Mirja Lullic

Einfluss individualisierter Interventionskonzepte zur gesundheitsorientierten Lebensstilmodifikation auf das metabolische Profil postmenopausaler Frauen mit Fettstoffwechselstörung

Doktorarbeit / Dissertation

Diplom.de

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek:

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de/ abrufbar.

Dieses Werk sowie alle darin enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsschutz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen, Auswertungen durch Datenbanken und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronische Systeme. Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdrucks, der fotomechanischen Wiedergabe (einschließlich Mikrokopie) sowie der Auswertung durch Datenbanken oder ähnliche Einrichtungen, vorbehalten.

Copyright © 2003 Diplomica Verlag GmbH
ISBN: 9783832472313

http://www.diplom.de/e-book/222535/einfluss-individualisierter-interventionskonzepte-zur-gesundheitsorientierten

Mirja Lullic

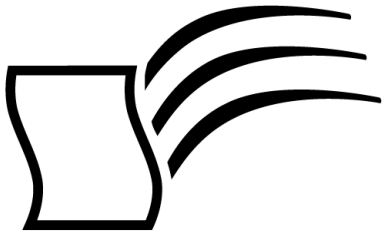
Einfluss individualisierter Interventionskonzepte zur gesundheitsorientierten Lebensstilmodifikation auf das metabolische Profil postmenopausaler Frauen mit Fettstoffwechselstörung

Diplom.de

Mirja Lullic

Einfluss individualisierter Interventionskonzepte zur gesundheitsorientierten Lebensstilmodifikation auf das metabolische Profil postmenopausaler Frauen mit Fettstoffwechselstörung

Dissertation / Doktorarbeit
Deutsche Sporthochschule Köln
Fachbereich Sportwissenschaften
Abgabe Mai 2003



Diplomica GmbH
Hermannstal 119k
22119 Hamburg

Fon: 040 / 655 99 20
Fax: 040 / 655 99 222

agentur@diplom.de
www.diplom.de

ID 7231
Caspers, Mirja: Einfluss individualisierter Interventionskonzepte zur gesundheitsorientierten Lebensstilmodifikation auf das metabolische Profil postmenopausaler Frauen mit Fettstoffwechselstörung
Hamburg: Diplomica GmbH, 2003
Zugl.: Deutsche Sporthochschule Köln, Sporthochschule, Dissertation / Doktorarbeit, 2003

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtes.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Die Informationen in diesem Werk wurden mit Sorgfalt erarbeitet. Dennoch können Fehler nicht vollständig ausgeschlossen werden, und die Diplomarbeiten Agentur, die Autoren oder Übersetzer übernehmen keine juristische Verantwortung oder irgendeine Haftung für evtl. verbliebene fehlerhafte Angaben und deren Folgen.

Diplomica GmbH
http://www.diplom.de, Hamburg 2003
Printed in Germany

INHALTSVERZEICHNIS

Anhangsverzeichnis III

Abbildungsverzeichnis V

Tabellenverzeichnis VII

Abkürzungsverzeichnis VIII

Kapitel 1 Einleitung 1

Kapitel 2 Methodik 7

2.1 Untersuchungsdesign 7

2.2 Untersuchungsgut 8

2.2.1 Untersuchungsgut der Gruppe A 8

2.2.2 Untersuchungsgut der Gruppe B 10

2.3 Untersuchungsgang 12

2.3.1 Untersuchungsgang der Gruppe A 12

2.3.2 Untersuchungsgang der Gruppe B 14

2.4 Apparaturbesprechung und analytische Methoden 16

2.4.1 Fahrradergometrische Belastungsuntersuchung 16

2.4.2 Blutabnahme 17

2.4.3 Stoffwechselparameter 18

2.4.4 Cobas-Bio Zentrifugalanalysator 18

2.4.5 Enzym-Immunoassey ES 300 (Hormonbestimmungen) 21

2.4.6 Laktatanalysator 5060 21

2.4.7 EKG-Schreiber 21

2.4.8 Spirometrie 22

2.4.9 Ultraschall-CFM 725 22

2.4.10 Impedanz- Messgerät 22

2.4.11 Gesundheitsbezogene Lebensqualitätserfassung 22

2.4.12 Ernährungsanalyse 23

2.5 Trainingsprogramm 23

2.6 Statistik 26
2.6.1 Stichprobenmittelwert 27
2.6.2 Standardabweichung 27
2.6.3 Varianzanalyse und Mittelwertvergleich 27
2.6.4 Mehrfaktorielle Varianzanalyse 27
2.6.5 Einfaktorielle Varianzanalyse 27

Kapitel 3 Untersuchungsergebnisse 29

3.1 Anthropometrische Daten 29
3.2 Stoffwechsel Parameter 32
3.2.1 Lipoproteine 33
3.2.2 Insulin, Glucose und Leptin 37
3.3 Leistungsparameter 44

