



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit:

Diabetes mellitus
Wissen als Vermeidungsstrategie

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Verfasser:

Thomas Bonfert

Matrikel-Nummer:

8302149

Studienrichtung (lt. Studienblatt):

Anthropologie A442

Betreuerin:

Fr. Prof. MMag. Dr. Kirchengast

Wien, am 16. September 2008

Danksagung

Allen voran danke ich meiner Lebensgefährtin Eva für ihre große Geduld und ihr Verständnis, wenn ich in den letzten Jahren für gemeinsame Aktivitäten nicht immer zur Verfügung stehen konnte.

Großen Dank möchte ich auch Frau Prof. Kirchengast aussprechen. Sie hat große Geduld in der Betreuung meiner Diplomarbeit bewiesen. Durch meine Berufstätigkeit gab es einige logistische Herausforderungen in Bezug auf das vorliegende Werk zu lösen.

Ein herzliches Dankeschön ergeht auch an alle Professorinnen und Professoren, die mir durch ihr Entgegenkommen das Absolvieren des Studiums neben meiner Arbeit erst ermöglicht haben. Das in der heutigen Zeit so oft strapazierte ‚Life-long-learning‘ erfordert nämlich auch Taten. (Der Studienplan ist eindeutig nicht dahingehend ausgelegt!)

Weiters möchte ich auch den zuständigen Menschen in den Diabetes-Zentren meinen Dank sagen. Sie ließen mich in sehr unbürokratischer Art und Weise mit ihren Patienten bzw. Kunden arbeiten:

Sonderkrankenanstalt RZ Alland/Niederösterreich

Prim. Prof. Mario Francesconi

Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Eisenstadt/Burgenland

Prim. Prof. Karl Silberbauer

OA Dr. Gerhard Cerny

Prior Dir. Horst Jany

Fa. Medtrust Mattersburg/Burgenland

Geschäftsführer Werner Trenker

Diese Arbeit ist meiner Mutter gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG	7
Entstehung der Krankheit - Epidemiologie	9
„Thrifty Gene Hypothesis“	9
Früherkennung	11
Epidemiologie	12
Diabetes und Primaten.....	13
Zugehörigkeit zu bestimmten ethnischen Gruppen	14
Beduinen der Negev-Wüste.....	14
Diabetes in der arabischen Welt.....	14
Stadt-Land-Gefälle	15
Pima-Indianer.....	15
Inder	17
Resumee	18
Ernährung, Gewicht und Bewegung	19
Ernährung	19
Japaner	19
Mexikaner.....	19
Hmong-Flüchtlinge.....	19
Chinesen	19
Pima-Indianer.....	19
Sozioökonomische Faktoren.....	19
Alter und Gewicht	19
Bewegung	19
Die Krankheit und ihre Folgen	19
Verschiedene Diabetes-Typen.....	19
Diabetes mellitus Typ 1.....	19
Genetische Prädisposition	19
Diabetes mellitus Typ 2.....	19
Fettverteilung, Ernährung, körperliche Inaktivität	19
Insulinresistenz und Metabolisches Syndrom	19
Genetische Prädisposition	19
Andere spezifische Typen.....	19
Gestationsdiabetes.....	19
Spätfolgen des Diabetes	19
Diabetische Mikroangiopathie.....	19
Diabetische Retinopathie.....	19
Diabetische Nephropathie.....	19
Diabetische Makroangiopathie	19
Zerebrale arterielle Verschlusskrankheit	19
Periphere arterielle Verschlusskrankheit.....	19
Diabetischer Fuß.....	19
Diabetische Neuropathie.....	19
Sensomotorische Neuropathie	19
Autonome Neuropathie.....	19
Urogenitaltrakt und erektile Dysfunktion.....	19
Medikamentöse Therapie	19
Metformin (Glucophage)	19
Thiazolidendione [TZDs] (Rezulin, Troglitazone, Rosiglitazone, Pioglitazone)	19
Ansätze zu einer Diabetes-2-Vorsorge.....	19
WHO-Definition der Diabetesvorsorge	19
Projekt „My Knowledge about Diabetes“, Slowenien	19
Österreichisches Modell	19
Evidenz basierte Medizin	19
Disease-Management-Programm (DMP).....	19
Genetische Forschung	19
Wirtschaftliche Faktoren	19

FRAGESTELLUNGEN UND ARBEITSHYPOTHESEN	19
Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2	19
Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus.....	19
Wissenstest	19
MATERIAL UND METHODEN	19
Studiendesign	19
Probanden (Stichprobe)	19
Fragebogen	19
Wissensfragen	19
Somatometrische Daten	19
Statistische Analyse	19
Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2	19
Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus.....	19
Wissensfragen	19
ERGEBNISSE	19
Deskription der Stichprobe	19
Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2	19
Somatometrische Untersuchungen	19
Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus.....	19
Wissenstest	19
Diabetiker und Nicht-Diabetiker im Wissenstest	19
Diabeteswissen und Mitarbeit im Gesundheitsdienst	19
Diabeteswissen und Schulbildung	19
DISKUSSION.....	19
Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2	19
Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus.....	19
Wissenstest	19
KURZFASSUNG	19
ABSTRACT	19
LITERATURVERZEICHNIS	19
GRAFIK- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS	19
ANHANG	19
Fragebogen	19
Datensatzbeschreibung.....	19
Lebenslauf	19

„Man may be the captain of his fate, but he is also the victim of his blood sugar“

Wilfried Oakley [Trans.Med.Soc.Lond.78, 16 (1962)]

Einleitung

„Diabetes mellitus wurde lange Zeit als Krankheit gesehen, die in Bezug auf die Weltgesundheit eine untergeordnete Rolle spielt. Heute ist sie eine der größten Herausforderungen des 21. Jahrhunderts, der sich die menschliche Gesundheitsvorsorge stellen muss. (Zimmet, 2000) In den letzten zwei Jahrzehnten hat es einen explosionsartigen Anstieg an weltweit Betroffenen gegeben. (Amos et al., 1997; King et al., 1998) Bedeutende Änderungen in den Lebensbedingungen der Menschen und im menschlichen Verhalten und Lebensstil haben die Globalisierung begleitet. Und dieser Mix hat eine explosionsartige Verbreitung von Fettleibigkeit und Diabetes bewirkt. Hieraus entstand der Terminus „diabesity“ (Astrup et al., 2000) , der zum ersten Mal von Shafrir vor einigen Jahrzehnten verwendet wurde. (Shafrir et al., 1997) [...]“ (Zimmet et al., 2001)

Änderungen in der Lebensweise und im Verhalten der Menschen haben weltweit in den letzten Jahren zu einer wahren Diabetesepidemie geführt. Waren es die ansteckenden Krankheiten, die im letzten Jahrhundert von den Gesundheitssystemen der Welt bekämpft und nahezu völlig besiegt wurden, so ist die Herausforderung dieses Jahrhunderts die Bekämpfung der nicht ansteckenden Krankheiten wie Diabetes und Herzerkrankungen.

Paradoxerweise entsteht dieses Epidemieproblem eben auch gerade aus der Tatsache heraus, dass die ansteckenden Krankheiten im letzten Jahrhundert so wirksam bekämpft wurden. Daraus resultierte nämlich, dass die Menschen heute länger leben und solche Krankheiten wie Diabetes erst bekommen, die sie vorher vielleicht nicht bzw. nicht in dieser Schwere bekommen hätten, weil sie sie einfach nicht erlebt hätten. (Hennekens et al., 1987)

Unter dem Begriff des Diabetes mellitus werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst. (WHO, 1999) Ihnen allen gemeinsam ist das Leitsymptom der Hyperglykämie, also ein zu hoher Blutzuckerspiegel. Als Ursache für diese Hyperglykämie gilt entweder ein **absoluter Insulinmangel**, der durch eine autoimmun-medierte Zerstörung der pankreatischen β -Zellen beim Diabetes mellitus vom Typ 1 entsteht oder ein **relativer Insulinmangel**, der zum Typ 2 Diabetes führt.

Menschen mit Typ 1 Diabetes benötigen unbedingt exogenes Insulin um zu überleben, d.h. um die gefährliche Ketoacidose zu vermeiden. Die Häufigkeit von Diabetes 1 ist relativ gering gegenüber dem Diabetes vom Typ 2, der etwa 90% der weltweiten Diabetesfälle ausmacht. Im Unterschied zum Diabetes 1 entwickelt sich hier die Hyperglykämie durch eine Insulinresistenz bzw., wie bereits erwähnt, durch einen **relativen Insulinmangel** hervorgerufen durch eine Glucoseintoleranz bzw. auch durch eine gestörte Insulinsekretion. Typ 2 Diabetiker sind daher nicht unbedingt lebensnotwendig von exogenem Insulin abhängig, bekommen es aber als unterstützende Therapie trotzdem, wenn sich der Blutglucosegehalt mit Bewegungstherapie, Medikamenten oder Ernährungsumstellung allein nicht einstellen lässt.

Eine etwas ältere, heute nicht mehr übliche Bezeichnung für den Typ-1-Diabetes ist IDDM (insulin **d**ependent **d**iabetes **m**ellitus), der Typ-2-Diabetes wurde früher als NIDDM (non insulin **d**ependent **d**iabetes **m**ellitus) also als nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus bezeichnet.

Der Outcome bei der Erkrankung Diabetes ist sehr stark abhängig von der Wirksamkeit der Therapie und damit der langfristigen, günstigen Einstellung des Blutzuckerspiegels. Bei schlecht eingestellten Diabetikern können sich am Gefäß- und Nervensystem Dauerschäden entwickeln, die die Lebenserwartung und die Lebensqualität der betroffenen Menschen stark beeinträchtigen und bis hin zum Tod führen. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann es zu Sensibilitätsstörungen, Sehstörungen, Beeinträchtigung der Nieren und sogar zum terminalen Herzinfarkt kommen.

Das Ziel ist, den Blutzuckerspiegel langfristig so nah wie möglich am physiologischen Wert zu halten um hier die Spätfolgen und Dauerschäden so weit wie möglich hinauszuzögern. (Zimmet, 1999) In der evidenzbasierten Leitlinie der Österreichischen Gesellschaft für Allgemeinmedizin gilt als optimale Langzeiteinstellung das Erreichen eines HbA_{1c}-Wertes von $\leq 6,5\%$.

Wie bei kaum einer anderen Krankheit kommt es zur Erlangung eines guten Therapieerfolges so sehr auf das eigenverantwortliche Krankheitsmanagement des

jeweiligen Patienten an wie beim Diabetes. Diese Eigenverantwortung kann nur durch das entsprechende Wissen um die Krankheit erlangt werden. Das erfordert aber ein gutes Schulungsangebot für Diabetiker und vor allem auch für Nicht-Diabetiker. Es sollen ja auch Menschen, die noch nicht an Diabetes leiden, in die Lage versetzt werden im Sinne einer effektiven Vorsorgemedizin ihren Lebensstil so zu ändern, dass sie gar nicht oder zumindest erst viele Jahre später an Diabetes erkranken.

Es gibt heute etwa 246 Mio. Menschen weltweit, die an Diabetes erkrankt sind. Wenn keine wirksamen Präventivmaßnahmen ergriffen werden, wird es hochgerechnet im Jahr 2025 etwa 380 Mio. Typ 2-Diabetiker geben. (vgl. Diabetes Atlas. Third Edition)

Die rasche Ausbreitung von Diabetes 2 in der heutigen Zeit und die damit einhergehenden hohen Kosten für das Gesundheitssystem erfordern die Umsetzung umfassender Präventivstrategien gegen diese Stoffwechselerkrankung.

In der vorliegenden Diplomarbeit möchte ich mittels eines Fragebogens eine Erhebung zum derzeitigen Wissensstand sowohl bei Diabetikern als auch bei Nicht-Diabetikern durchführen. Weiters soll auch die Aussagekraft der unterschiedlichen anthropometrischen Messgrößen wie Taillenumfang, BMI und WHR in Bezug auf den Diabetes 2 getestet werden.

Entstehung der Krankheit - Epidemiologie

In den letzten 50 Jahren gab es hauptsächlich in den westlichen Industrienationen einen epidemischen Anstieg von Fettleibigkeit und damit assoziierten Krankheiten wie das so genannte ‚Metabolische Syndrom‘ zu verzeichnen. Die Zeit dieses Metabolischen Syndroms erstreckt sich meist über viele Jahre vor dem Ausbruch des Diabetes 2 und ist gekennzeichnet durch Adipositas, Hyperlipidämie, Hypertonie und beginnender Glucoseintoleranz. Der rasche Anstieg dieses chronischen Symptomenkomplexes lässt die Vermutung zu, dass hier eine genetische Komponente im Spiel ist. (Speakman, 2006)

Im Jahr 1962 veröffentlichte James V. Neel seine Idee eines „thrifty gene“ also eines „sparsamen Gens“, das wir früher in den Jäger- und Sammlergesellschaften als Anlage brauchten, um Hungersnöte zu überstehen. Unter den rezenten Umweltbedingungen ist diese Anlage aber eher zu einer genetischen Belastung geworden.

„Thrifty Gene Hypothesis“

In den vergangenen Jahren gab es zahlreiche Vermutungen über genetisch bedingte Adaptationen an eine sich rasch verändernde Umwelt. Gene und Genkombinationen, die

einmal einen Vorteil bewirkten, werden angesichts einer sich verändernden Umwelt auch schnell zu einer genetischen Last. (Neel, 1962)

Die Idee eines „sparsamen Gens“ fußt in der Vorstellung, dass sich im Laufe der menschlichen Evolution in periodischer Folge die Zeiten des Überflusses mit den Zeiten des Hungerns abgewechselt haben. Somit muss im menschlichen Genom dieser Überlebenskampf durch die Darwin'sche Auslese seinen Niederschlag gefunden haben. Es konnten nach dieser Annahme nur die Menschen die Hungersnöte überlebt haben, deren Stoffwechsel in der Lage war, in Zeiten des Überflusses ausreichende Reserven im Körper zu speichern, um in Zeiten der Hungersnot von diesen Depots auch entsprechend lange zu zehren um zu überleben. D.h. mit anderen Worten, es muss eine Auslese zugunsten dieses Merkmales gegeben haben.

Diese genetische Veranlagung ist daher auch für die stoffwechsel- und verhaltensbedingten Anpassungen der Individuen über den Lauf der Zeit an die jeweils aktuelle Umweltsituation verantwortlich. Umgelegt auf die Lebensbedingungen nach der Neolithisierung heißt das, dass für den modernen Menschen die Zeit des Diätlebens einer Hungersnot gleichkommt und die Zeit des (in unserer Zeit regelmäßig gelebten) Überflusses vergleichbar ist mit der Zeit nach einer guten Ernte. Hier seien einmal die Modifikationen des Lebensstiles in der heutigen Zeit aus der Betrachtung ausgeklammert (wenig Bewegung, vorwiegend sitzende Tätigkeiten, Auto fahren etc.) (Prentice, 2001).

Daraus ergibt sich für das Diabetesphänomen, dass es für den Menschen offenbar eine entwicklungsgeschichtlich relativ junge, erst durch die Neolithisierung aufgetretene Erscheinung ist. (Prentice, 2001 und Diamond, 1993)

Vor der Etablierung neolithischer Gesellschaftsformen – so die Annahme – sind die Menschen Hungersnöten deswegen entgangen, weil sie eine sehr vielseitige, gemischte Kost hatten, noch dazu in kleineren Gruppen lebten und flexibler waren in Hinblick auf die Wahl ihres Lebensortes. Sie sind kurzerhand aufgebrochen und haben sich nach besseren Jagdgründen umgesehen, wenn die lokalen Ressourcen erschöpft waren. Sie werden zwischen erfolgreichen Jagdzügen auch gehungert haben, aber wahrscheinlich hatten sie keine langen Hungersnöte zu erleiden.

Alles Vorteile, die die neolithischen, sesshaft lebenden Bauern dann nicht mehr hatten. Der Ackerbau führte zu höheren Populationszahlen und zu weniger abwechslungsreicher Ernährung. (Floods, 2000 und McCane, 1975) Diese Gesellschaftsform war den klimatischen Schwankungen, aber auch Kriegshandlungen viel sensibler ausgesetzt als die der Nomaden. Eine frostige Nacht zur falschen Zeit konnte die Ernte für ein Jahr schon

empfindlich dezimieren, aber auch Krankheiten, von denen die Kulturpflanzen befallen werden konnten, waren für die Überlebenslage der Menschen von großer Relevanz. (Prentice, 2001 und Prentice et al., 2005)

In Zeiten schlechter Erträge konnte es aufgrund des großen Hungers sogar zu Kannibalismus vorwiegend bei den Kindern kommen. Dies hier aber nur als kurzer Exkurs.

Früherkennung

Für eine Früherkennung ist der regelmäßige Besuch beim Hausarzt ein unerlässlicher Faktor. Hauptrisikogruppen für den Diabetes mellitus vom Typ 2 sind Patienten mit gestörter Nüchternblutglucose [=IFG – impaired fasting glucose] (100-125mg/dl venöses Plasma bzw. 90-109mg/dl kapilläres Vollblut) bzw. gestörter Glucosetoleranz [=IGT – impaired glucose tolerance (=2-Stunden-Wert)] (140-199mg/dl sowohl venöses Plasma als auch kapilläres Vollblut). (vgl. ögam, Konsensus Statement)

Hierbei handelt es sich um eine Stoffwechselstörung mit dem gleichzeitigen Auftreten der Risikofaktoren Adipositas mit erhöhtem abdominellen Körperfettanteil – der sogenannten apfelförmigen Fettverteilung – sowie Dyslipidämie und arterieller Hypertonie. (=Metabolisches Syndrom bzw. „Insulinresistenzsyndrom“).

Von einem Diabetes mellitus spricht der Arzt, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

Nicht-Nüchtern-Blutglucose ≥ 200 mg/dl (venöses Plasma bzw. kapilläres Vollblut) an 2 verschiedenen Tagen

ODER

Nüchternblutglucose ≥ 126 mg/dl (venöses Plasma) bzw. 110 mg/dl (kapilläres Vollblut) an 2 verschiedenen Tagen

ODER

Blutglucose ≥ 200 mg/dl (venöses Plasma bzw. kapilläres Vollblut) 2h nach oraler Glucosebelastung (75g Glucose)

Ein Großteil der Risikofaktoren steht in Zusammenhang mit dem persönlichen Lebensstil. In ganz Österreich ist eine hohe Prävalenz von Risikofaktoren wie Übergewicht und anderer Komponenten des Metabolischen Syndroms zu beobachten. Wien und die östlichen Bundesländer sind besondere Risikoregionen, da dort ein mit einem erhöhten Diabetesrisiko assoziierter Lebensstil (=Lifestyle) am weitesten verbreitet ist. Spezifische Risikopopulationen sind Bauern, Arbeiter und sozioökonomisch generell schwächere Bevölkerungsschichten, insbesondere auch Migranten. Von der Früherkennung ist a priori keine Altersgruppe auszuschließen. (vgl. ögam, Konsensus Statement)

Epidemiologie

Die Schnelligkeit, mit der sich die Krankheit Diabetes auf der Erde ausbreitet, kann nicht mit einer populationsgenetischen Änderung in Zusammenhang gebracht werden, weil die zeitliche Komponente hier nicht korreliert. Die grundlegende Veränderung unserer Umwelt geschah seit der industriellen Revolution in den letzten 200 Jahren. In dieser kurzen Zeit konnte es keine genetische Evolution geben. (Eaton, 1988)

Diabetes ist – wie bereits erwähnt – ein Krankheitsgebilde aus mehreren verschiedenen Stoffwechselstörungen. Gemeinsame Merkmale sind ein erhöhter Blutglucosespiegel, hervorgerufen durch Insulinmangel bei DM1 (Diabetes mellitus vom Typ 1) oder Insulinresistenz bei DM2 (Diabetes mellitus vom Typ 2) oder beidem. Einen großen Vorschub zum Auftreten dieser Symptomatik leistet hier die gesamte Lifestyleproblematik (= „Verwestlichung“ des Lebensstiles).

Konsequenterweise ist daher das bestakzeptierte Modell, dass Fettleibigkeit und ihre Begleiterkrankungen eine Interaktion von Genen und Umwelt darstellen.

Hier sind wir also wieder bei der genetischen Selektion aus früherer Zeit angelangt, die es ihren Genotypen ermöglichte ausreichend Fettreserven anzulegen, wenn genügend Nahrung vorhanden war (siehe „Thrifty Gene Hypothesis“). In unserer modernen Zeit ist das aber eine Maladaptation. Träger dieser Gene essen sich Fettvorräte für eine Hungerzeit an, die aber nicht eintritt. Die Entwicklung einer Insulinresistenz ist also Teil dieses adaptiven „sparsamen Genotyps“, der den betroffenen Menschen früher half, ihre Fettvorräte effektiv aufzubauen. (Speakman, 2006)

In den westlichen Industrienationen gehört der Diabetes mellitus vom Typ 2 zu den häufigsten Erkrankungen. Die Prävalenz beträgt bei den Erwachsenen zwischen 2 und 3%. In den nicht industrialisierten Staaten, wo die Menschen eine eher traditionelle Lebensweise pflegen, ist die Häufigkeit des Typ-2-Diabetes geringer. Das ist als deutlicher Hinweis zu werten, dass Rahmenbedingungen wie z.B. die Adipositas als Wohlstandsindikator bei der Entstehung dieses Diabetestyps in den Industrieländern eine Rolle spielen. (aus Böcker et al.: Pathologie (2004), S. 1102. Elsevier München)

In Österreich stellen die Typ-1-Diabetiker wie auch im internationalen Vergleich eher die Minorität dar. Der Anteil der Typ-2-Diabetiker beträgt etwa 85 bis 95% der Diabetespatienten. Auch hier liegen wir im internationalen Durchschnitt. (Zimmet, 2001)
Der Typ-2-Diabetes tritt normalerweise erst nach dem 35. Lebensjahr auf.

In letzter Zeit steigt die Prävalenz des Diabetes vom Typ 2 bei Jugendlichen stark an, sodass sich der Typ-2-Diabetes von einer Krankheit der zweiten Lebenshälfte zu einer Krankheit der ersten Lebenshälfte entwickelt. In Österreich gibt es derzeit etwa 300.000 ärztlich behandelte Typ-2-Diabetiker. Die Dunkelziffer wird nach internationalen Maßstäben mit etwa 50 bis 60% geschätzt. Ein Anstieg ist in Österreich auch hier zu erwarten, weil die Menschen immer älter werden und der Anteil der übergewichtigen Jugendlichen stetig zunimmt. (vgl. ögam, Konsensus Statement)

Ein weiterer Umweltfaktor in unserer heutigen Zivilisation ist, dass wir über das Jahr verteilt zu jeder Zeit jedes beliebige Lebensmittel kaufen und konsumieren können. Die Aufnahme von Kalorien, Kohlehydraten, Proteinen und Fett ist in ihrer Zusammensetzung und Menge in vielen nicht industrialisierten Staaten ähnlich wie bei den heute lebenden Primaten, von denen wir uns genetisch ja nur zu einem kleinen Teil unterscheiden. (Milton, 1993)

Diabetes und Primaten

Der genetische Unterschied zwischen Schimpanse und Mensch beträgt 1,6%. Und das obwohl die Aufteilung des Stammbaumes bereits vor etwa 7 Mio. Jahren stattfand. (Sibley, 1984)

Die ‚zivilisierten‘ Ernährungsgewohnheiten in den meisten industrialisierten Staaten sind charakterisiert durch einen markant höheren Fett- und Salzkonsum aber auch durch eine reduziertere Protein-, Kalium-, Calcium- und Faserstoffaufnahme. (Eaton, 1985) Ähnlich verhält es sich auch mit der körperlichen Aktivität: Sie ist hoch bei frei lebenden Primaten, aber gering in den industrialisierten Wohlstandsgesellschaften.

Epidemiologische Daten bestätigen, dass die enorme Ausbreitung von Fettleibigkeit, Bluthochdruck und Diabetes 2 den zunehmenden Wohlstand als Symptome begleiten. Sie sind das direkte Resultat von sich ändernden Ernährungsgewohnheiten, lifestylebedingten Einflüssen und einer längeren Lebenserwartung. (Diamond, 1992)

Durch die Tatsache, dass sich die Menschen – wie oben bereits erwähnt – von den Schimpansen um nur 1,6% des genetischen Materials unterscheiden, ist klar, dass die genetische Veränderung in den letzten 7 Mio. Jahren nicht sehr groß war. Wenn man also annimmt, dass die Gene der Schimpansen im Verlauf der letzten Jahrmillionen den selben Selektionsdrücken wie die unsrigen ausgesetzt waren, dann könnte man annehmen, dass die „sparsamen Genotypen“ in diesen Primaten stark konserviert vorhanden sind und die „Originalversion“ darstellen. Das lässt die Vermutung zu, dass in Populationen, in denen

diese „sparsamen Gene“ zu einem größeren Teil konserviert sind, die Krankheitsphänotypen vermehrt auftreten.

Diese Annahmen werden durch Forschungsergebnisse gestützt, die ähnliche Effekte bei diabeteskranken Affen festgestellt haben. Diese Affen werden unter „Wohlstandsbedingungen“ in Gefangenschaft gehalten (Diamond, 1992). Andere Versuche gab es mit „hypertonen“ Schimpansen, die eine salzhaltige Diät bekommen hatten. (Denton et al., 1995)

Zugehörigkeit zu bestimmten ethnischen Gruppen

Beduinen der Negev-Wüste

Die Beduinen der Negev-Wüste zeigen einen enorm hohen Anstieg der Krankheitsrate von Diabetes 2. (Abou-Rbiah et al., 2002) Vor 40 Jahren lag die Häufigkeit in dieser Population an Diabetes 2 zu erkranken bei 0,5%. Heute übersteigt sie die Erkrankungsrate der benachbarten jüdischen Population und erreicht Werte um die 10%. Ein auffallendes Faktum ist, dass die Fettleibigkeit unter den Beduinen heute ein vorherrschendes gesundheitliches Problem ist. Vor 40 Jahren gab es kaum jemand, der dieses Problem hatte.

Die Beduinen waren früher ein nomadisches Volk mit karger Ernährung und einem nicht-sesshaften Lebensstil. Als die Beduinen ihren nicht-sesshaften Lebensstil in einen sesshaften gewandelt haben, resultierte daraus ein epidemischer Anstieg der Diabetes-2-Rate.

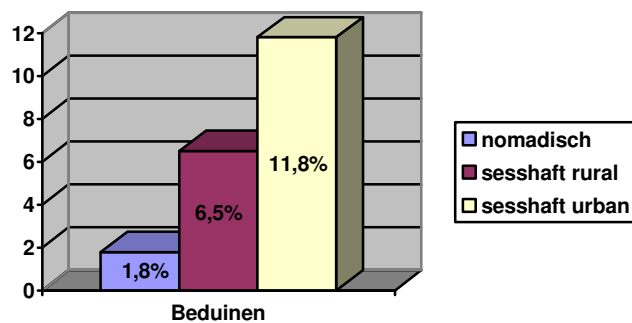
Diabetes in der arabischen Welt

Ähnliche Untersuchungen in der arabischen Welt zeigen ebenfalls einen Anstieg bei Diabetes 2. Die Erkrankungsrate im städtischen Bereich lag bei tunesischen Männern im Jahr 1988 bei 4,7%, die von den tunesischen Frauen bei 5,2% im Alter von 40 bis 50 Jahren. Neun Jahre später, also im Jahr 1997 lag die Rate bei vergleichbarer Population bei Selbstauskunft bei den Männern bei 7% und bei den Frauen bei 13%.

