



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit:

Nährstoffaufnahme und Nahrungsmittelverzehr von Typ-2-Diabetikern vor, während und nach einer Gemüse- und Pflanzenölintervention

Verfasserin:

DI (FH) Nina Elvira Kienreich

angestrebter akademischer Grad:

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2011

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt: Diplomstudium Ernährungswissenschaften

Betreuer: Ao. Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner

DANKSAGUNG

Zu allererst möchte ich mich bei meinem Betreuer Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner bedanken, der trotz seines enormen Arbeitspensums immer zwischendurch Zeit für mich gefunden hat und im Rahmen seiner Arbeitsgruppe ein absolut motivierendes und angenehmes Arbeitsklima geschaffen hat. Besonders bedanken möchte ich mich auch bei Mag. Elisabeth Müllner, die mir immer mit Ratschlägen unterstützend zur Seite stand, sogar im Ausland immer sofort meine Fragen beantwortete, mir die nötigen Grundkenntnisse in SPSS vermittelte und immer den Überblick über das riesige Studienprojekt behielt. Das Rüstzeug für die Auswertung von 24-h-Protokollen in nut.s gab mir Mag. Verena Nowak mit auf den Weg. Sie war es auch, die mir mit ihrer großen Erfahrung auf diesem Gebiet immer beratend zur Seite stand und mich vor einigen „Anfängerfehlern“ bewahrte. Herzlichen Dank dafür. Ein großes Danke für die gute Zusammenarbeit gebührt auch all meinen Kolleginnen und Kollegen, die an der DIAPLANT-Studie mitgearbeitet haben.

Großen Dank verdienen auch meine Eltern, die mir ein zweites Studium ermöglicht und mich finanziell unterstützt haben, und meine Schwester Karin, die mich immer motiviert hat und mir mit chemischem Fachwissen und Tipps zur Seite gestanden ist. Auch meinem Freund Christian möchte ich sehr danken. Er hat mir in stressigen Phasen einen Zufluchtsort geboten und mir durch seine ehrlich analysierende Art geholfen, den Fokus nicht zu verlieren. Ich bin euch allen zutiefst dankbar!

Gleichheitsgrundsatz:

Aus Gründen der Lesbarkeit wurde in dieser Arbeit darauf verzichtet, durchgehend geschlechtsneutrale Formulierungen zu verwenden. Jedoch möchte die Verfasserin ausdrücklich festhalten, dass maskuline Formen für beide Geschlechter zu verstehen sind.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung	13
2. Literaturübersicht	15
2.1. Definition, Diagnose und Formen des Diabetes mellitus	15
2.1.1. Formen des Diabetes mellitus	15
2.1.2. Diagnosekriterien	17
2.2. Pathologie des T2D	18
2.2.1. Das Konzept der Glukosetoxizität	19
2.2.2. Das Konzept der Lipotoxizität	20
2.3. Komplikationen und Folgeerkrankungen	20
2.4. Risikofaktoren und Epidemiologie	21
2.4.1 Das Ernährungsverhalten als Risikofaktor für T2D	22
2.4.2 Epidemiologie und Folgekosten	24
2.5. Therapiemöglichkeiten	25
2.6. Ernährungstherapie bei T2D	26
2.6.1. Gemüse in der Ernährungstherapie des T2D	29
2.6.2. Fette und Öle in der Ernährungstherapie des T2D	31
2.7. Ernährungserhebungen	34
2.7.1. Food Frequency Questionnaire (FFQ)	35
2.7.2. 24-h-Recall	36
2.7.3. Underreporting	38
2.7.4. Ernährungserhebungen bei Typ-2-Diabetikern	40
3. Material und Methoden	43
3.1. Studiendesign	43
3.1.1. Zeitlicher Ablauf der Studie	44
3.1.2. Studienkollektiv	47

3.1.2.1. Einschlusskriterien	48
3.1.2.2. Ausschlusskriterien	48
3.1.3. Gemüse- und Pflanzenölintervention	49
3.2. Datenerfassung	51
3.3. Eingabe und Auswertung der Daten	51
4. Ergebnisse und Diskussion	53
4.1. Nahrungsmittelverzehr im Studienverlauf	53
4.1.1. Getränke und Alkohol	53
4.1.2. Obst und Gemüse	56
4.1.3. Fette und Öle	58
4.1.4. Brot, Teigwaren, Reis und Müsli	60
4.1.5. Süßes und Backwaren	62
4.1.6. Fleisch und Fisch	63
4.1.7. Fertiggerichte und Snacks	67
4.1.8. Milch und Milchprodukte	68
4.2. Unterschiede im Nahrungsmittelverzehr zwischen Diabetikern und Gesunden	71
4.3. Die Nährstoffaufnahme zu T0	76
4.3.1. Makronährstoffe	76
4.3.2. Fettsäuremuster	80
4.3.3. Vitamine	83
4.3.4. Mineralstoffe	87
4.4. Ausgewählte Nährstoffe im Studienverlauf	89
4.4.1. Energieaufnahme und Verhältnis der Makronährstoffe	90
4.4.2. Ballaststoffaufnahme	93
4.4.3. SAFA, MUFA und PUFA	95
4.4.4. α -Linolensäure (C18:3n3) und Linolsäure (C18:2n6c)	99
4.4.5. Vitamin A	102

4.4.6. Vitamin E	104
4.4.7. Folsäure	105
4.4.8. Eisen	106
5. Schlussbetrachtung	107
6. Zusammenfassung	110
7. Summary	112
Literaturverzeichnis	114
Anhang	125

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body mass index
BMR	Basal metabolic rate (Grundumsatz)
CI	Konfidenzintervall
DM	Diabetes mellitus
EA	Angegebene Energiezufuhr
EI	Estimated Intake (berechnete Energiezufuhr)
FFQ	Food Frequency Questionnaire
FS	Fettsäure
GESUND	Gesunde Probanden
GI	Glykämischer Index
GLUT2	Glukose-2-Transporter
HbA1c	Glykosiliertes Hämoglobin A1c
HDL	High density lipoprotein
HLA	Human leucocyte antigen
IDDM	Insulin dependent type 2 diabetes
IFG	Impaired fasting glucose
IGT	Impaired glucose tolerance
LDL	Low density lipoprotein
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Young
MUFA	Monounsaturated fatty acids (einfach ungesättigte Fettsäuren)
MW	Mittelwert
NEFA	Non-esterified fatty acids
NIDDM	Non-insulin-dependent type 2 diabetes
OGTT	Oraler Glukosetoleranztest
QLQ	Quality of Life Questionnaire
PUFA	Polyunsaturated fatty acids (mehrfach ungesättigte Fettsäuren)
RÄ	Retinoläquivalente
ROS	Reactive Oxygen Species
SAFA	Saturated fatty acids (gesättigte Fettsäuren)
SD	Standardabweichung
T1D	Typ 1 Diabetes
T2D	Typ 2 Diabetes

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Evidenzhärtegrade für Empfehlungen des Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)	27
Tabelle 2: Auswahl wichtiger Evidenz-basierter Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus	27
Tabelle 3: Variationskoeffizienten der Energieaufnahme für verschiedene Studienzeiträume	35
Tabelle 4: Durchgeführte Maßnahmen zu den Untersuchungsterminen	46
Tabelle 5: Einteilung der Probanden in Gruppen	47
Tabelle 6: Beschreibung des Studienkollektivs	47
Tabelle 7: Fettsäurezusammensetzung des Studienöls	49
Tabelle 8: Tocopherolgehalte des Studienöls	49
Tabelle 9: Energie- und Makronährstoffzufuhr der Frauen zu T0	80
Tabelle 10: Energie- und Makronährstoffzufuhr der Männer zu T0	80
Tabelle 11: Fettsäuremuster der Frauen zu T0	82
Tabelle 12: Fettsäuremuster der Männer zu T0	83
Tabelle 13: Vitaminzufuhr der Frauen zu T0	86
Tabelle 14: Vitaminzufuhr der Männer zu T0	86
Tabelle 15: Zufuhr ausgewählter Mineralstoffe zu T0 im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten bei den Frauen	89
Tabelle 16: Zufuhr ausgewählter Mineralstoffe zu T0 im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten bei den Männern	89

Tabelle 17: Energieaufnahme im Studienverlauf in kcal pro Tag	91
Tabelle 18: Ballaststoffaufnahme im Studienverlauf in g pro Tag	93
Tabelle 19: PUFA-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%	95
Tabelle 20: MUFA-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%	97
Tabelle 21: SAFA-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%	98
Tabelle 22: C18:3n3-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%	100
Tabelle 23: C18:2n6c-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%	100
Tabelle 24: Aufnahme von Vitamin A im Studienverlauf in mg pro Tag	103
Tabelle 25: Aufnahme von Vitamin E im Studienverlauf in mg pro Tag	104
Tabelle 26: Aufnahme von Folsäure im Studienverlauf in µg pro Tag	105
Tabelle 27: Aufnahme von Eisen im Studienverlauf in mg pro Tag	106

Abbildungsverzeichnis

Abb.1: Die glukoseinduzierte Insulinsekretion der Pankreaszelle	18
Abb.2: Die Pathogenese von T2D	22
Abb.3: Studiendesign, Einteilung der Teilnehmer	44
Abb.4: Zeitlicher Ablauf der DIAPLANT-Studie	45
Abb.5: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Wasser, Mineralwasser und Soda zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	54
Abb.6: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Limonaden und Eistee zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	54
Abb.7: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Kaffee zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	55
Abb.8: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Bier zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	55
Abb.9: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Gemüse zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	57
Abb.10: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Obst zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	57
Abb.11: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Margarine zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	59
Abb.12: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Butter zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	59
Abb.13: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Ölen und Salatdressings zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	60
Abb.14: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Weißbrot, Semmeln, Kipferl und Striezel zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	61
Abb.15: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Schwarz-, Misch- und Roggenbrot zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	61
Abb.16: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Kuchen und Torten zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	62

Abb.17: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Marmelade, Nutella und Honig zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	63
Abb.18: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Geflügel zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	64
Abb.19: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Schweinefleisch zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	64
Abb.20: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Rind- und Kalbfleisch zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	65
Abb.21: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Wurst, Wurstwaren und Schinken zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	66
Abb.22: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Fisch zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	66
Abb.23: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Fertiggerichten zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	67
Abb.24: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Knabbergebäck, Chips, Soletti und Popcorn zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	68
Abb.25: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Vollmilch (3,6% Fett) zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	69
Abb.26: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Käse zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	70
Abb.27: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von normalem und Fruchtjogurt (3,6% Fett) zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent	70
Abb.28: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Fruchtsaft, -nektar und Gemüsesaft zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	72
Abb.29: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Limonaden und Eistee zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	72
Abb.30: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Gemüse zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	73
Abb.31: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Kuchen und Torten zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	74

Abb.32: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Marmelade, Nutella und Honig zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	74
Abb.33: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Süßstoff zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	75
Abb.34: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Wurst, Wurstwaren und Schinken zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden	75
Abb.35: Energieaufnahme von Frauen und Männern pro Tag zu T0 im Vergleich mit den DACH-Richtwerten (Untergrenze)	77
Abb.36: Anteile der Hauptnährstoffe zu T0 in Energie% bei Frauen und Männern	78
Abb.37: Alkoholaufnahme pro Tag zu T0 in g bei Frauen und Männern	79
Abb.38: Cholesterinaufnahme pro Tag zu T0 nach Gesundheitszustand	82
Abb.39: Abweichungen der Vitaminzufuhr von den DACH-Referenzwerten zu T0 bei den Frauen	84
Abb.40: Abweichungen der Vitaminzufuhr von den DACH-Referenzwerten zu T0 bei den Männern	85
Abb.41: β -Carotin-Aufnahme zu T0 nach Gesundheitszustand	85
Abb.42: Abweichungen der Mineralstoffaufnahme der Frauen zu T0 von den DACH-Referenzwerten	88
Abb.43: Abweichungen der Mineralstoffaufnahme der Männer zu T0 von den DACH-Referenzwerten	88
Abb.44: Energieaufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe	91
Abb.45: Verhältnis der Makronährstoffe im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe und Geschlecht	92
Abb.46: Ballaststoffaufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe	94
Abb.47: Ballaststoffaufnahme der Interventionsgruppe pro Tag im Studienverlauf nach Gesundheitszustand	95
Abb.48: PUFA-Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe	96

Abb.49: MUFA-Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe	97
Abb.50: SAFA-Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe	98
Abb.51: SAFA-Aufnahme der Interventionsgruppe im Studienverlauf nach dem Gesundheitszustand	99
Abb.52: C18:3n3-(Linolensäure-)Aufnahme und C18:2n6c-(Linolsäure-) Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe	101
Abb.53: Vitamin A-Aufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe	103
Abb.54: Vitamin E-Aufnahme pro Tag in Tocopheroläquivalenten im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe	104
Abb.55: Folsäure-Aufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe	105
Abb.56: Eisen-Aufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe	106

1. Einleitung und Fragestellung

Der Begriff Diabetes mellitus ist eine Sammelbezeichnung für verschiedene Stoffwechselstörungen, die durch Hyperglykämie gekennzeichnet sind und mit zahlreichen Komorbiditäten und mikro- und makrovaskulären Komplikationen einhergehen. Diabetes mellitus ist assoziiert mit einer geringeren Lebenserwartung, einem erhöhten kardiovaskulären Risiko und einer verringerten Lebensqualität [AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2010]. Für das Jahr 2010 wurde eine Zahl von 285 Millionen Betroffenen weltweit veröffentlicht. Diese Zahl wird sich bis 2030 beinahe verdoppeln [SHAW et al., 2010]. Laut einer Schätzung der Österreichischen Diabetes Gesellschaft sind in Österreich rund 600.000 Menschen betroffen [ÖSTERREICHISCHE DIABETES GESELLSCHAFT, 2011].

Typ-2-Diabetes mellitus ist eine multifaktorielle Erkrankung und Folge einer komplexen Interaktion zwischen genetischer Veranlagung und Lebensstil. Zu den Diabetes fördernden Lebensstilfaktoren zählen vor allem falsche Ernährungsgewohnheiten, Bewegungsmangel und das Rauchen. Der entscheidende Risikofaktor für Typ-2-Diabetes ist die viszerale Adipositas [RIEDER et al., 2004]. Mit einer Lebensstilmodifikation im Sinne einer Anpassung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens kann sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention viel erreicht werden. In den letzten Jahren wurden bereits zahlreiche epidemiologische Studien durchgeführt, die die Bedeutung von einzelnen Nährstoffen untersuchten, sowie gezielte Ernährungsinterventionen evaluierten. Diese wurden bereits in Metaanalysen und Leitlinien zusammengefasst [CARTER et al., 2010; HAUNER und SCHULZE, 2006; SCHULZE, 2007; TOELLER, 2004].

Diese Diplomarbeit entstand im Rahmen der DIAPLANT-Studie am Institut für Ernährungswissenschaften der Universität Wien, Emerging Field Oxidative Stress and DNA Stability. Ziel der Studie ist es, die Möglichkeiten einer gesunden Ernährung in der Therapie eines manifesten Typ-2-Diabetes auszuloten, sowie deren Auswirkung auf die Entstehung von Diabetes-assoziierten Folgeerkrankungen zu bestimmen. Im Zentrum der 8-wöchigen Ernährungsintervention stehen zwei Nahrungsmittel, bei denen in der Literatur positive Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf diskutiert werden: grünes Gemüse und pflanzliches Öl. Inhaltsstoffe dieser Lebensmittel haben

möglicherweise das Potenzial, oxidativen Stress zu senken, der bei Diabetikern besonders häufig auftritt. Beim Gemüse sind v.a. Folsäure und β -Carotin relevant, beim Pflanzenöl das Vitamin E. Die mehrfach ungesättigten Fettsäuren des Pflanzenöls können zudem möglicherweise die Blutfettwerte positiv beeinflussen.