Kapitel 4 Diskussion 53

4.1 Anthropometrische Messungen 53
4.2 Stoffwechselparameter 61
4.2.1 Lipoproteine 61
4.2.2 Insulin 72
4.2.3 Glukose 76
4.2.4 Leptin 79
4.3 Leistungsparameter 84

Kapitel 5 Zusammenfassung 93

Literaturverzeichnis 98

Anhang

ANHANGSVERZEICHNIS

Anhang A: Messwerte des Untersuchungsabschnitts A *138*

Anhang B: Messwerte des Untersuchungsabschnitts B *142*

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 3-1: Körpergewicht 30
Abb. 3-2: Körpermassenindex (BMI) 30
Abb. 3-3: Prozentualer Fettanteil 31
Abb. 3-4: Prozentualer Wasseranteil 31
Abb. 3-5: Prozentualer Muskelanteil 32
Abb. 3-6: Gesamt-Cholesterin 34
Abb. 3-7: Gesamtcholesterin/HDL-Quotient 34
Abb. 3-8: LDL- Cholesterin 35
Abb. 3-9: HDL-Cholesterin 35
Abb. 3-10: Freie Fettsäuren 36
Abb. 3-11: Triglyceride 36
Abb. 3-12: Insulin 38
Abb. 3-13: Glucose 38
Abb. 3-14: Leptin 39
Abb. 3-15: Lineare Korrelation zwischen dem Körpergewicht und der Insulinkonzentration der Untersuchungsgruppe A (n = 11) im Stufentest 1 (ST1) 40
Abb. 3-16: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Insulinkonzentration der Untersuchungsgruppe A (n = 11) im Stufentest 2 (ST2) 40
Abb. 3-17: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Leptinkonzentration der Untersuchungsgruppe A (n =11) im Stufentest 1 (ST1) 41
Abb. 3-18: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Leptinkonzentration der Untersuchungsgruppe A (n = 11) im Stufentest 2 (ST2) 41
Abb. 3-19: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Insulinkonzentration der Untersuchungsgruppe B (n = 35) im Stufentest 1 (ST1) 42
Abb. 3-20: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Insulinkonzentration der Untersuchungsgruppe B (n = 35) im Stufentest 2 (ST2) 42
Abb. 3-21: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Leptinkonzentration der Untersuchungsgruppe B (n = 35) im Stufentest 1 (ST1) 43
Abb. 3-22: Lineare Korrelation zwischen Körpergewicht und Leptinkonzentration der Untersuchungsgruppe B (n = 35) im Stufentest 2 (ST2) 43
Abb. 3-23: Maximale Wattleistung 45

Abb. 3-24: Wattleistung bei 2 mmol/l Blutlaktat 45
Abb. 3-25: Herzfrequenz bei 2 mmol/l Blutlaktat 46
Abb. 3-26: Diastolischer Blutdruck in Ruhe 46
Abb. 3-27: Herzfrequenzwerte in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe A und B 47
Abb. 3-28: Systolische Blutdruckwerte in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe A und B 48
Abb. 3-29: Laktatkonzentration in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe A und B 50

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 2-1: Untersuchte Parameter der Gruppen A und B 8

Tab. 2-2: Anthropometrische Messwerte der Gruppe A 9

Tab. 2-3: Ausgangswerte des LDL-Cholesterins und die Risikofaktoren der Untersuchungsgruppe A 10

Tab. 2-4: Anthropometrische Messwerte der Untersuchungsgruppe B 11

Tab. 2-5: Ausgangswerte des LDL-Cholesterins und die Risikofaktoren der Untersuchungsgruppe B 11

Tab. 2-6: Parameter des Stufentests 18

Tab. 2-7: Trainingspulsfrequenz der Untersuchungsgruppe A ermittelt aus den Laktatwerten des Stufentest 1 24

Tab. 2-8: Trainingspulsfrequenz der Untersuchungsgruppe B ermittelt aus den Laktatwerten des Stufentest 1 25

Tab. 3-1: Mittelwerte und Standardabweichungen der anthropometrischen Daten der Untersuchungsgruppe A und B 29

Tab. 3-2: Mittelwerte und Standardabweichungen der Fettstoffwechselparameter der Untersuchungsgruppe A und B 32

Tab. 3-3: Leistungsparameter 44

Tab. 3-4: Herzfrequenzwerte in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe A 47

Tab. 3-5: Herzfrequenzwerte in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe B 48

Tab. 3-6: Systolische Blutdruckwerte in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe A 49

Tab. 3-7: Systolische Blutdruckwerte in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe B 49

Tab. 3-8: Laktatkonzentration in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe A 50