Altersangepasste Untersuchungen haben ergeben, dass in Ägypten gegenwärtig 9,3% der Population >20 Jahre Diabetiker sind, während es im Jahr 1987 noch 6,5% waren. In Oman haben 10% der >20-Jährigen Diabetes und in Saudi-Arabien sind 12% der über 15-Jährigen betroffen. (Nielsen, 1999)

Stadt-Land-Gefälle

Urbaner Lebensstil ist assoziiert mit einer höheren Prävalenz von Diabetes 2. Nomadische Beduinen in Ägypten haben eine Diabetes-2-Rate von 1,8%. Dieselbe Altersgruppe hat im ländlichen Bereich mit vorwiegend Ackerbau eine Rate von 6,5% und im städtischen Bereich beträgt die Erkrankungshäufigkeit 11,8%. In Tansania ist dieses Phänomen ähnlich gelagert. Hier bewegt sich die Rate von ländlich zu städtisch zwischen 0% und 8%. (Nielsen, 1999)



Grafik 1: Diabetesprävalenz unter den Beduinen (aus Moger Khamaisi et al., 2002)

Die Auftrittswahrscheinlichkeit von Diabetes 2 in Israel in verschiedenen Ethnien von Zuwanderern und die Auftrittswahrscheinlichkeit innerhalb dieser Gruppen als Ergebnis der Veränderung der persönlichen Umwelt, verstärkt die Sichtweise, dass die Veränderung der Umweltbedingungen einen sehr starken Einfluss auf die Entstehung von Diabetes hat.

Der Übergang vom ländlichen zum städtischen Lebensstil und die steigende „Verwestlichung“ der Gesellschaft sowohl im Jemen als auch in Äthiopien bieten hier weitere Möglichkeiten diese Prozesse der Veränderung mit ihren Auswirkungen auf die Essensgewohnheiten der Menschen und die daraus resultierenden Gesundheitsprobleme zu erforschen. (Trostler, 1997)

Pima-Indianer

Die auffallende Häufigkeit von Diabetes 2 in den verschiedenen amerikanischen Indianerpopulationen nährte den Verdacht, dass es zumindest eine teilweise Prädisposition zu der Krankheit geben müsse. Eine Neigung, die zur Ausprägung kommt, wenn die Indianer ihren ‚verwestlichten way-of-life‘ in den Reservaten leben.

Eine interessante Beobachtung diesbezüglich ist bei den Pima-Indianern in Südarizona und einer nahe verwandten Gruppe in der Sierra Madre im Nordwesten Mexicos zu machen. Beide Gruppen dürften sich vor etwa 700 bis 1.000 Jahren aufgetrennt haben.

Ergebnisse zu diesen Studien haben ergeben, dass die hohe Häufigkeit des Diabetes 2 bei den Pimas nicht nur an einer erhöhten genetischen Prädisposition festzumachen ist. Diese hohe Krankheitsrate dürfte zu einem großen Teil im großen Unterschied des Lebensstils dieser beiden Gruppen liegen. (Nielsen, 1999)

Die Pima-Indianer der Gila River Indian Community in Arizona, die einen sehr westlichen Lebensstil führen, haben seit dem Jahr 1965 an vielen Langzeitstudien zum Thema Diabetes teilgenommen. Es wurde festgestellt, dass es keine andere Bevölkerungsgruppe auf der Erde gibt, die eine größere Wahrscheinlichkeit erreicht, jemals im Laufe des Lebens an Diabetes 2 zu erkranken. (Knowler et al., 1979)

Die Pima-Indianer haben genetisch gesehen nur einen minimalen europäischen Einschlag (Williams et al., 1992) und ihre Diabetesneigung scheint ausschließlich den Typ 2 zu betreffen. Euro-Amerikaner haben die günstigste Diabetesprävalenz. (McKeigue et al., 1989) Die Diabetesprävalenz der Pimas in Mexico, die einen traditionellen Lebensstil pflegen, liegt bei 6% und 11% für Männer und Frauen, wobei die Prävalenz der in Arizona lebenden Population bei 54% und 37% liegt. (Abate, 2002)

Auch wenn sehr junge Individuen an Diabetes erkranken, gibt es keinerlei Anhaltspunkte, dass es sich hierbei um Diabetes vom Typ 1 handeln könnte. (Dabelea et al., 1998) Dieses Nicht-Vorkommen von Diabetes des Typ I und die minimale ethnische Durchmischung in dieser Population könnten ein Anhaltspunkt für eine geringe genetische und umweltbedingte Variabilität sein was die Ätiologie des Diabetes 2 anbelangt. Das macht die Pima-Indianer zu geeigneten Probanden für die Suche nach „Empfänglichkeits-Genen“ für diese Erkrankung.

Diabetes tritt bei den Pimas ebenfalls familiär gehäuft auf. Der Grad dieser Häufung ist größer bei Pimas, die in jungen Jahren erkranken, als bei Pimas, die erst im späteren Laufe ihres Lebens an Diabetes 2 erkranken. (Hanson et al., 1995)

Was aber bei diesen genetischen Untersuchungen vorerst offen ist, ist die Frage, ob all die Gene, die die Ausbildung einer Fettleibigkeit und eines Diabetes bei den Pimas beeinflussen, auch dieselbe Auswirkung bei Menschen haben, die nicht der Population der Pimas angehören. (Baier et al., 2004)

Inder

Ein hohes Risiko an Diabetes 2 zu erkranken haben Inder. (Dowse et al., 1990; Kim et al., 1976; Ramachandran et al., 1992 und McKeigue et al., 1989) Das ist für diese Ethnie eine häufige Bedingung für eine spätere erhöhte Sterblichkeit in den „verwestlichten“ Ländern. Die Erkrankungshäufigkeit steigt aber auch schon in den Entwicklungsländern inklusive Indien selbst. Durch die „Verwestlichung“ des Lebensstils („obesogenic life-style“) laufen die Inder mehr noch als vergleichsweise die Europäer Gefahr an Fettleibigkeit zu erkranken oder überhaupt ein zentrales (abdominelles bzw. auch androides) Fettverteilungsmuster zu haben. (Dowse et al., 1990 und McKeigue et al., 1989); (http://ndep.nih.gov/diabetes/pubs/FS_AmIndian.pdf)

Möglicherweise spielen kulturspezifische Faktoren wie ein spezieller Lebensstil oder eine besondere Vorliebe für bestimmte Nahrungsmittel eine Rolle zur erhöhten Diabetesprävalenz. Eine große Rolle spielt auf jeden Fall auch eine genetische Neigung zum Ausbruch der Krankheit.

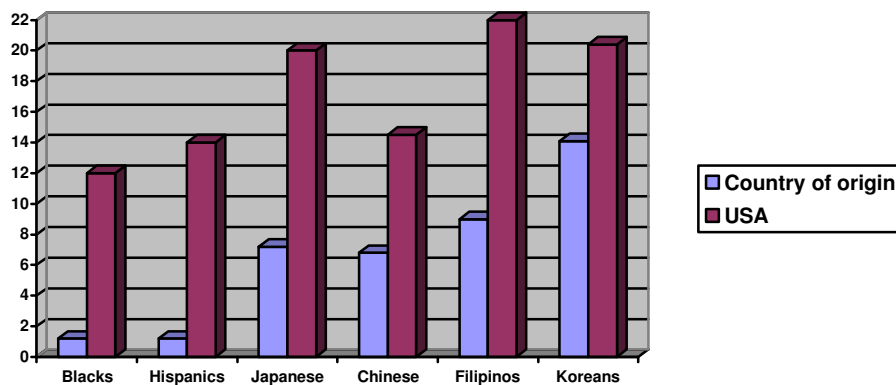
Inder, die in ihrer Heimat in ländlichen Gebieten wohnen haben eine Prävalenz von 2%. In der Stadt liegt sie schon bei 8%. Und Inder, die nach England oder andere westliche Industrienationen wie Singapur oder Fiji („westernized“ countries) emigrieren, haben eine etwa viermal so hohe Wahrscheinlichkeit an Diabetes 2 zu erkranken wie Inder, die in ihrer Heimat leben. (Dowse et al., 1990; Ramachandran et al., 1992 und McKeigue et al., 1989)

Auch hier legt diese Beobachtung den Schluss nahe, dass die Veränderung des Lebensstils in Verbindung mit der Verstädterung bzw. „Verwestlichung“ zu einem großen Teil das vermehrte Auftreten des Diabetes 2 erklären könnte. Es erklärt aber dennoch nicht, warum ausgerechnet Inder eine so hohe Empfänglichkeit für diese Krankheit haben. Verglichen mit europäisch-stämmigen Menschen, die unter denselben Umweltbedingungen leben, haben Inder noch immer eine weitaus höhere Diabetesprävalenz.

Hier scheint der Umstand der ethno-spezifischen Risikofaktoren nur eine unzureichende Erklärung dieses Umstandes darzustellen. (McKeigue et al., 1989) Ein Versuch einer Erklärung dafür ist, dass die Inder eine größere Insulinresistenz und damit einhergehende Hyperinsulinämie haben als vergleichsweise die Europäer. (Mohan et al., 1986 und Sharp et al. 1987)

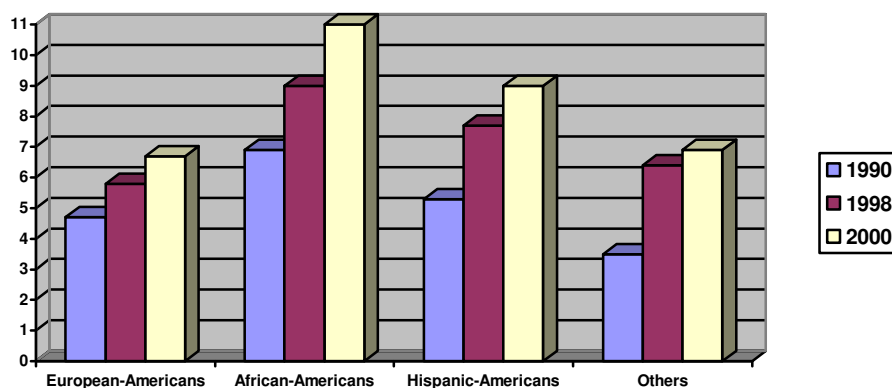
Resumee

Die untenstehende Grafik beschreibt die Prävalenz von Diabetes innerhalb unterschiedlicher ethnischer Gruppen unter verschiedenen Umweltbedingungen. Der Prozess der „Verstädterung“ bzw. „Verwestlichung“ ist ganz klar assoziiert mit einem Anstieg der Diabetesneigung über alle ethnischen Gruppen hinweg. Trotzdem ist das Ausmaß der Anfälligkeit für Diabetes 2 und das Ausmaß dieser Änderung in der Anfälligkeit unterschiedlich zwischen den verschiedenen ethnischen Gruppen.



Grafik 2: Vergleich der Diabetesprävalenz von ethnischen Gruppen in den USA verglichen mit der Prävalenz in ihrem Herkunftsland (aus Abate, 2002)

Wie in der folgenden Grafik dargestellt, findet die Änderung der Diabetesprävalenz in den unterschiedlichen Ethnien der Untersuchung einen ebenso unterschiedlichen Niederschlag. (Mokdad et al., 2000, 2001)



Grafik 3: Diabetesprävalenz in den verschiedenen ethnischen Gruppen in den USA (aus Mokdad et al., 2000)

Diese Studie zeigt, dass die Übernahme eines „westlichen“ Lebensstiles einen steigenden Einfluss auf das Auftreten des Diabetes 2 hat. Aber sie zeigt auch einen anderen wichtigen Punkt auf, nämlich eine unterschiedliche Prädisposition verschiedener ethnischer Gruppen einen Diabetes zu entwickeln, wenn sie ähnlichen Umweltbedingungen ausgesetzt sind.

Die Latinos, die Afro-Amerikaner und die Asiaten scheinen eine weit höhere Veranlagung zu haben, einen Diabetes 2 zu entwickeln als Individuen europäischer Herkunft. In diesem Umstand liegt eine große Herausforderung für die offiziellen Stellen der Gesundheitsvorsorge – national wie international.

Ernährung, Gewicht und Bewegung

Ernährung

Die Hauptmerkmale der „Verwestlichung“ in der Ernährung sind eine erhöhte Zufuhr von tierischen Fetten, eine reduzierte Zufuhr von raffinierten Kohlehydraten und folglich auch von Faserstoffen. Das Raffinieren der Kohlehydrate bewirkt nämlich zum Großteil die Reduktion der Faser- und Ballaststoffe in den Nahrungsmitteln.

Über ihre starke Beteiligung an der Entwicklung des Übergewichtes der betroffenen Individuen wurden sowohl die tierischen Fette als auch die raffinierten Kohlehydrate als starke Auslöser von Diabetes identifiziert. (Hu et al., 2001 und Meyer et al., 2001) Studien an gesunden Menschen und an Diabetes-2-Risikopatienten haben ergeben, dass eine Ernährung bestehend aus Vollkornprodukten, Früchten, Gemüse und fettarmer Milch das Risiko an Diabetes 2 zu erkranken reduziert. Insbesondere ballaststoff- und faserreiche Kost erzielt hier einen positiven Effekt. (Liu et al., 2000; Meyer et al., 2000) Daher sollte zur Vermeidung des Diabetes 2 eine ballaststoffreiche und fettarme Ernährung als Idealziel angestrebt werden.

Neben der **Zusammensetzung** (Kohlehydrate, Fette, Eiweiße) der täglichen Nahrungsaufnahme spielt auch die **Menge** der täglich aufgenommenen Kalorien eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung einer Adipositas und in weiterer Folge eines Diabetes 2. Für jedes zugenommene Kilogramm Körpergewicht wurde errechnet, dass das Risiko, an Diabetes 2 zu erkranken um 4,5% steigt. (Mokdad et al., 2001)

Japaner

Infolge der kulturellen Anpassung haben verschiedene ethnische Gruppen, die in die USA ausgewandert sind auch ihre Ernährungsgewohnheiten geändert. In einer Studie wurden

Ameriko-Japaner aus Seattle mit Japanern ähnlichen Alters in ihrer Heimat Japan verglichen (Lands et al., 1990) und es wurde gezeigt, dass die japanischen Einwanderer wesentlich mehr Kalorien, Eiweiß, Fett und Kohlehydrate zu sich nahmen als die autochthonen Japaner. Zum Vergleich nahmen die eingewanderten männlichen Japaner täglich im Schnitt 32,4g Fett zu sich, während die japanischen Männer in ihrer Heimat im Schnitt täglich nur 16,7g Fett aßen. Diese Studie hat gezeigt, dass viele Amerikaner mit asiatischer Abstammung in Amerika mehr Kalorien, mehr Fett und weniger Faserstoffe zu sich nehmen als sie es in ihrer Heimat tun würden.

Eine Studie in Los Angeles hat ergeben, dass die traditionelle Ernährung der Japaner bis zum Ende des 19. Jahrhunderts vorwiegend aus Fisch und Gemüse bestand. In den Nachfolgenerationen wurde die Ernährung nicht vollständig umgestellt, aber sehr wohl durch verschiedene andere Nahrungsmittel ergänzt, die einen höheren Gehalt an Fett, Zucker, Salz und Kalorien hatten (Kudo et al., 2000 und Abate et al., 2007)

Sobald die Individuen ihre traditionelle Lebensweise aufgaben und eine „westliche“ Lebensweise stattdessen annahmen, stieg auch die Bereitschaft an Diabetes 2 zu erkranken.

Mexikaner

Daten aus der dritten NHANES III-Studie (=National Health and Nutrition Examination Survey), die in der Zeit von 1988 bis 1994 durchgeführt wurde, verdeutlichen dieses Phänomen anhand von Mexikanern, die in Amerika geboren wurden und jenen, die in Mexiko geboren wurden. Insgesamt nahmen 1.449 Frauen und 1.404 Männer im Alter von 25-64 Jahren an dieser Befragung teil. (Dixon et al., 2000)

Die in Mexiko geborenen Individuen aßen signifikant weniger Fett und signifikant mehr Faserstoffe, Vitamin A, B₆, C, E, Folsäure, Calcium, Kalium und Magnesium als die in den USA geborenen Mexikaner. Die Individuen aus Mexiko nahmen im täglichen Schnitt unter 30% Fett und weniger als 10% gesättigte Fettsäuren zu sich, während sich der Anteil der Faserstoffe über 25g hielt.

Mexikanische Immigranten aus Kalifornien, die sich kulturell angepasst hatten, ersetzten ebenfalls ihre traditionelle Ernährungsweise mit einem Speiseplan, der mehr Fett und Zucker enthielt. (Romero-Gwynn, 1992)

Hmong-Flüchtlinge

In einer anderen Studie wurden Hmong-Flüchtlinge aus Fresno, CA mit Hmong in Thailand verglichen. Hier wurde eine höhere Aufnahme von Fett und Salz festgestellt. (Kunstadter, 1997)

Chinesen

Chinesen in Nordamerika nehmen pro Tag etwa 35% der Kalorien in Form von Fett zu sich (die Chinesen in China 22%) und 48% in Form von Kohlehydraten (62-68% die Chinesen in China). (Lee et al., 1994)

Gemeinsam mit der „Verwestlichung“ tritt auch immer das Phänomen einer reduzierten körperlichen Aktivität auf. Dieses Maß an körperlicher Aktivität ist weit höher in ethnischen Gruppen, die in ihrer Heimat leben verglichen mit denselben ethnischen Gruppen z.B. in den USA. (Lee et al., 1994)

Pima-Indianer

Die Zusammensetzung der Nahrung der Pima-Indianer vor 100 Jahren wurde von Boyce und Swinburn (1993) untersucht. Dazu wurden historische Aufzeichnungen und alte Rezepte herangezogen. Die Recherchen ergaben, dass die traditionelle Kost aus etwa 70-80% Kohlehydraten und 8-12% Eiweiß bestand. Die heutige Zusammensetzung sieht so aus: Etwa 47% Kohlehydrate, 35% Fett, 15% Eiweiß und 3% Alkohol.

Sozioökonomische Faktoren

Zwischen dem sozioökonomischen Status und der Diabetesprävalenz besteht ein indirekt proportionaler Zusammenhang in der US-Bevölkerung. Obwohl in Entwicklungsländern eher das Gegenteil zutrifft, so ist in der amerikanischen Bevölkerung ein deutlich über dem Durchschnitt liegender Trend festzustellen, wonach Fettleibigkeit eher in den unteren Einkommensklassen auftritt. Dieser Schluss wurde in der schon oben erwähnten NHANES III-Studie gezogen. Hier war der sozioökonomische Status signifikant mit dem BMI (body mass index)^{*} und der körperlichen Aktivität assoziiert. (Winkleby et al., 1998)

Auch wenn die sozioökonomischen Unterschiede keine vollständige Erklärung für die unterschiedlichen Diabetesprävalenzen zwischen den verschiedenen ethnischen Gruppierungen darstellen, so sind sie zumindest ein relevanter Teilaspekt für diese Phänomene.

^{*} Der body-mass-index errechnet sich aus dem Körpergewicht in kg durch die Körpergröße in Metern zum Quadrat.
[BMI=kg/(m)²]

Ein Umstand, der potentiell dafür geeignet erscheint, einen späteren Diabetes 2 zu begünstigen, ist ein niedriges Geburtsgewicht. Zugang zu vorgeburtlicher Betreuung und Mangelernährung sind mögliche Faktoren für ein niedriges Geburtsgewicht. Intrauterine Mangelernährung führt zu geringerer Geburtsgröße und zu permanenten Veränderungen in Struktur und Funktion des Organismus, was wiederum die Bedingungen begünstigt, im Erwachsenenalter einen Diabetes 2 zu entwickeln. (Hales et al., 1991)

Eine andere Möglichkeit für die unterschiedliche Einwirkung sozioökonomischer Faktoren zwischen den verschiedenen Ethnien auf die Entstehung eines Diabetes 2 ist Stress. Verstädterung, Migration, das Angehören einer Minderheit – all das kann Stress verursachen. Und Stress gilt heute ebenfalls als ein möglicher Auslöser für Diabetes 2. (Mooy et al., 2000)

Alter und Gewicht

Die offensichtlichste Konsequenz bei der Übernahme des westlichen Lebensstiles bei einem niedrigen sozioökonomischen Status ist die Ausprägung einer Fettleibigkeit (Sundqvist et al., 2000) Die Entwicklung der Fettleibigkeit erfolgt primär durch Umwelteinflüsse und wird - wie bereits erwähnt - durch genetische Faktoren beeinflusst. (Bouchard, 1989 und Sellers et al., 1994)

In mehreren Studien wurde eine außergewöhnliche Prävalenz für Fettleibigkeit unter den amerikanischen Ureinwohnern, den Latinos sowie den Afro-Amerikanern im Vergleich zu den Euro-Amerikanern herausgearbeitet (s. Grafik 3). (Broussard et al., 1991; Casas et al., 2001; Klatsky et al., 1991 und Najjar et al., 1989)

Die immer frühere Entstehung einer Adipositas in den verschiedenen Volksgruppen vergrößert die Kluft zwischen den Euro-Amerikanern und anderen ethnischen Gruppen. (Strauss et al., 2001) Der Zeitpunkt des Ausbruchs von Diabetes 2 liegt bei Europäern typischerweise in der dritten oder vierten Lebensdekade oder später. In anderen ethnischen Gruppen liegt der Zeitpunkt des Ausbruchs der Krankheit aber schon weit früher. Die Häufigkeit des früheren Ausbruchs von Diabetes 2 bei Kindern von Angehörigen nicht-europäischer Ethnien ist dafür ein wichtiges Indiz.

Bei japanischen Kindern ist die Häufigkeit des Diabetes 1, wie im weltweiten Schnitt, weit geringer als die des Diabetes 2. Letzterer ist aber zu 80% verantwortlich für kindlichen Diabetes. (Kitagawa et al., 1998) Die Erkrankungshäufigkeit hat sich in den Jahren von 1976 bis 1980 und von 1991 bis 1995 jeweils verdoppelt.

Bei libyschen Arabern unter 34 Jahren beträgt die jährliche Erkrankungshäufigkeit an Diabetes 2 bei 19,6 von 100.000 für Männer und 35,3 von 100.000 für Frauen. Bei Diabetes 1 betragen diese Zahlen 9,4 und 8,5. (Kadiki et al. 1996)

Eine frühe Entstehung des Diabetes 2 könnte eine mögliche Ursache für die rasante Zunahme der Erkrankung in den amerikanischen Minderheitsgruppen sein.

In Nordamerika wurden diese Beobachtungen eines früh ausbrechenden Diabetes 2 zuerst bei den Pima-Indianern gemacht. Kinder mit 5 Jahren und älter wurden auf Diabetes 2 über einen Zeitraum von 30 Jahren getestet. Eine andere Studie beschreibt, dass die Diabetesprävalenz bei 10 bis 19 Jahre alten Pimas (Knaben und Mädchen) in den letzten 30 Jahren um das zwei bis dreifache gestiegen ist. (Dabelea et al., 1998)

Bewegung

Das Ausmaß an körperlicher Aktivität ist indirekt proportional zur Wahrscheinlichkeit an einem Diabetes 2 zu erkranken. (Manson et al., 1991) Reduzierte körperliche Aktivität ist ein ausschlaggebendes Indiz bei den Prozessen der „Verwestlichung“. Sie wird unabhängig von der Ernährung der Individuen als mindestens ebenso großer Risikofaktor für den Ausbruch des Diabetes 2 gesehen. Eine Anpassung der Nahrungszusammensetzung, der Kalorienmenge und des Ausmaßes der körperlichen Bewegung haben einen positiven Präventiveffekt, um dem Ausbruch des Diabetes 2 entgegenzuwirken. (Abate et al., 2003)

Regelmäßige Bewegung reduziert das Diabetesrisiko und unterstützt das Diabetesmanagement durch zwei Hauptmechanismen: Einerseits wird das Gewichtsmanagement positiv unterstützt und andererseits wirkt es der Insulinresistenz entgegen, weil in den Muskeln Glucose verbraucht wird.

Ernährung und Bewegung scheinen unabhängig voneinander das Risiko und den Grad des Fortschrittes von Diabetes 2 zu beeinflussen. In einer 6-Jährigen Studie wurde in Schweden eine Interventionsgruppe, bestehend aus Männern mittleren Alters, mit Anleitungen zur Ernährung und zur Bewegung gegen eine Kontrollgruppe aus gleichaltrigen Männern verglichen, die nicht am Programm teilnehmen wollten. Und es wurde eine 50%ige Reduktion des Diabetesrisikos in der Interventionsgruppe beobachtet. (Eriksson et al., 1991)

In einer amerikanischen Studie wurde gezeigt, dass in einem Zeitraum von 3 Jahren durch die Anleitung zu einem anderen Lebensstil (Ernährung und Bewegung), die Entwicklung eines Diabetes 2 aus einer Glucoseintoleranz um 58% vermindert wurde. Die orale

Einnahme des Medikamentes Metformin senkte das Risiko um 31%. (Diabetes Prevention Program (DPP), 1999)

In einer anderen groß angelegten Studie aus Finnland wurde die Effizienz einer Anpassung des Lebensstiles ebenfalls bestätigt. In der Interventionsgruppe war die Diabeteshäufigkeit bei 11% und in der Kontrollgruppe bei 23%. Während des Versuches war das Risiko an Diabetes zu erkranken um 58% in der Interventionsgruppe reduziert und direkt mit der Änderung des Lebensstiles assoziiert.

Dieselbe Strategie ist anwendbar auf mehrere nicht ansteckende Krankheiten (non-communicable diseases). Um diese Strategien umsetzen zu können bedarf es aber einerseits einer breiten Akzeptanz in der Bevölkerung und andererseits der Unterstützung der Politik.

Die Krankheit und ihre Folgen

Verschiedene Diabetes-Typen

Nach dem Vorschlag der American Diabetes Association gibt es drei große Gruppen von Diabetikern. Die Diabetiker mit **Diabetes mellitus des Typs 1**, die Diabetiker mit **Diabetes mellitus des Typs 2** und „andere spezifische Typen“. Zusätzlich zu diesen großen Gruppen gibt es noch den **Gestationsdiabetes**.

Diabetes mellitus Typ 1

Der Diabetes vom Typ 1 ist in der Regel die Folge einer chronischen Insulitis (eine chronische Entzündung der Betazellen). Eine Früherkennung ist durch das Bestimmen spezifischer Autoantikörper im Serum möglich. Durch die große funktionelle Reserve der Betazellen im Pankreas kommt es erst zum Ausbruch der Krankheit, wenn etwa 90% der Betazellen zerstört sind. (Alexander et al.: TIM (1999). Thieme Verlag. Stuttgart New York)

Der Ausbruch des Typ-1-Diabetes ist meist sehr tragisch und findet sehr rasch statt. Durch das fehlende Insulin kommt es zu raschem Auftreten folgender Symptome:

- Großes Durstgefühl
- Trockener Mund
- Oftmaliges Urinieren
- Gefühl extremer Müdigkeit
- Konstantes Hungergefühl
- Plötzlicher Gewichtsverlust

Diese Art des Diabetes tritt meist in der Kindheit bzw. im frühen Erwachsenenalter auf und hat bei einer Insulintherapie eine sehr gute Prognose, weil der Stoffwechsel in der Regel beim Typ-1-Diabetiker im Gegensatz zum Typ-2-Diabetiker nicht geschädigt ist. Es fehlt lediglich das Insulin. Weiters ist bei dieser Diabetesform in der Regel auch keine umfassende Veränderung des eigenen Lebensstils notwendig, was ja gerade den Typ 2 Diabetikern sehr große Schwierigkeiten bereitet.

Eine Sonderform des juvenilen Typ-1-Diabetes ist der „latente Autoimmun-Diabetes der Erwachsenen“ (LADA). LADA tritt bei Erwachsenen im fortgeschrittenen Alter auf und manifestiert sich etwa ab dem 50. Lebensjahr.

