8), 713-719. doi: 10.1016/j.jamda.2012.05.020
- Toth, M. J., & Tchernof, A. (2000). Lipid metabolism in the elderly. *Eur J Clin Nutr*, 54 Suppl 3, S121-125.
- Trejo-Gutierrez, J. F., & Fletcher, G. (2007). Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *J Clin Lipidol*, 1(3), 175-181. doi: 10.1016/j.jacl.2007.05.006
- Van Linthout, S., Spillmann, F., Schultheiss, H. P., & Tschöpe, C. (2010). High-density lipoprotein at the interface of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disorders. *Curr Pharm Des*, 16(13), 1504-1516.
- Vasunilashorn, S., Coppin, A. K., Patel, K. V., Lauretani, F., Ferrucci, L., Bandinelli, S., & Guralnik, J. M. (2009). Use of the Short Physical Performance Battery Score to predict loss of ability to walk 400 meters: analysis from the InCHIANTI study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 64(2), 223-229. doi: 10.1093/gerona/gln022
- Visvanathan, R., & Chapman, I. (2010). Preventing sarcopaenia in older people. *Maturitas*, 66(4), 383-388. doi: 10.1016/j.maturitas.2010.03.020

- Vogeser, M., König, D., Frey, I., Predel, H. G., Parhofer, K. G., & Berg, A. (2007). Fasting serum insulin and the homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR) in the monitoring of lifestyle interventions in obese persons. *Clin Biochem*, *40*(13-14), 964-968. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2007.05.009
- Volkert, D. (2004). Leitlinie Enterale Ernährung der DGEM und DGG: Ernährungszustand, Energie- und Substratstoffwechsel im Alter. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, *29*(4), 190-197. doi: 10.1055/s-2004-828308
- Vrdoljak, D., Marković, B. B., Puljak, L., Lalić, D. I., Kranjčević, K., & Vučak, J. (2013). Lifestyle intervention in general practice for physical activity, smoking, alcohol consumption and diet in elderly: A randomized controlled trial. *Arch Gerontol Geriatr*. doi: 10.1016/j.archger.2013.08.007
- Wallace, T. M., Levy, J. C., & Matthews, D. R. (2004). Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*, *27*(6), 1487-1495.
- Walrand, S., Short, K. R., Bigelow, M. L., Sweatt, A. J., Hutson, S. M., & Nair, K. S. (2008). Functional impact of high protein intake on healthy elderly people. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, *295*(4), E921-928. doi: 10.1152/ajpendo.90536.2008
- Wanderley, F. A., Moreira, A., Sokhatska, O., Palmares, C., Moreira, P., Sandercock, G., . . . Carvalho, J. (2013). Differential responses of adiposity, inflammation and autonomic function to aerobic versus resistance training in older adults. *Exp Gerontol*, *48*(3), 326-333. doi: 10.1016/j.exger.2013.01.002
- Waters, D. L., Baumgartner, R. N., Garry, P. J., & Vellas, B. (2010). Advantages of dietary, exercise-related, and therapeutic interventions to prevent and treat sarcopenia in adult patients: an update. *Clin Interv Aging*, *5*, 259-270.
- Weinheimer, E. M., Conley, T. B., Kobza, V. M., Sands, L. P., Lim, E., Janle, E. M., & Campbell, W. W. (2012). Whey protein supplementation does not affect exercise training-induced changes in body composition and indices of metabolic syndrome in middle-aged overweight and obese adults. *J Nutr*, *142*(8), 1532-1539. doi: 10.3945/jn.111.153619
- Weir, G. C., & Bonner-Weir, S. (2004). Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes*, *53 Suppl 3*, S16-21.
- Williams, A. D., Almond, J., Ahuja, K. D., Beard, D. C., Robertson, I. K., & Ball, M. J. (2011). Cardiovascular and metabolic effects of community based resistance training in an older population. *J Sci Med Sport*, *14*(4), 331-337. doi: 10.1016/j.jsams.2011.02.011
- Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., . . . American Heart Association Council on Nutrition, P. y. A., and Metabolism. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, *116*(5), 572-584. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214

Wonisch, M., Hofmann, P., Pokan, R., & Eder, B. (2009). Krafttraining bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology*, 16 (9-10), 337-340. Zugriff am 16.09.2013 unter <http://www.kup.at/kup/pdf/8315.pdf>.