Im Rahmen dieser Diplomarbeit werden die mittels 24-h Protokoll und food frequency questionnaire (FFQ) erhobenen Daten zur Nährstoffaufnahme und dem Nahrungsmittelverzehr der Typ-2-Diabetiker ausgewertet und mögliche Veränderungen durch die Gemüse- und Pflanzenöl-Intervention untersucht. Zentrale Fragestellung ist, wie sich die Nährstoffaufnahme durch die Intervention verändert und ob die Veränderung des Ernährungsverhaltens hin zu mehr Gemüse und einem gesünderen Fettsäuremuster durch die Intervention auch nach der Interventionsphase beibehalten wird. Weiters soll erhoben werden, wie „gesund“ sich Diabetiker generell ernähren, und ob es Unterschiede zu gesunden Personen gibt. Soll-Ist-Vergleiche für Makronährstoffe und relevante Mikronährstoffe, sowie Vergleiche der Verzehrshäufigkeiten ausgewählter relevanter Lebensmittelgruppen sollen ein umfangreiches Bild des Ernährungsverhaltens der Studienteilnehmer liefern.

2. Literaturübersicht

2.1. Definition, Diagnose und Formen des Diabetes mellitus

Die American Diabetes Association beschreibt Diabetes mellitus (DM) als eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, die durch eine Hyperglykämie (Blutzuckererhöhung) gekennzeichnet sind. Diese entsteht durch inadäquate Insulinausschüttung bzw. Insulinwirkung. Zu den klassischen Symptomen zählen Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Infektanfälligkeit sowie Sehstörungen. Als akut lebensbedrohende Folge tritt bei manchen Formen des Diabetes mellitus eine Ketoazidose auf. Chronische Hyperglykämie führt zu Funktionsstörungen verschiedener Organe wie Augen, Nieren, Nerven, Herz und Blutgefäßen [AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011].

2.1.1. Formen des Diabetes mellitus

Typ 1 Diabetes (T1D) wird durch eine β -Zell-Zerstörung des Immunsystems verursacht, die meist zu absolutem Insulinmangel und lebenslanger Insulinabhängigkeit führt. Autoantikörper gegen Inselzellen des Pankreas, gegen Tyrosinphosphatase IA-2 und IA-2 β , sowie gegen das Insulin selbst werden gebildet und können als Marker zur Diagnose herangezogen werden. Die autoimmune β -Zell-Zerstörung resultiert aus einem komplexen Zusammenspiel von genetischer Prädisposition und Umweltfaktoren. T1D ist stark human leukocyte antigen (HLA)-assoziiert, manche Patienten leiden gleichzeitig auch unter anderen Autoimmunerkrankungen wie Grave's Disease, Addison's Disease, Zöliakie, perniziöser Anämie oder autoimmuner Hepatitis. Nur 5-10% aller Diabetiker leiden an T1D [AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011].

Der Großteil der Diabetiker (90-95%) leidet an **Typ 2 Diabetes (T2D)**. Bei dieser Form kommt es zu einer Störung der Insulinwirkung, welche als Insulinresistenz bezeichnet wird, in Kombination mit einer Störung der glukoseabhängigen Insulinsekretion

(=relativer Insulinmangel). In diesem Fall ist die Insulinbehandlung nicht lebensnotwendig. Es ist aber auch das Auftreten von überwiegendem Insulinmangel mit Insulinresistenz möglich [RODEN, 2009].

Die Erkrankung bleibt oft jahrelang unentdeckt, da sich die Hyperglykämie meist langsam entwickelt und die Symptome zunächst nicht eindeutig genug sind, um vom Patienten erkannt zu werden. Die Vorstufen des T2D wurden vom Expert Committee on Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus beschrieben und unter dem Begriff „Prädiabetes“ zusammengefasst. Abhängig von der Diagnoseart unterscheidet man zwischen gestörter Nüchtern glukose („impaired fasting glucose“, IFG) und gestörter Glukosetoleranz („impaired glucose tolerance“, IGT) [EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS, 1997]. Die diagnostischen Kriterien sind unter 2.1.2. angeführt. Patienten mit Prädiabetes haben ein erhöhtes Risiko, später an Diabetes mit makro- und mikrovaskulären Komplikationen zu erkranken [AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011].

Andere spezifische Formen des Diabetes können ihre Ursache in Erkrankungen des exokrinen Pankreas (z.B. Pankreatitis, zystische Fibrose, Operationen) oder endokriner Organe (z.B. Cushing Syndrom, Akromegalie) haben. Weiters können sie durch genetische Defekte der β -Zelle (z.B. Maturity Onset Diabetes of the Young, MODY), andere genetische Syndrome (z.B. Down Syndrom, Klinefelter Syndrom), Infektionen (z.B. kongenitale Röteln) oder medikamentös-chemisch (z.B. durch Glukokortikoide, α -Interferon) bedingt sein [RODEN, 2009].

Unter Gestationsdiabetes versteht man eine erstmals während der Schwangerschaft auftretende bzw. diagnostizierte Glukosetoleranzstörung, die mit einem erhöhten Risiko an perinataler Morbidität und Mortalität, einer höheren Rate an operativen Entbindungen und einem erhöhten Risiko für postnatalen T2D einhergeht [KAUTZKY-WILLER et al., 2009].

Gegenstand dieser Arbeit sind Patienten mit T2D, daher beschränken sich alle weiteren Ausführungen auf diesen Krankheitstyp.

2.1.2. Diagnosekriterien

Die Diabetes-Diagnose erfolgt durch Messung erhöhter Blutglukosewerte an mindestens zwei verschiedenen Tagen. Die Bestimmung erfolgt in Vollblut oder venösem Plasma in nüchternem Zustand (mehr als 8 Stunden nach der letzten Kalorienaufnahme), wobei „normale“ Nüchtern-Blutglukosewerte derzeit als ≤ 100 mg/dl ($\leq 5,6$ mmol/l) definiert sind. Bei Verdacht und widersprüchlichen Ergebnissen wird die Diagnose mittels oralem Glukosetoleranztest (OGTT) gestellt. Dessen Durchführung erfolgt nach WHO-Richtlinien nach ≥ 3 -tägiger kohlenhydratreicher Ernährung (≥ 150 g/d) und 10- bis 16-stündiger Nahrungskarenz am Morgen im Liegen oder Sitzen. Zunächst wird der Blutglukosewert zum Zeitpunkt 0 min bestimmt. Danach trinkt der Patient 75 g Glukose in 250-350 ml Wasser innerhalb von 5 min. 120 min nach Glukoseaufnahme erfolgt eine zweite Glukosemessung [RODEN, 2009].

Die American Diabetes Association (ADA) empfiehlt folgende Kriterien zur Diagnose von DM [AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2011]:

- HbA1C $\geq 6.5\%$ oder
- Nüchternglukose ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) oder
- Plasmaglukose nach 2h ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) bei einem OGTT oder
- bei Patienten mit klassischen Symptomen einer Hyperglykämie ein Plasmaglukosewert ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

Ein internationales Expertenkomitee hat sich 2009 für die Verwendung des Wertes des glykosilierten Hämoglobins A1C (HbA1C) als Diagnosekriterium ausgesprochen. Bei einem HbA1C-Wert von $\geq 6,5\%$ kann demnach die Diagnose Diabetes gestellt werden; bei HbA1C-Werten zwischen 6,0% und 6,5% sollen effektive Präventionsmaßnahmen eingeleitet werden [THE INTERNATIONAL EXPERT COMITEE, 2009]. Da aber auch bei einem HbA1C-Wert $< 6,0\%$ ein erhöhtes Diabetes-Risiko nicht ausgeschlossen werden kann, und aufgrund der nicht ausreichend standardisierten Analysemethoden sieht die WHO derzeit den HbA1C-Wert allein zur Diagnosestellung als nicht geeignet an. Der Parameter liefert aber eine gute Verlaufskontrolle der Hyperglykämie [WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006].

2.2. Pathologie des T2D

Um die Pathologie der Krankheit zu verstehen, sollen zunächst die Mechanismen der Blutzuckerkontrolle im gesunden Stoffwechsel zusammengefasst werden. Die normale Blutglukosekonzentration liegt nüchtern bei 4,5 mmol/l (80-100 mg/dl), nach einer Mahlzeit bei bis zu 7,5 mmol/l (130 mg/dl). Innerhalb von 2 Stunden sinkt sie wieder auf Nüchternniveau ab. Die Schlüsselrolle bei dieser Regulation hat das Hormon Insulin, das von den β -Zellen des Pankreas ausgeschüttet wird. Es bewirkt in Leber, Skelettmuskulatur und Fettgewebe eine Steigerung des Glukoseeinstroms und eine Steigerung der Glykogensynthese. Zusätzlich wird in der Leber die Glukoneogenese gehemmt und die Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe unterdrückt [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Die Insulinausschüttung der β -Zellen des Pankreas wird durch die Blutglukosekonzentration selbst reguliert. Die Glukose gelangt über den Glukose-2-Transporter (GLUT2) in die Zelle, wo sie durch Glukokinase zu Glukose-6-Phosphat phosphoryliert wird. Daraus entsteht Pyruvat, das in den Mitochondrien über den Citratzyklus zur ATP-Erzeugung abgebaut wird. ATP liefert die für die Insulinfreisetzung nötige Energie (Abb.1) [STUMVOLL et al., 2005].

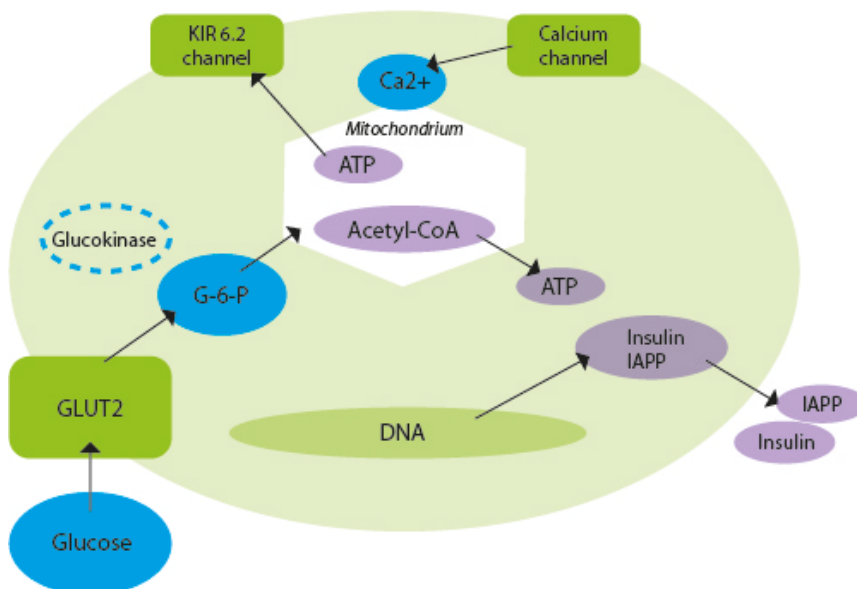


Abb.1: Die glukoseinduzierte Insulinsekretion der Pankreaszelle [modifiziert nach STUMVOLL et al. 2005]. IAPP=islet amyloid polypeptide. G-6-P=glucose-6-phosphat. CoA=coenzyme A. GLUT2=glucose transporter 2.

Auf diese Art kommt es zu einem genau geregelten Zusammenspiel zwischen Insulinwirkung und Insulinfreisetzung: Eine verringerte Insulinwirkung führt zu mehr Glukose im Blut, was wiederum eine vermehrte Insulinfreisetzung zur Folge hat.

Hyperglykämie entsteht einerseits durch eine so genannte Insulinresistenz, andererseits durch eine β -Zell-Dysfunktion mit verringerter Insulinsekretion, wobei die Insulinresistenz lange vor einer β -Zell-Dysfunktion auftritt [DORIA et al., 2008]. Welche Mechanismen genau zu Insulinresistenz und β -Zell-Dysfunktion führen wird derzeit intensiv erforscht.

Von Insulinresistenz spricht man, wenn die physiologischen Effekte des Insulins in Skelettmuskel und Leber geringer ausfallen, als im gesunden Stoffwechsel zu erwarten wäre. Es kann weniger Glukose in die Skelettmuskelzellen transportiert werden; gleichzeitig ist die endogene Glukosefreisetzung in der Leber erhöht.

2.2.1. Das Konzept der Glukosetoxizität

Studien ergaben, dass die Insulinsekretion bei Personen mit fortgeschrittener Hyperglykämie im Vergleich zu gesunden Personen mit ähnlichen anthropometrischen Charakteristika signifikant verringert war [GERICH, 1998]. Die meisten Patienten mit Hyperglykämie entwickeln nach etwa 10 Jahren eine mehr oder weniger schwere Form der β -Zell-Dysfunktion [STUMVOLL et al., 2005]. Diese lässt sich durch das Konzept der Glukose-Toxizität erklären. Unter Glukosetoxizität versteht man die potenziell irreversible Schädigung der β -Zellen durch chronische Glukose-Exposition in supraphysiologischen Dosen [ROBERTSON et al., 2003].

Beim oxidativen Glukoseabbau in β -Zellen fallen immer reaktive Sauerstoffmetaboliten (ROS) an, die normalerweise durch die Katalase und Superoxiddismutase abgebaut werden. Bei einer Hyperglykämie fallen allerdings so große Mengen an ROS an, dass diese nicht mehr in unschädliche Produkte überführt werden können und das oxidative Gleichgewicht kippt. Dies führt zur Schädigung der β -Zelle und letztlich zur β -Zell-Dysfunktion [ROBERTSON et al., 2003].

2.2.2. Das Konzept der Lipotoxizität

Insulinresistenz ist stark assoziiert mit Übergewicht und Bewegungsmangel, wobei bereits Mechanismen identifiziert wurden, die diesen Zusammenhang erklären: Viele Hormone, Cytokine und Stoffwechselmetaboliten wie non-esterified fatty acids (NEFAs), die ihren Ursprung in den Adipozyten haben, beeinflussen die Insulinwirkung. Eine große Menge an gespeicherten Triglyceriden (v.a. im viszeralen Fettgewebe) führt zu stark vergrößerten Adipozyten, welche unempfindlich gegenüber der insulininduzierten Unterdrückung der Lipolyse werden. Dies führt wiederum zu einer erhöhten Freisetzung von Glycerol und NEFAs [STUMVOLL et al., 2005]. Zusätzlich vermindern Triglyceride im Muskelgewebe die insulinstimulierte Glukoseaufnahme und Glukoseoxidation. In den β -Zellen des Pankreas wird die Insulinsekretion reduziert [MANCO et al., 2004].

2.3. Komplikationen und Folgeerkrankungen

Die häufigsten akuten Komplikationen bei Diabetes sind das Coma diabeticum und der hypoglykämische Schock. Bei den Spätfolgen wird zwischen makro- und mikrovaskulären Komplikationen unterschieden.

Zu den makrovaskulären Komplikationen, die das Herz-Kreislauf-System betreffen, zählen die Atherosklerose und deren Manifestationen wie Herzinfarkt, Schlaganfall und Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen. Diabetiker erkranken im Vergleich zu Nicht-Diabetikern wesentlich häufiger an Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In der Framingham Heart Study betrug das altersadjustierte Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen im Vergleich zu Nicht-Diabetikern bei männlichen Diabetikern das Doppelte, bei weiblichen Diabetikerinnen das Dreifache [KANNEL und McGEE, 1979]. T2D ist außerdem mit einem erhöhten Risiko für Demenz verbunden [RIEDER et al., 2004].

Als häufigste mikrovaskuläre Komplikation treten neurologische Spätfolgen auf (64%), gefolgt von Erkrankungen der Augen (17%), Fußulzerationen bzw. Amputationen (14%) und Nierenfunktionsstörungen (6%). Die diabetische Retinopathie ist die Hauptursache für Erblindung bei Erwachsenen [RIEDER et al., 2004].