Genetische Prädisposition

Bei etwa 95% aller Typ-1-Diabetiker lassen sich die Gene HLA-DR3 und/oder HLA-DR4 nachweisen. Mehr als 95% der Typ-1-Diabetiker weisen in Position 57 der dq- β -Kette der beiden Haplotypen eine neutrale Aminosäure statt der regulären Asparaginsäure auf. Auf der dq- α -Kette ist das Vorhandensein der Aminosäure Arginin in Position 52 stark mit einem Diabetesrisiko für den Typ 1 assoziiert. Der genetische Ursprung des Diabetes des Typ 1 ist schon sehr gut geklärt. (vgl. Alexander et al.: TIM (1999). Thieme Verlag. Stuttgart New York)

Diabetes mellitus Typ 2

Dieser Typ des Diabetes ist charakterisiert durch eine Insulinresistenz, die genauso wie die Veranlagung zum Diabetes 1 genetisch determiniert ist. Die Neigung an Diabetes 2 zu erkranken kann aber noch durch verschiedene Umwelteinflüsse vergrößert werden. Als wichtigste Punkte sind hier fettreiche Ernährung, Übergewicht und Bewegungsmangel zu nennen, also – wie bereits mehrfach erwähnt - die Problematik des Lifestyles in den modernen Industrienationen.

Mit steigendem Lebensalter nimmt beim Menschen zusätzlich noch die Insulinempfindlichkeit der Zellen ab. Dabei kommt es zu einer voranschreitenden Störung des **insulinabhängigen** Zuckerstoffwechsels, zu einem Anstieg der hepatischen Glucoseproduktion und zur gesteigerten Lipolyse. (Klassischer „Altersdiabetes“) Die Insulinresistenz der Zellen kann über einen längeren Zeitraum durch die höhere Insulinproduktion der Betazellen kompensiert werden. Erst wenn diese kompensatorische Hyperinsulinämie nicht mehr in ausreichendem Maße aufrechterhalten werden kann, steigt der Blutglucosespiegel an.

Studien an verschiedenen Ethnien und beiden Geschlechtern haben eindeutig gezeigt, dass sich der Körperfettanteil linear und indirekt proportional zur Insulinempfindlichkeit der Körpergewebe verhält. (Bogardus et al., 1985; Bonadonna et al., 1990; Abate et al., 1995; Goodpaster, 1997; Karter et al., 1996)

Die genauen Mechanismen der gestörten insulingesteuerten Glucosebeseitigung aus dem Blut bei adipösen Individuen sind bis heute noch nicht vollständig geklärt. Eine fehlgesteuerte Insulinsignalkette sowohl in der Skelettmuskelzelle als auch in der Adipozyte scheint hier eine bedeutende Rolle zu spielen. Adipöse Menschen haben eine verminderte Tyrosinkinaseaktivität in ihren Skelettmuskelzellen (Caro et al., 1987) und Fettzellen (Olefsky, 1976). Diese Rezeptor-Tyrosinkinase-Aktivität wird bei Gewichtsverlust wiederhergestellt, was die Empfindlichkeit dieser Zellen für Insulin wieder erhöht.

Das Sekretionsdefizit, das im weiteren Verlauf der Insulinresistenz entsteht, dürfte durch eine mangelhafte Erkennung der Glucosekonzentration der Umgebung verursacht werden. Schon ein geringfügig erhöhter Blutglucosespiegel kann die Insulinsynthese bzw. Insulinsekretion beeinträchtigen. Man spricht hier von einer so genannten „Glucosetoxizität“. (vgl. Alexander et al.: TIM (1999). Thieme Verlag. Stuttgart New York)

Fettleibigkeit bedingt auch eine geringere Phosphorylierung der intrazellulären Mediatorproteine Insulinrezeptor-Substrat 1 (IRS-1) und der regulatorischen Untereinheit der Phosphatidylinositol-3 (PI-3) –Kinase. (Goodyear et al., 1995) Als Folge tritt bei Fettleibigkeit ein reduzierter vom Glucosetransporter (GLUT-4) vermittelter Transport von Glucose in die Skelettmuskelzelle statt. Hier wird also der Hauptschauplatz der insulinvermittelten Glucosebeseitigung aus dem Blut lahmgelegt. Verursacht wird das unter Umständen durch die intrazelluläre Ansammlung von Triglyceriden in Muskelzellen bei fettleibigen Menschen.

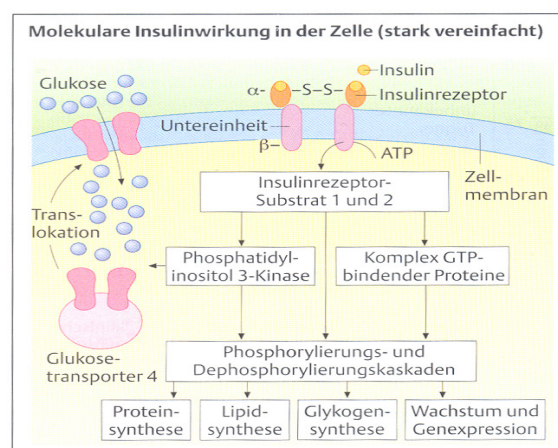


Abb. 1: Molekulare Insulinwirkung in der Zelle (aus TIM (1999) S. 289)

Durch Bewegung kann der Insulinresistenz entgegen gewirkt werden. Hier gibt es mehrere Möglichkeiten den Einfluss von Bewegung auf die Insulinresistenz zu beschreiben:

Regelmäßige Bewegung erhöht die Anzahl der Kapillaren, die die Muskelfasern umgeben und unterstützt die Muskelfaser bei der insulininduzierten Glucosespeicherung. (Utriainen et al., 1996) Viel Bewegung stimuliert die Translokation von GLUT-4 zur Plasmamembran und einen Anstieg des Glucosetransportes in die Skelettmuskelzelle. (Thorell et al., 1999)

Die Signale, die durch **bewegungsinduzierte GLUT-4-Mobilisation** herrühren unterscheiden sich von denen der **insulin-induzierten**. Damit sind eine Insulinrezeptorexpression und die PI-3-Kinaseaktivität für die Bewegungseffekte nicht notwendig. (Lund et al., 1995 und Wojtazewski et al., 1999) Stattdessen hat die Aktivierung der 5'-AMP-aktivierten Proteinkinase hier eine Schlüsselrolle. (Hayashi et al., 1998)

Die bewegungsinduzierte Produktion von NO und die daraus folgende Produktion von cGMP könnten auch in die Regulation des Glucosestoffwechsels der Muskelzelle eingreifen, unabhängig von der vasodilatatorischen Wirkung des NO. (Young et al., 1997)

Bradykinin ist ebenfalls ein Wirkstoff, der am bewegungsinduzierten Glucosetransport beteiligt sein kann. Es wird vom Muskel bei Bewegung produziert und stimuliert in Zellen, in denen Bradykininrezeptoren exprimiert werden, die GLUT-4-Translokation. (Kishi et al., 1998) Ein Muskel hat viele Bradykininrezeptoren und daher kann ein bradykininstimulierter Glucosetransport, hervorgerufen durch viel Bewegung, durch die Inhibitoren der PI-3-Kinase nicht blockiert werden. (Kishi et al., 1998)

Der positive Effekt von Bewegung auf den Glucosetransport wurde weiters in der IRAS-Studie bestätigt. (Mayer-Davis et al., 1998)

Fettverteilung, Ernährung, körperliche Inaktivität

Die Ausbildung der so genannten „Apfelform“ oder „Stammfettsucht“ ergibt sich in erster Linie durch den persönlichen Lifestyle und vorwiegend sitzende Berufsausübung ohne entsprechenden Bewegungsausgleich (30 bis 40 Minuten Ausdauerbewegung mittlerer Anstrengung dreimal pro Woche). Weiters fettreiches Essen und ein Überangebot an raffinierten Kohlehydraten (also keine Vollkornprodukte).

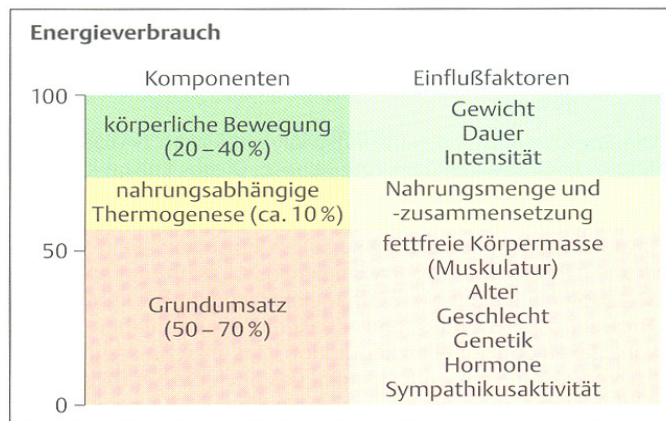


Abb. 2: Komponenten des Energieverbrauchs beim Menschen Menschen
(aus TIM (1999) S. 335)

Insulinresistenz und Metabolisches Syndrom

Welcher molekulare Defekt für die fehlerhafte intrazelluläre Insulinsignalübertragung verantwortlich ist, ist noch nicht geklärt. Aber es handelt sich um eine verminderte insulin-induzierte Glucoseaufnahme in die Zellen und damit um einen „**relativen Insulinmangel**“.

WIRKUNG DES METABOLISCHEN SYNDROMS

Im Bereich des Lipidstoffwechsels bewirkt die Insulinresistenz eine erhöhte freie Fettsäurekonzentrationen (durch die herabgesetzte antilipolytische Wirkung des Insulins) sowie erhöhte Triglyceridkonzentrationen (verminderter Katabolismus triglyceridreicher Partikel aufgrund der gestörten insulininduzierten Synthese und Aktivierung der Lipoproteinlipase). Man nimmt an, dass der Umsatz der freien Fettsäuren aufgrund der vergrößerten abdominalen Fettdepots bzw. der Insulinresistenz erhöht ist.

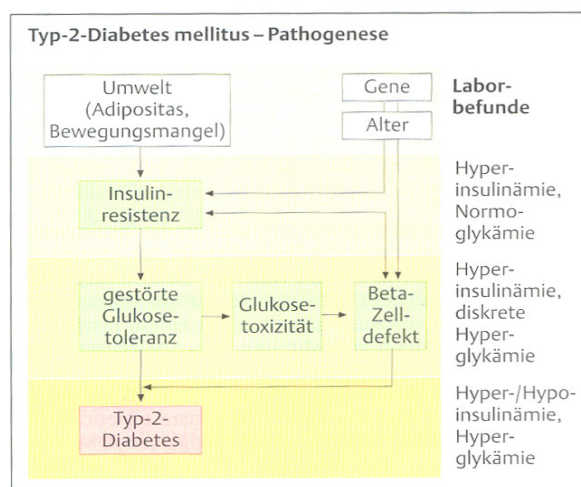


Abb. 3: Pathogenese des Diabetes mellitus vom Typ 2 Menschen
(aus TIM (1999) S. 290)

Hohe freie Fettsäurekonzentrationen stören die hepatische Insulinextraktion und – degradierung und führen zu einer peripheren Hyperinsulinämie. Gleichzeitig verursacht das hohe Substratangebot in der Leber eine gesteigerte endogene Synthese triglyceridreicher Lipoproteine und, indirekt, eine gesteigerte Gluconeogenese, wobei dieser Prozess zusätzlich über einen erhöhten Rückfluss von Glycerin und Lactat aus dem Fettgewebe gefördert wird.

In der Muskulatur, dem Hauptorgan für die Glucoseverwertung, beeinträchtigen hohe Fettsäurespiegel über verschiedene Mechanismen die insulinabhängige Glucosemetabolisierung, was mit einer Verschlechterung der Glucosetoleranz einhergeht. (Alexander et al.: TIM (1999), S. 317. Thieme Verlag. Stuttgart New York)

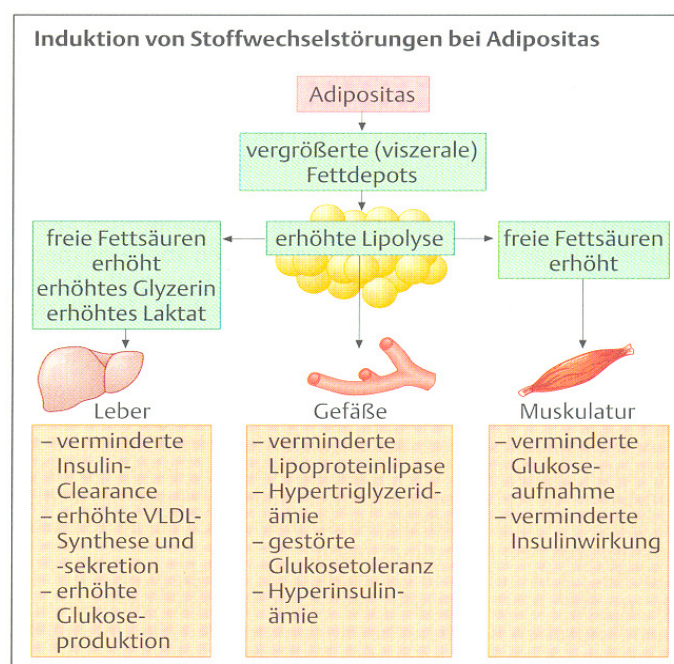


Abb. 4: Induktion von Stoffwechselstörungen bei Adipositas Menschen (aus TIM (1999) S. 317)

Genetische Prädisposition

Bei Menschen, deren Verwandte ersten Grades an Diabetes 2 erkrankten, besteht ein erhöhtes Risiko, dass sie ebenfalls an Diabetes vom Typ 2 erkranken werden, weil die Erblichkeit eines Diabetes 2 ungleich größer ist als die des Diabetes 1.

Mindestens 30-40% der Nachkommen von Typ-2-Diabetikern entwickeln im Laufe ihres Lebens ebenfalls einen Diabetes. Die Inzidenz liegt hier bei eineiigen Zwillingen bei über 90%. Beim Typ-1-Diabetes liegt in den Zwillingsstudien die Wahrscheinlichkeit bei etwa 40 bis 50%. Die genauen genetischen Marker für den Erbgang sind leider noch nicht gefunden worden.

Beim Typ-2-Diabetes wurden bislang ein paar funktionelle Varianten von Kandidatengenen gefunden. Diese Gene kann man aber nur als ein paar kleine Bruchstücke im großen multigenischen Puzzle des Diabetes 2 betrachten.

Andere spezifische Typen

- Genetische Defekte der Betazellfunktion
 - Chromosom 12, HNF-1 α (MODY3)
 - Chromosom 7, Glucokinase (MODY2)
 - Chromosom 20, HNF-4 α (MODY1)
 - mitochondriale DNA
 - andere Defekte
- Genetische Defekte der Insulinwirkung (Typ-A-Insulinresistenz, Leprechaunismus)
- Erkrankungen des exokrinen Pankreas (chronische Pankreatitis, zystische Fibrose, Hämochromatose)
- Endokrinopathien (Akromegalie, Morbus Cushing, Phäochromozytom)
- Medikamente und Chemikalien (Glukokortikoide, Thiazide, β -Mimetika)
- Infektionen (kongenitale Röteln, Zytomegalie)
- Ungewöhnliche Formen des immunvermittelten Diabetes (Stiff-Man-Syndrom und Antiinsulinrezeptor-Antikörper)
- Andere genetische Syndrome, die mit Diabetes assoziiert sind (Down-Syndrom, Chorea Huntington, Porphyrrie)

(Aufstellung aus Schatz (2004): Diabetologie kompakt S.17 und aus Böcker et al.: Pathologie (2004), S. 1103. Elsevier München)

Gestationsdiabetes

Der Gestationsdiabetes ist ein Typ-2-Diabetes, der bei Frauen erstmals während einer Schwangerschaft diagnostiziert wird. Wenn der Gestationsdiabetes nicht behandelt wird, können schwere Komplikationen bei Mutter und Kind entstehen.

Für Mütter, die an Gestationsdiabetes leiden, besteht ein 20 bis 50%iges Risiko in den nächsten 5 bis 10 Jahren an Diabetes 2 zu erkranken.

Risikofaktoren zur Ausbildung eines Gestationsdiabetes sind:

- Übergewicht
- Alter über 30 Jahre
- Gestationsdiabetes in einer vorangegangenen Schwangerschaft
- Makrosomie in früheren Schwangerschaften (>4.500g)
- Familiäre Diabetesbelastung

Spätfolgen des Diabetes

Die Lebensqualität und die Lebenserwartung von Diabetikern werden in erster Linie von der Entwicklung und vom Verlauf der chronischen Begleitkrankheiten des Diabetes beeinflusst. Diese sind die eigentlichen erschwerenden Faktoren im Zuge einer Diabeteserkrankung.

Diabetische Mikroangiopathie

Bei dieser Sekundärerkrankung sind die kleinen und kleinsten arteriellen Blutgefäße betroffen. Von diesem Gefäßdefekt am stärksten betroffen sind die kleinen Gefäße der Retina und der Glomeruli. Die diabetische Mikroangiopathie führt bei einem schlecht eingestellten Diabetes in weiterer Folge zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Sehsinns der Patienten bzw. auch zu einer progressiven Niereninsuffizienz.

Diabetische Retinopathie

Die diabetische Retinopathie ist eine diabetesspezifische Erkrankung der Retina auf der Basis einer Mikroangiopathie. Die Entwicklung einer Retinopathie hängt sehr stark von einer guten dauerhaften Einstellung des Blutzuckerspiegels ab. Nach 5 Jahren Diabeteserkrankung weisen etwa 20% der Betroffenen eine Retinopathie auf, nach 20 Jahren Zuckerkrankheit etwa 95%. Die Makulopathie beginnt früher bei Typ-2-Diabetikern und hat auch einen ungünstigeren Verlauf als bei Typ-1-Diabetikern.

Die Durchblutungsstörungen im Auge können bei den betroffenen Patienten im fortgeschrittenen Stadium bis zur vollständigen Erblindung führen.

Diabetische Nephropathie

Die diabetische Nephropathie beginnt in der Regel mit Proteinurie, Hypertonie und einer progressiven Niereninsuffizienz. Ursache dafür ist die fortschreitende Glomerulosklerose. Diese Nierenerkrankung gipfelt meist in der Notwendigkeit einer Dialyse bzw. einer Nierentransplantation.

30 bis 50% der Typ-1-Diabetiker und noch weniger Typ-2-Diabetiker entwickeln die diabetische Nephropathie als ernste Komplikation während ihrer Zuckerkrankheit. Für den späteren Funktionsverlust werden sowohl Hypertonie als auch eiweißreiche Kost verantwortlich gemacht.

Diabetische Makroangiopathie

Die diabetische Makroangiopathie ist im Vergleich gesehen eine früh beginnende und schnell verlaufende Form einer Arteriosklerose. 70 bis 80% der Diabetiker versterben an vaskulären Komplikationen. Die Hälfte davon an koronaren Herzkrankheiten (KHK). Die diabetische Makroangiopathie ist damit die bei weitem häufigste Todesursache bei Diabetes.

Die KHK sowie zerebrale und periphere arterielle Verschlusskrankheiten treten bei Diabetikern etwa 20 Jahre früher auf als bei stoffwechselgesunden Personen. Das Vorliegen einer der drei Komplikationen ist gleichzeitig ein Risikoindikator für das Vorhandensein der beiden anderen. Die Inzidenz arteriosklerotischer Komplikationen ist bei Diabetikern um das 2 bis 3fache höher als bei Nicht-Diabetikern.

Besonders auffällig ist, dass dieser Anstieg bei Diabetikerinnen vor dem 60. Lebensjahr wegen des niedrigeren Ausgangsniveaus noch ausgeprägter ist als bei diabetischen Männern (5 bis 6fach höher gegenüber Nicht-Diabetikerinnen). Offensichtlich geht bei Frauen der hormonell bedingte Schutz vor Herz-Kreislaufferkrankungen frühzeitig verloren. (Alexander et al.: TIM (1999), S. 307. Thieme Verlag. Stuttgart New York)

Zerebrale arterielle Verschlusskrankheit

Die Prognose für diese Begleitkrankheit ist bei Diabetikern schlechter als bei Nicht-Diabetikern. Der schlechtere Verlauf kann auf den Risikofaktor der Hypertonie und auch generell auf die Stoffwechselstörungen beim Diabetes zurückgeführt werden.

Typischerweise zeigt sich bei Diabetikern ein diffuser Befall der Hirnarterien und kleinerer peripherer Gefäße. Durch die andauernden Durchblutungsstörungen bleiben auch oft irreparable neurologische Defekte zurück.

Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die so genannte pAVK wird bei Diabetikern oft relativ spät diagnostiziert, weil Zuckerkrankte nämlich geringere klinische Beschwerden zeigen. Deshalb ist es bei Diabetikern besonders wichtig die peripheren Pulse ständig im Auge zu behalten, um so einen peripheren Verschluss frühzeitig zu erkennen. Ein besonders großes Risiko für die Ausbildung einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit besteht bei rauchenden Diabetikern.

Diabetischer Fuß

Das diabetische Fußsyndrom tritt bei langer Krankheitsdauer meist in Kombination mit Fußdeformitäten, schlechter Fußpflege und einem schlecht eingestellten Diabetes auf. Unter diesen Krankheitsfolgen leiden etwa 10 bis 20% der über 60jährigen Diabetiker. Als Komplikationen treten hier Infektionen, Ulcera, Gangrän und Gelenkserkrankungen auf.

Aufgrund der schlechten Wundheilung von Diabetikern kommt es beim weiteren Fortschreiten der Beschwerden oft zu lokal sehr beschränkten Resektionen beginnend beim Vorfuß, die aber auch bis zu Amputationen von größeren Teilen des Beines führen können.

Diabetische Neuropathie

Hierunter fallen alle diabetisch bedingten Störungen des peripheren sensomotorischen und des autonomen Nervensystems. Die Symptomatik ist vielgestaltig und nur schwer von anderen Krankheitsbildern abgrenzbar.

Sensomotorische Neuropathie

Diese Form der Neuropathie ist die häufigste Form bei Diabetikern. Sie tritt symmetrisch auf und betrifft hauptsächlich die unteren Extremitäten. Die betroffenen Menschen beschreiben die Symptomatik als Taubheitsgefühl und brennende Schmerzen. Ein weiteres Charakteristikum dieser Beschwerden ist, dass sie in der Nacht am stärksten sind und tagsüber beim Gehen nachlassen.

Autonome Neuropathie

Dieses Leiden betrifft vom Sympathicus innervierte Organe. Im **Herz-Kreislauf-System** kann dadurch bedingt eine **Ruhetachykardie** auftreten. Weiters kann die kardiale Schmerzempfindung gestört sein, sodass Diabetiker wahrscheinlich stumme Myokardischämien und stumme Myokardinfarkte erleiden. Dadurch haben Diabetiker ein etwa 5fach höheres Risiko einen plötzlichen Herztod zu erleiden wie Nicht-Diabetiker.

Im **Gastrointestinaltrakt** kann sich eine diabetische Gastroparese ausbilden, die zu einer verzögerten Magenentleerung führt. Klinisch zeigt sich dann ein rasches Völlegefühl, Übelkeit und eine postprandiale Hypoglykämie. In den distalen Darmabschnitten kann es zu unspezifischen Symptomen wie Obstipation oder Diarrhoe kommen.

Urogenitaltrakt und erektile Dysfunktion

Im Urogenitaltrakt entwickelt sich beim Diabetes möglicherweise auch eine Blasenatonie, die zu einer unvollständigen Blasenentleerung und zu Entzündungen des Urogenitaltraktes führen kann. Bei Männern kommt es meist zur Ausbildung einer erektilen Dysfunktion als Folge einer kombinierten autonomen Neuropathie und einer diabetischen Angiopathie.

Medikamentöse Therapie

Für die Behandlung eines Diabetes werden verschiedene Stoffgruppen eingesetzt. Ihnen allen gemeinsam sind die Senkung des Nüchternblutzuckers und eine Veränderung des HbA_{1c}-Wertes bis zu 2,5 Prozentpunkten nach unten. Der HbA_{1c} wird in Prozent angegeben und bezeichnet den Anteil des roten Blutfarbstoffes Hämoglobin, an den sich Zuckermoleküle geheftet haben. Je höher der langfristige Zuckergehalt des Blutes, desto höher ist auch der HbA_{1c}.

Die Wirkungsweise ist bei den unterschiedlichen Präparaten immer eine andere, um den Defiziten im Stoffwechsel, die beim Diabetes 2 entstehen, von mehreren Seiten her begegnen zu können.

Die Rapaglinide und die Sulfonylharnstoffe erhöhen die Insulinsekretion. Die α -Glucosidase-Hemmer verlangsamen die Verdauung und Absorption von komplexen Kohlehydraten. Metformin und die Thiazolidinedione werden als sogenannte Insulinsensitizer bezeichnet und erhöhen die Bereitschaft der Gewebe, Glucose aufzunehmen.

Im Folgenden sind die zwei wichtigsten Insulinsensitizer beschrieben:

Metformin (Glucophage)

Metformin wird als Einzel- aber auch als Kombinationstherapie verschrieben und hilft Patienten mit Diabetes 2 ihren Zucker zu kontrollieren. (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998) Obwohl das primäre Zielorgan von Metformin die Leber ist, bewirkt es auch eine Glucoseaufnahme in peripheren Geweben. Die Sensitivität ist aber größer in der Leber als in den Muskeln.

Metformin reduziert den HbA_{1c} um bis zu 2,5%. (Lebovitz, 1999) Es gibt Belege dafür, dass Metformin bei Patienten mit einer gestörten Glucosetoleranz den Ausbruch von Diabetes 2 verzögert. (Diabetes Prevention Program Research Group (DPP), 2002) Eine

Verminderung des Diabetesrisikos um 31% wurde bei Patienten mit einer gestörten Glucosetoleranz beobachtet, die mit Metformin über 5 Jahre behandelt wurden.

Studienergebnisse über die Wirksamkeit des Präparates bei verschiedenen ethnischen Gruppen liegen derzeit noch nicht vor. Somit kann momentan noch nichts darüber gesagt werden, ob Metformin über alle ethnischen Gruppen hinweg die gleiche Wirksamkeit besitzt.

Thiazolidendione [TZDs] (Rezulin, Troglitazone, Rosiglitazone, Pioglitazone)

Bei diesen Präparaten handelt es sich um so genannte Glitazone, die in Verbindung mit Metformin und Sulfonylharnstoffen verschrieben werden, wo diese Stoffgruppen als Einzeltherapie nicht ausreichen. Sie werden auch „Insulinsensitizer“ genannt. Und zwar erhöhen sie die Sensitivität im Muskel mehr als in der Leber.

TZDs erhöhen die Speicherung von Glucose in peripheren Geweben von Menschen und Tieren mit einer Insulinresistenz und mit Diabetes 2. (Inzucchi et al., 1998) Wie genau diese Substanzen die insulin-medierte Glucoseaufnahme steigern ist unklar. Man vermutet, dass sie als Ligand für einen Kernrezeptor agieren (den peroxisomen-proliferator-aktivierten Rezeptor gamma (PPAR-γ)) und die Insulinsignalwirkung auf Postrezeptorebene verstärken. (Lehmann et al., 1995) Die Effekte dieser Stoffe im Skelettmuskel können dabei direkt oder auch indirekt sein. Die Behandlung von insulinresistenten Nagern mit TZDs stellte die Expression und Translokation von GLUT-4 in Adipozyten wieder her. (Hofmann et al., 1991) TZDs überwinden auch die TNF-α-induzierte Hemmung des insulinstimulierten Glucosetransportes in den Adipozyten. (Szalkowski et al., 1995) Rosiglitazone und Pioglitazone sind die derzeit in den USA erhältlichen TZDs. Diese beiden Stoffe reduzieren den HbA_{1c} bis um etwa 1% in einer Einzeltherapie bei Diabetes 2 Patienten. (Lebovitz, 1999)

Die TZDs können so wie das Metformin den Ausbruch von Diabetes 2 verzögern. Zur Wirkung bei allen ethnischen Gruppen liegen derzeit wie bei Metformin noch keine Ergebnisse vor.