Tab. 3-9: Laktatkonzentration in Ruhe und während der einzelnen Belastungsstufen der Untersuchungsgruppe B 51

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

BMI	Body mass index
CETP	Cholesterinester- Transfer- Protein
COR	Cortisol
CHOL	Cholesterin
Db	Diabetes mellitus
DHP	Deutsche-Herzkreislauf Präventionsstudie
EKG	Echokardiogramm
FFA	Freie Fettsäuren
GLUC	Glucose
HbA1	Hämoglobin A1
HDL	High density lipoproteins
HF	Herzfrequenz
HL	Hepatische Lipase
INS	Insulin
KHK	Koronare Herzkrankheit
LA	Laktat
LCAT	Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase
LDL	Low density lipoprotein
LEP	Leptin
LPL	Lipoprotein Lipase
NPY	Neuropeptid Y
Ob	Obese
P	Irrtumswahrscheinlichkeit
PAP	4-Aminophenazon
PLC	Profil der Lebensqualität chronisch Kranker
R	Abnahmezeitpunkt in Ruhe vor der Belastung
SD	Standardabweichung
SEM	Standardabweichung des Mittelwertes
TG	Triglyceride
TNF- á	Tumor Necrose Faktor-á
UAA	Untersuchungsabschnitt A
UAB	Untersuchungsabschnitt B

VLDL	Very low density lipoproteins
WHR	Waist to hip ratio
abg.	Abgebrochen

Kapitel 1 Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind statistisch die mit Abstand häufigste Todesursache postmenopausaler Frauen in Deutschland (Statistisches Bundesamt 2001). Eine weitere Zunahme der Morbidität und Mortalität ist infolge der demographischen Entwicklung in naher Zukunft zu erwarten (Nationale-Herz-Kreislauf Konferenz 2000). Aktuellen Untersuchungen der Framingham-Studie zufolge, erleiden Frauen bis zur Menopause weniger kardiovaskuläre Komplikationen als Männer. In den folgenden Jahren der Postmenopause verlieren Frauen diesen Vorteil (KANNEL et al. 1976; CHOW 1995). Besonders die hormonellen und metabolischen Veränderungen der Frau während und nach der Menopause stehen in einem komplexen Zusammenhang und gehören zum Symptomkomplex des metabolischen Syndroms (PREDEL 1999), welches sich aus androider Adipositas, Hyperinsulinämie in Verbindung mit Glukoseintoleranz, Dyslipoproteinämie und arterieller Hypertonie zusammen setzt (STERN et al. 1992; DE KLEIJN et al. 2002). Es kommt so zu einer Konstellation von Risikofaktoren, die sich untereinander in ihrer atherogenen Wirkung potenzieren und somit mit einem massiv erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert sind (BITTNER 1999; FORD 2002).

Zahlreiche präklinische und klinische Studien untersuchten so genannte Surrogatmarker, denen im Zusammenhang mit der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen nach der Menopause eine hohe Bedeutung beigemessen wird. Forschungsschwerpunkte sind derzeit die Aufklärung von lokalen und systemischen Mechanismen und Interaktionen, die zur Entstehung atherosklerotischer Veränderungen führen. Dazu gehören u. a. Veränderungen des Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsels sowie des Renin-Angiotensin-Systems und im weiteren Marker der lokalen Inflammation sowie Mechanismen der Hämostase und Fibrinolyse (DEUTSCHE MENOPAUSE GESELLSCHAFT 2000).

Da bis zur Menopause bei Frauen signifikant weniger kardiovaskuläre Erkrankungen als postmenopausal festgestellt werden, liegt die Vermutung nahe, dass die Eigenschaften von physiologischen Östradiolkonzentrationen den Schutzmechanismus bei prämenopausalen Frauen bewirken (SCHEUERMANN und LADWIG 1998; MASSART 2001). Schon LUDDEN und Kollegen (1942) schrieben in den vierziger Jahren im Rahmen einer tierexperimentellen Studie dem Östrogen einen antiatherogenen Effekt zu. Bis heute konnte eine

Vielzahl von klinischen und experimentellen Untersuchungen die genaue Wirkungsvermittlung von Östrogen hinsichtlich der protektiven Eigenschaften im kardiovaskulären System nicht endgültig aufklären. Die Mehrzahl der Studien bei prämenopausalen Frauen dokumentierten nicht nur positive Effekte des Östrogens auf das Lipidprofil, sondern auch direkte Effekte auf die Hemmung der Cholesterinaufnahme in die Gefäßwand, eine antiproliferative Wirkung auf glatte Muskelzellen sowie akut-hämodynamische Eigenschaften (MASSARD 2001). Anhaltend niedrige Östrogenkonzentrationen müssen daher als eine der zentralen endogenen Risikofaktoren in der Menopause angesehen werden, die für die Entwicklung einer Atherosklerose verantwortlich sind (MENDELSOHN und KARAS 1999).