2.4. Risikofaktoren und Epidemiologie

T2D ist eine multifaktorielle Erkrankung, wobei einerseits Lebensstilfaktoren wie Bewegungsmangel und hyperkalorische, fettreiche Ernährung, und andererseits die genetische Disposition eine wesentliche Rolle spielen [STADLER und PRAGER, 2009]. Man geht davon aus, dass Lebensstil- und Umweltfaktoren den Ausbruch der Erkrankung bei Menschen begünstigen, die eine gewisse genetische Prädisposition haben. Sowohl bei Diabetes im Kindes- und Jugendalter, als auch bei Erkrankungen im Erwachsenenalter wurde eine genetische Prädisposition belegt [BONNEFOND et al., 2010]. Diese genetische Komponente ist derzeit Gegenstand intensiver Forschung. Unklar ist bislang sowohl das genaue Ausmaß des genetischen Einflusses, als auch der genaue Erbgang. Das gehäufte Auftreten von T2D in bestimmten Familien dürfte möglicherweise auch auf den Einfluss von Umweltfaktoren zurückzuführen sein [RIEDER et al., 2004].

Zu den bedeutendsten Risikofaktoren für T2D zählen einerseits nicht beeinflussbare Parameter wie Alter und genetische Disposition, andererseits aber auch Lebensstilfaktoren, die im Sinne einer Diabetesprävention sehr wohl beeinflussbar sind. In vielen epidemiologischen Studien wurde übereinstimmend gezeigt, dass die Prävalenz von T2D mit zunehmenden Alter steigt [MOKDAD et al., 2003; CHOI und SHI, 2001; HARRIS et al., 1998]. Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Übergewicht, insbesondere bei vorwiegend viszeraler Fettverteilung, wurde in zahlreichen epidemiologischen Studien belegt [HU et al., 2001a; MOTALA et al., 2003; ASTRUP, 2001]. Anderson et al. beziffert den Anteil der T2D-Neuerkrankungen, die auf Übergewicht und Gewichtszunahme zurückzuführen sind, mit 60-90% [ANDERSON et al., 2003]. Als Hauptrisikogruppe gelten insbesondere Patienten mit metabolischem Syndrom¹ (charakterisiert durch IGT, Adipositas, Dyslipidämie, arterielle Hypertonie) [STADLER und PRAGER, 2009]. Auch das Rauchen hat klinisch signifikante Auswirkungen auf die Glukosetoleranz und Insulinsensitivität und gilt somit als Risikofaktor. Weiters wird ein niedriges Geburtsgewicht mit einem erhöhten Risiko für eine rasche Gewichtszunahme im Kindes- und Jugendalter und T2D in Verbindung gebracht [RIEDER et al., 2004].

¹ Unter dem metabolischen Syndrom versteht man eine Stoffwechselstörung, die durch mehrere Risikofaktoren für T2D und Herz-Kreislauf-Erkrankungen charakterisiert ist. Zu diesen zählen abdominelle Adipositas, Hypertonie, Dyslipidämie und Insulinresistenz. Es entsteht meist durch Überernährung in Kombination mit Bewegungsmangel.

Die komplexe Pathogenese von T2D wird in Abbildung 2 zusammengefasst und veranschaulicht.

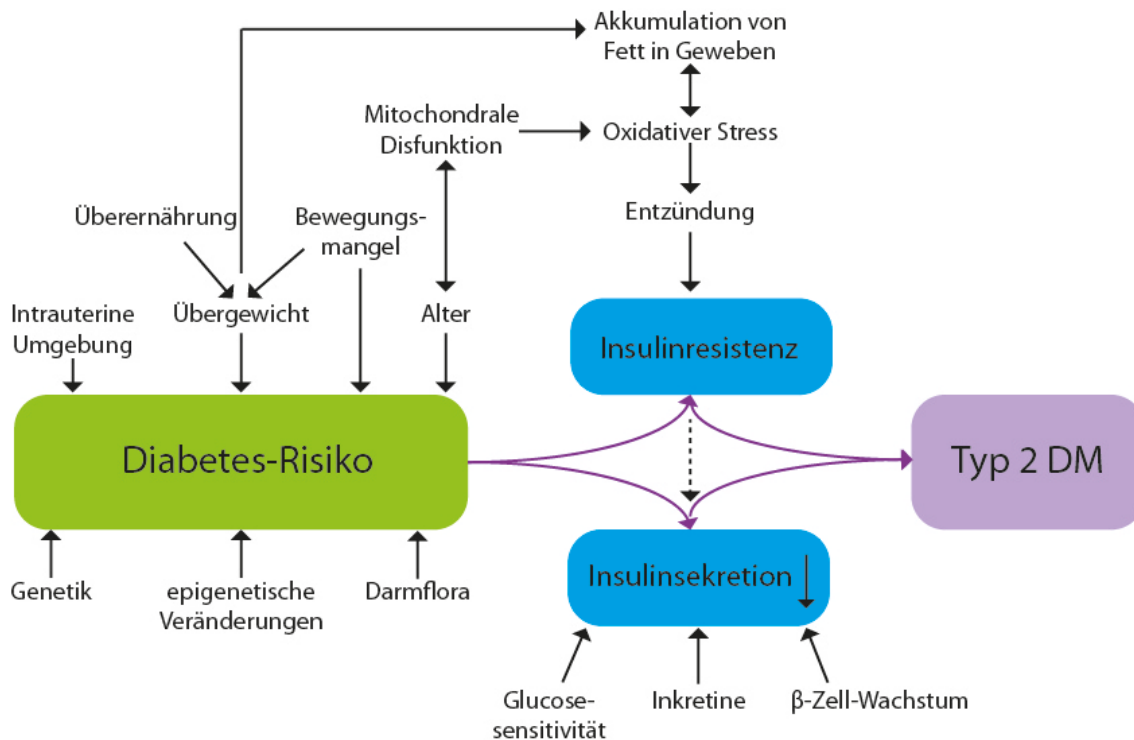


Abb. 2: Die Pathogenese von T2D [modifiziert nach DORIA et al., 2008]

Lebensstilfaktoren und genetische Faktoren beeinflussen das Risiko für T2D über bisher noch nicht gänzlich geklärte Mechanismen, die letztlich die Insulinsensitivität und Insulinsekretion betreffen.

2.4.1 Das Ernährungsverhalten als Risikofaktor für T2D

Das Ernährungsverhalten als Risikofaktor für T2D wurde in zahlreichen epidemiologischen Studien mit großen Probandenzahlen untersucht. In einem Review von Kastorini und Panagiotakos kristallisierten sich in allen Studien ähnliche Ernährungsmuster heraus, die die Entstehung des T2D fördern. Zu diesen zählen ein geringer Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln, Obst, Gemüse, Vollkornprodukten, Ballaststoffen, Nüssen, Magnesium und einfach ungesättigten Fettsäuren, sowie ein hoher Verzehr von rotem und verarbeitetem Fleisch und gesättigten Fettsäuren [KASTORINI und PANAGIOTAKOS, 2009]. Die folgenden Beispiele stehen stellvertretend für eine große Zahl an ähnlichen Studien.

In einer prospektiven Studie mit 80.000 US-amerikanischen Frauen wurde die Qualität der Ernährung anhand des Alternate Healthy Eating Index (AHEI) beurteilt. Frauen, die eine hohe AHEI-Punktezahl erreichten, hatten ein um 36% verringertes T2D-Risiko im Vergleich zu Frauen mit niedriger Punktezahl. Das mit einer hohen Punktezahl bewertete Ernährungsmuster war durch eine hohe Aufnahme von Obst, Gemüse, Vollkornprodukten und Geflügel gekennzeichnet [FUNG et al., 2007]. Eine andere große prospektive Studie mit 42.500 US-amerikanischen Männern identifizierte die beiden Haupt-Ernährungsmuster „prudent“ (höherer Verzehr an Gemüse, Obst, Fisch, Geflügel und Vollkornprodukten) und „western“ (viel rotes und verarbeitetes Fleisch, Pommes frites, Milchprodukte mit hohem Fettgehalt, Weißmehlprodukten und Süßigkeiten). Nach 12 Jahren Follow-up wurde für das Ernährungsmuster „prudent“ ein leicht verringertes T2D-Risiko festgestellt, während das Ernährungsmuster „western“ mit einer 59%igen Erhöhung des T2D-Risikos verbunden war [VAN DAM et al., 2002]. Ähnliche Ergebnisse lieferte auch die Melbourne Collaborative Cohort Study, die einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fleisch und gebackenen Speisen und T2D herstellte [HODGE et al., 2007]. Auch in der Multiethnic Cohort (MEC) Studie mit 8.587 Teilnehmern wurde festgestellt, dass ein Ernährungsstil reich an Fett und Fleisch bei Frauen und Männern zu einem höheren Diabetes-Risiko führt [ERBER et al., 2010]. Die European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Studie konnte ebenfalls belegen, dass ein Ernährungsstil mit einem hohen Verzehr an frischem Obst und Gemüse und einem niedrigen Verzehr von hochkalorischen Softdrinks, Bier, rotem Fleisch und Brot (außer Vollkornbrot) mit einem günstigeren Biomarker-Profil (HbA1c, HDL Cholesterol, C-reactive Protein und Adiponectin) und einer geringeren Diabetes-Inzidenz assoziiert ist [HEIDEMANN et al., 2005]. Abschließend soll noch die MEDIS Study mit 646 auf Mittelmeer-Inseln (Zypern, Mitilini, Samothraki, Kefalonia) lebenden Teilnehmern von 65 bis 100 Jahren erwähnt werden. Auch bei dieser Studie war ein Ernährungsmuster mit fettarmen Produkten, viel Fisch, grünem Gemüse, Salat und Olivenöl mit einer um 9,2% niedrigeren Diabetes-Inzidenz, ein Ernährungsmuster mit vielen Cerealien mit einer um 25% niedrigeren Diabetes-Inzidenz assoziiert [PANAGIOTAKOS et al., 2007]. Die in den Studien als günstig eingestuft Ernährungsmuster decken sich auch weitgehend mit dem Verzehrsmuster der „mediterranen Diät“, die in vielerlei Hinsicht als gesundheits-fördernd eingestuft wird [KASTORINI und PANAGIOTAKOS, 2009].

2.4.2 Epidemiologie und Folgekosten

Diabetes mellitus zählt mittlerweile zu den größten Epidemien weltweit. In Industrienationen ist die Erkrankung bereits viert- bzw. fünfhäufigste Todesursache, aber auch in Entwicklungs- und Schwellenländern steigt die Zahl an Diabetikern [IDF, 2009]. Um die weltweite Diabetes-Prävalenz abzuschätzen, wurden Studien aus 91 Ländern herangezogen, bei denen die Krankheit auf Basis der WHO- oder American Diabetes Association (ADA)-Kriterien diagnostiziert wurde. Die Diabetes-Prävalenz bei Erwachsenen (20-79 Jahre) für das Jahr 2010 wird mit 6,4% angegeben, wobei 285 Millionen Menschen weltweit betroffen sind. Diese Zahl wird bis 2030 auf 7,7% (bzw. 439 Millionen Menschen) steigen. Der Anstieg von 2010 bis 2030 wird in Entwicklungsländern 69% betragen, in Industrieländern 20% [SHAW et al., 2010].

Laut einer Schätzung der Österreichischen Diabetes Gesellschaft sind in Österreich rund 600.000 Menschen von Diabetes mellitus betroffen. Allerdings wurde nur bei 420.000 Patienten die Krankheit tatsächlich diagnostiziert, d.h. die Dunkelziffer liegt bei rund 30% (ca. 180.000). Bei Erstdiagnose bestehen bereits in 20% der Fälle klinisch manifeste Folgeerkrankungen [ÖSTERREICHISCHE DIABETES-GESELLSCHAFT, 2011].

Durch die Erkrankung, ihre Komplikationen und die daraus resultierenden Folgeschäden entsteht eine beträchtliche ökonomische Belastung. Österreichische Daten zur ökonomischen Belastung durch T2D liegen nur fragmentarisch vor und können nur für Ambulanz- und Medikamentenkosten, sowie für Kosten durch Arbeitsunfähigkeit angegeben werden. Eine umfassendere Betrachtung liefert die länderübergreifende The Cost of Diabetes in Europe - Type II (CODE-2) Studie, die versuchte, die durch T2D verursachten Kosten in mehreren europäischen Ländern einzuschätzen. Die direkten medizinischen Kosten des T2D wurden in den acht Ländern (Belgien, Frankreich, Deutschland, Italien, Niederlande, Spanien, Schweden und UK) mit insgesamt 29 Milliarden Euro beziffert. Die durchschnittlichen jährlichen Kosten betrugen 2.834 Euro pro Patient. Der größte Kostenfaktor war mit durchschnittlich 55% die stationäre Behandlung, 18% der Kosten wurden durch ambulante Behandlungen verursacht. 27% der Kosten entfielen auf Medikamente, wobei spezifische Diabetesmedikation nur etwa 7% ausmachte [JÖNSSON, 2002].

2.5. Therapiemöglichkeiten

Die Ziele der antidiabetischen Therapie sind das Vermeiden von Akutkomplikationen, das Vermeiden von Spätkomplikationen, die Symptommfreiheit sowie der Erhalt bzw. die Wiederherstellung der Lebensqualität. Die primäre Richtgröße der Stoffwechselkontrolle ist der HbA1c-Wert, der unter 6,5% gesenkt werden sollte [CLODI et al., 2009].

Am Anfang der Therapiemaßnahmen stehen Schulung, Ernährungsberatung, Bewegungsberatung und Raucherberatung der Patienten, da der Krankheitsverlauf durch eine Lebensstilmodifikation positiv beeinflusst werden kann und kardiovaskuläre Risikofaktoren reduziert werden [WEITGASSER et al., 2009]. Bei Personen mit Prädiabetes kann durch eine Lebensstilmodifikation das Risiko eines manifesten Diabetes um 58% verringert werden [TOUMILEHTO et al., 2001]. Die Evidenz für den Lebensstil als Risikofaktor für T2D ergibt sich aus großen epidemiologischen Untersuchungen wie dem Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [STAMLER et al., 1993] und der Nurses Health Study [HU et al., 2001a]. In einer Meta-Analyse von acht Studien mit einer Dauer von 6 Monaten wurde gezeigt, dass die Lebensstilintervention die Plasmaglukose nach 2 h im Vergleich zur Kontrollgruppe um 0,84 mmol/l senken konnte. Die Diabetes-Inzidenz nach einem Jahr wurde ungefähr um die Hälfte reduziert [YAMAOKA und TANGO, 2005]. Im Rahmen des US Diabetes Prevention Programs wurde gezeigt, dass eine Lebensstilintervention zu einer 58%igen Reduktion der T2D-Inzidenz im Vergleich zur Kontrollgruppe führte und effektiver war als die Behandlung mit Metformin [KNOWLER et al., 2002].

Die Lebensstilintervention umfasst eine Optimierung der Ernährung (siehe 2.5.), meist in Verbindung mit einer Gewichtsreduktion von ca. 5-10% des Körpergewichts durch kalorienreduzierte Diät und körperliche Aktivität [STADLER und PRAGER, 2009]. Patienten mit Prädiabetes oder manifestem T2D sollen zu regelmäßiger körperlicher Aktivität im Ausmaß von etwa 30 min/Tag oder 150 min/Woche motiviert werden [STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES, 2009]. Diabetiker, die rauchen, sollten auf Nikotin verzichten. Ziel ist die Senkung des BMIs auf zumindest $<27 \text{ kg/m}^2$ und des Bauchumfangs auf $<102 \text{ cm}$ bei Männern und $<88 \text{ cm}$ bei Frauen [WEITGASSER et al., 2009].

Wenn nach 3 bis 6 Monaten die Therapieziele nicht erreicht werden, wird eine medikamentöse Therapie mit oralen Antidiabetika eingeleitet. Zu diesen zählen Metformin, Glitazone, Alpha-Glucosidase Inhibitoren, Sulfonylharnstoffe, Glinide, Gliptine und GLP-1-Analoga [CLODI et al., 2009].