Ansätze zu einer Diabetes-2-Vorsorge

Obwohl die Behandlung des Diabetes und seiner Spätfolgen eine dringende Angelegenheit ist, die auch große Mengen von finanziellen Mitteln benötigt, so müssen gerade aufgrund der riesigen Anzahl von Menschen, die neu an Diabetes erkranken, dringend wirkungsvolle Strategien gegen den Ausbruch dieser Krankheit entwickelt

werden. (Zimmet et al., 1996 und Zimmet et al., 2000) Wenn diese Maßnahmen nicht greifen sollten, wird ein sehr großer Teil des nationalen Gesundheitsbudgets von der Diabetesbehandlung verbraucht – in Entwicklungsländern wie auch in Wohlstandsgesellschaften. (Zimmet et al., 2000 und Zimmet et al., 1996) Aus der folgenden Grafik ist ersichtlich, dass Asien im Jahr 2010 61% der weltweiten Diabetesfälle beheimaten wird.

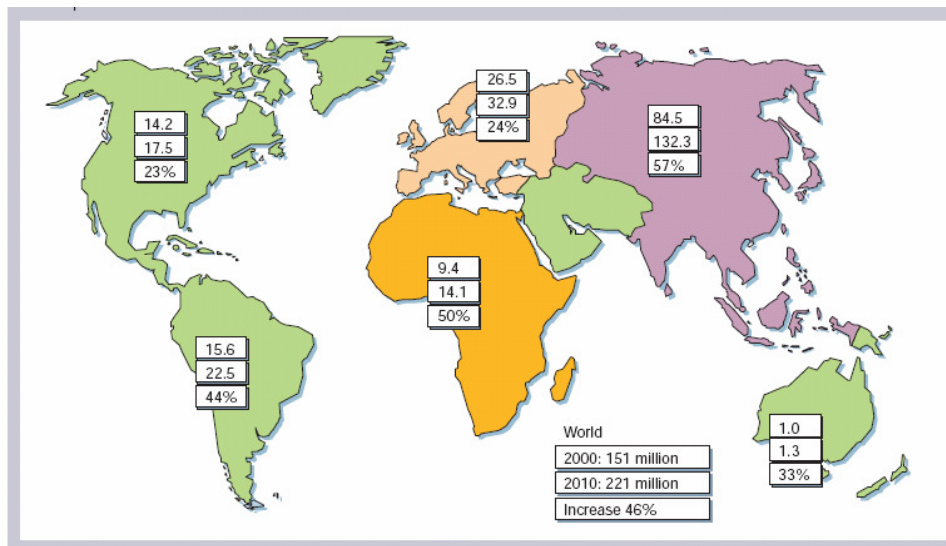


Abb. 5: Anzahl der Menschen mit Diabetes (in Mio.) für die Jahre 2000 und 2010 (die Werte oben und in der Mitte) sowie der Prozentsatz des Anstieges. (aus Zimmet et al., 2001)

WHO-Definition der Diabetesvorsorge

Die WHO definiert drei Ebenen der Diabetesvorsorge: Die primäre, die sekundäre und die tertiäre Ebene. Die primäre Ebene der Intervention beinhaltet sämtliche Aktivitäten, die verhindern, dass der Diabetes überhaupt erst ausbricht. Die sekundäre Ebene der Intervention beinhaltet Aktivitäten wie die frühe Erkennung des Diabetes, schnelles und effektives Management des Diabetes und das Verhindern seines Fortschreitens. Die dritte Ebene der Intervention beinhaltet Maßnahmen, die Komplikationen und körperliche Behinderungen, hervorgerufen durch Diabetes, verhindern sollen.

Ernährung, körperliche Ertüchtigung, Stress-Management und Gewichtskontrolle sind wichtig auf jedem Level der Diabetesvorsorge und -behandlung. Das Ziel für die Verantwortlichen aus Politik und Verwaltung kann also nur in die Richtung gehen, die gesamte Bevölkerung aufzuklären wie diese Mechanismen genau funktionieren, die zu dieser sogenannten „*diabesity*“ führen (wie bereits eingangs zitiert), dieser Fettleibigkeit, die dann in weiterer Folge im Diabetes 2 endet.

Denn nur wenn die Menschen die Fallen kennen, in die sie täglich reintappen können, sind sie auch in der Lage sie auch rechtzeitig erkennen und unter Umständen auch vermeiden zu können. Damit ist es ihnen auch möglich, Änderungen im persönlichen Umfeld vorzunehmen, die diese „diabetogenen Faktoren“ ausräumen könnten.

Das wären dann neben Maßnahmen am Arbeitsplatz möglicherweise auch öffentliche Anreize, die eine langfristige Gewichtserhaltung durch eine Art Belohnungssystem (evtl. geringere Sozialversicherungsbeiträge) motivieren könnten. (Abate et al., 2003)

In Slowenien gibt es hierzu ein Projekt, das an nationalen Schulen seit mehreren Jahren mit großem Erfolg durchgeführt wird:

Projekt „My Knowledge about Diabetes“, Slowenien

Das Projekt wird seit 1998 von der nationalen Diabetes-Gesellschaft in Kooperation mit dem nationalen Ausbildungsinstitut für Grund- und Mittelschulen durchgeführt.

Beweggrund zur Realisierung dieses Projektes war die Erkenntnis, dass das Risiko für Typ 2-Diabetes bei Kindern und Jugendlichen infolge eines ungesunden Lebensstils und einer ungesunden Ernährung kontinuierlich ansteigt.

Die Zielsetzung dieses Projektes ist es, das Bewusstsein hinsichtlich der Bedeutung eines gesunden Lebensstils für die Prävention von Typ 2-Diabetes in der Zielgruppe der 13- bis 18-jährigen Schüler zu steigern. Im Rahmen eines jährlichen Wettbewerbes wird das Wissen zu den Themen gesunde Ernährung, körperliche Betätigung und Stressbewältigung abgefragt. Die besten Teilnehmer jeder Schule nehmen dann an einem nationalen Wettbewerb teil.

Die gesamte Bevölkerung jener Gemeinde, in welcher der Wettbewerb abgehalten wird, wird über das Projekt informiert. Das Projekt wird jährlich intern evaluiert, indem die Schülerinnen und Schüler Feedback geben.

In den ersten beiden Jahren beschränkte sich das Projekt nur auf die Zielgruppe der Schülerinnen und Schüler. Da sich aber herausstellte, dass das Lehrpersonal ebenfalls über geringe Kenntnisse über die Prävention von Diabetes verfügte, werden seit 2000 zusätzlich Workshops für das Lehrpersonal, welches auch die Rolle von Tutorinnen/Tutoren bei den Wettbewerben inne hat, organisiert.

Die Anzahl der Teilnehmerinnen und Teilnehmer hat sich laufend erhöht, und zwar von 2.000 Personen im Jahr 1998 auf 6.000 im Jahr 2004. An den Workshops nehmen jedes Jahr etwa 80 Lehrerinnen und Lehrer teil. Nach Angaben der slowenischen Diabetes

Gesellschaft hat dieses Projekt wesentlich zu einem verbesserten öffentlichen Bewusstsein hinsichtlich der Prävention von Diabetes beigetragen. (Projektteam des Österreichischen Bundesinstituts für Gesundheitswesen, 2005)

Österreichisches Modell

Bis zum Jahr 2004 gab es in Österreich keine einheitlichen nationalen Leitlinien zur Diagnose, Prävention und Therapie bei Diabetes mellitus. Deshalb beschloss die Österreichische Diabetes-Gesellschaft (ÖDG) als medizinisch-wissenschaftliche Fachgesellschaft, Leitlinien zur umfassenden Betreuung für Diabetiker zu entwickeln.

Evidenz basierte Medizin

Der neueste Ansatz zu guten, dem neuesten Stand der Wissenschaft entsprechenden Therapieformen, ist die so genannte Evidenz basierte Medizin – kurz EBM. Die EBM ist gerade in der Diabetologie ein wichtiges Instrument, um die Diskrepanz zwischen den in der Therapie derzeit möglichen Erfolgen zu den in der ärztlichen Praxis tatsächlich erzielten Erfolgen zu verringern. Nur mit Hilfe von langfristigen Betreuungskonzepten lässt sich eine gleich bleibend gute Diabeteseinstellung und damit eine möglichst hohe Lebenserwartung sichern.

Gerade die Therapie des Diabetes ist durch immer neuere Erkenntnisse der Forschung einem stetigen Wandel unterworfen. Daher müssen diese Erkenntnisse in Leitlinien zusammengefasst den Ärzten und dem nichtärztlichen Betreuungspersonal zur Kenntnis gebracht werden. Bei der Entscheidungsfindung der Ärzte, dem so genannten „**Decision Making**“ sollte auch der Patient mit eingebunden sein, um den Therapieerfolg zu vergrößern („**Shared Decision Making**“). Denn nur wenn die Anliegen des Patienten ausreichend mit berücksichtigt werden, kann sich ein besserer Therapieerfolg einstellen.

Das große Problem bei den Diabetes-Therapien in Österreich ist ja, nachdem sie vom gesetzlichen Gesundheitssystem finanziert werden, dass der Wirkungsgrad erhöht werden muss, um möglichst vielen Menschen mit den gegebenen Mitteln möglichst effektiv helfen zu können.

Die Implementierung der Leitlinien erfolgt auf drei Ebenen. Die **Expertenversion** der Leitlinie ist die Basis für die wissenschaftlichen Erhebungen. Die **Anwenderversion** der Leitlinie ist die Grundlage der ärztlichen Therapie und die **Laienversion** der Leitlinie stellt den Ausgangspunkt der Patientenschulung, der Fortbildung von Apothekern sowie von Bürgerinformationen und Pressetexten dar.

In Österreich wurden die Leitlinien im Diabetesplan 2005 niedergelegt. Sie dienen auch hier der Planung und Umsetzung von Betreuungskonzepten bei der Behandlung des Diabetes vom Typ 2. (Schatz (2004): Diabetologie kompakt)

Die Tiroler Gesellschaft für Allgemeinmedizin (www.tgam.at) hat in ihrer Publikation „Evidenzbasierte Leitlinie – Antihyperglykämische Therapie des Diabetes mellitus Typ2“ folgendes Flussdiagramm veröffentlicht, das es dem niedergelassenen Arzt ermöglichen soll, seinen Patienten eine strukturierte Diabetestherapie angeeignet zu lassen.

Diese Anleitungen sind eine wichtige Unterstützung in der evidenzbasierten Medizin. Sie orientieren sich an den aktuellen Erkenntnissen der Diabetesforschung und stehen damit im Gegensatz zu den früher oft von den Ärzten selbst entwickelten „Goldstandards“.

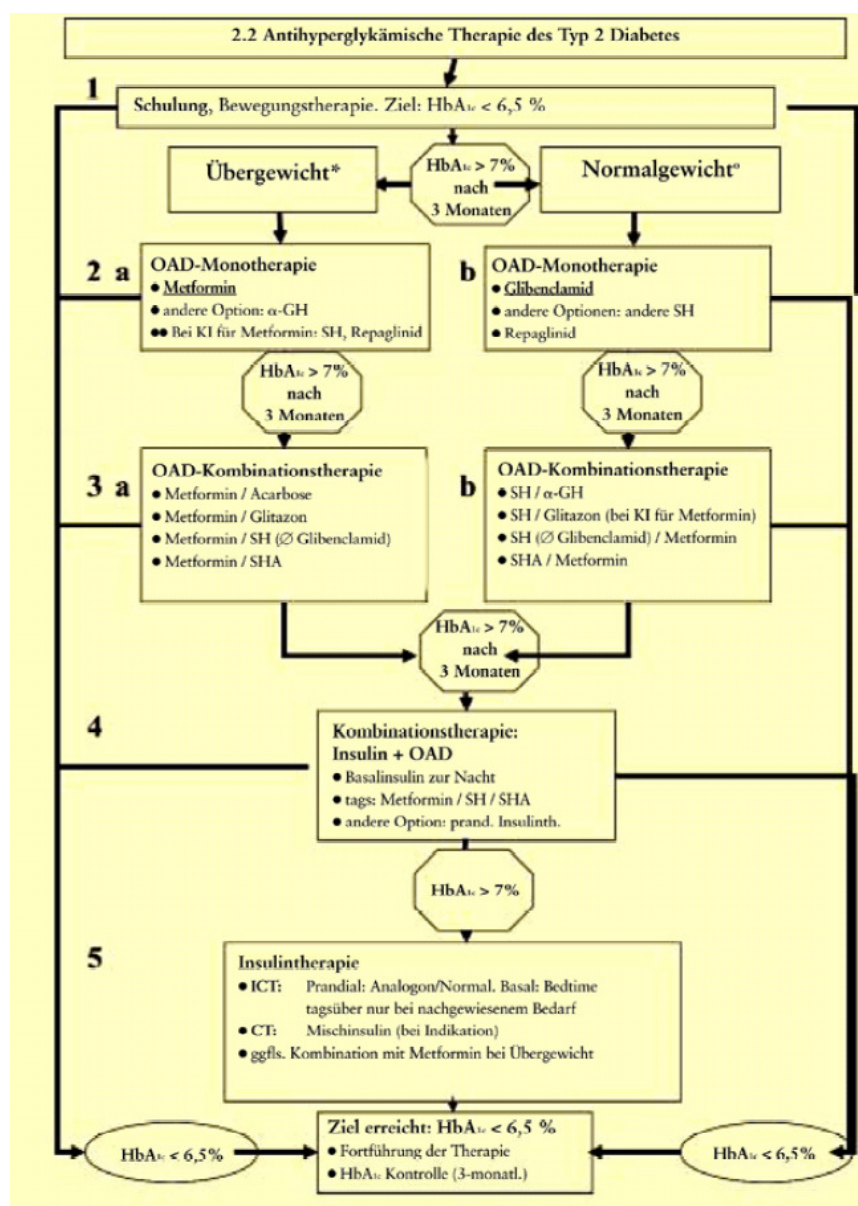


Abb. 6: Fluss-Diagramm zur Antihyperglykämischen Therapie bei Typ2 Diabetikern. (aus www.tgam.at 21.5.2008 11.50)

Disease-Management-Programm (DMP)

Die Grundlage von DMPs ist das Vorhandensein der bereits oben erwähnten Evidenz-basierten Leitlinien. Das DMP ist der Versuch, den Verlauf von Krankheiten zielgerichteter und erfolgreicher zu steuern. Ziel ist es das Verhalten des Patienten und des Leistungserbringers so zu steuern, dass ein optimaler (maximierter) Therapieerfolg bei optimalen (minimierten) Kosten zustande kommt.

Das DMP ist ein populationsbezogener Ansatz zur Förderung einer kontinuierlichen Evidenz-basierten Versorgung von Patienten mit chronischen Krankheiten über alle Krankheitsstadien hinweg. (Schatz (2004): Diabetologie kompakt)

Genetische Forschung

Bei entsprechenden Versuchen mit den Chromosomen 1 und 11 wurde festgestellt, dass es „Empfänglichkeitsgene“ über alle ethnischen Grenzen hinweg gibt. Die Identifizierung dieser Gene könnte letztendlich zur Entwicklung therapeutischer und präventiver Maßnahmen zur Bekämpfung des Diabetes 2 weltweit führen.

Die Erforschung eines Gen-Locus einer Krankheit erfordert sehr viel Zeit und auch einen sehr hohen Einsatz von Mitteln. Diese Strategie wurde bereits bei der Erforschung anderer Krankheiten erfolgreich angewendet (ADAM33 bei Asthma, NOD2 bei Morbus Crohn und BRCA1/2 beim Brustkrebs) und es ist möglicherweise auch die beste Strategie damit fortzufahren, um in der Zukunft effektive Mittel zur Bekämpfung des Diabetes zur Verfügung zu haben.

Wirtschaftliche Faktoren

Man nimmt an, dass in den westlichen Industrieländern bis zu 14% der finanziellen Aufwendungen für das Gesundheitsswesen auf die Behandlung des Diabetes mellitus und dessen Folgekrankheiten entfallen. (aus Böcker et al.: Pathologie (2004), S. 1102. Elsevier München)

Da über 80% der Österreicher die solidarisch finanzierte Krankenversicherung in Anspruch nehmen, haben Sie - unabhängig von ihrem Einkommen - Zugang zu (allen) medizinischen Leistungen. Ein Großteil der Mittel dieser Krankenversicherung wird auch hier für chronische Leiden ausgegeben.

Weil die Gesundheitskosten auf die Lohnnebenkosten umgelegt werden, steigt damit auch der Preis für den Faktor Arbeitskraft. Hier sollen die Disease-Management-Programme (s. z.B. Belohnungsmodell) greifen und helfen, die volkswirtschaftlich relevanten

Gesundheitskosten zu reduzieren und somit auch helfen die sehr gute Einrichtung der solidarischen Krankenversicherung zu erhalten. (Schatz (2004): Diabetologie kompakt)

Aber wie sieht nun der Wissensstand der Patienten und der potentiellen Patienten aus? Wie können sich die Menschen vor Diabetes 2 schützen? Wissen sie über die Gefahren über die Langzeitschäden des Diabetes mellitus Bescheid? Die Antworten auf diese Fragen soll folgende Fragebogenerhebung liefern.

Fragestellungen und Arbeitshypothesen

Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2

Arbeitshypothese: Es gibt keinen Unterschied in der Qualität der Korrelation eines Diabetes 2 und den Kenngrößen BMI, Taillenumfang und WHR.

Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus

Arbeitshypothese: Frauen schätzen den eigenen Gewichtsstatus gemessen an der BMI-Einteilung gemäß WHO (2000) richtiger ein als Männer.

Wissenstest

Arbeitshypothese: Menschen, die an Diabetes erkrankt sind oder die im Gesundheitswesen tätig sind, wissen über die Krankheit besser Bescheid als Nicht-Diabetiker, die nicht im Gesundheitswesen arbeiten.

Material und Methoden

Studiendesign

Diese Studie zum Thema Wissen und Verhalten um die Krankheit Diabetes fand in Niederösterreich und im Burgenland zwischen November 2007 bis Mai 2008 statt. Hierzu wurden gesunde Frauen und Männer sowie Diabetikerinnen und Diabetiker in die Stichprobe aufgenommen. Die Teilnahme an dieser Studie war freiwillig.

Mit Hilfe eines selbst erstellten Fragebogens wurde das Wissen bezüglich Diabetes sowie Lifestyleparameter von Gesunden und Diabetikern getestet. Somatometrische Merkmale wurden einerseits von den Probanden selbst angegeben bzw. im Falle des Hüft- und Taillenumfanges vom Verfasser erhoben.

Probanden (Stichprobe)

An der Studie nahmen folgende Institutionen teil:

Die Diabetikerambulanz im **Krankenhaus der Barmherzigen Brüder** in Eisenstadt.
(Esterhazystraße 26, A-7000 Eisenstadt)

Die **Sonderkrankenanstalt RZ Alland**. (SKA RZ Alland, A-2534 Alland)

Der **ORF Burgenland**. (Buchgrabenweg 51, A-7000 Eisenstadt)

Das **Rote Kreuz Wiener Neustadt**. (Grazerstrasse 41, A-2700 Wiener Neustadt)

Die **Fa. MED TRUST HandelsgesmbH**. (Gewerbepark 10, A-7221 Marz)

Es wurden insgesamt die Daten von 506 Probanden ($n=506$) im Alter von 13-88 Jahren erfasst. Der Mittelwert des Alters betrug 48,81, die Standardabweichung 14,72, die Varianz 216,59.

Von den 506 Probanden wurden 385 (76,1%) vom Verfasser der Diplomarbeit persönlich befragt und 121 (=23,9%) nutzten die Möglichkeit, den Fragebogen über eine eigens programmierte Internetschnittstelle auszufüllen. Dieser Dienst wurde bereitgestellt von der Fa. www.2ask.at und war über den Link www.bonfert.at zu erreichen. Auch die nachfolgende Erfassung der 385 in Papierform ausgefüllten Fragebögen erfolgte über diese Schnittstelle zur Dateneingabe.

Fragebogen

Im Fragebogen wurden verschiedene Bereiche des täglichen Lebens der Probanden abgefragt. Neben den sozioökonomischen Daten wurde das Wissen zum Thema Diabetes, Angaben zum derzeitigen Diabetesstatus und zur allgemeinen Gesundheit abgefragt.

Wissensfragen

Zu den Wissensfragen sollte noch erwähnt werden, dass in 12 Multiple-Choice-Fragen das Wissen zum Thema Diabetes von den Probanden erfragt wurde.

Für die Auswertung gelten die Antworten nur in folgender Kombination als richtig beantwortet („■“ kennzeichnet die richtige Antwort):

1. Diabetes ist eine Erkrankung, die:

- a) ab ihrem Ausbruch lebenslang besteht
- b) durch Insulinmangel gekennzeichnet ist
- c) zur Vermeidung von diabetischen Folgeschäden genau behandelt werden muss

2. Mögliche Folgen von Insulinmangel:

- a) hoher Blutzucker
- b) Harnzuckerausscheidung
- c) Durst

3. Lebensmittel, die keine Kohlenhydrate enthalten. D.h. für Diabetiker, Lebensmittel, die nicht berechnet werden müssen:

- a) Rindfleisch (keine Innereien)
- b) Speielei
- ☐ c) Fruchtjoghurt

4. Wirkungen von körperlicher Anstrengung (mittlerer Belastungsgrad z.B. Joggen, Radfahren) bei erhöhten Blutzuckerwerten:

- a) blutzuckersenkend
- ☐ b) blutzuckererhöhend
- ☐ c) keine Änderung des Blutzuckerspiegels

5. Eine unerwünschte Erhöhung des Blutzuckers wird gefördert durch:

- ☐ a) zu viel Spaziergehen
- b) zu wenig Insulin
- c) Ernährungsfehler

6. Warnzeichen für zu hohen Blutzucker (Überzucker oder „Hyper“) sind:

- a) Durst
- b) Müdigkeit
- c) Harndrang

7. Mögliche Warnzeichen für zu niedrigen Blutzucker (Unterzucker oder „Hypo“):

- ☐ a) großer Durst
- b) Schwitzen, Zittern
- c) Heißhunger

8. Diabetische Folgeschäden:

- a) Durchblutungsstörungen
- ☐ b) Allergien
- c) Schäden am Augenhintergrund

9. Zusätzliche Risikofaktoren für das Auftreten von Folgeschäden bei an Diabetes erkrankten Menschen:

- a) Rauchen
- b) erhöhter Blutdruck
- c) Sport

10. Der Entstehung von Diabetes II (Altersdiabetes) kann ich entgegenwirken durch:

- a) ausgewogene Ernährung
- b) eigenverantwortliche Anpassung meines Lebensstils
- c) Sport

11. Was ist die Ernährungspyramide?

- a) ein hoher Stapel von Nahrungsmitteln
- b) eine ernährungswissenschaftliche Anleitung zur ausgewogenen Ernährung
- c) hatten die alten Ägypter, um ihren Toten Nahrung für das Jenseits mitzugeben

12. Was ist das „Metabolische Syndrom“?

- a) ist ein Symptomenkomplex von erhöhtem Blutdruck, erhöhten Blutfettwerten und erhöhtem Blutzucker bei abdomineller Fettleibigkeit (=dicker Bauch)
- b) bekomme ich durch Diät und Bewegung wieder weg
- c) bekommt man im Laufe seines Lebens aufgrund regelmäßiger Sportausübung (mittlerer Belastungsgrad)

Somatometrische Daten

Der somatometrische Teil des Fragebogens erfasste Körpergröße, Gewicht, Bauchumfang und Taillenumfang. Die Körpergröße und das Gewicht wurden von den Versuchspersonen meist gewusst. Den Bauchumfang in Höhe des Bauchnabels und den Hüftumfang in Höhe des größten Umfanges hat der Autor selbst mit immer demselben Maßband gemessen (außer natürlich beim Internet-Arm der Studie). Die Messpunkte wurden so gewählt, damit auch anatomisch unkundige Menschen die Messung bei sich selbst durchführen können. Der Taillenumfang wurde in Höhe des Bauchnabels gemessen und der Hüftumfang an der Stelle des größten Umfanges um die Körpermitte. Die Werte wurden auf den nächstgelegenen ganzen cm auf- oder abgerundet.

Die Waist-to-hip ratio (WHR) wurde errechnet aus dem Quotienten aus Hüftumfang/Taillenumfang. Eine abdominale Fettsucht wurde diagnostiziert, wenn der Taillenumfang bei Frauen ≥ 95 cm war und bei Männern ≥ 100 und / oder die WHR bei Frauen > 0.85 oder bei Männern > 0.95 war. (Savigne et al., 1996 und Report on a WHO Consultation on the Epidemiology of Obesity, 1987)

Der BMI wurde aus diesen gemessenen Körpermaßen errechnet. Er errechnet sich aus Körpergewicht in kg/Körpergröße in m^2 . (WHO Expert Committee, 1995)

Der BMI wird in 6 Kategorien lt. WHO (2000) eingeteilt (s. Tabelle 1) Diese BMI-Werte sind altersunabhängig und gleich für beide Geschlechter. Nichtsdestotrotz ist der BMI keine Messgröße, um die Adipositas in unterschiedlichen Populationen zu vergleichen, weil es unterschiedliche Körperproportionen und Fettverteilungsmuster gibt. Hier ist die WHR, die

waist-to-hip-ratio, eine zusätzliche Messgröße, um auch die Fettverteilung in die Risikoeinschätzung für das Auftreten von Folgeerkrankungen einzubringen. (WHO Expert Committee, 2000)

Classification of adults according to BMI^a

Classification	BMI	Risk of comorbidities
Underweight	<18.50	Low (but risk of other clinical problems increased)
Normal range	18.50–24.99	Average
Overweight:	≥25.00	
Preobese	25.00–29.99	Increased
Obese class I	30.00–34.99	Moderate
Obese class II	35.00–39.99	Severe
Obese class III	≥40.00	Very severe

^a These BMI values are age-independent and the same for both sexes. However, BMI may not correspond to the same degree of fatness in different populations due, in part, to differences in body proportions (see section 2.3.2). The table shows a simplistic relationship between BMI and the risk of comorbidity, which can be affected by a range of factors, including the nature of the diet, ethnic group and activity level. The risks associated with increasing BMI are continuous and graded and begin at a BMI above 25. The interpretation of BMI gradings in relation to risk may differ for different populations. Both BMI and a measure of fat distribution (waist circumference or waist:hip ratio (WHR)) are important in calculating the risk of obesity comorbidities.

Tabelle 1: Einteilung in BMI-Klassen lt. WHO (2000) aus WHO TRS 894

Statistische Analyse

Die Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Statistikprogrammes SPSS in der Version 11.0.1.

Je nach Art der Variable und ihrer Verteilung wurde als Hypothesentest ein χ^2 -Test, ein Student's t-Test oder ein Mann-Whitney-Test durchgeführt. Der χ^2 -Test wurde für alle Tests mit diskreten Variablen wie Fragen nach dem Diabetesstatus, Mitarbeiter im Gesundheitssystem, Zugehörigkeit zu BMI-Klassen oder Altersklassen verwendet.

Stetige Variablen wie Gewicht, Körpergröße, BMI, WHR, Taillenumfang, Hüftumfang, Alter wurden mit dem Student's t-Test oder dem Mann-Whitney-Test auf Signifikanzen überprüft. Voraussetzung zur Durchführung des Student's t-Tests ist eine Normalverteilung des Merkmals im Sample. Zur Überprüfung dieser Eigenschaft bietet SPSS den Kolmogorov-Smirnov-Test an.

Der besseren Übersichtlichkeit halber wurden für Fragestellungen, die mit dem Alter der Probanden zu tun haben 4 Altersklassen definiert (18 bis 24, 25 bis 44, 45 bis 64 und über 65 Jahre).

Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2

Zur Auswertung der unterschiedlichen Indikatoren der Fettleibigkeit wurden Filter zur Fallauswahl und die Kreuztabellen verwendet. Die Filtereinstellung für den Taillenumfang lautete „q5701 > 18 and ((q5702 = 1 and q0501 >= 100) or (q5702 = 2 and q0501 >= 95)) and (q21 = 0 or q21 = 2)“ (n=192) und für die WHR „q5701 > 18 and ((q5702 = 1 and whr >0.95) or (q5702 = 2 and whr >0.85)) and (q21 = 0 or q21 = 2)“ (n=227). Bei den BMI-Untersuchungen lautete die Filtereinstellung „q5701 > 18 and bmi>24.99 and (q21=0 or q21=2)“ (n=257) und „q5701 > 18 and bmi>29.99 and (q21=0 or q21=2)“ (n=129). Somit wurden auch hier die Fälle mit Schwangerschaftsdiabetes und Diabetes 1 ausgeschlossen.

Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus

Bei der Überprüfung der Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus wurden die Angaben über die Zugehörigkeit zu den Gruppen der Unter-, Normal- und Übergewichtigen mit dem errechneten BMI in Verbindung gebracht. Bis zum BMI 18,49 galten die Probanden als untergewichtig, im Bereich von 18,50 bis 24,99 wurden sie als normalgewichtig eingestuft und ab einem BMI von 25,00 und mehr kamen sie in die Gruppe der übergewichtigen Menschen.

Wissensfragen

Die Auswertung der Wissensfragen wurde mit Hilfe der Funktion ‚Berechnen‘ realisiert. Für jede der 12 Fragen wurde eine neue Variable definiert (frage01, ..., frage12). Nach dem bereits o.a. Antworten-Schema wurde ein numerischer Ausdruck definiert. Anhand der Übereinstimmung mit den gegebenen Antworten wurde die jeweilige Variable entweder mit dem Wert ‚0‘ für falsch oder mit dem Wert ‚1‘ für richtig beschickt. Anschließend wurde eine Variable ‚anz_ra‘ definiert und pro Fall die Anzahl der richtigen Antworten eingetragen. Eine weitere Variable ‚ab7ra‘ wurde definiert um einen Überblick zu erhalten, ob mehr (Wert=1) oder weniger (Wert=0) als die Hälfte der Fragen richtig beantwortet wurden. Die weiteren Auswertungen über die Wissensfragen erfolgten mit Kreuztabellen.

Beim Vergleich von Diabetikern ohne Vorwissen, Nicht-Diabetikern mit Vorwissen und umgekehrt wurde die Funktion ‚Fälle auswählen‘ mit folgendem String verwendet: Auswahl für Nicht-Diabetiker mit Wissen und Diabetiker ohne Wissen: (q21 = 0 and q63 = 1) or (q21

$\sim = 0$ and $q63 = 0$); Auswahl für Diabetiker mit Wissen und Nicht-Diabetiker ohne Wissen
($q21 \sim = 0$ and $q63 = 1$) or ($q21 = 0$ and $q63 = 0$)

Die Signifikanzen wurden mit dem Chi-Quadrat-, dem Mann-Whitney U-Test und der einfaktoriellen ANOVA berechnet.

Ergebnisse

Deskription der Stichprobe

486 Probanden dieser Stichprobe kamen aus Österreich, 10 aus Deutschland, 4 aus Ungarn und je 1 aus Malta, Luxemburg, Mexiko, Australien, Italien und aus der Schweiz. 252 hatten keinen Diabetes, 61 waren an Diabetes 1 erkrankt, 186 an Diabetes 2 und zwei der Probandinnen hatten Gestationsdiabetes. 5 gaben an, an einer sonstigen Form von Diabetes zu leiden.

Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2

Ohne die beiden schwangeren Probandinnen ergaben sich folgende Werte für den BMI: $n=504$, Mittelwert = 27,26, Standardabweichung = 5,88, Varianz = 34,61, Minimum = 17,18 und Maximum = 48,33. Der BMI ist nach Kolmogorov-Smirnov in der Stichprobe nicht normalverteilt ($p<0,05$). Mit der einfaktoriellen ANOVA lässt sich bei den gesunden Probanden ein höchstsignifikanter Unterschied im Mittelwert des BMI zwischen Männern und Frauen feststellen ($p<0,001$). Bei den Typ 2 Diabetikern ist das $p<0,01$.

	N	mean	Sd	p-Wert
Gesunde Probanden Frauen	143	23,29	4,03	<0,001
Gesunde Probanden Männer	109	26,61	4,90	
Diabetes mellitus Typ1 Frauen	21	27,68	6,16	0,297
Diabetes mellitus Typ1 Männer	40	26,18	4,78	
Diabetes mellitus Typ2 Frauen	76	32,29	5,98	<0,01
Diabetes mellitus Typ2 Männer	110	30,04	5,22	

Tabelle 2: Geschlechtsunterschiede im BMI bei den unterschiedlichen Diabetesarten.

Ich bin Diabetiker / Diabetikerin * Geschlecht Kreuztabelle

			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
Ich bin Diabetiker / Diabetikerin	Kein Diabetes	Anzahl % von Ich bin Diabetiker / Diabetikerin	109 43,3%	143 56,7%	252 100,0%
	Diabetes I	Anzahl % von Ich bin Diabetiker / Diabetikerin	40 65,6%	21 34,4%	61 100,0%
	Diabetes II	Anzahl % von Ich bin Diabetiker / Diabetikerin	110 59,1%	76 40,9%	186 100,0%
	Schwangerschaftsdiabetes	Anzahl % von Ich bin Diabetiker / Diabetikerin		2 100,0%	2 100,0%
	Sonstige Diabetesform	Anzahl % von Ich bin Diabetiker / Diabetikerin	3 60,0%	2 40,0%	5 100,0%
	Gesamt	Anzahl % von Ich bin Diabetiker / Diabetikerin	262 51,8%	244 48,2%	506 100,0%

Tabelle 3: Aufteilung der Probanden nach Diabetesstatus und Geschlecht.

Somatometrische Untersuchungen

In einem Sample aus gesunden ($n=251$) und Probanden mit Diabetes 2 ($n=186$) mit einem Alter von über 18 Jahren wurde das Vorkommen der Stammfettsucht gemessen. Bei der Definition über den Parameter ‚Taillenumfang‘ waren insgesamt 24,3% der Nicht-Diabetiker und 70,4% der Typ-2-Diabetiker zu dick. Bei den Nicht-Diabetikern fällt hier auch ein weit geringerer Anteil von fettleibigen Frauen (12,7%) im Gegensatz zu den Männern (39,4%) auf. Bei der Definition der Fettsucht über die ‚Waist-to-hip-Ratio (WHR)‘ waren 34,3% der Nicht-Diabetiker und 75,8% der Diabetiker im Bauchbereich zu dick. Beim Merkmal BMI erfüllten 38,6% der Nicht-Diabetiker und 86,0% der Typ 2 Diabetiker die Bedingung des Übergewichts.

Der Taillenumfang verteilte sich bei den nichtdiabetischen Männern mit $\text{mean}=95,83$, $\text{SD}=13,17$, $\text{min}=66$ und $\text{max}=133$. Bei den Frauen mit $\text{mean}=82,19$, $\text{SD}=13,73$, $\text{min}=30$ und $\text{max}=160$. Bei der WHR lagen die Männer bei $\text{mean}=0,92$, $\text{SD}=0,08$, $\text{min}=0,63$ und $\text{max}=1,25$ und die Frauen bei $\text{mean}=0,82$, $\text{SD}=0,09$, $\text{min}=0,54$ und $\text{max}=1,44$. Der BMI lag bei der Fraktion der männlichen Nicht-Diabetiker höher ($\text{mean}=26,61$, $\text{SD}=4,90$, $\text{min}=17,48$ und $\text{max}=45,72$) als bei den weiblichen ($\text{mean}=23,29$, $\text{SD}=4,03$, $\text{min}=17,18$ und $\text{max}=37,20$).

Mit der einfaktoriellen ANOVA ließ sich hier ein höchstsignifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen beim WC ($p<0,001$), bei der WHR ($p<0,001$) und beim BMI ($p<0,001$) feststellen.

Frauen zeigten ein etwas höheres Vorkommen von Stammfettsucht in der Diabetikerfraktion, nämlich 72,4% gegenüber den männlichen 69,1% wenn die Fettleibigkeit über den Taillenumfang definiert wird. Bei der Definition über die WHR waren es 85,5% der Frauen und 69,1% der Männer. Bei der Unterscheidung durch den BMI waren 86,8% der Frauen und 85,5% der Männer zu dick.

Der Taillenumfang verteilte sich in der Diabetikerfraktion folgendermaßen: Frauen ($\text{mean}=104,55$, $\text{SD}=14,8$, $\text{min}=70$ und $\text{max}=143$) und Männer ($\text{mean}=107,23$, $\text{SD}=14,5$, $\text{min}=80$ und $\text{max}=143$). Bei der WHR lagen die Männer bei $\text{mean}=1,00$, $\text{SD}=0,08$, $\text{min}=0,75$ und $\text{max}=1,23$ und die Frauen bei $\text{mean}=0,92$, $\text{SD}=0,07$, $\text{min}=0,72$ und $\text{max}=1,13$. Der BMI lag in der Diabetikerfraktion bei den Frauen ebenfalls höher ($\text{mean}=32,29$, $\text{SD}=5,98$, $\text{min}=20,81$ und $\text{max}=48,33$) als bei den Männern ($\text{mean}=30,04$, $\text{SD}=5,22$, $\text{min}=20,05$ und $\text{max}=45,99$). Mittels einfaktorieller ANOVA ließ sich hier kein Unterschied zwischen Männern und Frauen beim WC ($p=0,223$) feststellen, sehr wohl aber bei der WHR ($p<0,001$) und beim BMI ($p<0,01$).

Im Chi-Quadrat-Test konnte bei allen drei Parametern nachgewiesen werden, dass es einen signifikanten Zusammenhang bei beiden Geschlechtern zwischen dem Diabetesstatus und der altersabhängigen Fettleibigkeit gibt (Bei WHR: Männer $\chi^2=28,330$, $p<0,001$ und Frauen $\chi^2=44,071$, $p<0,001$ – bei WC: Männer $\chi^2=31,267$, $p<0,001$ und Frauen $\chi^2=11,471$, $p<0,01$ – bei BMI>24,99: Männer $\chi^2=51,318$, $p<0,001$ und Frauen $\chi^2=21,619$, $p<0,001$ – und bei BMI>29,99: Männer $\chi^2=32,036$, $p<0,001$ und Frauen $\chi^2=7,076$, $p<0,05$). Ein Unterschied zwischen den Geschlechtern ließ sich nicht nachweisen.

n_{gesamt}=437		Nicht-Diabetiker			Diabetiker		
Fettindikator	Alter	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle
<i>Taillenumfang</i>		<i>Fälle</i> <i>n=192</i>					
<i>Männer</i> <i>WC>=100</i>	<i>18 bis 24</i>	8	0	0,00%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	52	18	34,62%	5	3	60,00%
	<i>45 bis 64</i>	45	22	48,89%	66	47	71,21%
	<i>65 +</i>	4	3	75,00%	39	26	66,67%
	<i>Gesamt</i>	109	43	39,45%	110	76	69,09%
		$\chi^2=31,267$, $p<0,001$					
<i>Frauen</i> <i>WC>=95</i>	<i>18 bis 24</i>	7	1	14,29%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	91	5	5,49%	6	4	66,67%
	<i>45 bis 64</i>	41	10	24,39%	39	28	71,79%
	<i>65 +</i>	3	2	66,67%	31	23	74,19%
	<i>Gesamt</i>	142	18	12,68%	76	55	72,37%
		$\chi^2=11,471$, $p<0,01$					

n_{gesamt}=437		Nicht-Diabetiker			Diabetiker		
Fettindikator	Alter	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle
<i>Waist-to-hip-Ratio</i>		<i>Fälle</i> <i>n=227</i>					
<i>Männer</i> <i>WHR>0,95</i>	<i>18 bis 24</i>	8	0	0,00%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	52	15	28,85%	5	3	60,00%
	<i>45 bis 64</i>	45	19	42,22%	66	46	69,70%
	<i>65 +</i>	4	3	75,00%	39	27	69,23%
	<i>Gesamt</i>	109	37	33,94%	110	76	69,09%
		$\chi^2=28,330$, $p<0,001$					
<i>Frauen</i> <i>WHR>0,85</i>	<i>18 bis 24</i>	7	2	28,57%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	91	25	27,47%	6	3	50,00%
	<i>45 bis 64</i>	41	20	48,78%	39	34	87,18%
	<i>65 +</i>	3	2	66,67%	31	28	90,32%
	<i>Gesamt</i>	142	49	34,51%	76	65	85,53%
		$\chi^2=44,071$, $p<0,001$					

n_{gesamt}=437		Nicht-Diabetiker			Diabetiker		
Fettindikator	Alter	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle
<i>Body-mass index</i>		<i>Fälle</i> <i>n=257</i>					
<i>Männer</i> <i>BMI>24,99</i>	<i>18 bis 24</i>	8	0	0,00%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	52	31	59,62%	5	4	80,00%
	<i>45 bis 64</i>	45	28	62,22%	66	57	86,36%
	<i>65 +</i>	4	3	75,00%	39	33	84,62%
	<i>Gesamt</i>	109	62	56,88%	110	94	85,45%
		$\chi^2=51,318$, $p<0,001$					
<i>Frauen</i> <i>BMI>24,99</i>	<i>18 bis 24</i>	7	0	0,00%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	91	15	16,48%	6	5	83,33%
	<i>45 bis 64</i>	41	17	41,46%	39	36	92,31%
	<i>65 +</i>	3	3	100,00%	31	25	80,65%
	<i>Gesamt</i>	142	35	24,65%	76	66	86,84%
		$\chi^2=21,619$, $p<0,001$					

n_{gesamt}=437		Nicht-Diabetiker			Diabetiker		
Fettindikator	Alter	Anz. gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle	Anz. Gesamt	Anz. Fälle	% der Fälle
<i>Body-mass index</i>		<i>Fälle n=129</i>					
<i>Männer BMI>29,99</i>	<i>18 bis 24</i>	8	0	0,00%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	52	13	25,00%	5	2	40,00%
	<i>45 bis 64</i>	45	6	13,33%	66	33	50,00%
	<i>65 +</i>	4	1	25,00%	39	15	38,46%
	<i>Gesamt</i>	109	20	18,35%	110	50	45,45%
		$\chi^2=32,036, p<0,001$					
<i>Frauen BMI>29,99</i>	<i>18 bis 24</i>	7	0	0,00%	0	0	-
	<i>25 bis 44</i>	91	4	4,40%	6	3	50,00%
	<i>45 bis 64</i>	41	6	14,63%	39	27	69,23%
	<i>65 +</i>	3	2	66,67%	31	17	54,84%
	<i>Gesamt</i>	142	12	8,45%	76	47	61,84%
		$\chi^2=7,076, p<0,05$					

Tabelle 4: Vorkommen von abdomineller Fettsucht bei Männern und Frauen unter Berücksichtigung unterschiedlicher Indikatoren.

Taillenumfang (WC), WHR und BMI stiegen mit zunehmendem Alter an. Bei Typ 2 Diabetikern liegen die Mittelwerte dieser Parameter stets über den für die Krankheit typischen Grenzwerten.

		Männer n=259			Frauen n=240		
		Nicht-Diabetiker n=109	Typ1-Diabetiker n=40	Typ2-Diabetiker N=110	Nicht-Diabetiker n=143	Typ1-Diabetiker N=21	Typ2-Diabetiker N=76
Alter	<i>Mean</i>	42,51	46,73	59,59	39,74	46,67	60,99
	<i>CI 95</i>	40,11 / 44,92	42,96 / 50,76	57,84 / 61,34	37,78 / 41,70	40,09 / 53,24	58,20 / 63,77
	<i>SD</i>	12,67	12,62	9,27	11,85	14,45	12,18
	<i>Med.</i>	43,00	47,00	59,00	40,00	48,00	60,00
	<i>Min / max</i>	19 / 85	19 / 70	38 / 88	13 / 84	14 / 71	34 / 85
WC	<i>Mean</i>	95,83	98,35	107,23	82,19	88,14	104,55
	<i>CI 95</i>	93,33 / 98,34	93,85 / 102,85	104,48 / 109,98	79,92 / 84,46	79,63 / 96,66	101,16 / 107,94
	<i>SD</i>	13,17	14,06	14,54	13,73	18,71	14,83
	<i>Med.</i>	94,00	97,00	107,00	80,00	87,00	105,00
	<i>Min / max</i>	66 / 133	71 / 142	80 / 143	30 / 160	50 / 135	70 / 143
WHR	<i>Mean</i>	0,92	0,99	1,00	0,82	0,86	0,92
	<i>CI 95</i>	0,91 / 0,94	0,96 / 1,01	0,98 / 1,01	0,81 / 0,84	0,83 / 0,89	0,91 / 0,94
	<i>SD</i>	0,08	0,08	0,08	0,09	0,08	0,07
	<i>Med.</i>	0,93	0,98	1,00	0,82	0,87	0,92
	<i>Min / max</i>	0,63 / 1,25	0,82 / 1,31	0,75 / 1,23	0,54 / 1,44	0,71 / 0,98	0,72 / 1,13
BMI	<i>Mean</i>	26,61	26,18	30,04	23,29	27,68	32,29
	<i>CI 95</i>	25,68 / 27,54	24,65 / 27,71	29,05 / 31,02	22,62 / 23,95	24,88 / 30,49	30,92 / 33,65
	<i>SD</i>	4,90	4,78	5,22	4,03	6,16	5,98
	<i>Med.</i>	25,95	25,68	29,37	22,43	25,59	31,94
	<i>Min / max</i>	17,48 / 45,72	18,59 / 44,32	20,05 / 45,99	17,18 / 37,20	19,53 / 42,91	20,81 / 48,33

Tabelle 5: Häufigkeiten von WC, WHR, BMI und Alter bei Gesunden und Diabetikern beider Geschlechter.

Mit Hilfe der einfaktoriellen ANOVA konnten beim geschlechtsspezifischen Vergleich der einzelnen Parameter untereinander folgende Ergebnisse gefunden werden:

Unterschied zwischen Männern und Frauen (p-Wert)	Gesunde	Diabetes 1	Diabetes 2
Alter	0,075	0,987	0,376
WC	<0,001	0,020	0,223
WHR	<0,001	<0,001	<0,001
BMI	<0,001	0,297	<0,01

Tabelle 6: Unterschiede der jeweiligen Mittelwerte zwischen Männern und Frauen.

Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus

In der Gegenüberstellung der subjektiven Einschätzung der Probanden zwischen dem Gewichtsstatus unter-, normal- und übergewichtig mit dem objektiven BMI-Schema der WHO konnte ein höchstsignifikanter Zusammenhang zwischen der Selbsteinschätzung des Gewichtes und der Zugehörigkeit zu bestimmten BMI-Klassen sowohl bei den Männern ($\chi^2=29,602$, $p<0,001$) als auch bei den Frauen ($\chi^2=62,363$, $p<0,001$) nachgewiesen werden. Von den Männern schätzten sich 81,7% ($n=214$) und von den Frauen 87,7% ($n=214$) in die richtige Gewichtsklasse ein. Übergewicht wurde ab einem BMI von 25 kg/m^2 definiert. Mit der einfaktoriellen ANOVA lässt sich hier nachweisen, dass Frauen in jeder Kategorie der BMI-Einteilung mit ihrer persönlichen Einschätzung ihres Gewichtsstatus richtig liegen ($p<0,001$). Die einzige BMI-Klasse, in der sie nicht so treffgenau sind, ist die BMI-Klasse bis 18,49. Männer sind mit ihrer persönlichen Einschätzung nicht so firm. Sie schaffen eine richtige Einschätzung ihres Gewichtsstatus gemessen an der BMI-Einteilung erst ab einem BMI von 30 kg/m^2 und mehr. Die Klassen von 18,50 bis 29,99 unterscheiden sich nicht signifikant in ihrer Einschätzung. Im Vergleich dazu gibt es noch eine Tabelle mit den Selbstschätzungen zum Gewichtsstatus ($n=506$, $\chi^2=10,774$, $p<0,05$) und der tatsächlichen Verteilung auf die einzelnen BMI-Klassen ($n=506$, $\chi^2=33,393$, $p<0,001$).

Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein? * Geschlecht Kreuztabelle					
			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein?	Ich bin normalgewichtig	Anzahl	100	125	225
		% von Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein?	44,4%	55,6%	100,0%
		% von Geschlecht	38,2%	51,2%	44,5%
	Ich bin untergewichtig	Anzahl	12	4	16
		% von Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein?	75,0%	25,0%	100,0%
		% von Geschlecht	4,6%	1,6%	3,2%
	Ich bin übergewichtig	Anzahl	150	115	265
		% von Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein?	56,6%	43,4%	100,0%
		% von Geschlecht	57,3%	47,1%	52,4%
Gesamt	Anzahl	262	244	506	
	% von Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein?	51,8%	48,2%	100,0%	
	% von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabelle 7: Subjektive Gewichtseinschätzung von Männern und Frauen.

BMI-Klassen nach WHO * Gewichtseinschätzung/BMI-Kategorie * Geschlecht Kreuztabelle

Geschlecht				Gewichtseinschätzung/BMI-Kategorie		Gesamt
				Stimmt nicht überein	Stimmt überein	
männlich	BMI-Klassen nach WHO	BMI bis 18,49	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	1 50,0%	1 50,0%	2 100,0%
		BMI 18,50 - 24,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	14 17,5%	66 82,5%	80 100,0%
		BMI 25,00 - 29,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	33 31,1%	73 68,9%	106 100,0%
		BMI 30,00 - 34,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO		49 100,0%	49 100,0%
		BMI 35,00 - 39,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO		17 100,0%	17 100,0%
		BMI ab 40,00	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO		8 100,0%	8 100,0%
		Gesamt	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	48 18,3%	214 81,7%	262 100,0%
weiblich	BMI-Klassen nach WHO	BMI bis 18,49	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	8 100,0%		8 100,0%
		BMI 18,50 - 24,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	12 9,9%	109 90,1%	121 100,0%
		BMI 25,00 - 29,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	7 14,0%	43 86,0%	50 100,0%
		BMI 30,00 - 34,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	3 8,1%	34 91,9%	37 100,0%
		BMI 35,00 - 39,99	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO		18 100,0%	18 100,0%
		BMI ab 40,00	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO		10 100,0%	10 100,0%
		Gesamt	Anzahl % von BMI-Klassen nach WHO	30 12,3%	214 87,7%	244 100,0%

Tabelle 8: Gegenüberstellung der subjektiven Gewichtseinschätzung von Männern und Frauen gemessen an der objektiven BMI-Skala der WHO.

BMI-Klassen nach WHO * Geschlecht Kreuztabelle

			Geschlecht		Gesamt
			männlich	weiblich	
BMI-Klassen nach WHO	BMI bis 18,49	Anzahl	2	8	10
		% von BMI-Klassen nach WHO	20,0%	80,0%	100,0%
		% von Geschlecht	,8%	3,3%	2,0%
	BMI 18,50 - 24,99	Anzahl	80	121	201
		% von BMI-Klassen nach WHO	39,8%	60,2%	100,0%
		% von Geschlecht	30,5%	49,6%	39,7%
	BMI 25,00 - 29,99	Anzahl	106	50	156
		% von BMI-Klassen nach WHO	67,9%	32,1%	100,0%
		% von Geschlecht	40,5%	20,5%	30,8%
	BMI 30,00 - 34,99	Anzahl	49	37	86
		% von BMI-Klassen nach WHO	57,0%	43,0%	100,0%
		% von Geschlecht	18,7%	15,2%	17,0%
	BMI 35,00 - 39,99	Anzahl	17	18	35
		% von BMI-Klassen nach WHO	48,6%	51,4%	100,0%
		% von Geschlecht	6,5%	7,4%	6,9%
Gesamt	BMI ab 40,00	Anzahl	8	10	18
		% von BMI-Klassen nach WHO	44,4%	55,6%	100,0%
		% von Geschlecht	3,1%	4,1%	3,6%
Gesamt		Anzahl	262	244	506
		% von BMI-Klassen nach WHO	51,8%	48,2%	100,0%
		% von Geschlecht	100,0%	100,0%	100,0%

Tabelle 9: Tatsächlicher BMI-Status von Männern und Frauen.

Signifikante Unterschiede können anhand der einfaktoriellen ANOVA lediglich in den Gruppen ‚BMI bis 18,49‘ und ‚BMI 25,00 – 29,99‘ festgestellt werden ($p < 0,001$). In den übrigen Gruppen sind die statistischen Unterschiede nicht signifikant.

Wissenstest

Diabetiker und Nicht-Diabetiker im Wissenstest

Im Mittel wurden bei den 12 Wissensfragen von allen 506 Probanden 6,32 Fragen richtig beantwortet ($SD=2,80$). Die 252 Nicht-Diabetiker beantworteten durchschnittlich 5,64 Fragen korrekt ($SD=2,52$) und die 254 Diabetiker beantworteten 7,00 Fragen richtig ($SD=2,90$). Die Probanden, die an Diabetes erkrankt waren ($n=254$), schnitten somit im Vergleich zu den nicht-diabetischen Testpersonen ($n=252$) im Wissenstest eindeutig besser ab ($\chi^2=46,362$, $p < 0,001$).

z. der richtigen Antworten * Ich bin Diabetiker / Diabetikerin Kreuztabelle

			Ich bin Diabetiker / Diabetikerin		Gesamt
			Kein Diabetes	Diabetes II	
Anz. der richtigen Antworten	0	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten		2 100,0%	2 100,0%
	1	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	7 43,8%	9 56,3%	16 100,0%
	2	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	27 71,1%	11 28,9%	38 100,0%
	3	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	21 67,7%	10 32,3%	31 100,0%
	4	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	31 60,8%	20 39,2%	51 100,0%
	5	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	36 67,9%	17 32,1%	53 100,0%
	6	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	41 66,1%	21 33,9%	62 100,0%
	7	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	30 49,2%	31 50,8%	61 100,0%
	8	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	20 55,6%	16 44,4%	36 100,0%
	9	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	20 41,7%	28 58,3%	48 100,0%
	10	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	12 50,0%	12 50,0%	24 100,0%
	11	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	6 60,0%	4 40,0%	10 100,0%
	12	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	1 16,7%	5 83,3%	6 100,0%
Gesamt		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	252 57,5%	186 42,5%	438 100,0%

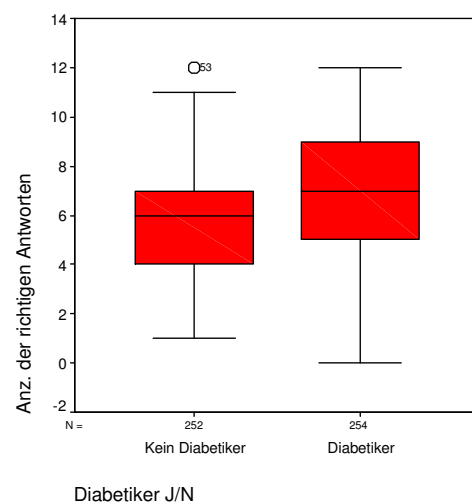


Tabelle 10: Abschneiden von Diabetikern und Nichtdiabetikern im Wissenstest.