Yang, J., Kang, J., & Guan, Y. (2013). The mechanisms linking adiposopathy to type 2 diabetes. *Front Med*, 7(4), 433-444. doi: 10.1007/s11684-013-0288-9

## 10 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Die weltweite Populationsentwicklung von Personen im Alter 65+ (Ferrucci et al., 2008, p. 11) .....	13
Abbildung 2: Glucose- und Insulinverhalten nach Nahrungsaufnahme (Paschke, 2014, p. 628) .....	18
Abbildung 3: Einteilung der Lipoproteine (Berneis, 2011, p. 135).....	27
Abbildung 4: Übersicht der Studienteilnehmer/innen .....	53
Abbildung 5: Grafische Darstellung der Blutzuckerwerte .....	59
Abbildung 6: Grafische Darstellung von HOMA- $\beta$ .....	61
Abbildung 7: Grafische Darstellung von Lipoprotein(a) .....	67

## 11 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Übersicht logarithmierter Parameter .....	54
Tabelle 2: Charakterisierung der Studienteilnehmerinnen .....	55
Tabelle 3: Anthropometrische Daten und BIA Werte der Studienteilnehmerinnen.....	56
Tabelle 4: Gesamtübersicht Ergebnisse Glucosestoffwechsel .....	57
Tabelle 5: Zeiteffekte Blutzucker .....	58
Tabelle 6: Übersichtswerte Blutzucker.....	58
Tabelle 7: Übersichtswerte Insulin .....	59
Tabelle 8: Übersichtswerte HOMA-IR.....	60
Tabelle 9: Zeiteffekte HOMA- $\beta$ .....	61
Tabelle 10: Übersichtswerte HOMA- $\beta$ .....	61
Tabelle 11: Gesamtübersicht Ergebnisse Lipidstoffwechsel.....	62
Tabelle 12: Übersichtswerte Cholesterin.....	64
Tabelle 13: Übersichtswerte HDL-Cholesterin .....	64
Tabelle 14: Übersichtswerte LDL-Cholesterin.....	65
Tabelle 15: Übersichtswerte CHOL/HDL Ratio .....	65
Tabelle 16: Übersichtswerte Triglyceride .....	66
Tabelle 17: Zeiteffekte Lipoprotein(a) .....	67
Tabelle 18: Übersichtswerte Lipoprotein(a).....	67
Tabelle 19: Übersicht der Personen mit/ohne Medikamenteneinnahme in den Gruppen ...	68
Tabelle 20: Signifikanzwerte der Gruppeneinteilung der Personen mit Medikamenteneinnahme .....	69
Tabelle 21: Parameter der Körperzusammensetzung im Zeitverlauf .....	93
Tabelle 22: Referenzbereiche der Blutwerte .....	94

## 12 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

BCM	Muskel- und Organzellmasse
BMI	Body-Mass-Index
CETP	Cholesterinester-Transfer-Protein
CHOL/HDL Ratio	Cholesterin/high density lipoprotein Ratio
FFM	fettfreie Körpermasse
HL	hepatische Lipase
HDL	high density lipoprotein
KG	Körpergewicht
LCAT	Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase
LDL	low density lipoprotein
LPL	Lipoproteinlipase
RM	one repetition maximum (Einwiederholungmaximum)
T2DM	Diabetes mellitus Typ 2
VLDL	very low density lipoprotein
WHR	waist-to-hip ratio (Taille-Hüfte-Verhältnis)

## 13 ANHANG

Die folgende Tabelle 21 zeigt die Parameter der Körperzusammensetzung. Zusammengefasst zeigen die signifikanten Zeiteffekte beim Taillenumfang, Hüftumfang, WHR und Körperfett eine Zunahme von Studienbeginn zur 6-monats Messung.