Zur Insulintherapie wird bei Typ-II-Diabetikern übergegangen, wenn durch diätetische Maßnahmen und orale Antidiabetika die individuellen Therapieziele nicht erreicht werden oder eine Kontraindikation gegenüber oralen Antidiabetika besteht. Voraussetzung für eine erfolgreiche Insulintherapie ist eine entsprechende Schulung des Patienten. Es gibt verschiedene Formen der Insulintherapie:

- Konventionelle Insulintherapie: Vorgabe von Insulindosis und Abfolge und Größe der Mahlzeiten
- Intensivierte Insulintherapie (Basis-Bolus-Therapie): getrennte Deckung des basalen und prandialen Insulinbedarfs; Anpassung der Insulindosierung entsprechend der Nahrungszufuhr und der aktuellen Blutzuckerwerte
- Insulinpumpentherapie
- Kombination von Insulin mit oralen Antidiabetika [LECHLEITNER et al., 2009].

2.6. Ernährungstherapie bei T2D

Die Ernährung des Typ-II-Diabetikers sollte grundsätzlich auf Basis einer gesunden Mischkost erfolgen. Übergewichtige Diabetiker sollten ihr Gewicht normalisieren. In diesem Zusammenhang ist es besonders wichtig, die Patienten zu einer Veränderung ihrer Ernährung zu motivieren und diese auch dauerhaft beizubehalten [SCHINDLER et LUDVIK, 2009].

Die Diabetes & Nutrition Study Group (DNSG) der European Association for the Study of Diabetes (EASD) gab bereits eine Reihe von aktuellen Statements zur Ernährungstherapie bei DM heraus. In der neuesten Version der Ernährungsempfehlungen wird ein strukturell formalerer Ansatz zur Entwicklung Evidenz-basierter Leitlinien angewandt. Damit wird jede Empfehlung aufgrund relevanter wissenschaftlicher Studien mit einem Evidenzhärtegrad A, B oder C bewertet. Die Kriterien für die Evidenzhärtegrade sind in Tabelle 2 dargestellt [TOELLER, 2005].

Tabelle 1: Evidenzhärtegrade für Empfehlungen des Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)

SIGN Evidenzhärtegrade der Empfehlung	
A	Vorliegen mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie innerhalb von Studien mit insgesamt guter Qualität und Konsistenz zu der spezifischen Empfehlung
B	Vorliegen gut geführter klinischer Studien, aber keine randomisierten klinischen Studien zu der Empfehlung
C	Vorliegen von Berichten aus Experten-Ausschüssen oder Experten-Meinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten. Fehlende Verfügbarkeit von direkt heranziehbaren klinischen Studien guter Qualität

In Tabelle 3 werden die wichtigsten Empfehlungen mit den entsprechenden Evidenzhärtegraden zusammengefasst.

Tabelle 2: Auswahl wichtiger Evidenz-basierter Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus [modifiziert nach TOELLER, 2004]

Energiebilanz und Körpergewicht	
Übergewichtige Personen ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) sollten die Energieaufnahme reduzieren und den Energieverbrauch steigern, so dass sich der BMI in den empfohlenen Bereich ($18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$) bewegt.	A
Nach der Gewichtsabnahme ist die Vermeidung erneuter Gewichtszunahme ein wesentliches Ziel.	A
Kohlenhydrate	
Bei Typ-1- und Typ-2-Diabetikern leiten metabolische Charakteristika zu der am besten geeigneten Kohlenhydrataufnahme innerhalb der empfohlenen Bandbreite (45% bis 60% der Gesamtenergie).	A
Für Personen mit Diabetes findet sich keine Begründung zur Empfehlung von Kostformen mit geringem Kohlenhydratanteil.	B

Kohlenhydrate	
Gemüse, Hülsenfrüchte, Obst und Getreideprodukte aus vollem Korn sollten Bestandteil der Kost von Personen mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes sein. Wenn die Kohlenhydrataufnahme im oberen Bereich der empfohlenen Bandbreite liegt, ist es besonders wichtig, auf Nahrungsmittel hinzuweisen, die reich an Ballaststoffen sind und einen niedrigen glykämischen Index haben.	A
Kohlenhydratreiche Nahrungsmittel mit niedrigem glykämischen Index sind eine geeignete kohlenhydratreiche Wahl, vorausgesetzt, dass die anderen Inhaltsstoffe der Nahrungsmittel angemessen sind.	A
Saccharose und andere freie Zucker	
Wenn gewünscht und wenn die Blutglukosespiegel befriedigend sind, kann eine moderate Aufnahme freier Zucker (bis 50 g/Tag) in die Diät von Typ-1- und Typ-2-Diabetikern eingeschlossen werden.	A
Wie in der Allgemeinbevölkerung sollte die Aufnahme freier Zucker 10% der Gesamtenergie nicht überschreiten.	C
Ballaststoffe	
Typ-1- und Typ-2-Diabetiker sollten zum Verzehr von natürlich vorkommenden Lebensmitteln, die ballaststoffreich sind, ermuntert werden.	A
Die Ballaststoffaufnahme sollte idealerweise bei mehr als 40 g/Tag liegen; die Hälfte davon sollten lösliche Ballaststoffe sein.	A
Der tägliche Verzehr von mindestens 5 Portionen ballaststoffreichem Gemüse oder Früchten und mindestens 4 Portionen Hülsenfrüchte pro Woche helfen, die Mindestanforderungen der Ballaststoffaufnahme zu sichern.	C
Nahrungsfett	
Gesättigte und trans-ungesättigte Fettsäuren sollen zusammen unter 10% der Gesamttagesenergie liegen. Eine geringere Aufnahme (<8% der Gesamtenergie) kann bei erhöhtem LDL-Cholesterin nützlich sein.	A
Die Aufnahme von Cholesterin sollte 300 mg/Tag nicht überschreiten und weiter reduziert werden, wenn das LDL-Cholesterin erhöht ist.	A
Öle, die reich an einfach ungesättigten Fettsäuren sind, sind günstige Fettlieferanten. In Abhängigkeit von den individuellen Vorlieben können einfach ungesättigte Fettsäuren 10 bis 20% der Gesamtenergie ausmachen, vorausgesetzt, dass die Gesamtfettaufnahme nicht mehr als 35% der Gesamtenergiezufuhr beträgt.	B

Nahrungsfett	
Der Verzehr von zwei bis drei Portionen Fisch pro Woche und pflanzlichen Lieferanten von n-3-Fettsäuren (z.B. Rapsöl, Sojaöl, Nüsse und einige grünblättrige Gemüse) hilft, eine angemessene Aufnahme von n-3-Fettsäuren sicherzustellen.	B
Die Gesamtfettaufnahme sollte nicht über 35% der Gesamtenergie liegen.	C
Protein	
Patienten ohne Anzeichen einer Nephropathie können 10-20% der Gesamtenergie in Form von Protein aufnehmen.	B
Antioxidativ wirksame Nährstoffe, Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente	
Diabetikern sollte angeraten werden, die Salzaufnahme auf 6 g/Tag zu begrenzen. Eine weitere Begrenzung kann für diejenigen, die einen erhöhten Blutdruck haben, geeignet sein.	A
Nahrungsmittel, die reich an Antioxidantien, Spurenelementen und anderen Vitaminen sind, sollten empfohlen werden.	C
Der Verzehr einer Reihe von Gemüsen und Früchten ist zu empfehlen, da diese reiche Quellen für Vitamine und antioxidative Nährstoffe sind.	C
Alkohol	
Eine moderate Alkoholaufnahme (bis 10 g/Tag bei Frauen und 20 g/Tag bei Männern) ist für Diabetiker, die Alkohol trinken möchten, akzeptabel.	B
Wenn Alkohol von Insulinbehandelten konsumiert wird, sollte die Aufnahme wegen des potenziellen Risikos einer tiefen und langandauernden Hypoglykämie zusammen mit einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit erfolgen.	B

2.6.1. Gemüse in der Ernährungstherapie des T2D

Gemüse hat nicht nur für Diabetiker, sondern auch für die gesunde Bevölkerung ernährungsphysiologisch viele Vorteile. Zu diesen zählen eine geringe Energiedichte, eine hohe Nährstoffdichte, ein geringer Fettgehalt mit günstigem Fettsäuremuster und ein hoher Gehalt an Vitaminen (v.a. Vitamin C, β -Carotin, Folat), Spurenelementen (z.B. Calcium, Eisen), Ballaststoffen und sekundären Pflanzeninhaltsstoffen. Die aktuelle Empfehlung der DGE liegt bei einer täglichen Aufnahme von rund 400 g

Gemüse und 200 bis 250 g Obst. Bei einer durchschnittlichen Portionsgröße von 125 g entspricht dies 5 Portionen [DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG, 1998]. Die im Österreichischen Ernährungsbericht 2008 erhobenen Daten zeigen, dass diese Empfehlung bei weitem nicht erreicht wird. Der durchschnittliche Obst- und Gemüseverzehr in Österreich liegt demnach bei 234 g bei erwachsenen Frauen und bei 187 g bei erwachsenen Männern (19-65 Jahre) [ELMADFA et al., 2009].

Zahlreiche Studien untersuchten den Zusammenhang zwischen Obst- und Gemüseverzehr und dem Diabetesrisiko. In einer Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung zum Thema Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Krankheiten wurde festgehalten, dass *„das Risiko für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes mellitus durch einen größeren Verzehr von Obst und Gemüse wahrscheinlich nicht beeinflusst wird.“* [SCHULZE, 2007]. Das dürfte daran liegen, dass in vielen bisherigen Kohortenstudien für den BMI adjustiert wurde. Der Effekt eines größeren Obst- und Gemüseverzehrs auf das Gewicht und damit auf eine wichtige Einflussgröße des Diabetesrisikos wurde somit nicht berücksichtigt. Es wurde allerdings festgestellt, dass eine Änderung des Lebensstils mit dem Schwerpunkt Gewichtsreduktion durch Ernährungsumstellung die Konversion von einer gestörten Glukosetoleranz zum T2D senken kann und dem Verzehr von Obst und Gemüse in diesem Zusammenhang eine indirekte Bedeutung bei der T2D-Prävention zukommt. Laut einem Review der WHO deutet die überwiegende Mehrheit der Kohortenstudien auch auf einen protektiven Zusammenhang zwischen dem Obst- und Gemüseverzehr und dem Risiko für koronare Herzkrankheiten hin, welche häufige Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus sind. [BAZZANO, 2005]. Auch Van't Veer et al. assoziieren einen hohen Obst- und Gemüseverzehr mit einer geringeren Inzidenz für Krebs und Herz-Kreislauferkrankungen [VAN'T VEER et al., 2000].

Eine Metaanalyse von Carter et al. aus dem Jahr 2010 untersuchte insgesamt 6 Studien mit insgesamt 223.512 Teilnehmern im Alter von 30 bis 74 Jahren und einer Studiendauer von 4,6 bis 23 Jahren. Es wurden die niedrigsten Obst- und Gemüseverzehrsmengen mit den höchsten Verzehrsmengen im Hinblick auf das T2D-Risiko verglichen. Es zeigte sich allgemein keine signifikante Reduktion der T2D-Inzidenz bei höheren Obst- und/oder Gemüseverzehr, aber einen Trend hin zu einem Vorteil durch höheren Konsum. Nur Studien, die den Verzehr von grünem Blattgemüse untersuchten, zeigten deutlich einen günstigen Effekt durch höheren Verzehr: 1,35

Portionen pro Tag (höchster Verzehr) im Vergleich zu 0,2 Portionen pro Tag (niedrigster Verzehr) führt zu einer 14-%igen Reduktion des T2D-Risikos [CARTER et al., 2010].

Die genauen Mechanismen, durch die Obst und Gemüse das Risiko chronischer Erkrankungen reduzieren, sind noch nicht geklärt. Die Kombination aus Antioxidantien und sekundären Pflanzeninhaltsstoffen dürfte dafür verantwortlich sein, da sie freie Radikale abfangen, die mit der Entstehungsphase vieler chronischer Erkrankungen assoziiert werden [MILLER et al., 2000]. Lebensmittel mit einem hohen Gehalt an Antioxidantien scheinen einen positiven Einfluss auf das Ungleichgewicht im Redoxsystem zu haben und damit die Auswirkungen des oxidativen Stresses auf die Entstehung von Insulinresistenz und T2D zu mildern [FRANZINI et al., 2007]. Ein hoher Obst- und Gemüseverzehr erhöht die Plasmakonzentrationen von Carotinoiden und Vitamin C, die beide antioxidative Eigenschaften vorweisen [ZINO et al., 1997]. Bei T2D kann ein erhöhter Obst- und Gemüseverzehr auch Marker für oxidativen Stresses verringern [ASGARD et al., 2007]. Zusätzlich hilft ein hoher Obst- und Gemüseverzehr, eine ausreichende Ballaststoffaufnahme zu sichern. Eine an Typ-2-Diabetikern durchgeführte Studie zeigte, dass eine ballaststoffreiche Kost die glykämische Kontrolle verbessert (Verminderung der mittleren Blutglukose um 10%, Verminderung der postprandialen Blutglukose um 25%) und den Insulinspiegel und die Plasmalipidspiegel signifikant senkt [CHANDALIA et al., 2000].

2.6.2. Fette und Öle in der Ernährungstherapie des T2D

Wie in Kapitel 2.2. erwähnt, stehen T2D und Herzkreislauferkrankungen in engem Zusammenhang. Ein großer Teil der T2D-Patienten leidet an erhöhten Triglyceridwerten, andererseits ist eine Hyperlipidämie² ein bedeutender Risikofaktor für T2D. Somit ist die Kontrolle der Serumlipide und des Cholesterins beim Typ-2-Diabetiker wichtig. Der Fokus einer Ernährungstherapie wird daher auf den Fettverzehr, insbesondere auf die Qualität der Fette und das damit verbundene Fettsäuremuster gelegt.

² Eine Hyperlipidämie ist gekennzeichnet durch Serumtriglyceride >150 mg/dl und/oder HDL-Cholesterin <50 mg/dl bei Frauen sowie <40 mg/dl bei Männern [GEISS und PARHOFER, 2007].

Die Auswirkungen des Fettkonsums auf Risiko und Krankheitsverlauf von T2D werden in einer evidenzbasierten Leitlinie zu „Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ der DGE behandelt. Mehrere Wirkmechanismen von Fettsäuren mit potentieller Relevanz für T2D werden darin diskutiert. So könnte eine hohe Aufnahme von gesättigten Fettsäuren (SFA) über den Mechanismus der Lipotoxizität (siehe 2.2.2) sowohl zu Insulinresistenz als auch zu einer verminderten Insulinsekretion führen. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA), insbesondere n-3 PUFA, beeinflussen die Insulinsensitivität durch mehrere Mechanismen: erstens wird die Fluidität der Zellmembranen durch einen hohen PUFA-Anteil günstig beeinflusst. Eicosanoide als Stoffwechselprodukte von PUFA beeinflussen möglicherweise die Insulinaktivität in Muskelzellen. Zweitens sind PUFA Liganden für Transkriptionsfaktoren, die an der Regulation von Enzymen der Lipolyse und Lipogenese beteiligt sind [HAUNER und SCHULZE, 2006]. Mehrere Übersichtsartikel berichten, dass die Daten aus Tiermodellen diese Vermutungen weitgehend bestätigen konnten, während die Ergebnisse aus Humanstudien widersprüchlich sind [MANCO et al., 2004; HU et al., 2001b].

In der Sekundärprävention des manifesten T2D wird die Fettaufnahme in zweierlei Hinsicht diskutiert: erstens in Bezug auf die Beseitigung der Hyperglykämie und zweitens im Zusammenhang mit kardiovaskulären Sekundärkomplikationen. In beiden Bereichen wird die Evidenz für einen Zusammenhang auf Basis der derzeitigen Datenlage als unzureichend eingestuft (sowohl für Gesamtfett, als auch für die einzelnen Fettsäurefraktionen). Allerdings wird angemerkt, dass Kohortenstudien auf ein vermindertes Risiko hinweisen, wenn PUFA gegen gesättigte Fettsäuren (SAFA) ausgetauscht werden [HAUNER und SCHULZE, 2006].