Diabeteswissen und Mitarbeit im Gesundheitsdienst

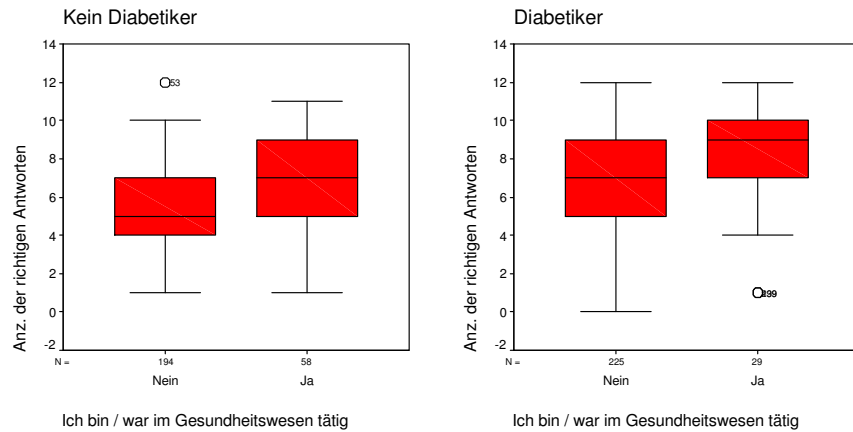
Probanden, die im Gesundheitsdienst arbeiten/arbeiteten (n=58) konnten die Fragen ebenfalls besser beantworten als jene, die keinen beruflichen Kontakt zum Gesundheitsdienst (n=194) haben/hatten ($\chi^2=23,877$, $p<0,05$). In dieser Stichprobe wurden die Diabetiker ausgeschlossen.

Anz. der richtigen Antworten * Ich bin / war im Gesundheitswesen tätig
Kreuztabelle

			Ich bin / war im Gesundheitswesen tätig		Gesamt
			Nein	Ja	
Anz. der richtigen Antworten	1	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	6 85,7%	1 14,3%	7 100,0%
	2	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	23 85,2%	4 14,8%	27 100,0%
	3	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	18 85,7%	3 14,3%	21 100,0%
	4	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	28 90,3%	3 9,7%	31 100,0%
	5	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	30 83,3%	6 16,7%	36 100,0%
	6	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	36 87,8%	5 12,2%	41 100,0%
	7	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	18 60,0%	12 40,0%	30 100,0%
	8	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	11 55,0%	9 45,0%	20 100,0%
	9	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	16 80,0%	4 20,0%	20 100,0%
	10	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	7 58,3%	5 41,7%	12 100,0%
	11	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten		6 100,0%	6 100,0%
	12	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten	1 100,0%		1 100,0%
Gesamt			194 77,0%	58 23,0%	252 100,0%

Tabelle 11: Abschneiden von Mitarbeitern des Gesundheitsdienstes im Wissenstest (ohne Diabetiker).

Im direkten Vergleich von Diabetikern und Nicht-Diabetikern mit dem jeweiligen beruflichen Vorwissen (=Mitarbeit im Gesundheitsdienst oder nicht) zeigt sich, dass bei den Nicht-Diabetikern jene Probanden aus dem Gesundheitswesen etwa genauso viel Wissen über Diabetes mitbringen wie die Diabetiker ohne medizinische Vorbildung aus ihrem jeweiligen Beruf ($\chi^2=10,738$, $p=0,552$, s. Tab. 11).



Grafik 5: Vergleich von Diabetikern und Mitarbeitern des Gesundheitsdienstes im Wissenstest.

Anz. der richtigen Antworten * Diabetiker J/N Kreuztabelle				
			Diabetiker J/N	
			Kein Diabetiker	Diabetiker
Anz. der richtigen Antworten	0	Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N		2 100,0% ,9%
1		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	1 12,5% 1,7%	7 87,5% 3,1%
2		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	4 26,7% 6,9%	11 73,3% 4,9%
3		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	3 21,4% 5,2%	11 78,6% 4,9%
4		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	3 13,6% 5,2%	19 86,4% 8,4%
5		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	6 21,4% 10,3%	22 78,6% 9,8%
6		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	5 17,2% 8,6%	24 82,8% 10,7%
7		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	12 26,7% 20,7%	33 73,3% 14,7%
8		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	9 32,1% 15,5%	19 67,9% 8,4%
9		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	4 12,5% 6,9%	28 87,5% 12,4%
10		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	5 15,2% 8,6%	28 84,8% 12,4%
11		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	6 31,6% 10,3%	13 68,4% 5,8%
12		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N		8 100,0% 3,6%
Gesamt		Anzahl % von Anz. der richtigen Antworten % von Diabetiker J/N	58 20,5% 100,0%	225 79,5% 100,0%

Tabelle 12: Diabetiker ohne Wissen aus ihrer beruflichen Tätigkeit sind Nichtdiabetikern mit beruflichem Vorwissen gegenübergestellt.

Wenn man Diabetiker und Nicht-Diabetiker aus dem Gesundheitswesen gegenüberstellt, so lässt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in Bezug auf die richtigen Antworten geben ($\chi^2=16,429$, $p=0,126$). Selbst wenn man die Nicht-Diabetiker

und die Diabetiker dieser Stichprobe danach getestet, ob sie mehr oder weniger als 50% der Fragen richtig beantwortet haben, lässt sich hier mit dem Mann-Whitney U-Test keine Signifikanz nachweisen ($Z=-1,869$, $p=0,062$):

			Diabetiker J/N		Gesamt
			Kein Diabetiker	Diabetiker	
Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	unter 50% beantwortet	Anzahl	22	6	28
		% von Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	78,6%	21,4%	100,0%
		% von Diabetiker J/N	37,9%	20,7%	32,2%
	über 50% beantwortet	Anzahl	36	23	59
		% von Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	61,0%	39,0%	100,0%
		% von Diabetiker J/N	62,1%	79,3%	67,8%
Gesamt	Anzahl	58	29	87	
	% von Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	66,7%	33,3%	100,0%	
	% von Diabetiker J/N	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabelle 13: Diabetiker und Nicht-Diabetiker mit beruflichem Vorwissen im Vergleich, ob sie mehr oder weniger als die Hälfte der Fragen richtig beantwortet haben.

Diabeteswissen und Schulbildung

Ein Test in Bezug auf die Schulausbildung und die Anzahl der richtig ausgefüllten Fragen brachte ein hochsignifikantes Ergebnis, das für eine generelle Wechselwirkung von Wissen aus Bildung und einem signifikant besseren Ergebnis im Wissenstest schließen ließ ($\chi^2=15,886$, $p<0,01$). Die Unterscheidung liegt hier bei einer richtigen Beantwortung von mehr bzw. weniger als 50% der Fragen. Bei dieser Fragestellung wurden die Diabetiker und Mitarbeiter aus dem Gesundheitsdienst ausgeschlossen. Damit ist sichergestellt, dass sich unter den Akademikern keine Ärzte befinden können.

Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig * Höchste abgeschlossene Schulbildung: Kreuztabelle								
			Höchste abgeschlossene Schulbildung:					Gesamt
			keine abgeschlos sene Ausbildung	Hauptschule	Lehre / Fachschule	Matura	Universität / Hochschule	
Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	unter 50% beantwortet	Anzahl	1	13	51	50	26	141
		% von Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	,7%	9,2%	36,2%	35,5%	18,4%	100,0%
	über 50% beantwortet	Anzahl	1		12	18	22	53
		% von Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	1,9%		22,6%	34,0%	41,5%	100,0%
Gesamt	Anzahl	2	13	63	68	48	194	
	% von Mehr/weniger als die Hälfte der Fragen richtig	1,0%	6,7%	32,5%	35,1%	24,7%	100,0%	

Tabelle 14: Die Stichprobe ohne Ärzte und Mitarbeiter aus dem Gesundheitsdienst getestet auf Schulbildung und richtige Beantwortung der Fragen.

Mit der einfaktoriellen ANOVA ließ sich ein signifikanter Unterschied zwischen den unteren (‚keine abgeschlossene Ausbildung‘ und ‚Hauptschule‘) und den oberen Bildungsschichten (‚Lehre/Fachschule‘, ‚Matura‘ und ‚Universität/Hochschule‘) bei der Vergabe der richtigen Antworten im Wissenstest feststellen ($p < 0,001$). Das $p = 988$ im Levene-Test lässt auf hohe Varianzhomogenität schließen.

Diskussion

„In Österreich leben derzeit über 300.000 Diabetikerinnen und Diabetiker. In ganz Europa geht man von mindestens 22,5 Millionen Betroffenen aus, Tendenz stark steigend. Aufgrund des hohen Verbreitungsgrades (insbesondere des Typ 2-Diabetes), der gravierenden Komplikationen und der massiven volkswirtschaftlichen Kosten stellt die Prävention von Diabetes und seiner Folgeerkrankungen in Österreich und vielen anderen europäischen Ländern ein gesundheitspolitisches Schwerpunktthema dar und wird zunehmend auch auf EU-Ebene diskutiert. Um negative Konsequenzen für die Betroffenen und die Volkswirtschaften hintanzuhalten, sind Präventionsmaßnahmen auf allen Ebenen erforderlich. [...]“ (Projektteam des Österreichischen Bundesinstituts für Gesundheitswesen, 2005)

Ziel dieser epidemiologischen Studie zum Thema Diabetes war es, zu untersuchen, wie aussagekräftig die ‚Fett-Parameter‘ WC (Taillenumfang), WHR und BMI sind, ob es einen Unterschied in der Selbsteinschätzung des BMI zwischen Männern und Frauen gibt und ob sich ein Zusammenhang zwischen dem Wissen zum Thema Diabetes und dem Umgang mit der Krankheit erkennen lässt. Als Kontrollgruppe dienten die Nichtdiabetiker.

Anthropometrische Kenngrößen und Diabetes 2

Beim Vergleich der körperfettanteilsbestimmenden Parameter ‚Taillenumfang‘, ‚WHR‘ und ‚BMI‘ gab es eine starke Koinzidenz von hohen Werten und dem Auftreten von Diabetes 2 bei beiden Geschlechtern.

Auffallend sind aber die Unterschiede in der Definierbarkeit von Stammfettsucht mittels WHR zwischen Männern und Frauen mit Typ2-Diabetes. Die diabetischen Männer liegen bei den Parametern Taillenumfang, (WHR) und [BMI] anteilmäßig bei 69,1%, (69,1%) und [85,5% bzw. 45,5%]. Die diabetischen Frauen bei 72,4%, (85,5%) und [86,8% bzw. 61,8%]. Dass hier der BMI im Internet-Arm der Studie von den Probanden selbst berichtet wurde, kann im Detail das Ergebnis zwar leicht nach unten verzerren, aber der Trend ist dennoch eindeutig erkennbar (Faeh et al., 2008; Yannakoulia et al., 2006)

In einer Untersuchung einer guadeloupischen Population stellten Deloumeaux et al. (2004) fest, dass der Taillenumfang stärker bei Männern und die WHR stärker bei den Frauen mit dem Diabetes 2 korrelieren. Was den Zusammenhang zwischen Diabetes 2 und WHR bei den Frauen anbelangt, so zeigen das auch die vorliegenden Daten. Der Taillenumfang bei den Männern tritt als Merkmal für den Diabetes in dieser Untersuchung hingegen nicht so prominent hervor.

In einer Studie aus 12 ägyptischen ‚primary health care centers‘ weisen Abolfotouh et al. (2008) ebenfalls auf die unterschiedlichen Einflüsse des WHR und des Taillenumfanges auf die Entstehung von Herzkrankheiten, Hyperlipidämie und Diabetes vor allem bei Frauen hin. Bei diesen Ergebnissen muss natürlich berücksichtigt werden, dass sich sowohl die soziokulturellen als auch die einzelnen Lifestylefaktoren unterschiedlich in den verschiedenen anthropometrischen Messgrößen widerspiegeln.

So findet es bei ägyptischen Frauen einen Niederschlag auf ihre Lebensumstände, dass ihnen Aktivitäten außer Haus weitgehend untersagt sind und dass sie aufgrund ihrer Armut bedingt durch die hohe Arbeitslosigkeit entsprechend billige Nahrungsmittel kaufen müssen. Auch der hohe Grad von Analphabetismus spielt hier eine große Rolle.

In der vorliegenden Untersuchung zeigt sich, dass sich der Median des BMI bei den Männern ($27,77 \text{ kg/m}^2$) signifikant vom Median des BMI bei den Frauen ($24,17 \text{ kg/m}^2$) unterscheidet. Es fällt aber auch auf, dass der Median des BMI bei den weiblichen Typ2-Diabetikern höher ist ($31,94 \text{ kg/m}^2$) als bei den männlichen ($29,37 \text{ kg/m}^2$).

Der prozentuelle Anteil der Nichtdiabetiker ist bei der Auswertung $\text{BMI} \geq 29,99$ sowohl bei den Frauen (8,45%) als auch bei den Männern (18,35%) eindeutig geringer als bei der Auswertung $\text{BMI} \geq 24,99$. Hier liegen der Anteil der Frauen bei 24,65% und der Anteil der Männer bei 56,88%. Das ergibt sich wohl aus der Tatsache heraus, dass bei einem BMI über 30 die Prävalenz eines Diabetes 2 sehr wahrscheinlich ist.

Beim Taillenumfang und bei der WHR liegt die Verteilung aber anders gelagert. Der Median des Taillenumfanges (der WHR) liegt bei den männlichen Diabetikern bei 107,00 (1,00) und bei den weiblichen bei 105,00 (0,92). Dieser Unterschied dürfte sich daraus ergeben, dass sich bei den Frauen durch die breiteren Hüften und der geringeren Körpergröße der BMI im Verhältnis schneller erhöht, als im Vergleich dazu der Taillenumfang und die WHR.

Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus

Die Selbsteinschätzung der Zugehörigkeit zu einer bestimmten BMI-Gruppe fällt in den beiden Geschlechtern unterschiedlich aus. Es schaffen zwar beide Geschlechter eine relativ gute Einschätzung, aber die Frauen liegen hier eindeutig besser.

Das ist möglicherweise damit zu erklären, dass die Frauen eine bewusstere Einstellung zu ihrem Körper haben. Yannakoulia et al. (2006) sind zur Ansicht gekommen, dass Frauen sich sogar eher niedriger im Gewichtsstatus einschätzen, um den Forderungen des medialen Modediktates gerecht zu werden.

Ein schlanker Körper erscheint größer und dicke Frauen werden diskriminiert. Ein weiterer wichtiger Faktor ist, dass bei der Partnerwahl Männer eher auf körperliche Attraktivität achten (Margolin et al., 1987) und sich Frauen dadurch ebenfalls eher unter Zugzwang sehen. Sie neigen daher eher dazu sich richtig bzw. auch dünner einzuschätzen.

Sie leben auch gesundheits- bzw. figurbewusster. Das wird deutlich durch die Tatsache, dass im untersuchten Sample 52,9% der Frauen aber lediglich 31,3% der Männer sich in einem BMI-Bereich bis 24,99 bewegen.

Die schlechtere Selbsteinschätzung der Männer liegt hier möglicherweise in einer großzügigeren Einstellung zum eigenen Körper. Andererseits kann die Ursache auch darin liegen, dass die Körpergröße der Männer vor Jahrzehnten beim Bundesheer bestimmt wurde und dieser Wert auch nach langer Zeit noch immer als aktuelle Körpergröße angenommen wird.

Die betreffenden Männer könnten aber aufgrund ihres Alters vielleicht schon geschrumpft sein. Damit ergibt sich in der Berechnung des BMI eine leichte Drift nach unten.

Allgemein lässt sich daher sagen, dass bei den Eigenangaben der Daten die Männer eher dazu tendieren ihre Größe zu überschätzen und die Frauen dazu neigen ihr Gewicht zu unterschätzen (Faeh et al., 2008)

Wissenstest

Beim Wissenstest zeigte sich, dass die Diabetiker eindeutig besser abschnitten als die Nichtdiabetiker. Die Diabetiker (n=254) beantworteten im Schnitt von den 12 Fragen 7,00 Fragen richtig, die Nichtdiabetiker (n=252) schafften nur durchschnittlich 5,64 richtige Antworten im Multiple-Choice-Test. Dieses Ergebnis zeigt, dass Menschen, die mit Diabetes keinen Kontakt haben auch relativ wenig über die Krankheit wissen.

Ganz deutlich wird dies, wenn man Mitarbeiter des Gesundheitsdienstes mit den Diabetikern vergleicht. Nichtdiabetiker, die im Gesundheitsdienst arbeiten, haben etwa ebenso gutes Wissen, wenn es um Diabetes geht wie die Diabetiker selbst.

Interessant wäre es in einer Langzeitstudie herauszufinden, ob Mitarbeiter aus dem Gesundheitsdienst wegen ihres Wissensvorsprunges nicht so leicht oder zumindest erst eindeutig später an Diabetes erkranken.

Eine weitere Möglichkeit auf das Diabeteswissen einzuwirken ist – wie sich zeigt - über die Schulen. Nachdem die Mitarbeiter aus dem Gesundheitsdienst und die Diabetiker aus der Stichprobe entfernt wurden, wurde getestet wie sich das Wissen in den einzelnen

Bildungsniveaus unterscheidet. Die oberen Bildungsniveaus (‚Lehre/Fachschule‘, ‚Matura‘ und ‚Universität/Hochschule‘) unterschieden sich eindeutig in der Qualität ihrer Beantwortung des Multiple-Choice-Testes von den unteren Bildungsniveaus (‚keine abgeschlossene Ausbildung‘ und ‚Hauptschule‘).

Es gibt zwar unterschiedliche Ansichten darüber, wie auf einer kognitiven Ebene der Krankheit Diabetes begegnet werden kann. Aber eines ist klar: Wenn ich die Fallen nicht kenne, in die ich Gefahr laufe hinein zu treten, dann kann ich sie auch nicht vermeiden. Das sind die Zielsetzungen der verschiedenen Methoden, wie Menschen mit Übergewicht bzw. auch Diabetikern in den unterschiedlichen therapeutischen Einrichtungen der Umgang mit ihrer persönlichen Situation bewusst gemacht wird (Palmeira et al., 2007). Das ist letztendlich die Ursache dafür, dass Diabetiker auch theoretisch über ihre Krankheit besser Bescheid wissen als Nichtdiabetiker (Miyar Otero et al., 2008; Ayaz Sabri et al., 2007).

Kurzfassung

An dieser Studie nahmen insgesamt 506 Probanden im Alter von 13-88 Jahren teil. 262 Männer und 244 Frauen. 254 Probanden waren Diabetiker und 252 gaben an gesund zu sein.

Es wurden Patienten mit Diabetes 1 und 2 in verschiedenen österreichischen Diabeteszentren mittels eines standardisierten Fragebogens interviewt. Die Kontrollgruppe bildeten gesunde Probanden. Ein Arm der Studie wurde mit demselben Fragebogen über das Internet durchgeführt.

Der Median des BMI ist bei den männlichen Typ-2-Diabetikern niedriger als bei den weiblichen ($29,37\text{kg/m}^2$ / $31,94\text{kg/m}^2$). Beim Taillenumfang und bei der (WHR) ist das Verhältnis umgekehrt. Bei den Männern beträgt der Median 107,00 (1,00) und bei den Frauen 105,00 (0,92). Bei der Selbsteinschätzung des Gewichtsstatus liefern die Frauen bessere Ergebnisse als die Männer. Besseres Wissen über die Krankheit ist bei Diabetikern vorhanden, weil sie in ihren betreuenden Facheinrichtungen gute Schulungen besuchen.

Bei den Typ-2-Diabetikern konnte bei Männern und Frauen ein Unterschied zwischen der WHR und dem BMI nachgewiesen werden, bei den Parametern Taillenumfang und beim Alter bestehen hier keine Signifikanzen.

Schlüsselworte:

Diabetes, Wissen, Bildung, Verhalten, WHR, WC, BMI

Abstract

The 506 probands in this study were 13-88 years old. 262 males und 244 females. 254 suffered on diabetes and 252 told to be non-diabetics.

For this study there were in- and outpatients interviewed with a standardized questionnaire in different Austrian diabetes-care-centers. The control-group were the non-diabetic participants of the study. One arm of the study was organized with the same questionnaire programmed for an internet-based-interview.

The median of BMI was lower with the male type-2-diabetics than with the female ones (29,37kg/m² / 31,94kg/m²). In the case of waist-circumference and (WHR) the rates were opposite. With the male diabetic participants the median was 107,00 (1,00) and with the females it was 105,00 (0,92). In the test of self-estimation of the own weight-status women had better results than men. And better knowledge about diabetes is available in diabetic, because they are participants in numerous diabetes educational programs in the national diabetes centers.

In the sample of the type-2-diabetics between males and females there was found a difference in WHR and BMI. The parameters WC and age showed no significancies.

Key words:

Diabetes, Wissen, Bildung, Verhalten, WHR, WC, BMI

Literaturverzeichnis

- [IDF] International Diabetes Foundation (2006): Diabetes Atlas. Third Edition
- Abate N., Garg A., Peshock R.M., Stray-Gundersen J., Grundy S.M. (1995): „Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men.“ J Clin Invest 96: 88-98
- Abate Nicola, Chandalia Manisha (2002): „The impact of ethnicity on type 2 diabetes.“ Journal of Diabetes and Its Complications 17: 39-58
- Abate Nicola, Chandalia Manisha (2003): „The impact of ethnicity on type 2 diabetes.“ Journal of Diabetes and Its Complications 17: 39-58
- Abate Nicola, Chandalia Manisha (2007): „Ethnicity, type 2 diabetes & migrant Asian Indians.“ Indian J Med Res 125: 251-258
- Abolfotouh M.A. et al. (2008): „Central obesity among adults in Egypt: prevalence and associated morbidity.“ Eastern Mediterranean Health Journal 14, No.1: 57-68
- Abou-Rbiah Y., Weitzman S. (2002): „Diabetes among Bedouins in the Negev: the transition from a rare to a highly prevalent condition.“ IMAJ Vol. 4: 687-689
- Amos A., McCarty D., Zimmet P. (1997): „The rising global burden of diabetes and its complications: Estimates and projections to the year 2010.“ Diabetic Med 14: S1-S85
- Astrup A., Finer N. (2000): „Redefining type 2 diabetes: ‚diabesity‘ or ‚obesity dependent diabetes mellitus‘?“ Obesity Rev 1: 57-59
- Ayaz Sabri A. et al. (2007): „Comparing knowledge of diabetes mellitus among rural and urban diabetics.“ NJM 2007 10(2): 87-89
- Baier Leslie J., Hanson Robert L. (2004): „Genetic Studies of the Etiology of Type 2 Diabetes in Pima Indians: Hunting for Pieces to a complicated puzzle.“ Diabetes Vol. 53: 1181-1186
- Böcker, W., Denk, H. und Heitz, Ph. U.: Pathologie (2004), S. 1102. Urban & Fischer Elsevier GmbH, München
- Bogardus C., Lillioja S., Mott D.M., Hollenbeck C., Reaven G. (1985): „Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man.“ Am J Physiol 248: E286-291
- Bonadonna R., Groop L., Kraeme N., Ferranini E., DelPrato S., DeFronzo R. (1990): „Obesity and insulin resistance in humans: a dose-response study.“ Metabolism 39: 452-458
- Bouchard C. (1989): „Genetic factors in obesity.“ Medical clinics of North America 73: 67-81
- Boyce V.L., Swinburn B.A. (1993): „The traditional Pima Indian diet. Composition and adaptation for use in a dietary intervention study.“ Diabetes Care 16: 369-371
- Broussard B.A., Johnson A., Himes J.H., Story M., Fichtner R., Hauck F., Bachman-Carter K., Hayes J., Fröhlich K., Gray N., Valway S., Gohdes D (1991): Prevalence of obesity in American Indians and Alaska Natives.“ American Journal of Clinical Nutrition 53: 1535S-1542S
- Caro J.F., Sinha M.K., Raju S.M., Ittoop O., Pories W.J., Flickinger E.G. et al. (1987): „Insulin receptor kinase in human skeletal muscle from obese subjects with and without noninsulin dependent diabetes.“ J Clin Invest 79: 1330-1337
- Casas Y.G., Schiller B.C., DeSouza C.A., Seals D.R. (2001): „Total and regional body composition across age in healthy Hispanic and white women of similar socioeconomic status.“ American Journal of Clinical Nutrition 73: 13-18
- Dabelea D., Hanson R.L., Bennett P.H., Roumain J., Knowler W.C., Pettitt D.J. (1998): „Increasing prevalence of type II diabetes in American Indian children.“ Diabetologia 41: 904-910
- Deloumeaux J. et al. (2004): „Anthropometric parameters and type 2 diabetes: a case-control study in a Guadeloupean population.“ Diabetes Metab 30: 75-80
- Denton, D., Weisinger, R., Mundy, N.I., Wickings, E.J., Dixon, A., Moisson, P., Pingard A.M., Shade, R., Carey, D., Ardaillou, R., Paillard, F., Chapman, J., Thillet, J., Michel, J.B. (1995): „The effect of increased salt intake on bloodpressure of chimpanzees.“ Nature Med 1: 1009-1016

- Diabetes Prevention Program Research Group (2002): „Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.“ NEJM, New England Journal of Medicine 346: 393-403
- Diamond Jared (1993): „Agriculture's mixed blessing. The third chimpanzee.“ New York: Harper Perennial pp. 180-191
- Diamond, J.M. (1992): „Human evolution. Diabetes running wild.“ Nature 357: 362-363
- Dixon L.B., Sundqvist J., Winkleby M. (2000): „Differences in energy, nutrient and food intakes in a US sample of Mexican-American women and men: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1994.“ Am J Epidemiol 152: 548-557
- Dowse G.K., Gareeboo H., Zimmet P.Z., Alberti K.G., Tuomilehto J., Fareed D., et al. (1999): „High prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in Indian, Creole and Chinese Mauritians. Mauritius Noncommunicable Disease Study Group.“ Diabetes 39: 390-396
- Eaton, S.B., Konner, M. (1985): „Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications.“ N Engl J Med 312: 283-289
- Eaton, S.B., Konner, M., Shostak, M. (1988): „Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective.“ Am J Med 84: 739-749
- Eriksson K.F., Lindgarde E. (1991): „Prevention of type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6 year Malmo feasibility study.“ Diabetologia 34: 891-898
- Faeh D. et al. (2008): „Obesity in Switzerland: do estimates depend on how body mass index has been assessed?“ Swiss Med Wkly 2008; 138 (13-14): 204-210
- Fagan B. Floods (2000): „Famines and Emperors.“ London: Pimlico.
- Goodpaster B.H., Thaete F.L., Simoneau J.A., Kelley D.E. (1997): „Subcutaneous abdominal fat and high muscle composition predict insulin sensitivity independently of visceral fat.“ Diabetes 46: 1579-1585
- Goodyear L.J., Giorgino F., Sherman L.A., Carey J., Smith R.J., Dohm G.L. (1995): „Insulin receptor phosphorylation, insulin receptor substrate-1 phosphorylation, and phosphatidylinositol 3-kinase activity are decreased in intact skeletal muscle strips from obese subjects.“ J Clin Invest 95: 2195-2204
- Hales C.N., Barker D.J., Clark P.M., Cox L.J., Fall C., Osmond C., Winter P.D. (1991): „Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64.“ BMJ, British Medical Journal 303: 1019-1022
- Hanson R.L., Elston R.C., Pettitt D.J., Bennett P.H., Knowler W.C. (1995): „Segregation analysis of non-insulin dependent diabetes mellitus in Pima Indians: evidence for a major gene effect.“ Am J Hum Genet 57: 160-170
- Hayashi T., Hirshman M.F., Kurth E.J., Winder W.W., Goodyear L.J. (1998): „Evidence for 5'-AMP-activated protein kinase mediation of the effect of muscle contraction on glucose transport.“ Diabetes 47: 1369-1373
- Hennekens G., Buring J. (1987): J Epidemiology in Medicine (Little, Brown, Boston)
- http://ndep.nih.gov/diabetes/pubs/FS_AmIndian.pdf, am 15.9.2007 um 14 Uhr 30
- Hu F.B., van Dam R.M., Liu S. (2001): „Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate.“ Diabetologia 44: 805-817
- Hugot J.P et al. (2001): „Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease.“ Nature 411: 599-603
- Inzucchi S.E., Maggs D.G., Spollett G.R., Page S.L., Rife F.S., Walton V., Shulman G.I. (1998): „Efficacy and metabolic effects of metformin and troglitazone in type II diabetes mellitus.“ NEJM 338: 867-872
- Kadiki O.A., Reddy M.R., Marzouk A.A. (1996): „Incidence of insulin-dependent diabetes (IDDM) and non-insulin dependent diabetes (NIDDM) (0-34 years at onset) in Benghazi, Libya.“ Diabetes Research and Clinical Practice 32: 165-173