**Tabelle 21: Parameter der Körperzusammensetzung im Zeitverlauf**

	Gesamt / Gruppe	Studienbeginn		3 Monate		6 Monate		p-Wert		
		n	MW	n	MW	n	MW	Z	G	I
Gewicht [kg]	Gesamt	91	72 (± 13)	79	72 (± 13)	70	72 (± 13)	0.326	0.471	0.823
	CT	30	71 (± 13)	26	69 (± 14)	22	69 (± 15)			
	RT	33	71 (± 9)	28	72 (± 9)	27	71 (± 10)			
	RTS	28	75 (± 15)	25	74 (± 15)	21	74 (± 14)			
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Gesamt	91	29 (± 5)	79	29 (± 5)	70	29 (± 5)	0.120	0.455	0.728
	CT	30	29 (± 5)	26	28 (± 5)	22	28 (± 5)			
	RT	33	29 (± 4)	28	30 (± 4)	27	29 (± 4)			
	RTS	28	30 (± 6)	25	30 (± 6)	21	30 (± 5)			
Taillenumfang [cm]	Gesamt	82	91 (± 11)	72	92 (± 12)	66	94 (± 12)	<b>0.000</b>	0.597	0.469
	CT	27	91 (± 13)	21	89 (± 15)	20	92 (± 14)			
	RT	30	91 (± 9)	27	93 (± 9)	26	95 (± 10)			
	RTS	25	91 (± 10)	24	92 (± 12)	20	95 (± 13)			
Hüftumfang [cm]	Gesamt	82	107 (± 11)	72	108 (± 11)	66	109 (± 11)	<b>0.039</b>	0.216	0.805
	CT	27	106 (± 12)	21	105 (± 13)	20	106 (± 14)			
	RT	30	108 (± 8)	27	109 (± 8)	26	109 (± 9)			
	RTS	25	109 (± 11)	24	109 (± 12)	20	112 (± 11)			
Waist-to-hip ratio [-]	Gesamt	82	0.85 (± 0.07)	72	0.85 (± 0.06)	66	0.86 (± 0.06)	<b>0.046</b>	0.669	0.235
	CT	27	0.86 (± 0.08)	21	0.85 (± 0.07)	20	0.86 (± 0.05)			
	RT	30	0.84 (± 0.06)	27	0.85 (± 0.05)	26	0.87 (± 0.06)			
	RTS	25	0.84 (± 0.06)	24	0.84 (± 0.06)	20	0.85 (± 0.07)			
Körperfett [kg]	Gesamt	88	26 (± 9)	78	26 (± 9)	65	26 (± 9)	<b>0.025</b>	0.436	0.453
	CT	28	26 (± 10)	26	25 (± 10)	19	25 (± 10)			
	RT	34	26 (± 7)	27	26 (± 7)	26	26 (± 8)			
	RTS	26	27 (± 10)	24	28 (± 10)	20	28 (± 10)			
Körperfett [%]	Gesamt	88	35 (± 7)	78	35 (± 7)	65	36 (± 7)	<b>0.014</b>	0.296	0.399
	CT	28	35 (± 9)	26	34 (± 8)	19	34 (± 8)			
	RT	34	35 (± 5)	27	36 (± 5)	26	36 (± 6)			
	RTS	26	36 (± 6)	25	36 (± 7)	20	37 (± 6)			
Magermasse [kg]	Gesamt	88	46 (± 5)	78	46 (± 5)	65	45 (± 5)	0.323	0.750	0.899
	CT	28	45 (± 4)	26	45 (± 5)	19	44 (± 5)			
	RT	34	46 (± 4)	27	46 (± 4)	26	45 (± 4)			
	RTS	26	47 (± 6)	25	47 (± 6)	20	46 (± 6)			
BCM [kg]	Gesamt	88	20 (± 3)	78	20 (± 3)	65	20 (± 4)	0.680	0.369	0.095
	CT	28	19 (± 3)	26	19 (± 3)	19	18 (± 3)			
	RT	34	19 (± 4)	27	20 (± 3)	26	21 (± 5)			
	RTS	26	21 (± 3)	25	20 (± 3)	20	21 (± 4)			
Zellanteil [%]	Gesamt	88	43 (± 6)	78	44 (± 4)	65	44 (± 7)	0.441	0.407	0.051
	CT	28	43 (± 4)	26	43 (± 4)	19	41 (± 4)			
	RT	34	42 (± 7)	27	44 (± 4)	26	46 (± 9)			
	RTS	26	43 (± 4)	25	44 (± 4)	20	45 (± 4)			

Werte stellen Gesamtmittelwerte (± Standardabweichung) sowie Gruppenmittelwerte (± Standardabweichung) zu den Zeitpunkten dar. P-Werte beziehen sich auf Unterschiede zwischen Zeitpunkten (Z), Gruppen (G) und Interaktion (I).

Die nachfolgende Tabelle 22 zeigt die Referenzbereiche der Blutwerte (Keskin, Kurtoglu, Kendirci, Atabek, & Yazici, 2005; National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, 2002; Schottdorf-Timm & Maier, 2006; Seelig & Meiners, 2012; Wallace, Levy, & Matthews, 2004).

**Tabelle 22: Referenzbereiche der Blutwerte**

<b>Gruppe</b>	<b>Referenzbereich</b>
Blutzucker [mg/dl]	70 - 110
Insulin [ $\mu$ IU/ml]	$\leq 30$
HOMA-IR [-]	$> 2,5$
HOMA- $\beta$ [%]	100
Cholesterin [mg/dl]	80 - 220
HDL-Cholesterin [mg/dl]	$> 45$
LDL-Cholesterin [mg/dl]	$< 100$
CHOL/HDL Ratio [%]	$< 3,5$
Triglyceride [mg/dl]	70 - 200
Lipoprotein(a) [mg/dl]	$< 30$

## 14 LEBENSLAUF

### **Persönliche Daten:**

Name: Niessner Norbert  
Staatsangehörigkeit: Österreich

### **Schulbildung:**

seit 01.03.2010           Magisterstudium Sportwissenschaften  
2006 – 2010             Bakkalaureatsstudium Sportmanagement  
1999 – 2004             Bundeshandelsakademie Gänserndorf (Schwerpunkt Marketing)  
1995 – 1999             Musikhauptschule Dürnkrut  
1991 – 1995             Volksschule Dürnkrut

### **Berufserfahrung:**

2013 – laufend           Eventagentur Kolroser  
2008 – 2012             General Motors Austria  
2001 – 2014             Diverse Praktika & Beschäftigungen, unter anderem bei: Opel  
Austria; Saab Austria; SK Rapid Wien, Think & Kick Events

Dürnkrut, November 2014

## 15 EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.“

Dürnkrot, im November 2014  
Ort, Datum

*Norbert Messner*  
Unterschrift