Hartweg et al. fassten in einer Metaanalyse 23 randomisierte Studien mit insgesamt 1075 Teilnehmern und einer durchschnittlichen Interventionsdauer von 8,9 Wochen und einer durchschnittlichen Dosis an n-3-PUFA von 3,5 g/d zusammen. Die Triglyceridspiegel wurden durch die Interventionen signifikant um 0,45 mmol/l (95% CI -0,58 bis -0,32) verringert. Bei Gesamtcholesterin, high-density lipoprotein (HDL)-Cholesterin, HbA1c, Nüchternblutglucose, Nüchterninsulin und Körpergewicht gab es keine signifikanten Veränderungen [HARTWEG et al., 2008]. Auch Mensink et al. stellten in einer Metaanalyse von 60 randomisierten klinischen Studien günstige Effekte auf Serumlipidspiegel, Lipoproteinkonzentration und -zusammensetzung durch

den Austausch von gesättigten Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren fest [MENSING et al., 2003].

Zahlreiche Studien untersuchten den Einfluss von fettmodifizierten Diäten mit erhöhtem Anteil an PUFA auf Risiko und Krankheitsverlauf von Typ-2-Diabetikern. Die PUFA wurden meist in Form von Pflanzenölen und Nüssen aufgenommen. In einer Studie von Salas-Salvadó et al. wurde mit 418 Nichtdiabetikern im Alter von 55 bis 80 Jahren mit einem hohem kardiovaskulären Risiko eine langfristige Ernährungsintervention durchgeführt. Die Kontrollgruppe ernährte sich fettarm, eine Interventionsgruppe (MedDiet1) verzehrte 1 l Olivenöl pro Woche, eine weitere Interventionsgruppe (MedDiet2) 30 g Nüsse pro Tag. Die Teilnehmer erhielten keine Beratung zum Thema Bewegung. Nach vier Jahren betrug die Diabetes-Inzidenz in der Kontrollgruppe 17,9% (95% CI 11,4 - 24,4), in der MedDiet1-Gruppe 10,1% (5,1 - 15,1) und in der MedDiet2-Gruppe 11,0% (5,9 - 16,1). Dies entspricht einer 52%igen Reduktion der Diabetes-Inzidenz bei den Interventionsgruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe [SALAS-SALVADÓ et al., 2011].

Tapsell et al. führten ebenfalls eine randomisierte kontrollierte Studie mit 58 Typ-2-Diabetikern ($59,3 \pm 8,1$ Jahre) in drei Gruppen durch: eine Kontrollgruppe (<30% der Energie aus Fett), eine Gruppe mit fettmodifizierter Ernährung und eine Gruppe mit fettmodifizierter Ernährung und 30 g Walnüssen pro Tag. Die Ernährungsintervention dauerte 6 Monate. Bei der Walnussgruppe war ein größerer Anstieg des HDL-Cholesterin-zu-Gesamtcholesterin-Verhältnisses und des HDL-Cholesterins, sowie eine 10%ige Reduktion des LDL-Cholesterins im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen zu beobachten. Bei Körpergewicht, totaler antioxidativer Kapazität und HbA1c-Levels ergaben sich keine signifikanten Unterschiede [TAPSELL et al., 2004].

In der randomisierten kontrollierten KANWU-Studie wurde eine erhöhte Insulinempfindlichkeit festgestellt, wenn gesättigte Fettsäuren durch ungesättigte Pflanzenöle ersetzt wurden. 162 Personen erhielten für 3 Monate eine Diät mit einer Gesamtfettmenge von unter 37%. In einer Gruppe (SFA Diät) wurden überwiegend Fette reich an SFA verzehrt, in der anderen Gruppe (MUFA Diät) Pflanzenöle reich an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA). In der SFA-Gruppe wurden eine signifikante Verschlechterung der Insulinsensitivität um 10% und eine Erhöhung

des LDL-Cholesterins um 4,1% festgestellt. Die Studie wurde an gesunden Probanden durchgeführt [VESSBY et al., 2001].

2.7. Ernährungserhebungen

Zur Beschreibung der Nahrungsaufnahme von Individuen oder Gruppen gibt es verschiedene Methoden der Erfassung. Indirekte Methoden schließen von statistischen Daten wie Agrarbilanzen und Verbrauchsstatistiken auf den Pro-Kopf-Verbrauch und erlauben Vergleiche zwischen verschiedenen Ländern. Interindividuelle Unterschiede sind hier nicht ersichtlich und der Verzehr wird überschätzt, da verfügbare anstatt tatsächlich verzehrte Lebensmittel erfasst werden [MÜLLER, 2007].

Direkte Methoden erfassen den Lebensmittelverzehr einzelner Menschen und können entweder prospektiv oder retrospektiv durchgeführt werden. Wenn sich die Ernährungserhebung nur auf die letzten 24 Stunden bezieht, können sich die Probanden meist gut erinnern. Dieser Zeitraum kann aber wenig charakteristisch für das normale Ernährungsverhalten des Probanden sein [KEIL, 2006]. Da die Nahrungsaufnahme von Tag zu Tag schwankt, bestimmt der Erhebungszeitraum maßgeblich die Aussagekraft der Methode. Die Dauer der Beobachtung hängt also von der gewünschten Genauigkeit und der Variabilität des untersuchten Nährstoffs ab [MÜLLER, 2007]. Bingham bestimmte den intraindividuellen Variationskoeffizienten der Energieaufnahme aus 17 Studien mit 15 Populationen aus Nordamerika, Australien und Europa und gab einen Wert von 23% an [BINGHAM, 1987]. Nelson et al. berechnete den intraindividuellen Variationskoeffizienten der Energieaufnahme aus sieben britischen Studien mit 22,5% für Erwachsene [NELSON et al., 1989]. Goldberg et al. gibt in einer umfassenden Arbeit verschiedene Variationskoeffizienten für verschiedene Studienzeiträume an. Diese sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3: Variationskoeffizienten der Energieaufnahme für verschiedene Studienzeiträume [nach GOLDBERG et al., 1991]

Studiendauer in Tagen	Variationskoeffizient für den berechneten Grundumsatz
1	26,3
2	20,7
4	17,2
7	15,4
14	14,2
28	13,5

Keine bisher bekannte Methode kann den Nahrungsmittelverzehr und die Nährstoffaufnahme ohne Fehler messen. Daher sollte man sich bei der Auswertung und Diskussion der Ergebnisse immer der möglichen Fehlerquellen bewusst sein [ILSI, 1996]. Erhobene Daten können aus verschiedenen Gründen von der Wirklichkeit abweichen: Probanden „vergessen“ bestimmte Lebensmittel, die Schilderung der Probanden wird im Sinne der Erwünschtheit verfälscht, es kommt zu Over- oder Underreporting (siehe 2.7.3). Bei Betrachtung von größeren Kollektiven gleichen sich verschiedene Fehler statistisch aus, d.h. größere Stichproben führen in der Regel zu geringeren Variationskoeffizienten [MÜLLER, 2007].

2.7.1. Food Frequency Questionnaire (FFQ)

FFQs sind ein Instrument zur Erfassung der Lebensmittelaufnahme. Die Befragten schätzen ihre durchschnittlichen Verzehrshäufigkeiten von bestimmten Lebensmitteln bzw. Lebensmittelgruppen in einem bestimmten Zeitraum. Meist werden definierte Verzehrshäufigkeiten vorgegeben. Die Auswertung erfolgt durch Auszählung der angekreuzten Häufigkeiten des Lebensmittelkonsums [MÜLLER, 2007].

Ob FFQs zur Erhebung von individuellen Verzehrsmengen geeignet sind wird kontroversiell diskutiert [THOMPSON FE et al., 1990; SOBELL J et al., 1989; SEMPOS

1992]. Auf jeden Fall ist die Verwendung von FFQs mit bestimmten Einschränkungen verbunden: Sie eignen sich nur sehr bedingt für die Ermittlung der Energie- und Nährstoffaufnahme. Diese ist nur möglich, wenn definierte Portionsgrößen angegeben werden und die Lebensmittellisten umfassend genug sind, wobei die Definition der typischen Portionsgröße und die Vollständigkeit der Lebensmittellisten immer problematisch sind [MÜLLER, 2007].

Da immer nur ein Ausschnitt des Nahrungsmittelspektrums abgefragt werden kann, ist die Auswahl der Lebensmittel, die ins FFQ aufgenommen werden, von grundlegender Bedeutung. Bei Nahrungsmitteln, die sowohl alleine als auch als Komponenten von Gerichten gegessen werden, ist es schwierig, gute Daten zu erhalten. Saisonal konsumierte Lebensmittel können ebenfalls Probleme bereiten, wenn sie in der Saison häufig konsumiert werden, außerhalb der Saison aber selten bis gar nicht [CADE et al., 2002]. Werden Lebensmittel in Gruppen zusammengefasst, so führt dies häufig zur Unterschätzung des Verzehrs [SERDULA et al., 1992]. Werden andererseits zu viele einzelne Lebensmittel abgefragt, kann dies zu einer Überschätzung des Verzehrs führen [KREBS-SMITH et al., 1995]. Werden die Lebensmittel sehr detailliert abgefragt, so ist der Informationszuwachs im Vergleich zum zusätzlichen Aufwand eher gering [CADE et al., 2002; PIETINEN et al., 1988].

2.7.2. 24-h-Recall

24-h-Protokolle, auch als 24-h-Recalls bezeichnet, werden zur Erfassung der Nährstoffaufnahme verwendet. Für die Ermittlung des Nahrungsmittelverzehrs sind sie nicht geeignet. Der Proband wird gebeten, alles zu protokollieren, was er in den letzten 24 Stunden gegessen und getrunken hat. Die Daten können dann entweder mit Hilfe spezieller Computersoftware (z.B. nut.s, Ebis) oder manuell mit Hilfe von Lebensmitteltabellen (z.B. Souci-Fachmann-Kraut, BLS) hinsichtlich der Energie- und Nährstoffzufuhr ausgewertet werden.

Am häufigsten werden 24-h-Recalls nach der Schätzmethode verwendet, d.h. die Lebensmittelmengen werden in gebräuchlichen Haushaltsmaßen (z.B. Glas, Scheiben, Suppentassen,...) angegeben und nachträglich in Gramm-Mengen umgerechnet. Viele Menschen haben allerdings Probleme, Portionsgrößen

abzuschätzen [FAGGIANO et al., 1992]. Wenn die Portionsgrößen anhand von Modellen (z.B. Fotobücher) beschrieben werden, wird eine größere Genauigkeit erreicht. Ernährungsprotokolle nach der Wiegemethode (alle Lebensmittel werden vor dem Verzehr abgewogen) bringen eine größere Genauigkeit der Mengenangaben, sind aber mit einem extrem hohen Verhaltensaufwand und damit hohen Anforderungen an die Compliance der Probanden verbunden [MÜLLER et al., 2007]. Werden gar keine Portionsgröße angegeben, so können Durchschnittsportionsgrößen für die jeweilige Studienpopulation verwendet werden [BLOCK et al., 1986].

Das Problem der Erinnerungsfehler kann umgangen werden, wenn die Lebensmittelaufnahme sozusagen bei Tisch mit protokolliert wird (prospektiv). Durch die Protokollierung der Nahrungsaufnahme kann aber das Ernährungsverhalten selbst verändert werden (=reaktive Messung). So werden z.B. häufig Lebensmittel nicht mehr verzehrt, die hochkalorisch oder fettreich sind, da dies den Probanden durch die Protokollierung bewusst wird [MÜLLER et al., 2007].

Die Eingabe der Protokolle in die Spezialsoftware und die Auswertung ist in der Praxis oft mit Schwierigkeiten verbunden:

- Interpretation von ungenauen Angaben (z.B. Portionsgrößen)
- Vergessen von Getränken
- Protokollierung des Außer-Haus-Verzehrs
- Protokollierung von Convenience-Produkten und Fertiggerichten
- Umsetzung/Einheitlichkeit von Rezepten
- fehlende Angaben (z.B. Fettgehalt von Milch oder Käse)
- fehlende Datenbankeinträge bei speziellen, neuartigen oder exotischen Lebensmitteln (z.B. Dirndlsaft, Pangasius, Durian)

Die einer Software zugrunde liegende Datenbasis bestimmt wesentlich den Wert der Auswertung. Lebensmitteldatenbanken enthalten in der Regel verschiedenste Daten mit abhängig von der Datenherkunft unterschiedlicher Qualität. Im besten Fall wurden die Daten direkt anhand chemischer Analysen des jeweiligen Lebensmittels gewonnen, entweder explizit für die Datenbank oder für andere Lebensmittelanalysen. Weiters werden für Lebensmitteldatenbanken auch Daten verwendet, die von einem

ähnlichen analysierten Lebensmittel, dem selben Lebensmittel in einem anderen Zustand oder aus Teilanalysen übernommen wurden. Die dritte Form von Nährwertdaten wird durch Berechnung aus einzelnen Zutaten und Korrektur der Werte entsprechend der Zubereitung (z.B. Gewichtsanstieg oder -verlust, Verluste beim Erhitzen,...) generiert. Diese Angaben stellen nur grobe Näherungen dar. Bei der Arbeit mit Nährwertdatenbanken sollte man sich immer dessen bewusst sein, dass Lebensmittel biologische Materialien sind, deren Zusammensetzung in gewissem Ausmaß variieren kann und dass die Nährwerte der Analysen nicht unbedingt dem tatsächlich verzehrten Lebensmittel entsprechen müssen. Die genauen Nährwerte für bestimmte Inhaltsstoffe können nicht allgemeingültig bestimmt werden, v.a bei labilen Inhaltsstoffen wie z.B. Vitamin C und Folsäure. Weiters muss immer berücksichtigt werden, ob es sich um Rohzutaten oder verarbeitete Lebensmittel handelt, da sich durch die Zubereitung die Zusammensetzung eines Lebensmittels wesentlich verändern kann [GREENFIELD and SOUTHGATE, 2003].

2.7.3. Underreporting

Es wurde mehrfach gezeigt, dass von den Probanden selbst angegebene Verzehrsmengen mehr oder weniger große Messfehler enthalten [BINGHAM et al., 1995; BLACK et al., 1997]. Referenzmessungen wie z.B. die Messung der Stickstoffausscheidung im Urin sind zwar möglich, allerdings aber meist zu teuer für epidemiologische Studien [BLACK et al., 2000].

Um die Aussagekraft von Verzehrserhebungen bestimmen zu können, werden Ausschlussgrenzen definiert, außerhalb denen die Verzehrdaten für die übliche Energieaufnahme als nicht plausibel erscheinen. Eine gängige Berechnungsmethode dieser Grenzen ist die Methode nach Goldberg et al. (1991). Als unterste Grenze für die Energiezufuhr wird jener Wert angegeben, unter welchem eine Person mit gegebenem Geschlecht, Alter und Gewicht nicht über einen längeren Zeitraum überleben kann. Goldberg et al. unterscheidet zwei verschiedene Cut-Offs: CUT-OFF 1 ermöglicht eine grobe Klassifizierung der Energieaufnahme ohne Einbeziehung von individuellen und zyklischen Schwankungen der Verzehrs.

$$\text{CUT-OFF 1} = 1,35 \times \text{Grundumsatz (Basal Metabolic Rate, BMR)}$$

Demnach sind Energieaufnahmen unter dem 1,35-fachen der BMR nicht geeignet, um den üblichen Verzehr zu charakterisieren. Der CUT-OFF 2 testet, ob die angegebene Energiezufuhr plausibel für die Energiezufuhr in einem bestimmten Messzeitraum ist. Er ist liberaler als der CUT-OFF 1, da die hohe Variabilität des Verzehrs von einem Tag zum anderen berücksichtigt wird. Je nach Probandenzahl und Anzahl der Protokolle pro Proband wird ein Verhältnis von angegebener Energiezufuhr (EA) zu berechnetem Grundumsatz (BMR) angegeben, unter dem ein Underreporting vorliegt [GOLDBERG et al., 1991].