- Karter A.J., Mayer-Davis E.J., Selby J.V., D'Agostino Jr R.B., Haffner S.M., Sholinsky P., et al. (1996): „Insulin sensitivity and abdominal obesity in African-American, Hispanic, and non Hispanic white men and women. The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study.“ *Diabetes* 45: 1547-1555
- Kim E.J., Kim K.S., Lee T.H., Kim D.Y. (1976): „The incidence of diabetes mellitus in urban and rural populations in Korea.“ In: Baba S., Goto Y., Fukui I., editors. „Diabetes mellitus in Asia. Ecological aspects of epidemiology, complications and treatment.“ Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica: 41-44
- King H., Aubert R., Herman W. (1998): „Global burden of diabetes, 1995-2025. Prevalence, numerical estimates and projections.“ *Diabetes Care* 21: 1414-1431
- Kishi K., Muromoto N., Nakaya Y., Miyata I., Hagi A., Hayashi H., Ebina Y. (1998): „Bradykinin directly triggers GLUT-4 translocation via an insulin-independent pathway.“ *Diabetes* 47: 550-558
- Kitagawa T., Owada M., Urakami T., Yamauchi K. (1998): Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with with an increased intake of animal protein and fat.“ *Clinical Paediatrics (Phila)* 37: 111-115
- Klatsky A.L., Armstrong M.A. (1991): „Cardiovascular risk factors among Asian Americans living in northern California.“ *American Journal of Public Health* 81: 1423-1428
- Knowler W.C., Benett P.H., Hamman R.F., Miller M. (1979): „Diabetes incidence and prevalence in Pima Indians: a 19-fold greater incidence than in Rochester Minnesota.“ *Am J Epidemiol* 108: 497-505
- Kudo Y., Falciglia G.A., Couch S.C. (2000): „Evolution of meal patterns and food choices of Japanese-American females born in the United States.“ *European Journal of Clinical Nutrition* 54: 665-670
- Kunstadter P. (1997, July 16-19): „Epidemiological consequences of migration and rapid cultural change: non-refugee Hmong in Thailand and refugees in California.“ Paper presented at: The Australian Center for International and Tropical Health and Nutrition. University of Brisbane
- Lands W.E., Hamazaki T., Yamazaki K., Okuyama H., Sakai K., Goto Y., et al. (1990): „Changing dietary patterns.“ *Am J Clin Nutr* 51: 991-993
- Lebovitz H.E. (1999): „Type 2 Diabetes: An Overview.“ *Clinical Chemistry* 45: 8(B) 1339-1345
- Lee M.M., Wu-Williams A., Whittemore A.S., Zheng S., Gallagher R., The C.Z., et al. (1994): „Comparison of dietary habits, physical activity and body size among Chinese in North America and China.“ *Int J Epidemiol* 23: 984-990
- Lehmann J.M., Moore L.B., Smith-Oliver T.A., Wilkison W.O., Willson T.M., Kliewer S.A. (1995): „An antidiabetic thiazolidinedione is a high affinity ligand for peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR-gamma).“ *Journal of Biological Chemistry* 270: 12953-12956
- Liu S., Manson J.E., Stampfer M.J., Hu F.B., Giovannucci E., Colditz G.A., Hennekens C.H., Willett W.C. (2000): „A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women.“ *American Journal of Public Health* 90: 1409-1415
- Lund S., Holman G.D., Schmitz O., Pedersen O. (1995): „Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT-4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin.“ *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 92: 5817-5821
- Manson J.E., Rimm E.B., Stampfer M.J., Colditz G.A., Willett W.C., Krolewski A.S., Rosner B., Hennekens C.H., Speizer F.E. (1991): „Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women.“ *Lancet* 338: 774-778
- Margolin L. et al. (1987): „The continuing role of physical attractiveness in marriage.“ *Journal of Marriage and the Family*, 49, 21-27
- Mayer-Davis E.J., Monaco J.H., Hoen H.M., Carmichael S., Vitolins M.Z., Rewers M.J., Haffner S.M., Ayad M.F., Bergman R.N., Karter A.J. (1997): „Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS).“ *American Journal of Clinical Nutrition* 65: 79-87
- McCane R.A. (1975): „Famines of history and today.“ *Proc Nutr Soc* 34: 161-166
- McKeigue P.M., Miller G.J., Marmot M.G. (1989): „Coronary heart disease in South Asians overseas – a review.“ *J Clin Epidemiol* 42: 597-609

- Measuring obesity: classification and description of anthropometric data. Report on a WHO Consultation on the Epidemiology of Obesity, Warsaw, 21–23 October 1987. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 1989 (EUR.ICP/NUT 125).
- Meyer K.A., Kushi L.H., Jacobs Jr. D.R., Folsom A.R. (2001): „Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women.“ *Diabetes Care* 24: 1528-1535
- Meyer K.A., Kushi L.H., Jacobs Jr. D.R., Slavin J., Sellers T.A., Folsom A.R. (2000): „Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women.“ *American Journal of Clinical Nutrition* 71: 921-930
- Miki Y. et al. (1994): „A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1.“ *Science* 266: 66-71
- Milton, K. (1993): „Diet and primate evolution.“ *Sci Am* August: 70-79
- Miyar Otero L. et al. (2008): „Knowledge of diabetic patients about their disease before and after implementing a diabetes education program.“ *Rev Latino-am Enfermagem* 2008 16(2):231-237
- Mohan V., Sharp P.S., Cloke H.R., Burrin J.M., Schumer B., Kohner E.M. (1986): „Serum immunoreactive insulin responses to a glucose load in Asian Indian and European Type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients and control subjects.“ *Diabetologia* 29: 235-237
- Mokdad A.H., Bowman B.A., Ford E.S., Vinicor F., Marks J.S., Koplan J.P. (2001): „The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States.“ *JAMA – Journal of the American Medical Association* 286: 195-200
- Mokdad A.H., Ford E.S., Bowman B.A., Nelson D.E., Engelgau M.M., Vinicor F., Marks J.S. (2000): „Diabetes trends in the U.S.: 1990-1998.“ *Diabetes Care* 23: 1278-1283
- Mooy J.M., de Vries H., Grootenhuys P.A., Bouter L.M., Heinz R.J. (2000, Feb.): „Major stressful life events in relation to prevalence of undetected type 2 diabetes: the Hoorn Study.“ *Diabetes Care* 23(2): 197-201
- Najjar M.F., Kuczmarski R.J. (1989): „Anthropometric data and prevalence of overweight for Hispanics: 1982-84.“ *Vital and Health Statistics*, 239: 1-106
- Neel, James van Gunda: „Diabetes Mellitus: A 'Thrifty' Genotype Rendered Detrimental by 'Progress'?“ *Am J Hum Genet* 1962; 14: 353-62. PMID 13937884
- Nielsen J.V. (1999): „Diabetes in the Arab World: Prevalence and risk Factors.“ *Pract. Diabetes Int.* Vol. 16: 82-86
- Ogura Y. et al. (2001): „A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease.“ *Nature* 411: 603-606
- Olefsky J.M. (1976): „Decreased insulin binding to adipocytes and circulating monocytes from obese subjects.“ *J Clin Invest* 57: 1165-1172
- Palmeira A.L. et al. (2007): „Predicting short-term weight loss using four leading health behaviour change theories.“ *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 4: 14
- Prentice Andrew M., Rayco-Solon P. Moore S.E. (2005): „Insights from the developing world: Thrifty genotypes and thrifty phenotypes.“ *Proc Nutr Soc*
- Prentice, Andrew M. (2001): „Fires of Life: The struggles of an ancient metabolism in a modern world.“ *BNF Bull* 26: 13-27
- Projektteam des Österreichischen Bundesinstituts für Gesundheitswesen (2005): „Diabetes mellitus als gesundheitspolitische Herausforderung.“ *BMGF*
- Ramachandran A., Dharmaraj D., Snehlatha C., Viswanathan M. (1992): „Prevalence of glucose intolerance in Asian Indians: urban-rural difference and significance of upper body adiposity.“ *Diabetes Care* 15: 1348-1355
- Rebhandl, E. et al. (2004): *Konsensus Statement der ÖGAM*
- Romero-Gwynn E. (1992, June 26-27): „Obesity increased among acculturated Mexican American. Minority health issues for an emerging majority.“ Paper presented at: Fourth National Forum on Cardiovascular Health, Pulmonary Disorders and Blood Resources, Washington, DC.
- Savage GS, Wahlqvist ML. (1996): „Nutrition in the elderly.“ *Modern medicine of the Middle East*, 13:33–42

- Schatz, H. (2004): Diabetologie kompakt. 4., erweiterte und aktualisierte Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York
- Sellers T.A., Drinkard C., Rich S.S., Potter J.D., Jeffery R.W., Hong C.P., Folsom A.R. (1994): „Familial aggregation and heritability of waist-to-hip-ratio in adult women: the Iowa Women's Health Study.“ *International Journal of Obesity. Relative Metabolism Disorder* 18: 607-613
- Shafir E. (1997): „Development and consequences of insulin resistance: lessons from animals with hyperinsulinaemia.“ *Diabetes Metab* 22: 131-148
- Sharp P.S., Mohan V., Levy J.C., Mather H.M., Kohner E.M. (1987): „Insulin resistance in patients of Asian Indian and European origin with non-insulin dependent diabetes.“ *Horm Metab Res* 19: 84-85
- Sibley, C.G., Ahlqvist, J.E. (1984): „The phylogeny of the hominoid primates, as indicated by DNA-DNA hybridisation.“ *J Mol Evol* 20: 2-15
- Speakman, J.R.: „Thrifty genes for obesity and the metabolic syndrome – time to call off the search?“ *Diabetes & vascular disease research* (2006, May 3) Vol.3 Iss.1: 7-11. PMID: 16784175
- Strauss R.S., Pollack H.A. (2001): Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998“ *JAMA, Journal of the American Medical Association* 286: 2845-2848
- Sundqvist J., Winkleby M. (2000): „Country of birth, acculturation status and abdominal obesity in a national sample of Mexican-American women and men.“ *International Journal of Epidemiology* 29: 470-477
- The Diabetes Prevention Program (1999): „Design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes.“ *Diabetes Care* 22: 623-634
- Thorell A., Hirshman M.F., Nygren J., Jorfeldt L., Wojtaszewski J.F., Dufresne S.D., Horton E.S., Ljungqvist O., Goodyear L.J. (1999): „Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle.“ *American Journal of Physiology* 277: E733-E741
- Trostler N. (1997): „Health risk in immigration: the Yemenite and Ethiopian cases in Israel.“ *Biomed Pharmacother* Vol. 51: 352-359
- UK Prospective Diabetes Study (UKDPS) Group (1998): „Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKDPS 34).“ *Lancet* 352: 854-865
- Utriainen T., Holmang A., Bjorntorp P., Makimattila S., Sovijarvi A., King H., Yki-Jarvinen H. (1996): „Physical fitness, muscle morphology, and insulin-stimulated limb blood flow in normal subjects.“ *American Journal of Physiology* 270: E905-E911
- Van Eerdewegh P.V. et al. (2002): Association of the ADAM33 gene with asthma and bronchial hyperresponsiveness.“ *Nature* 418: 426-430
- WHO Expert Committee (1995): „Physical Status: The Use And Interpretation Of Anthropometry.“ WHO TRS 854: 312-344
- WHO Expert Committee (2000): „Obesity: Preventing And Managing The Global Epidemic.“ WHO TRS 894: 6-13
- Williams R.C., Knowler W.C., Pettitt D.J., Long J.C., Rokala D.A., Polesky H.F., Hackenberg R.A., Steinberg A.G., Bennett P.H. (1992): „The magnitude and origin of European-American admixture in the Gila River Indian Community of Arizona: a union of genetics and demography.“ *Am J Hum Genet* 51: 101-110
- Winkleby M.A., Kraemer H.C., Ahn D.K., Varady A.N. (1998): „Ethnic and socioeconomic differences in cardiovascular disease risk factors: findings for women from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994.“ *JAMA* 280: 356-362
- Wojtaszewski J.F., Higaki Y., Hirshman M.F., Michael M.D., Dufresne S.D., Kahn C.R., Goodyear L.J. (1999): „Exercise modulates post receptor insulin signaling and glucose transport in muscle-specific insulin receptor knockout.“ *Journal of Clinical Investigation* 104: 1257-1264
- Wooster R. et al. (1995): „Identification of the breast cancer susceptibility gene BRCA2.“ *Nature (Lond)* 378: 789-792
- World Health Organization (1999): „Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (Department of Noncommunicable Disease Surveillance, Geneva).“

- Yannakoulia M. et al. (2006): "Correlates of BMI Misreporting among Apparently Healthy Individuals: The ATTICA Study" *Obesity* Vol. 14 No. 5 May 2006, 894-901
- Young M.E., Radda G.K., Leighton B. (1997): „Nitric oxide stimulates glucose transport and metabolism in rat skeletal muscle in vitro.“ *Biochemical Journal* 322: 223-228
- Zimmet P. (1999): „Diabetes epidemiology as a trigger to diabetes research.“ *Diabetologia* 42: 499-518
- Zimmet P. (2000): „Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the doomsday scenario be averted?“ *J. Intern. Med.* 247: 301-310
- Zimmet P., Alberti K.G.M.M. Shaw J. (2001): „Global and societal implications of the diabetes epidemic.“ *Nature* 414: 782-787
- Zimmet P., Chitson P. (2000): „Non-Communicable Diseases in Health in the Commonwealth 74-80.“ Kensington Publications, London)
- Zimmet P., Lefebvre P. (1996): „The global NIDDM epidemic. Treating the disease and ignoring the symptom.“ *Diabetologia* 39: 1247-1248

Grafik- und Abbildungsverzeichnis

Grafik 1: Diabetesprävalenz unter den Beduinen Ägyptens (aus Moger Khamaisi et al. (2002): „Diabetes Epidemic and the Thrifty Gene.“)

Grafik 2: Vergleich der Diabetesprävalenz von ethnischen Gruppen in den USA
verglichen mit der Prävalenz in ihrem Herkunftsland (aus Abate N., Chandalia M. (2002): „The impact of ethnicity on type 2 diabetes.“ *Journal of Diabetes and Its Complications* 17: 39-58)

Grafik 3: Diabetesprävalenz in den verschiedenen ethnischen Gruppen in den USA (aus Mokdad et al., 2000)

Grafik 4: Vergleich von Diabetikern und (ehemaligen) Mitarbeitern des Gesundheitsdienstes im Wissenstest.

Grafik 5: Vergleich von Diabetikern und Mitarbeiter des Gesundheitswesens im Wissenstest.

Tabelle 1: Einteilung in BMI-Klassen lt. WHO. WHO Expert Committee (2000): „Obesity: Preventing And Managing The Global Epidemic.“ WHO TRS 894: 8

Tabelle 2: Geschlechtsunterschiede im BMI bei den unterschiedlichen Diabetesarten.

Tabelle 3: Aufteilung der Probanden nach Diabetesstatus und Geschlecht.

Tabelle 4: Vorkommen von abdomineller Fettsucht bei Männern und Frauen unter Berücksichtigung unterschiedlicher Indikatoren.

Tabelle 5: Häufigkeiten bei Gesunden und Diabetikern von Taillenumfang, WHR, BMI und Alter von beiden Geschlechtern.

Tabelle 6: Unterschiede der jeweiligen Mittelwerte bei Männern und Frauen.

Tabelle 7: Subjektive Gewichtseinschätzung von Männern und Frauen.

Tabelle 8: Gegenüberstellung der subjektiven Gewichtseinschätzung von Männern und Frauen gemessen an der objektiven BMI-Skala der WHO.

Tabelle 9: Tatsächlicher BMI-Status von Männern und Frauen.

Tabelle 10: Abschneiden von Diabetikern und Nichtdiabetikern im Wissenstest.

Tabelle 11: Abschneiden von Mitarbeitern des Gesundheitsdienstes im Wissenstest (ohne Diabetiker).

Tabelle 12: Diabetiker ohne Wissen aus ihrer beruflichen Tätigkeit sind Nichtdiabetikern mit beruflichem Vorwissen gegenübergestellt.

Tabelle 13: Diabetiker und Nicht-Diabetiker mit beruflichem Vorwissen im Vergleich, ob sie mehr oder weniger als die Hälfte der Fragen richtig beantwortet haben.

Tabelle 14: Die Stichprobe ohne Ärzte und Mitarbeiter aus dem Gesundheitsdienst.

Abb. 1: Molekulare Insulinwirkung in der Zelle (aus TIM (1999) S. 289)

Abb. 2: Komponenten des Energieverbrauchs beim Menschen (aus TIM (1999) S. 335)

Abb. 3: Pathogenese des Diabetes mellitus vom Typ 2 (aus TIM (1999) S. 290)

Abb. 4: Induktion von Stoffwechselstörungen bei Adipositas (aus TIM (1999) S. 317)

Abb. 5: Anzahl der Menschen mit Diabetes (aus Zimmet P. et al., 2001 „Global and societal implications of the diabetes epidemic.“)

Abb. 6: Fluss-Diagramm zur Antihyperglykämischen Therapie bei Typ2 Diabetikern (Häring H.U. et.al, 2004 (aus www.tgam.at 21.5.2008 11.50))

Anhang

Fragebogen

Einleitung:

Der vorliegende Fragebogen dient zur Datenerhebung für meine Diplomarbeit über Diabetes II (den so genannten „Altersdiabetes“). Bitte versuchen Sie ALLE Fragen zu beantworten. Auch solche, die für Sie weniger zutreffen.

Die gewonnenen Daten werden von mir selbstverständlich vertraulich behandelt und dienen ausschließlich der Erstellung meiner Diplomarbeit. Die Daten werden auch nicht an Dritte weitergegeben.

Zur Beantwortung der Fragen werden Sie eine Waage und ein Maßband brauchen. Dauer der Beantwortung etwa 10-15 Minuten. (So lange haben die Probanden in etwa für das Ausfüllen des gedruckten Fragebogens gebraucht.)

Herzlichen Dank für Ihre Mitarbeit
Thomas Bonfert

Körpermaße?

Meine Körpergröße (in cm): _____

Mein derzeitiges Gewicht (in kg): _____

Wenn das Gewicht über 100 kg liegt:

Seit welchem Jahr: _____

Mein Taillenumfang (in cm) gemessen IN HÖHE DES BAUCHNABELS: _____

Mein Hüftumfang (in cm) gemessen IN HÖHE DES GRÖßTEN UMFANGES: _____

Wie schätzen Sie Ihren Gewichtsstatus ein?

(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ Ich bin normalgewichtig
- ☐ Ich bin untergewichtig
- ☐ Ich bin übergewichtig

*Die folgenden 12 Fragen beziehen sich auf Ihr Wissen zum Thema Diabetes II. Es gibt jeweils drei vorgegebene Antwortmöglichkeiten, von denen **eine, zwei** oder alle **drei** richtig sind. Ihre Aufgabe ist es, die **RICHTIGEN** Antworten anzukreuzen.*

Hier ein Beispiel:

Als Person mit insulinpflichtigem Diabetes:

- X a) muss man regelmäßig Insulin spritzen
 - ☐ b) muss man sich um das Essen keine Gedanken machen
 - X c) kann man Zucker im Harn ausscheiden, wenn der Blutzucker zu hoch ist
- Als richtige Antwortmöglichkeit müssten bei dieser Frage a) und c) angekreuzt werden. Die Antwort b) ist falsch und dürfte nicht angekreuzt werden.**

1. Diabetes ist eine Erkrankung, die:

- ☐ a) ab ihrem Ausbruch lebenslang besteht
- ☐ b) durch Insulinmangel gekennzeichnet ist
- ☐ c) zur Vermeidung von diabetischen Folgeschäden genau behandelt werden muss

2. Mögliche Folgen von Insulinmangel:

- ☐ a) hoher Blutzucker
- ☐ b) Harnzuckerausscheidung
- ☐ c) Durst

3. Lebensmittel, die keine Kohlenhydrate enthalten. D.h. für Diabetiker, Lebensmittel, die nicht berechnet werden müssen:

- ☐ a) Rindfleisch (keine Innereien)
- ☐ b) Spiegelei
- ☐ c) Fruchtojoghurt

4. Wirkungen von körperlicher Anstrengung (mittlerer Belastungsgrad z.B. Joggen, Radfahren) bei erhöhten Blutzuckerwerten:

- ☐ a) blutzuckersenkend
- ☐ b) blutzuckererhöhend
- ☐ c) keine Änderung des Blutzuckerspiegels

5. Eine unerwünschte Erhöhung des Blutzuckers wird gefördert durch:

- ☐ a) zu viel Spaziergehen
- ☐ b) zu wenig Insulin
- ☐ c) Ernährungsfehler

6. Warnzeichen für zu hohen Blutzucker (Überzucker oder „Hyper“) sind:

- ☐ a) Durst
- ☐ b) Müdigkeit
- ☐ c) Harndrang

7. Mögliche Warnzeichen für zu niedrigen Blutzucker (Unterzucker oder „Hypo“):

- ☐ a) großer Durst
- ☐ b) Schwitzen, Zittern
- ☐ c) Heißhunger

8. Diabetische Folgeschäden:

- ☐ a) Durchblutungsstörungen
- ☐ b) Allergien
- ☐ c) Schäden am Augenhintergrund

9. Zusätzliche Risikofaktoren für das Auftreten von Folgeschäden bei an Diabetes erkrankten Menschen:

- ☐ a) Rauchen
- ☐ b) erhöhter Blutdruck
- ☐ c) Sport

10. Der Entstehung von Diabetes II (Altersdiabetes) kann ich entgegenwirken durch:

- ☐ a) ausgewogene Ernährung
- ☐ b) eigenverantwortliche Anpassung meines Lebensstils
- ☐ c) Sport

11. Was ist die Ernährungspyramide?

- ☐ a) ein hoher Stapel von Nahrungsmitteln
- ☐ b) eine ernährungswissenschaftliche Anleitung zur ausgewogenen Ernährung
- ☐ c) hatten die alten Ägypter, um ihren Toten Nahrung für das Jenseits mitzugeben

12. Was ist das „Metabolische Syndrom“?

- ☐ a) ist ein Symptomenkomplex von erhöhtem Blutdruck, erhöhten Blutfettwerten und erhöhtem Blutzucker bei abdomineller Fettleibigkeit (=dicker Bauch)
- ☐ b) bekomme ich durch Diät und Bewegung wieder weg
- ☐ c) bekommt man im Laufe seines Lebens aufgrund regelmäßiger Sportausübung (mittlerer Belastungsgrad)

Ich bin Diabetiker

- ☐ Ja ☐ Nein **(bei NEIN--> weiter auf Seite 7)**
(bei JA--> weiter auf Seite 4)

Fragen nur für DIABETIKER:

Mein persönlicher Diabetes-Status:

(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ Ich habe Diabetes I
- ☐ Ich habe Diabetes II
- ☐ Ich habe Schwangerendiabetes
- ☐ _____ (Sonstige Diabetesform)

Wenn Diabetiker, seit: (Bitte das Jahr angeben, in dem erstmals die ärztliche Diagnose gestellt wurde.)

Wie wird Ihr Diabetes derzeit behandelt?

(Mehrfachantwort möglich)

- ☐ Diät
- ☐ Insulin 1-2x pro Tag
- ☐ Insulin 3x und mehr pro Tag
- ☐ Insulinpumpe
- ☐ Tabletten (Sulfonylharnstoff, Euglucon, etc.)
- ☐ andere Therapie _____

Wie oft kontrollieren Sie Ihren Blutzucker?

(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ gar nicht
- ☐ weniger als 1x pro Woche
- ☐ mehr als 1x pro Woche aber weniger als 1x pro Tag
- ☐ ca. 1-2x pro Tag
- ☐ ca. 3x und öfter pro Tag
- ☐ _____

Wie oft kontrollieren Sie Ihren Harnzucker?

(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ gar nicht
- ☐ weniger als 1x pro Woche
- ☐ mehr als 1x pro Woche aber weniger als 1x pro Tag
- ☐ ca. 1-2x pro Tag
- ☐ ca. 3x und öfter pro Tag
- ☐ _____

Wie kommen Sie mit Ihrer Therapie zurecht?

Nicht zutreffende Therapien bitte auslassen!

(Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = komme zurecht ---- 5 = komme nicht zurecht)

	1	2	3	4	5
Diät					
Insulin					
Tabletten					
Blutzuckerkontrollen					

Halten Sie sich im Allgemeinen an die Therapievorschläge?

(Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = immer ---- 5 = kaum)

	1	2	3	4	5
Diät					
Insulin					
Tabletten					
Blutzuckerkontrollen					

Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer ärztlichen Beratung?

Nicht zutreffende bitte auslassen!

(Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = sehr zufrieden ---- 5 = gar nicht zufrieden)

	1	2	3	4	5	k.Angabe
Praktischer Arzt						
Internist						
Chirurg						
Kuranstalt						
Diabetikerambulanz						

Warum?

Bestehen bei Ihnen bereits Folgeerkrankungen?

(Mehrfachantwort möglich)

- ☐ keine
- ☐ Augenschäden (Retinopathie)
- ☐ Nierenschäden (Nephropathie) **ohne Dialyse**
- ☐ Nierenschäden (Nephropathie) **mit Dialyse**
- ☐ Nervenschäden (Polyneuropathie)
- ☐ Gefäßschäden (periphere Angiopathie)
- ☐ Herzschäden (koronare Herzkrankheit)
- ☐ Geschwüre (diabetischer Fuß)
- ☐ Amputationen
- ☐ Potenzstörungen

Sind Sie Mitglied in einer Selbsthilfegruppe oder in einem Verein für Diabetesranke?

- ☐ ja, bei _____ ☐ nein

Wie oft haben Sie schon an einer Schulung zur Diabetestherapie teilgenommen?

_____ Mal

Wie oft waren Sie wegen Ihres Diabetes auf Kur.

_____ Mal

Wie oft waren Sie aufgrund Ihres Diabetes in den letzten 12 Monaten insgesamt beim praktischen Arzt oder beim Facharzt (ausgenommen Zahnarzt)?

_____ Mal

Haben Sie einen Antrag auf Frührente gestellt (Antrag ist noch nicht bewilligt)?

- ☐ ja ☐ nein

Sind Sie schwerbehindert?

- ☐ ja _____ % ☐ nein

Was beschreibt der HbA1c-Wert?

Fragen für DIABETIKER und NICHT-DIABETIKER:

Meine persönliche Einschätzung zur Krankheit Diabetes II (Altersdiabetes):

	stimmt	stimmt nicht
Diabetes können nur bestimmte Menschen bekommen		
Diabetes ist nicht so schlimm, wie manche Menschen behaupten		
Wenn ich meine Medikamente nehme und die Werte (Blutdruck, Cholesterin, Blutzucker etc.) wieder normal sind, kann ich wieder ohne Einschränkungen essen und trinken		
Diabetes kann man leichter bekommen, wenn man ständig fettige Nahrung von unterwegs (Würstelstand) und Fast-Food isst		
Übergewicht ist ein ausschlaggebender Faktor für das Entstehen von Diabetes		
Ich sollte mir regelmäßig die Zeit nehmen Sport zu treiben		
Ich würde mit Diabetes so weiterleben wie bisher, weil nur durch die Hysterie um die Zuckerkrankheit der Blutzuckerwert ansteigt		
Ich habe die Entscheidung selbst in der Hand, was ich den Tag über esse und trinke		
Die regelmäßigen Gesundenuntersuchungen sind durch das Gesundheitssystem nicht finanzierbar und auch eine total übertriebene Vorsichtsmassnahme		

Wie würden Sie folgende persönliche Befindlichkeiten beurteilen?

(Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = sehr gut ---- 5 = schlecht)

	1	2	3	4	5
Meine Lebensqualität empfinde ich					
Meinen Gesundheitszustand empfinde ich					

Wie schlimm schätzen Sie das Auftreten folgender Komplikationen bei Diabetes II (Altersdiabetes) ein? Sollten Sie kein Diabetiker sein, geben Sie bitte trotzdem Ihre Meinung zu den möglichen Komplikationen bekannt.

(Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = gar nicht ---- 5 = sehr stark)

	1	2	3	4	5
Über- oder Unterzuckerungskoma					
Augenschäden					
Nierenschäden					
Nervenschäden					
Gefäßschäden					
Herzschäden					
Geschwüre					
Amputationen					
Potenzstörungen					

Wurde in Ihrer Familie Diabetes II (Altersdiabetes) festgestellt?

(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ nein
- ☐ ja, bei meinen Großeltern, Tante, Onkel, Cousin
- ☐ ja, bei Eltern, Schwester, Bruder, Kind

Wurden Ihnen schon einmal blutdrucksenkende Medikamente verordnet?

- ☐ ja
- ☐ nein

Wurden bei Ihnen im Rahmen einer ärztlichen Kontrolle schon einmal erhöhte BLUTZUCKERWERTE festgestellt?

- ☐ ja
- ☐ nein

Wurden bei Ihnen im Rahmen einer ärztlichen Kontrolle schon einmal erhöhte BLUTFETTWERTE festgestellt?

- ☐ ja
- ☐ nein

Leiden Sie an Gicht?

- ☐ ja
- ☐ nein

Machen Sie dreimal pro Woche durchgehend mindestens 30 Minuten irgendeine körperliche Betätigung? Gemeint ist eine ausdauernde Bewegung wie schnelles Gehen, Radfahren, Walken, Joggen, Schwimmen, etc.

- ☐ ja
- ☐ nein

**Wann hatten Sie Ihre letzte Gesundenuntersuchung beim praktischen Arzt?
(Bitte nur eine Antwort)**

- ☐ heuer
- ☐ letztes Jahr
- ☐ vor 2 Jahren
- ☐ vor 5 Jahren
- ☐ vor mehr als 5 Jahren
- ☐ ich war noch nie bei einer Gesundenuntersuchung

An wie vielen Tagen pro Woche essen Sie die folgenden Speisen im Jahresschnitt?
 („1x“ = einmal pro Woche — „7x“ = an sieben Tagen pro Woche, „nie“ = esse ich überhaupt nicht)

	1 x	2 x	3 x	4 x	5 x	6 x	7 x	selten	nie
Fleisch									
Fisch									
Obst, Gemüse oder Beeren									
Salat									
Vollkornbrot bzw. Vollkorngebäck									
Kohlenhydrate (Nudeln, Kartoffeln, Reis)									
Milch und Milchprodukte									
Mehlspeisen									
Schokolade (mehr als 100g)									
Speiseeis									

Alkohol:
 (Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = trifft zu — 5 = trifft nicht zu)

	1	2	3	4	5
Ich trinke keinen Alkohol					
Ich trinke gelegentlich beim Fortgehen Alkohol					
Ich trinke gerne ein Glas Bier/Wein zum Essen					
Ich habe gerne zur besseren Verdauung ein Stamperl Schnaps nach dem Essen					
Ich trinke hin und wieder zu Hause ein Glas Bier/Wein					
Ich trinke im Monat maximal 1 Glas Bier/Wein					

Rauchen Sie?
 (Bitte nur eine Antwort)

- ☐ nein
- ☐ ja, _____ Zigaretten pro Tag

Wie zutreffend sind für Sie die folgenden Begriffe beim Kochen?
 (Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = trifft zu — 5 = trifft nicht zu)

	1	2	3	4	5
Ich esse sehr viel gebackene oder panierte Speisen (z.B. Schnitzel)					
Ich esse gerne gedünstete Speisen					
Ich esse gerne fettarm					
Ohne Fett schmeckt das Essen fad (als Geschmacksträger oder zum Braten)					
Ohne ordentlich Salz schmeckt mir das Essen nicht					
Mir schmeckt mein Kaffee/Tee ohne Zucker sehr gut					
Ich esse gerne gebratene Speisen					

Unter welchen Bedingungen essen Sie?

(Schulnotensystem von 1 bis 5. 1 = trifft zu ---- 5 = trifft nicht zu)

	1	2	3	4	5
Beim Essen sehe ich fern					
Beim Essen lese ich Zeitung					
Ich esse am meisten, wenn ich Stress habe					
Ich esse während ich meine Arbeit erledige					
Ich bin ein sogenannter „Frustfresser“					
Für das Essen nutze ich meine Mittagspause					
Während des Essens beschäftige ich mich mit sonst nichts					

Folgende Fragen dienen der besseren statistischen Auswertung des Fragebogens:**Bitte geben Sie Ihr Geburtsjahr an:**

Geburtsjahr: _____

Geschlecht:

- ☐ männlich
- ☐ weiblich

Familienstand:

- ☐ ledig
- ☐ verheiratet / Lebensgemeinschaft
- ☐ geschieden / getrennt
- ☐ verwitwet

In welchem Land haben Sie Ihren Lebensmittelpunkt?

(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ Österreich
- ☐ Deutschland
- ☐ Schweiz
- ☐ Ungarn
- ☐ Tschechien
- ☐ Slowakei
- ☐ Rumänien
- ☐ Kroatien
- ☐ Slowenien
- ☐ Italien
- ☐ Sonstige – nicht angeführt

Wenn Sie in Österreich zu Hause sind. In welchem Bundesland wohnen Sie?
(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ Wien
- ☐ Niederösterreich
- ☐ Burgenland
- ☐ Steiermark
- ☐ Kärnten
- ☐ Oberösterreich
- ☐ Salzburg
- ☐ Tirol
- ☐ Vorarlberg

Wieviele Einwohner hat Ihr Wohnort?
(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ bis 2.000
- ☐ bis 5.000
- ☐ bis 10.000
- ☐ bis 100.000
- ☐ über 100.000

Höchste abgeschlossene Schulbildung:
(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ Hauptschule
- ☐ Lehre / Fachschule
- ☐ Matura
- ☐ Universität / Hochschule
- ☐ keine abgeschlossene Ausbildung

Welcher Berufsgruppe gehören Sie an?
(Bitte nur eine Antwort)

- ☐ Selbständige / freie Berufe
- ☐ Angestellte / Beamte
- ☐ Arbeiter / Landwirte
- ☐ Im Haushalt Tätige
- ☐ Pensionisten / Rentner
- ☐ In Ausbildung (Schüler, Studenten)

Ich bin / war im Gesundheitswesen tätig.

- ☐ ja
- ☐ nein

Hatten Sie Hilfe beim Ausfüllen des Fragebogens?

☐ ja ☐ nein

Wie lange hat es gedauert den Fragebogen auszufüllen?

_____ Minuten

Haben Sie irgendwelche Anmerkungen zu diesem Fragebogen?

Ende des Fragebogens

Vielen Dank für die Teilnahme an meiner Umfrage.

Für Fragen an den Autor des Fragebogens können Sie folgende Mailadresse verwenden:

diabetesfragebogen@bonfert.at

Datensatzbeschreibung

Bonfert_8302149_DA.sav -

Name	Type	Spaltenformat	Dezimalstellen	Variablenlabel	Wertelabels	Fehlende Werte	Spalten	Ausrichtung	Maßniveau
1 q0101	String	30	0	Daten aus de	Kein	Kein	15	Links	Nominal
2 informot	Numerisch	1	0	Herkunft der D	[0, Internat] ...	Kein	9	Rechts	Ordinal
3 herkunft	Numerisch	1	0	errechneter B	Kein	Kein	9	Rechts	Nominal
4 bmi	Numerisch	8	2	BMI-Klassen n	[3, BMI bis 18, ...]	Kein	9	Rechts	Metrisch
5 bmiclass	Numerisch	1	0	Gewichtseinsc	[0, Stimmt nicht, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
6 gew_eint	Numerisch	1	0	Meine Körpergr	[1, BMI unter 1, ...]	Kein	9	Rechts	Metrisch
7 gew_kla	Numerisch	1	0	Mein derzeitige	Kein	Kein	9	Rechts	Metrisch
8 q0201	Komma	3	0	errechnete W	Kein	Kein	9	Rechts	Metrisch
9 q0301	Komma	3	0	Mein Tailleumf	Kein	Kein	9	Rechts	Metrisch
10 q0401	Komma	4	0	Wie schätzen	[1, Ich bin nor, ...]	Kein	9	Rechts	Ordinal
11 whr	Numerisch	8	2	... ab ihrem Au	[1, ... ab ihrem, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
12 q0501	Komma	3	0	... durch Insuli	[1, ... ab ihrem, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
13 q0601	Komma	3	0	... zur Vermeid	[1, ... ab ihrem, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
14 q07	Numerisch	1	0	Mehr/weniger	[0, unter 50%, ...]	Kein	9	Rechts	Metrisch
15 q0801	Numerisch	1	0	Anz. der nichtg	Kein	Kein	9	Rechts	Nominal
16 q0802	Numerisch	1	0	Frage 01 RF	[0, falsch bean, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
17 q0803	Numerisch	1	0	Hoher Blutzuc	[1, Hoher Blutz, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
18 ab7ra	Numerisch	2	0	Harnzucker aus	[1, Hoher Blutz, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
19 anz_ra	Numerisch	2	0	Durst	[1, Hoher Blutz, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
20 frage01	Numerisch	1	0	Frage 02 RF	[0, falsch bean, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
21 q0901	Numerisch	1	0	Rindfleisch (ke	[1, Rindfleisch, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
22 q0902	Numerisch	1	0	Spiegelgl	[1, Rindfleisch, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
23 q0903	Numerisch	1	0	Fruchtloshurt	[1, Rindfleisch, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
24 frage02	Numerisch	1	0	Frage 03 RF	[0, falsch bean, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
25 q1001	Numerisch	1	0	blutdrucksenk	[1, blutdrucksenk, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
26 q1002	Numerisch	1	0	keine Änderun	[1, blutdrucksenk, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
27 q1003	Numerisch	1	0	Frage 04 RF	[0, falsch bean, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
28 frage03	Numerisch	1	0	zu viel Spazier	[1, zu viel Spa, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
29 q1101	Numerisch	1	0	zu wenig Insuli	[1, zu viel Spa, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
30 q1102	Numerisch	1	0	Ernährungsleh	[1, zu viel Spa, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
31 q1103	Numerisch	1	0	Frage 05 RF	[0, falsch bean, ...]	Kein	9	Rechts	Nominal
32 frage04	Numerisch	1	0	Durst	[1, Durst], ...	Kein	9	Rechts	Nominal
33 q1201	Numerisch	1	0	Müdigkeit	[1, Durst], ...	Kein	9	Rechts	Nominal
34 q1202	Numerisch	1	0	Harnrang	[1, Durst], ...	Kein	9	Rechts	Nominal
35 q1203	Numerisch	1	0						
36 frage05	Numerisch	1	0						
37 q1301	Numerisch	1	0						
38 q1302	Numerisch	1	0						
39 q1303	Numerisch	1	0						

Name	Typ	Spaltenformat	Dzimalstellen	Variablenlabel	Wertelabels	Fehlende Wert	Spalten	Ausrichtung	Meßniveau
40 Frage08	Numerisch	1	0	Frage 08 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
41 q1401	Numerisch	1	0	großer Durst	1, großer Dur	Kein	8	Rechts	Nominal
42 q1402	Numerisch	1	0	Schwitzen, Zitt	1, großer Dur	Kein	8	Rechts	Nominal
43 q1403	Numerisch	1	0	Heißhunger	1, großer Dur	Kein	8	Rechts	Nominal
44 Frage07	Numerisch	1	0	Frage 07 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
45 q1501	Numerisch	1	0	Durchblutungs	1, Durchblut	Kein	8	Rechts	Nominal
46 q1502	Numerisch	1	0	Allergien	1, Durchblut	Kein	8	Rechts	Nominal
47 q1503	Numerisch	1	0	Schäden am A	1, Durchblut	Kein	8	Rechts	Nominal
48 Frage09	Numerisch	1	0	Frage 08 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
49 q1601	Numerisch	1	0	Rauchen	1, Rauchen...	Kein	8	Rechts	Nominal
50 q1602	Numerisch	1	0	Erhöhter Blutd	1, Rauchen...	Kein	8	Rechts	Nominal
51 q1603	Numerisch	1	0	Sport	1, Rauchen...	Kein	8	Rechts	Nominal
52 Frage09	Numerisch	1	0	Frage 09 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
53 q1701	Numerisch	1	0	Ausgewogene	1, Ausgewoge	Kein	8	Rechts	Nominal
54 q1702	Numerisch	1	0	Eigenverantwo	1, Ausgewoge	Kein	8	Rechts	Nominal
55 q1703	Numerisch	1	0	Sport	1, Ausgewoge	Kein	8	Rechts	Nominal
56 Frage10	Numerisch	1	0	Frage 10 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
57 q1801	Numerisch	1	0	Ein hoher Stap	1, Ein hoher S	Kein	8	Rechts	Nominal
58 q1802	Numerisch	1	0	Eine ernährun	1, Ein hoher S	Kein	8	Rechts	Nominal
59 q1803	Numerisch	1	0	Halten die alte	1, Ein hoher S	Kein	8	Rechts	Nominal
60 Frage11	Numerisch	1	0	Frage 11 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
61 q1901	Numerisch	1	0	Es handelt sic	1, Es handelt	Kein	8	Rechts	Nominal
62 q1902	Numerisch	1	0	Bekomme ich	1, Es handelt	Kein	8	Rechts	Nominal
63 q1903	Numerisch	1	0	Bekommt man	1, Es handelt	Kein	8	Rechts	Nominal
64 Frage12	Numerisch	1	0	Frage 12 RF	0, falsch bean	Kein	8	Rechts	Nominal
65 q21	Numerisch	1	0	Diabetesstatus	0, Kein Diabet	Kein	8	Rechts	Nominal
66 diabin	Numerisch	1	0	Diabetiker UN	0, Kein Diabet	Kein	8	Rechts	Nominal
67 q2201	Numerisch	4	0	Ich bin Diabet	Kein	Kein	8	Rechts	Metrisch
68 allerdia	Numerisch	2	0	Alter bei Ausbr	Kein	-1	8	Rechts	Metrisch
69 q2301	Numerisch	1	0	Mit einer Diät	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
70 q2302	Numerisch	1	0	Insulin 1-2x p	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
71 q2303	Numerisch	1	0	Insulin 3x und	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
72 q2304	Numerisch	1	0	Insulinpumpe	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
73 q2305	Numerisch	1	0	Tabletten (Sul	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
74 q2306	Numerisch	1	0	Sport & Beweg	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
75 q2307	Numerisch	1	0	Basal-Bolus	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
76 q2308	Numerisch	1	0	Hombopathie.	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
77 q2309	Numerisch	1	0	andere Therap	1, Mit einer Di	Kein	8	Rechts	Nominal
78 q24	Numerisch	1	0	Wie kontrollier	0, gar nicht...	Kein	8	Rechts	Nominal

Name	Typ	Spaltenformat	Dezimalstellen	Variablenlabel	Wertelabels	Fehlende Wert	Spalten	Ausrichtung	Messniveau
79 q25	Numerisch	1	0	Wie kontrollier	[0, gar nicht] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
80 q2601	Numerisch	1	0	Dtät	[1, gut] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
81 q2602	Numerisch	1	0	Insulin	[1, gut] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
82 q2603	Numerisch	1	0	Tabletten	[1, gut] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
83 q2604	Numerisch	1	0	Blutzuckerkont	[1, gut] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
84 q2701	Numerisch	1	0	Dtät	[1, immer] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
85 q2702	Numerisch	1	0	Insulin	[1, immer] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
86 q2703	Numerisch	1	0	Tabletten	[1, immer] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
87 q2704	Numerisch	1	0	Blutzuckerkont	[1, immer] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
88 q2801	Numerisch	1	0	Praktischer Ar	[1, sehr] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
89 q2802	Numerisch	1	0	Interntst	[1, sehr] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
90 q2803	Numerisch	1	0	Chirurg	[1, sehr] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
91 q2804	Numerisch	1	0	Kurastalt	[1, sehr] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
92 q2805	Numerisch	1	0	Diabetkeramb	[1, sehr] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
93 q2901	String	255	0	Warum	Kein	Kein	21	Links	Nominal
94 q3001	Numerisch	2	0	keine	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
95 q3002	Numerisch	2	0	Augenschäden	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
96 q3003	Numerisch	2	0	Nierenschäden	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
97 q3004	Numerisch	2	0	Nierenschäden	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
98 q3005	Numerisch	2	0	Gefäßschäden	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
99 q3006	Numerisch	2	0	Herzschäden	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
100 q3007	Numerisch	2	0	Geschwüre (d	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
101 q3008	Numerisch	2	0	Amputationen	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
102 q3009	Numerisch	2	0	Potenzstörung	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
103 q3010	Numerisch	2	0	Nervenschäde	[1, keine] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
104 q31	Numerisch	1	0	Sind Sie Mglit	[0, Nein] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
105 q3201	String	100	0	Wenn ja, wie h	Kein	Kein	15	Links	Nominal
106 q3301	Numerisch	2	0	Wie oft haben	Kein	Kein	8	Rechts	Ordinal
107 q3401	Numerisch	2	0	Wie oft waren	Kein	Kein	8	Rechts	Ordinal
108 q3501	Numerisch	2	0	Wie oft waren	Kein	Kein	8	Rechts	Ordinal
109 q36	Numerisch	1	0	Haben Sie ein	[0, Nein] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
110 q37	Numerisch	1	0	Sind Sie schw	[0, Nein] ...	Kein	8	Rechts	Nominal
111 q3801	Numerisch	3	0	Wenn ja, zu w	Kein	Kein	8	Rechts	Ordinal
112 q3901	Numerisch	1	0	Was beschreib	[0, keine Anga	Kein	8	Rechts	Nominal
113 q4001	Numerisch	1	0	Diabetes könn	[0, stimmt nich	Kein	8	Rechts	Nominal
114 q4002	Numerisch	1	0	Diabetes ist n	[0, stimmt nich	Kein	8	Rechts	Nominal
115 q4003	Numerisch	1	0	Wenn ich mein	[0, stimmt nich	Kein	8	Rechts	Nominal
116 q4004	Numerisch	1	0	Diabetes kann	[0, stimmt nich	Kein	8	Rechts	Nominal
117 q4005	Numerisch	1	0	Übergewicht i	[0, stimmt nich	Kein	8	Rechts	Nominal

Name	Typ	Spaltenformat	Dezimalstellen	Variablenlabel	Wertelabels	Fehlende Werte	Spalten	Ausrichtung	Maßniveau
118 q4006	Numerisch	1	0	Ich sollte mir r	{0, stimmt nicht	Kein	8	Rechts	Nominal
119 q4007	Numerisch	1	0	Ich würde mit	{0, stimmt nicht	Kein	8	Rechts	Nominal
120 q4008	Numerisch	1	0	Ich habe die E	{0, stimmt nicht	Kein	8	Rechts	Nominal
121 q4009	Numerisch	1	0	Die regelmäßig	{0, stimmt nicht	Kein	8	Rechts	Nominal
122 q4101	Numerisch	1	0	Meine Lebens	{1, sehr gut}	Kein	8	Rechts	Nominal
123 q4102	Numerisch	1	0	Meinen Gesun	{1, sehr gut}	Kein	8	Rechts	Nominal
124 q4201	Numerisch	1	0	Über- und Unt	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
125 q4202	Numerisch	1	0	Ausgeschäden	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
126 q4203	Numerisch	1	0	Nierenschäden	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
127 q4204	Numerisch	1	0	Nervenschäden	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
128 q4205	Numerisch	1	0	Gefäßschäden	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
129 q4206	Numerisch	1	0	Herzschäden	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
130 q4207	Numerisch	1	0	Geschwüre (z	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
131 q4208	Numerisch	1	0	Amputationen	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
132 q4209	Numerisch	1	0	Potenzstörung	{1, gar nicht}	Kein	8	Rechts	Nominal
133 q43	Numerisch	1	0	Wurde in ihrer	{0, kein familiä	Kein	8	Rechts	Nominal
134 q45	Numerisch	1	0	Wurden ihnen	{0, Nein}	Kein	8	Rechts	Nominal
135 q46	Numerisch	1	0	Wurden bei ih	{0, Nein}	Kein	8	Rechts	Nominal
136 q47	Numerisch	1	0	Wurden bei ih	{0, Nein}	Kein	8	Rechts	Nominal
137 q48	Numerisch	1	0	Leiden Sie an	{0, Nein}	Kein	8	Rechts	Nominal
138 q49	Numerisch	1	0	Machen Sie dr	{0, Nein}	Kein	8	Rechts	Nominal
139 q50	Numerisch	1	0	Wenn hatten S	{1, hauer}	Kein	8	Rechts	Nominal
140 q5101	Numerisch	1	0	Fleisch	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
141 q5102	Numerisch	1	0	Fisch	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
142 q5103	Numerisch	1	0	Obst, Gemüse	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
143 q5104	Numerisch	1	0	Salat	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
144 q5105	Numerisch	1	0	Vollkornbrot bz	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
145 q5106	Numerisch	1	0	Kohlenhydrate	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
146 q5107	Numerisch	1	0	Milch und Milc	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
147 q5108	Numerisch	1	0	Mehlspeisen	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
148 q5109	Numerisch	1	0	Schokolade (m	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
149 q5110	Numerisch	1	0	Speiseeis	{1, 1x}	Kein	8	Rechts	Nominal
150 q5201	Numerisch	1	0	Ich trinke kei	{1, trifft zu}	Kein	8	Rechts	Nominal
151 q5202	Numerisch	1	0	Ich trinke gele	{1, trifft zu}	Kein	8	Rechts	Nominal
152 q5203	Numerisch	1	0	Ich trinke gem	{1, trifft zu}	Kein	8	Rechts	Nominal
153 q5204	Numerisch	1	0	Ich habe zur b	{1, trifft zu}	Kein	8	Rechts	Nominal
154 q5205	Numerisch	1	0	Ich trinke hin u	{1, trifft zu}	Kein	8	Rechts	Nominal
155 q5206	Numerisch	1	0	Ich trinke im M	{1, trifft zu}	Kein	8	Rechts	Nominal
156 q53	Numerisch	1	0	Rauchen Sie?	{0, Nichtraucher	Kein	8	Rechts	Nominal

	Name	Typ	Spaltenformat	Dezimalstellen	Variablenlabel	Wertelabels	Fehlende Wert	Spalten	Ausrichtung	Meßniveau
157	q5401	Komma	3	0	Wenn ja, wievi	Kein	Kein	8	Rechts	Ordinal
158	q5501	Numerisch	1	0	Ich esse sehr	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
159	q5502	Numerisch	1	0	Ich esse gerne	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
160	q5503	Numerisch	1	0	Ich esse gerne	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
161	q5504	Numerisch	1	0	Ohne Fett sch	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
162	q5505	Numerisch	1	0	Ohne ordnlic	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
163	q5506	Numerisch	1	0	Mir schmeckt	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
164	q5507	Numerisch	1	0	Ich esse gerne	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
165	q5601	Numerisch	1	0	Beim Essen se	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
166	q5602	Numerisch	1	0	Beim Essen le	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
167	q5603	Numerisch	1	0	Ich esse am m	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
168	q5604	Numerisch	1	0	Ich esse währe	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
169	q5605	Numerisch	1	0	Ich bin ein sog	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
170	q5606	Numerisch	1	0	Für das Essen	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
171	q5607	Numerisch	1	0	Während des	{1, trifft zu}...	Kein	8	Rechts	Nominal
172	q5701	Komma	3	0	Alter	Kein	Kein	8	Rechts	Metrisch
173	q5702	Numerisch	1	0	Geschlecht	{1, männlich}...	Kein	10	Rechts	Nominal
174	q5704	Numerisch	1	0	Familienstand	{1, ledig}...	Kein	15	Rechts	Nominal
175	q58	Numerisch	1	0	In welchem La	{1, Österreich}	Kein	8	Rechts	Nominal
176	q59	Numerisch	1	0	Wenn Sie in Ö	{1, Wien}...	Kein	8	Rechts	Nominal
177	q80	Numerisch	5	0	Wieviele Einw	{1, bis 2.000}...	Kein	8	Rechts	Ordinal
178	q81	Numerisch	5	0	Höchste abgea	{0, keine abge	Kein	8	Rechts	Ordinal
179	q82	Numerisch	5	0	Welcher Beruf	{1, Selbständg	Kein	8	Rechts	Ordinal
180	q83	Numerisch	5	0	Ich bin / war im	{0, Nein}...	Kein	8	Rechts	Nominal
181	q84	Numerisch	5	0	Hatten Sie Hil	{0, Nein}...	Kein	8	Rechts	Nominal
182	q8501	Komma	3	0	Wie lange hat	Kein	Kein	8	Rechts	Metrisch
183	q8601	String	255	0	Haben Sie irge	Kein	Kein	35	Links	Nominal
184	alterkat	Numerisch	1	0	Alterskategorie	{1, Alter von 1	Kein	8	Rechts	Ordinal
185	ges2	Numerisch	1	0	Gesundheits	{1, max. 2 Jahr	Kein	8	Rechts	Ordinal
186	famddaja	Numerisch	1	0	famillärer Dib	{0, kein familiä	Kein	8	Rechts	Metrisch
187	altkat	Numerisch	1	0	Alterskategorie	{1, Alter bis 19	Kein	8	Rechts	Metrisch
188	mopartn	Numerisch	1	0	Lebt mit/ohne	{0, ohne Partn	Kein	8	Rechts	Nominal
189	filter_\$	Numerisch	1	0	q5701 > 18 an	{0, Nicht ausge	Kein	8	Rechts	Metrisch

Lebenslauf

Persönliche Angaben	<i>Name:</i>	<i>Thomas Bonfert</i>	
	<i>Staatsangehörigkeit:</i>	<i>Österreich</i>	
	<i>Geburtsdatum:</i>	<i>27.1.1965</i>	
	<i>Geburtsort:</i>	<i>Wien</i>	
	<i>Eltern:</i>	<i>Elfriede Bonfert, geb. 23.4.1934, gest. 8.3.2005 und Thomas Bonfert, geb. 17.12.1924, gest. 12.3.1996</i>	
Ausbildung	1971 – 1975	Volksschule	Katzelsdorf
	1975 – 1983	Gymnasium	Katzelsdorf
	1983	Matura	Katzelsdorf
	1984 – 1987	Studium Medizin	Uni Wien
	1987 – 1989	Studium Betriebswirtschaft	WU Wien
	1996 – 1998	Diplom an der SAE Wien	SAE Wien
	2005 – 2008	Diplomstudium Biologie	Uni Wien
	2008	Mag. rer. nat.	Uni Wien
Beschäftigungen	1990 – 1992	Wr. Städtische Versicherung	Wien
	1989 – 1998	ÖAMTC	Wien
	1998	Antenne Wien	Wien
	1992 – 2006	Fa. Multisound GesmbH	Wien
	1999 – 2006	ORF als freier Mitarbeiter	Eisenstadt
	2006 – lfd.	ORF als Angestellter	Eisenstadt
Ehrenamtliche Tätigkeiten	Seit 1982 freiwilliger Helfer beim Roten Kreuz Wr. Neustadt. Seit dem Jahr 1996 in verschiedenen Funktionen in der Bezirksstellenleitung tätig. Sanitäter beim Notarzthubschrauber Christophorus 3 von 1984 bis 2000.		
Sprachkenntnisse	Englisch, Altgriechisch, Latein		