Jedoch nicht nur endogene Faktoren können das Auftreten einer Atherosklerose begünstigen. Wie die Nurses` Health Study belegte, hat der Lebensstil die größte Bedeutung für die Entwicklung und Ausprägung der zivilisatorisch bedingten kardiovaskulären Risikofaktoren (STAMPFER et al. 2000; GREENLAND et al. 2002; PEARSON et al. 2003). Dabei sind Übergewicht, ungesunde Ernährung, Bewegungsmangel und Stress die wichtigsten Bindeglieder aller Risikofaktoren. 82 % der aufgetretenen kardiovaskulären Komplikationen konnten in der Nurses` Health Study auf die Nicht-Einhaltung eines gesunden Lebensstils, definiert durch moderate körperliche Aktivität, einem Body Mass Index < 25 kg/m^2 (BMI) und einer ausgewogenen Ernährung, zurückgeführt werden.

(1) Kardiovaskuläres Risikoprofil postmenopausaler Frauen

Neben ungünstigen Veränderungen anderer etablierter koronarer Risikofaktoren (THE WRITING GROUP FOR THE PEPI TRIAL 1995) hat besonders der Wegfall der Östrogene in der Postmenopause einen ausgeprägten Einfluss auf den Fettstoffwechsel. Es kommt zu einer Erhöhung der atherogenen Blutlipide und zu einem Mangel an vasoprotektiven Lipoproteinen. Durch eine verminderte Aktivität der LDL („low-density-lipoprotein“) - Rezeptoren wird der LDL-Katabolismus heruntergefahren (GIRND 1993). Erhöhte Werte von Lipoproteinen niedriger Dichte (LDL) und verminderte Werte von Lipoproteinen hoher Dichte (HDL: „high-density-lipoprotein“) korrelierten in epidemiologischen Studien am engsten mit dem kardiovaskulären Risiko (LIPOPROTEIN-PHENOTYPING-STUDY: CASTELLI et al. 1977; SIEBEN-LÄNDER- STUDIE: KEYS 1980; FRAMINGHAM-STUDIE: KANNEL et al. 1984).

Ein kausaler Zusammenhang zwischen Hypercholesterinämie, Arteriosklerose und Herzinfarkt ist heute eindeutig belegt (KANNEL 1984; LA ROSA et al. 1990; RATZMANN 1991; STEFANICK et al. 1998; DE ALOYSIO et al. 1999). Auch in der PROCAM-Studie (PROSPEKTIVE KARDIOVASKULÄRE MÜNSTER-STUDIE: ASSMANN et al. 2002) erwiesen sich hohe Werte für Gesamtcholesterin oder LDL-Cholesterin (> 130 mg/dl), niedrige Werte für HDL-Cholesterin (< 50 mg/dl) oder ein Verhältnis LDL-Cholesterin/HDL-Cholesterin > 5 und eine Triglyceridkonzentration über 200 mg/dl als besonders gute Marker, um das Auftreten eines Herzinfarktes vorauszusagen (CASTELLI 1988; ASSMANN 1992; HANEFELD 1999).

FANG und Mitarbeiter (2001) beobachteten eine Steigerung des systolischen Blutdrucks nach der Menopause mit dem Ergebnis einer deutlich erhöhten Inzidenz und Prävalenz der arteriellen Hypertonie in der postmenopausalen Lebensphase (MERCURO et al. 2001). Ursächlich werden eine Reihe von Mechanismen diskutiert, zu denen u.a. eine Zunahme des Körpergewichts sowie eine Aktivitätssteigerung neuroendokriner Systeme gehören. Auch hier spielen die verminderten Östrogenspiegel offensichtlich eine wichtige Rolle (POEHLMAN et al. 1997; TANAKA et al. 1998).

Des weiteren wurden erhöhte Insulin- und verminderte Leptinwerte bei postmenopausalen Frauen festgestellt (SODERBERG et al. 2002; TAMER et al. 2002; EIKELIS et al. 2003; SAHIN et al. 2003). Da insbesondere das Insulin im Rahmen des metabolischen Syndroms in komplexer Interaktion mit dem Peptidhormon, Leptin, für die Ausprägung des Übergewichts verantwortlich gemacht werden, sind besonders diese humoralen Faktoren in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses getreten. Der Einfluss von körperlicher Aktivität auf die Insulin- und Leptin-Konzentrationen könnte somit eine wichtige Rolle in der Regulation von Kalorienaufnahme und Körpergewicht spielen, die gerade für die postmenopausale Lebensphase von erheblicher Bedeutung sein kann.