Underreporting entsteht nach Goldberg et al. aus folgenden Gründen:

- Es wird nicht alles, was gegessen wird, auch protokolliert (bewusst oder unbewusst).
- Es kommt zu einer Veränderung der Verzehrsmuster durch die Beobachtung.
- Durch die hohe Variabilität der Ernährung von Tag zu Tag entsteht eine statistische Unsicherheit [GOLDBERG et al., 1991].

Ferrari et al. werteten 2002 die 24-h-Recalls von insgesamt 35955 Teilnehmern der European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Studie hinsichtlich Over- und Underreporting aus. Overreporting spielte hier eine untergeordnete Rolle. Der Prozentsatz der extremen Underreporter wurde mit 13,8% der Frauen und 10,3% der Männer angegeben. Der mittlere Quotient von bestimmter Energieaufnahme (estimated intake EI) zum errechneten Grundumsatz (BMR) betrug 1,44 bei den Frauen und 1,36 bei den Männern. Nach Ausschluss der Misreporter lag der Quotient bei 1,50 (Frauen) bzw. 1,44 (Männer), die Differenz zum Erwartungswert von 1,55 betrug weniger als 10%. Ferrari et al. stellten zudem fest, dass Übergewichtige und Frauen signifikant häufiger zum Underreporting neigen [FERRARI et al., 2002].

2.7.4. Ernährungserhebungen bei Typ-2-Diabetikern

Studien, die gezielt den Nahrungsmittelverzehr von Typ-2-Diabetikern untersuchen, sind nur vereinzelt zu finden. Meist werden nur Ernährungsmuster mit dem Diabetesrisiko korreliert (siehe Kapitel 2.4.1).

In einer aktuellen Arbeit von Miller et al. wurden die Auswirkungen einer 5-wöchigen Intervention mit Lebensmitteln mit einem niedrigen glykämischen Index (Low GI) untersucht. 35 Probanden mit T2D im Alter von 40-65 Jahren wurden randomisiert zwei Gruppen zugeteilt. Eine Gruppe erhielt 6 Portionen Low-GI Lebensmittel pro Tag, die andere 8 Portionen. Es konnte gezeigt werden, dass der Verzehr von Low-GI Lebensmitteln durch die Intervention um 2,05 bzw. 1,65 Portionen pro 4184 kJ anstieg. Weiters kam es zu einem signifikanten Abfall von HbA1c, Gewicht, BMI und Taillenumfang in allen Gruppen [MILLER et al., 2011].

Ob eine intensive Ernährungsberatung über sechs Monate die glykämische Kontrolle und kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Typ-2-Diabetikern, die trotz optimierter medikamentöser Behandlung hyperglykämisch blieben, positiv beeinflussen kann, wurde in der „Lifestyle Over and Above Drugs in Diabetes (LOADD)“-Studie untersucht. An der Studie nahmen insgesamt 93 Personen mit T2D und einem HbA1c-Wert über 7% teil, die zusätzlich unter Übergewicht, Bluthochdruck und Dyslipidämie litten. Im Unterschied zur Kontrollgruppe erhielten die Probanden der Interventionsgruppe basierend auf ihrem persönlichen Tagesenergiebedarf, ihrem Einkommen und ihren persönlichen Lebensmittelpräferenzen Ernährungspläne und Rezepte, sowie zwei Einzel-Ernährungsberatungen. Der Unterschied im HbA1c-Wert zwischen Interventions- und Kontrollgruppe von -0,4% (95% CI -0,7% bis -0,1%) war signifikant, ebenso die Unterschiede bei Gewicht (-1,3 kg, -2,4 kg bis -0,1 kg) und Taillenumfang (-1,6 cm, -2,7 cm bis -0,5 cm). Die Energieaufnahme der Interventionsgruppe sank von 8020 kJ pro Tag vor der Intervention auf 6855 kJ pro Tag nach der Intervention (nach 6 Monaten). Der Fettanteil sank von 30,9% auf 28,7%, der Anteil der gesättigten Fettsäuren von 11,2% auf 9,7%. Der Proteinanteil stieg von 19,7% auf 22,1%, der Kohlenhydratanteil stieg nur leicht von 47,5% auf 48%. Die Studienautoren kamen zu dem Schluss, dass eine intensive Ernährungsberatung das Ernährungsverhalten verbessert und die glykämische Kontrolle optimiert [COPPELL et al., 2010].

Ziel der Studie „Action for Health in Diabetes“ (Look AHEAD) war eine Evaluierung der Effekte einer Lebensstilintervention (Kalorienrestriktion und mehr Bewegung, mit dem Ziel Gewichtsreduktion). Weiters sollte die Hypothese überprüft werden, dass nur wenige der 2757 Teilnehmer (45-75 Jahre, BMI >25 kg/m², Typ-2-Diabetiker) die evidenzbasierten Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus (siehe 2.5.) erreichen. Für die Bestimmung der Lebensmittelaufnahme wurde ein FFQ mit 134 Kategorien verwendet. Die durchschnittliche Kalorienaufnahme betrug 2000 kcal/d bei Männern und 1744 kcal/d bei Frauen und war bei Personen mit hohem BMI signifikant höher. Frauen hatten einen höheren Obst- und Gemüseverzehr, Männer einen höheren Fleischverzehr. Die Verteilung der Makronährstoffe war 44% Kohlenhydrate, 40% Fett und 17% Protein. Es wird vermutet, dass sich Diabetiker häufig darauf konzentrieren, den Kohlenhydratverzehr unabhängig von der Art der Kohlenhydrate einzuschränken, da sie glauben, dies würde bei der Kontrolle des Blutglukosespiegels helfen. Insgesamt überschritten 93% der Studienteilnehmer die Empfehlungen für Fett, 85% für gesättigte Fettsäuren und 92% nahmen zu viel Salz zu sich. Weniger als die Hälfte erreichten die Verzehrsempfehlungen für Obst, Gemüse, Milchprodukte und Getreideprodukte [VITOLINS et al., 2009].

Auch Helmer et al. kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Es wurden die Ernährungsgewohnheiten von Diabetikern (Typ 1 oder 2) über 65 Jahren mit denen von gleichaltrigen Nicht-Diabetikern verglichen. Insgesamt nahmen 1336 Personen an der Studie teil, davon 149 Diabetiker. Die Daten wurden mittels FFQ und 24-h Recall erhoben. Bei beiden Geschlechtern war auch hier die Kohlenhydrataufnahme bei Diabetikern niedriger als bei Nicht-Diabetikern. Männliche Diabetiker hatten eine höhere Proteinaufnahme als weibliche, wobei Frauen generell eine niedrigere Energieaufnahme hatten. Kein Unterschied ergab sich beim Fettverzehr zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern. Auch in dieser Studie wurde festgestellt, dass die Verzehrsgewohnheiten der Diabetiker nicht den Empfehlungen entsprechen, da bei zwei Drittel der Diabetiker der Kohlenhydratverzehr unter 45% lag [HELMER et al., 2008].

Gauthier-Celle et al. untersuchten, ob Diabetiker (sowohl Typ 1 als auch Typ 2) die Ernährungsempfehlungen einhalten. Zusätzlich wurden die Verzehrsgewohnheiten von Diabetikern mit denen von Nichtdiabetikern verglichen. Insgesamt nahmen 67

Personen, die sich selbst als Diabetiker deklarierten, und 4658 Nicht-Diabetiker (Alter 45-60 Jahre) an der SU.VI.MAX Studie teil. Sie füllten in 18 Monaten insgesamt fünf 24-h Recalls aus. Auch hier wurde eine niedrigere Kohlenhydrataufnahme bei Diabetikern im Vergleich zu Nicht-Diabetikern beobachtet. Die Proteinaufnahme war hingegen bei männlichen Diabetikern höher als bei männlichen Nicht-Diabetikern. Keine Unterschiede ergaben sich beim Fettverzehr zwischen männlichen Diabetikern und Nicht-Diabetikern; bei weibliche Diabetikerinnen wurde eine geringere Fettaufnahme im Vergleich zu Nicht-Diabetikerinnen beobachtet. Männliche Diabetiker verzehrten zudem mehr Margarine und weniger Alkohol als männliche Nicht-Diabetiker. Zusammenfassend wurde festgestellt, dass weibliche Diabetiker nach der Diagnose ihre Verzehrsgewohnheiten verändert haben (weniger Kohlenhydrate, mehr Protein, weniger Energie und weniger Fett), die Veränderung aber inadäquat war und großer Schulungsbedarf besteht [GAUTHIER-CELLE et al., 2004].

Der „National Health and Nutrition Examination Survey“ (NHANES III) mit 1480 Teilnehmern kam zu dem Ergebnis, dass 62% der Diabetiker weniger als 5 Portionen Obst und Gemüse am Tag aßen, 52% konsumierten zwischen 30 und 40% Fett, 26% nahmen mehr als 40% Fett zu sich. Zudem machten 31% der Diabetiker keine regelmäßige Bewegung [NELSON et al., 2002].

3. Material und Methoden

3.1. Studiendesign

Die vorliegende Diplomarbeit ist Teil der epidemiologischen, randomisierten Interventionsstudie DIAPLANT, die am Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien, Emerging Field Oxidative Stress and DNA Stability, in Kooperation mit dem Gesundheitszentrum Wien-Süd durchgeführt wurde. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Stadt Wien genehmigt und die Feldphase im Zeitraum von Jänner bis November 2010 durchgeführt.

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte durch drei Ärzte der Diabetesambulanz im Gesundheitszentrum Wien-Süd, eine Beilage in der Zeitschrift „Diabetes Info“ der Österreichischen Diabetikervereinigung (ÖDV), sowie durch einen Vortrag beim Diabetes Tag.

Alle Interessenten wurden zu einer Informationsveranstaltung eingeladen, bei der sie über den Studienverlauf und den gesundheitlichen Nutzen einer gemüsereichen Ernährung, sowie über ihre Rechte aufgeklärt wurden. Insgesamt fanden zehn Informationsveranstaltungen im Gesundheitszentrum Wien-Süd und zwei bei der Österreichischen Diabetikervereinigung statt, an denen insgesamt 130 Personen teilnahmen. 21 Personen erhielten telefonisch Informationen. 120 Personen davon erklärten sich zur Teilnahme an der Studie bereit und unterschrieben die Einverständniserklärung. 111 Personen begannen die Studie, 99 davon beendeten sie. Dies entspricht einem Anteil von 89,2%.

Die Probanden wurden entsprechend ihres Gesundheitszustands einer Gruppe zugeteilt. Ursprünglich waren nur die Gruppen insulin dependent T2D (IDDM), non insulin dependent T2D (NIDDM) und GESUND vorgesehen. Bei den Untersuchungen wurden jedoch bei einigen der vermeintlich gesunden Studienteilnehmer erhöhte Nüchternblutglukosewerte festgestellt, was die Einführung einer vierten Gruppe (IFG = impaired fasting glucose) notwendig machte.

Danach wurden die Probanden randomisiert der Interventions- und Kontrollgruppe (=Information) zugeteilt. Die Interventionsgruppe erhielt acht Wochen lang täglich 300 g Tiefkühlgemüse und 25 g Pflanzenöl. Die Kontrollgruppe wurde bei der Informationsveranstaltung über die Bedeutung einer Gemüse reichen Kost aufgeklärt, erhielt aber kein Gemüse oder Pflanzenöl. Abb.3 gibt eine Übersicht über das Studiendesign und die Einteilung der Teilnehmer.

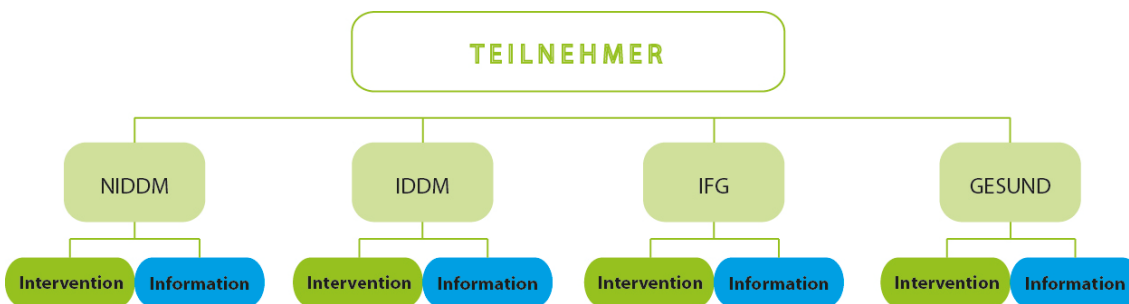


Abb.3: Studiendesign, Einteilung der Teilnehmer. IDDM = insulin dependent T2DM, NIDDM = non insulin dependent T2DM, IFG = impaired fasting glucose, GESUND = gesunde Probanden

3.1.1. Zeitlicher Ablauf der Studie

Der zeitliche Verlauf der Studie wurde in zwei Phasen unterteilt: eine Interventionsphase und eine Phase, in der zur normalen Ernährung zurückgekehrt wurde. Die Probanden der Interventionsgruppe erhielten in der 8-wöchigen Interventionsphase Tiefkühlgemüse-Rationen und Pflanzenöl, von dem sie täglich 300 g Gemüse und 25 g Öl zu sich nahmen. Die Probanden der Kontrollgruppe erhielten keine Intervention, wurden aber ebenfalls zu den folgenden Untersuchungsterminen nach 4 Wochen (T1) und 8 Wochen (T2) bestellt.

Nach 8 Wochen kehrte die Interventionsgruppe zu ihrer normalen Ernährung zurück. Nach insgesamt 16 Wochen nach Beginn der Studie (T3) gab es für alle Teilnehmer einen abschließenden Untersuchungstermin. Der Ablauf der Studie ist in Abb.4 dargestellt.

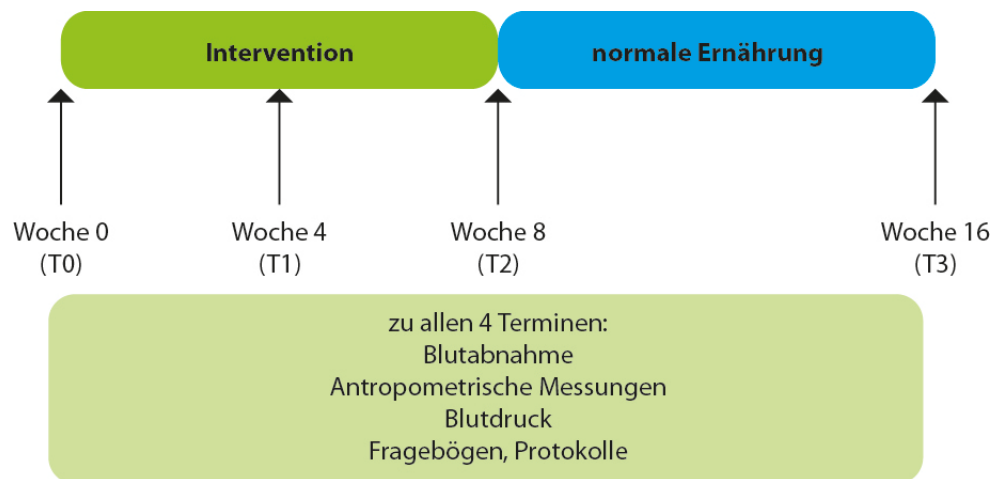


Abb.4: Zeitlicher Ablauf der DIAPLANT-Studie

Zu den Untersuchungsterminen wurden Blutabnahmen vorgenommen, weiters erfolgten ein Mundschleimhautabstrich, Blutdruckmessungen, anthropometrische Messungen (Körpergröße, Körpergewicht, Bauchumfang) und eine Urinuntersuchung. Zusätzlich wurden die von den Teilnehmern zuvor ausgefüllten Fragebögen und Protokolle (Quality of Life Questionnaire QLQ, 24-h-Ernährungsprotokoll, FFQ) besprochen und eingesammelt. Das 24-h-Prokoll wurde zu allen 4 Terminen abgegeben, um die Ernährung über den Studienverlauf zu dokumentieren. Der FFQ wurde nur zu T0 und zu T3 ausgefüllt.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die durchgeführten Maßnahmen an den 4 Untersuchungsterminen:

Tabelle 4: Durchgeführte Maßnahmen zu den Untersuchungsterminen

Termin	Maßnahmen
T0	Blutabnahme, Urinuntersuchung antropometrische Messung (Körpergröße, Körpergewicht, Bauchumfang) Mundschleimhautabstrich Blutdruckmessung 24-h-Protokoll, FFQ, QLQ
T1	Blutabnahme antropometrische Messung (Körpergewicht, Bauchumfang) Mundschleimhautabstrich Blutdruckmessung 24-h-Protokoll, QLQ, Ernährungstagebuch (Interventionsgruppe)
T2	Blutabnahme antropometrische Messung (Körpergewicht, Bauchumfang) Mundschleimhautabstrich Blutdruckmessung 24-h-Protokoll, QLQ, Ernährungstagebuch (Interventionsgruppe)
T3	Blutabnahme antropometrische Messung (Körpergewicht, Bauchumfang) Mundschleimhautabstrich Blutdruckmessung 24-h-Protokoll, FFQ, QLQ

Die Gruppen NIDDM und IDDM wurden zusätzlich gebeten, zu den Terminen ein Blutzuckerprofil abzugeben. Die Gruppe IDDM führte neben dem Blutzuckerprofil auch ein Insulinprotokoll.

3.1.2. Studienkollektiv

Gemäß den definierten Ein- und Ausschlusskriterien (siehe 3.1.2.1. und 3.1.2.2.) nahmen 111 Probanden an der Studie teil. 99 Probanden schlossen die Studie ab. Tabelle 5 gibt einen Übersicht über die Einteilung der Probanden in Gruppen.

Tabelle 5: Einteilung der Probanden in Gruppen

Gesundheitszustand	Interventionsgruppe	Kontrollgruppe
IDDM	25	11
NIDDM	29	11
IFG	9	3
GESUND	5	6

IDDM = insulin dependent T2D, NIDDM = non-insulin dependent T2D, IFG = impaired fasting glucose, GESUND = gesunde Probanden

Alle Probanden der NIDDM-Gruppe wurden mit oralen Antidiabetika behandelt, die Probanden der IDDM-Gruppe spritzten Insulin und nahmen teilweise ebenfalls orale Antidiabetika. Tabelle 6 beschreibt das Studienkollektiv. Auffällig ist, dass die Probanden der Gruppen IDDM und NIDDM einen signifikant höheren BMI aufwiesen als die der Gruppen IFG und GESUND.

Tabelle 6: Beschreibung des Studienkollektivs

Gesundheitszustand	Frauen	Männer	Alter in Jahren (MW $\pm$ SD)	BMI in kg/m ² (MW $\pm$ SD)
IDDM	20	16	65 $\pm$ 7,68	33,8 $\pm$ 6,46*
NIDDM	22	18	65,2 $\pm$ 7,38	33,3 $\pm$ 6,15*
IFG	10	1	61 $\pm$ 6,86	27,7 $\pm$ 4,14
GESUND	6	6	63,8 $\pm$ 6,26	29,5 $\pm$ 3,42

*IDDM = insulin dependent T2D, NIDDM = non-insulin dependent T2D, IFG = impaired fasting glucose, GESUND = gesunde Probanden; MW = Mittelwert, SD = Standardabweichung, * IDDM, NIDDM > IFG, GESUND ($p < 0,01$)*

3.1.2.1. Einschlusskriterien

- Männer und Frauen mit Typ II Diabetes
 - 40 – 85 Jahre
 - Behandlung mit oralen Antidiabetika oder Insulin
- seit mind. 4 Wochen vor Studienbeginn:
 - Gleichbleibende Medikation betreffend Glucose-, Fett- und Harnsäure-Stoffwechsel
 - Gleichbleibende Essgewohnheiten und körperliche Betätigung
 - Konstantes Körpergewicht
- $\text{HbA1c} \leq 9,5 \%$ (Schwankungen $< 10 \%$)
- Gesamtcholesterin $< 300 \text{ mg/dl}$ (mit oder ohne Medikation)
- Serum-Triglyceride $< 500 \text{ mg/dl}$ (mit oder ohne Medikation)
- Kreatinin $< 2,5 \text{ mg/dl}$
- Medikation der Nicht-Insulin Gruppe: Metformin, DPP-4-Hemmer, Sulfonylharnstoffe, GLP-1 Mimetika
- Medikation der Insulin Gruppe: Insulin oder Insulin + Metformin

3.1.2.2. Ausschlusskriterien

- Typ-I-Diabetiker
- Patienten jünger als 40 und älter als 85 Jahre
- Raucher
- Schwangere und stillende Frauen
- Teilnahme an anderen klinischen Studien
- Neue Medikation oder Änderung der Medikation bzgl. Glucose-, Fett- und Harnsäure-Stoffwechsel vier Wochen vor Studienbeginn
- Einnahme von Fischölkapseln und anderen Fettsäuren
- Während oder vor Beginn der Studie Absichten zur Änderung
 - der Ernährungsgewohnheiten
 - der körperlichen Aktivität
 - des Körpergewichts
- Kardiovaskuläre Erkrankungen, definiert nach NYHA-Klassifikation $\geq \text{III}$
- Lebererkrankungen (Transaminase-Grenzwert $\geq 2,5$ -fach erhöht)

- Chronische Niereninsuffizienz (Dialysepatient oder Kreatinin > 2,5 mg/dl)
- Organtransplantationen
- Gastrointestinale Malabsorption (Pankreasinsuffizienz, Steatorrhoe, Kurzdarmsyndrom)
- Systemische Steroide
- Drogen- und Alkoholmissbrauch (≥ 80 g/d); Methadoneinnahme während der letzten 2 Jahre
- Krebs, HIV
- Glitazon-Einnahme

3.1.3. Gemüse- und Pflanzenölintervention

Für die Studie wurde ein Pflanzenöl verwendet, welches reich an PUFA und Tocopherol ist. Die genaue Fettsäurezusammensetzung ist der Tabelle 7 zu entnehmen, die Tocopherolgehalte sind in Tabelle 8 zusammengefasst.

Tabelle 7: Fettsäurezusammensetzung des Studienöls

Anteil an Gesamtfettsäuren in % (MW $\pm$ SD)					
c16:0	c18:0	c18:1n9c	c18:1n7c	c18:2n6c	c18:3n3
7,28 $\pm$ 0,09	2,06 $\pm$ 0,07	16,40 $\pm$ 0,99	0,95 $\pm$ 0,03	61,76 $\pm$ 1,00	11,49 $\pm$ 0,43

Tabelle 8: Tocopherolgehalte des Studienöls

	γ -Tocopherol	α -Tocopherol
mg/100 g Öl (MW $\pm$ SD)	32,98 $\pm$ 1,82	2,67 $\pm$ 0,14

Das Tiefkühlgemüse wurde von Iglo Austria zur Verfügung gestellt. Es wurden v.a. grüne Gemüsesorten aus dem Sortiment ausgewählt. Folgende Gemüseprodukte wurden für die Intervention verwendet:

- Spinat passiert
- Blattspinat Zwutschgerl
- Junge Fisolen
- Kochsalat mit Erbsen
- Junge Erbsen
- Brokkoli
- Kohlsprossen
- Zarte Sojabohnen
- Karfiol Brokkoli Duo
- Buntes Gemüse Trio (gelbe und orange Karotten, Brokkoli)
- Junges Sommergemüse (Erbsen, Lauch, Karotten, Kohlrabi)
- Cremespinat mit Mini-Rösti
- Zarte Mischung (Erbsen, Mais, Karotten)
- Suppengemüse
- Röstgemüse Korsika (Karotten, Brokkoli, Karfiol, Spargelfisolen, gegrillte Zucchini)
- Röstgemüse Gärtnerin (Karotten, Kohlsprossen, Kohlrabi, Spargelfisolen)

Bei den Informationsveranstaltungen wurde die richtige Einnahme des Studienöls erklärt. Das Öl durfte nicht erhitzt werden und sollte gemeinsam mit anderen Lebensmitteln (z.B. eingerührt in Jogurt) verzehrt werden. Es wurde auch auf den bewussten Einsatz von Fetten und den Verzicht auf Speisen mit einem hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren hingewiesen. Zusätzlich erhielten die Probanden ein Rezeptheft, das Rezeptvorschläge für die einzelnen Gemüseprodukte enthielt. Sie wurden darauf hingewiesen, die Gemüserationen nicht mit anderen im Haushalt lebenden Personen zu teilen, um die Aufnahme nicht zu verfälschen.

3.2. Datenerfassung

Da diese Diplomarbeit die Teilbereiche Nährstoffaufnahme und Nahrungsmittelverzehr der DIAPLANT-Studie behandelt, wurden nicht alle der erfassten Daten zur Auswertung herangezogen. Im Rahmen dieser Arbeit wurden die 24-h-Protokolle und die FFQs ausgewertet. Die Ernährungsgewohnheiten der Probanden wurden durch einen FFQ abgeschätzt. Dieser Fragebogen wurden jeweils vor T0 und T3 ausgefüllt. Insgesamt wurden 58 Lebensmittelkategorien abgefragt (Fragebogen siehe Anhang). Die Probanden wurden weiters gebeten, am Tag vor T0, T1, T2 und T3 jeweils ein 24-h-Protokoll auszufüllen, welches dann im Rahmen des Untersuchungstermins nochmals mit den Probanden besprochen wurde, um Unklarheiten auszuräumen und Portionsgrößen und ungenaue Angaben nochmals nachzufragen und zu ergänzen. Die Portionsgrößen wurden teilweise in Gramm, teilweise in anderen Maßen (Portionen, Teller, Gläser, Tassen, Suppenlöffel usw.) angegeben und nachträglich in Gramm umgerechnet. Für die Umrechnung wurden die Angaben aus dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS), aus der Kalorien-Fibel [KIEFER, 2001; KIEFER, 2002], sowie selbst abgewogene Mengen verwendet.

3.3. Eingabe und Auswertung der Daten

Die Daten der FFQs wurden zunächst in Microsoft Excel eingegeben, wobei eine zweifache Kontrolle der Daten durchgeführt wurde. Die Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe der Statistiksoftware SPSS 17.0.

Die 24-h-Protokolle wurden in die Ernährungssoftware nut.s science (Version 1.31.22) eingegeben und zweifach kontrolliert. nut.s science verwendet folgenden Datenhintergrund:

- Nährwerte und Portionsgrößen nach dem Bundeslebensmittelschlüssel inkl. der österreichischen Synonyme (Version BLS 2.3.1)
- Nährstoffverluste und Erhaltungsfaktoren nach Bognár und der USDA
- D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr [SCHERRER V et al., 2008].

Für die Ermittlung eines Underreporting wurde der CUT-OFF 2 nach der Methode von Goldberg et al. [GOLDBERG et al, 1991] herangezogen (siehe Kapitel 2.7.3.). Für ein Signifikanzniveau von 5% bei einer Anzahl von 4 Protokollen pro Proband beträgt demnach das unterste Limit für die Energiezufuhr

$$\text{CUT-OFF 2} = \text{BMR} \times 1,02$$

wobei der Grundumsatz (BMR) nach folgender Formel von Schofield, et al. [SCHOFIELD et al., 1985] berechnet wird:

30-60 Jahre	Männer	$\text{BMR} = 0,048 * \text{KG [kg]} + 0,011 * \text{Größe [m]} + 3,670$
	Frauen	$\text{BMR} = 0,034 * \text{KG [kg]} + 0,006 * \text{Größe [m]} + 3,530$
> 60 Jahre	Männer	$\text{BMR} = 0,038 * \text{KG [kg]} + 4,068 * \text{Größe [m]} - 3,491$
	Frauen	$\text{BMR} = 0,033 * \text{KG [kg]} + 1,917 * \text{Größe [m]} - 0,074$

Die statistische Auswertung mit Hilfe von SPSS 17.0. wurde für alle Makronährstoffe zweifach durchgeführt, einmal unter Ausschluss der Underreporter und einmal ohne Ausschluss der Underreporter. Da sich nur im Fall der Energieaufnahme ein Unterschied ergab, wurden die Underreporter auch nur bei der Auswertung der Energieaufnahme und allen davon abhängigen Größen (Energie% von Fett, Kohlenhydraten, Eiweiß, Saccharose und Fettsäuren), sowie bei Alkoholkonsum und Ballaststoffaufnahme ausgeschlossen. Bei allen anderen Nährstoffen wurden die Underreporter inkludiert.

Alle Daten wurden zunächst auf Normalverteilung geprüft. Für den Vergleich zwischen Frauen und Männern zu T0 wurden bei Normalverteilung der t-Test und bei nicht normalverteilten Daten der U-Test verwendet. Der Vergleich zwischen den einzelnen Gesundheitszuständen (IDDM, NIDDM, IFG und GESUND) wurde mittels ANOVA bei normalverteilten Daten bzw. mittels Kruskal-Wallis H Test bei nicht normalverteilten Daten durchgeführt. Für Vergleiche zwischen den Zeitpunkten T0 bis T3 wurden die Daten mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung (Bonferroni) auf Inner-subjekteffekte und Zwischensubjekteffekte untersucht. Nicht normalverteilte Daten wurden zuvor logarithmiert. Das Signifikanzniveau wurde jeweils mit 5% festgelegt.

4. Ergebnisse und Diskussion

4.1. Nahrungsmittelverzehr im Studienverlauf

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Auswertung der FFQs zusammengefasst. Die für die Ernährung des Typ-2-Diabetikers relevanten Lebensmittel(-gruppen) wurden getrennt nach Zeitpunkt T0 und T3 (zu T1 und T2 wurden keine FFQs ausgefüllt), sowie nach Gesundheitszustand der Probanden ausgewertet. Generell waren die Ergebnisse über alle Nahrungsmittelgruppen hinweg zu den Zeitpunkten T0 und T3 sehr ähnlich. Unterschiede ergaben sich v.a. beim Gemüseverzehr und beim Verzehr von Geflügel und Schweinefleisch. Beim Gemüse wurde ein höherer Verzehr zu T3 im Vergleich zu T0 festgestellt, bei Geflügel und Schweinefleisch sank der Verzehr von T0 zu T3 tendenziell.

4.1.1. Getränke und Alkohol

Der überwiegende Teil der Probanden (82,8% zu T0 bzw. 88,7% zu T3) trinkt mehrmals täglich Wasser, Mineralwasser oder Soda (siehe Abb. 4). So genannte „Wellness-Mineralwässer“ werden von 40,4% der Probanden (T0) bzw. 30,2% der Probanden (T3) selten konsumiert, 49,5% (T0) bzw. 58,3% (T3) trinken nie „Wellness-Mineralwässer“. Wie in Abb. 5 dargestellt werden Limonaden und Eistee ebenfalls wenig konsumiert. 72,7% (T0) bzw. 68,8% (T3) trinken diese Getränke nie, 20,2% (T0) bzw. 26% (T3) selten.

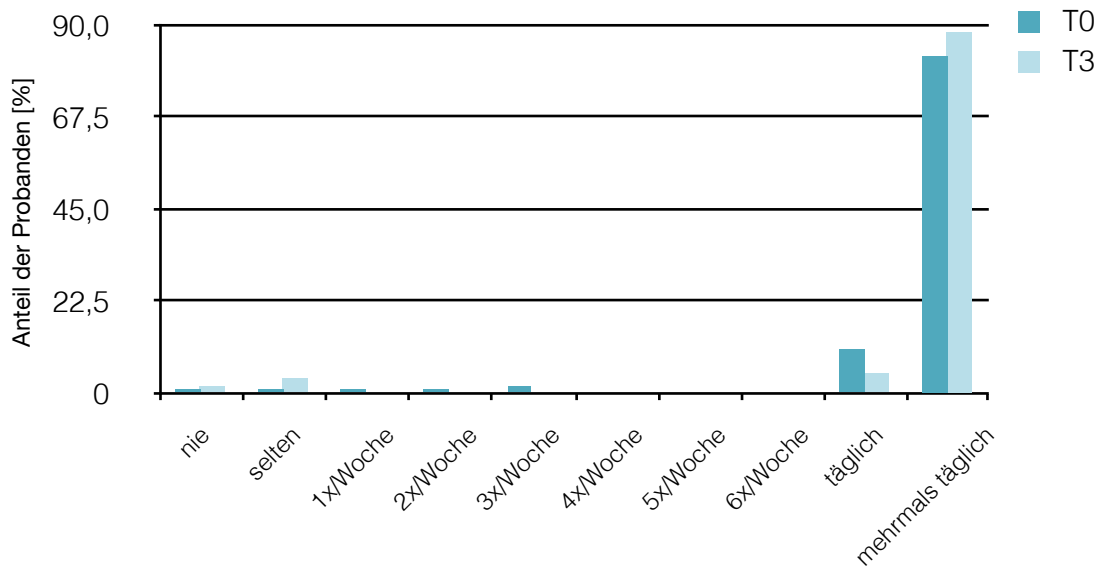


Abb.5: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Wasser, Mineralwasser und Soda zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

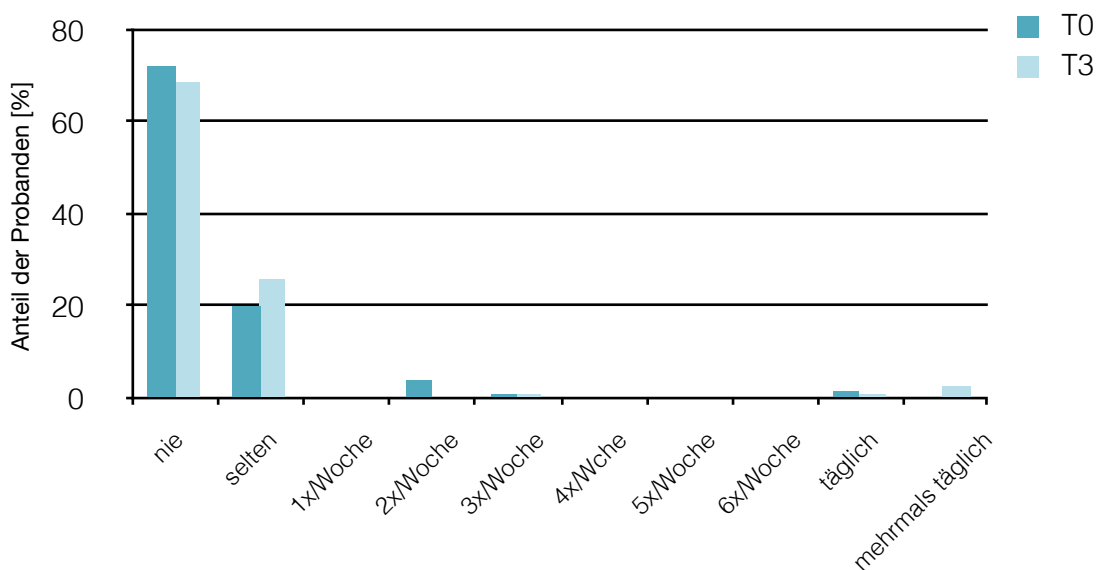


Abb.6: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Limonaden und Eistee zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Ein häufig konsumiertes Getränk ist Kaffee. 50,5% (T0) bzw. 48,5% (T3) der Probanden trinken täglich Kaffee, 32,3% (T0) bzw. 36,1% (T3) sogar mehrmals täglich. Der Kaffeekonsum ist in Abb. 7 dargestellt. Beim Tee zeigt sich, dass es eine Gruppe von häufigen Konsumenten und eine Gruppe von seltenen Konsumenten gibt. 25,3% (T0) bzw. 28,9% (T3) trinken täglich Tee, 18,2% (T0) bzw. 12,4% (T3) mehrmals

täglich. Dem gegenüber steht ein Anteil von 28,3% (T0) bzw. 37,1% (T3), der nur selten Tee trinkt. Alkohol wird generell selten bis gar nicht konsumiert. Bier wird von 45,5% (T0) bzw. 43,3% (T3) der Probanden nie getrunken, 37,4% (T0) bzw. 37,1% (T3) trinken selten Bier. Nur 3,0% (T0) bzw. 3,1% (T3) der Probanden trinken täglich Bier (siehe Abb. 8). Ähnliche Ergebnisse liegen auch für Wein und Sekt, sowie für Schnäpse und Brände vor.

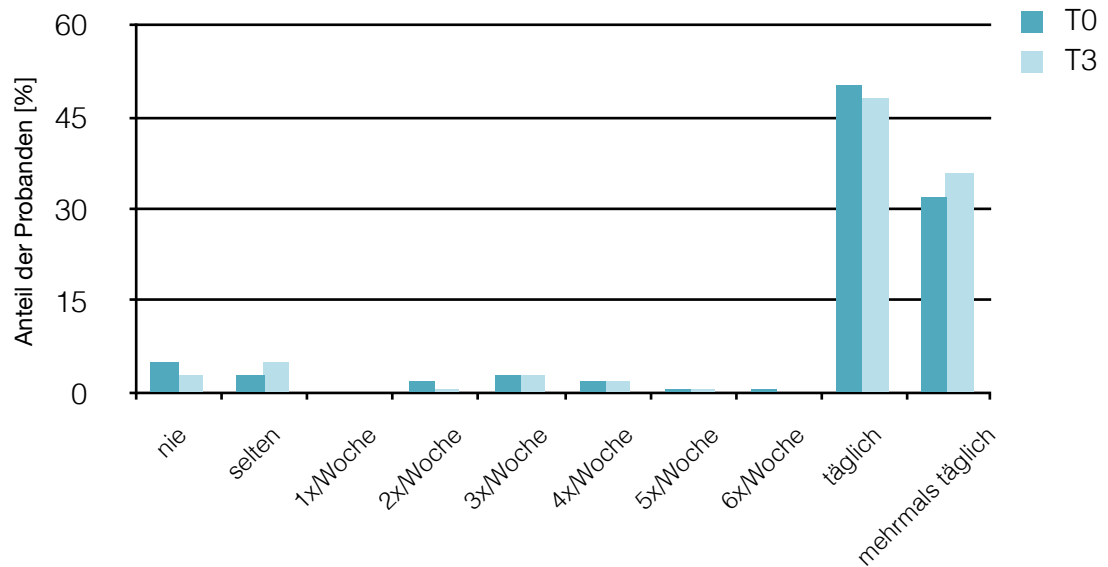


Abb.7: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Kaffee zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

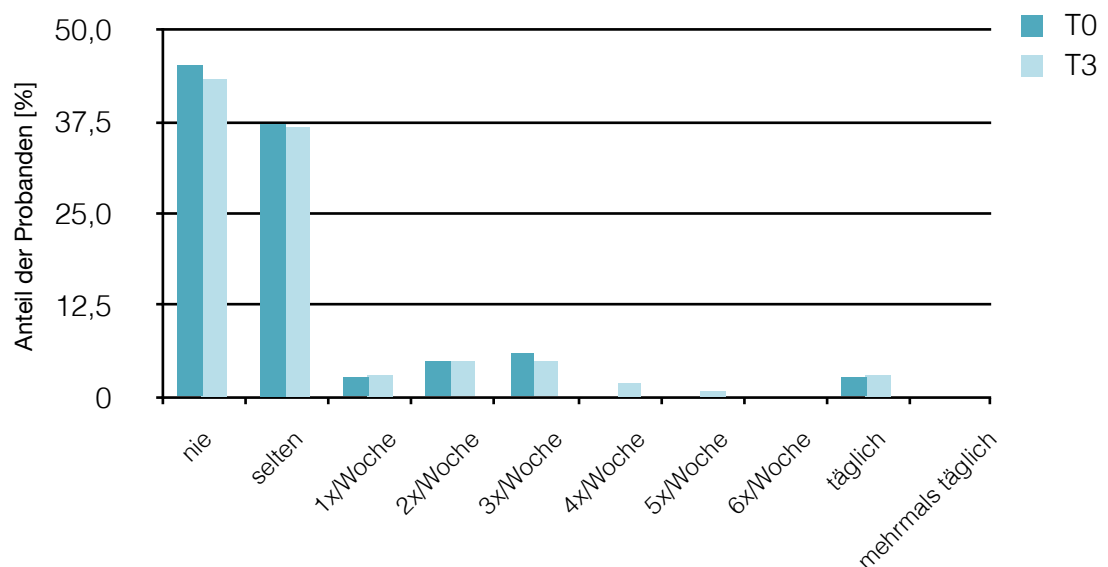


Abb.8: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Bier zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Energieaufnahme aus Getränken gering ist. Erfreulicherweise wird der Großteil des täglichen Flüssigkeitsbedarfs durch Wasser, Mineralwasser und Tee gedeckt, welche als ideale Durstlöcher gelten, weil sie kalorienfrei sind und wichtige Mineralstoffe liefern können. Die Trinkgewohnheiten der Probanden entsprechen auch den Daten aus dem Österreichischen Ernährungsbericht, wonach bei den Männern fast drei Viertel und bei den Frauen mehr als drei Viertel des Flüssigkeitsbedarfs durch Trinkwasser, Tee, Kaffee und Mineralwasser gedeckt werden [ELMADFA et al., 2009]. Auffällig ist der hohe Kaffeekonsum, da mehr als die Hälfte der Probanden täglich und ein weiteres Drittel der Probanden mehrmals täglich Kaffee trinkt. Wie im Österreichischen Ernährungsbericht festgehalten, liegt Österreich beim Kaffeekonsum hinter Finnland, Norwegen und Dänemark auf Platz vier [ELMADFA et al., 2009]. Da nach neueren Erkenntnissen nichts gegen einen Kaffeekonsum von bis zu 4 Tassen (oder 350 mg Koffein) pro Tag spricht [MAUGHAN und GRIFFIN, 2003], ist diese Erkenntnis als nicht weiter beunruhigend einzustufen.

4.1.2. Obst und Gemüse

Zu T0 konsumierten 46,5% der Probanden täglich und 5,1% mehrmals täglich Gemüse, zu T3 stieg der Anteil der täglichen Konsumenten auf 56,7% und der Anteil derer, die mehrmals täglich Gemüse konsumieren, auf 10,3% (siehe Abb.9). Dies liegt vermutlich daran, dass die Probanden den erhöhten Gemüsekonsum der Interventionsphase zur Gewohnheit machten und auch nach der Intervention teilweise beibehielten. Hülsenfrüchte werden generell eher selten verzehrt. 69,4% (T0) bzw. 61,5% (T3) der Probanden konsumieren diese selten, 14,3% (T0) bzw. 18,8% (T3) einmal pro Woche. Wie in Abb.10 ersichtlich wird auch Obst eher häufig verzehrt. 60,6% (T0) bzw. 58,8% (T3) der Probanden essen täglich, 11,1% (T0) bzw. 16,5% (T3) mehrmals täglich Obst. Weitere 10,1% (T0) bzw. 9,3% (T3) konsumieren 4x/Woche Obst.

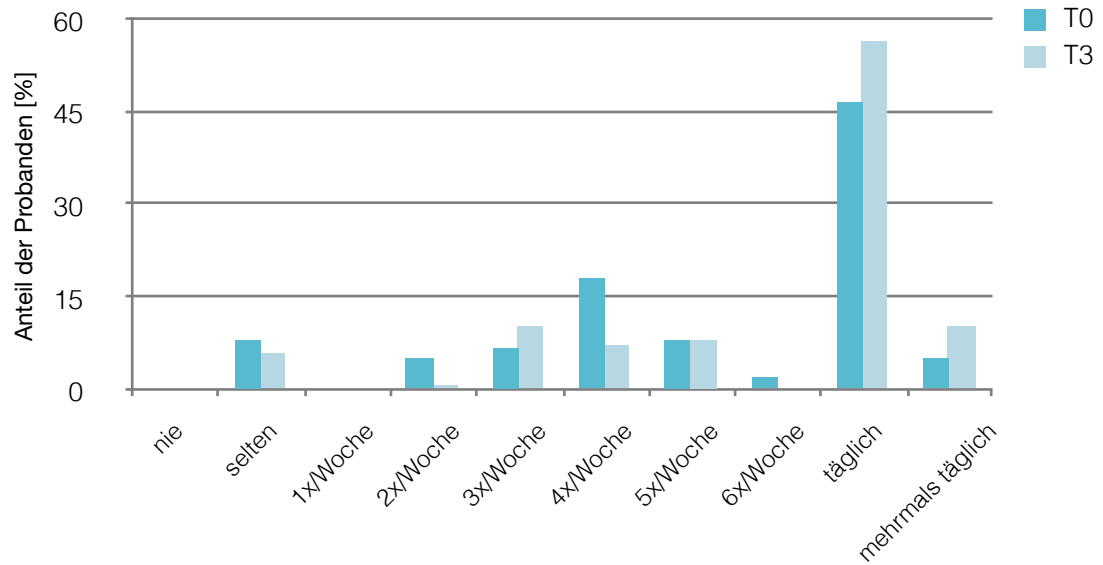


Abb.9: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Gemüse zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

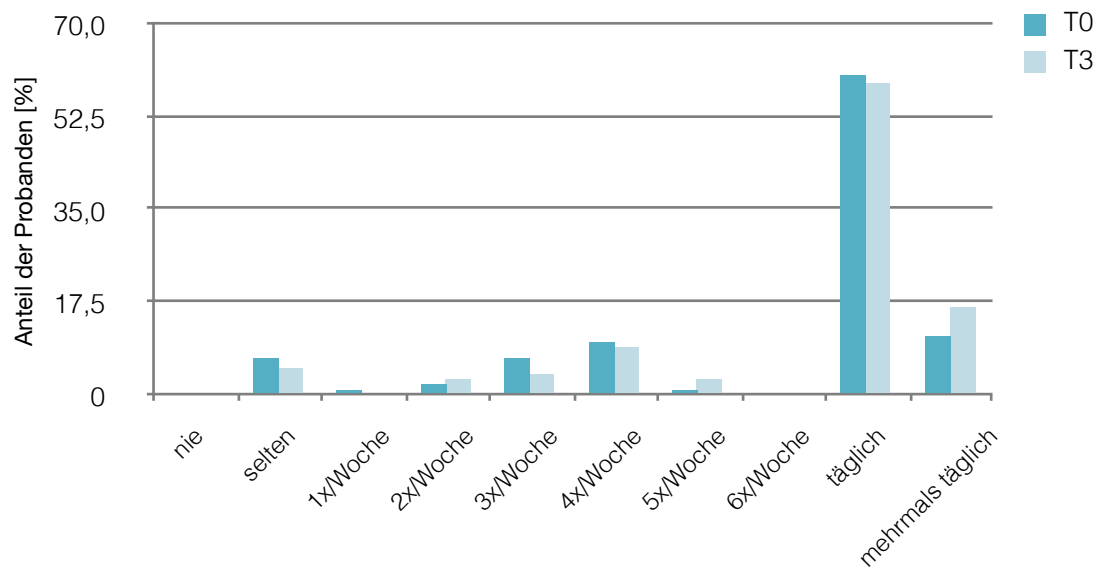


Abb.10: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Obst zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Da im FFQ nicht genau abgefragt wurde, wie viele Portionen Obst und Gemüse täglich gegessen werden, kann aus diesen Daten keine eindeutige Aussage darüber getroffen werden, ob die Empfehlung, täglich drei Portionen Gemüse und zwei Portionen Obst zu verzehren, von den Probanden umgesetzt wird. Da aber zu T0 nur

etwa 5% der Befragten angaben, mehrmals täglich Gemüse zu essen und nur 11% mehrmals täglich Obst, ist davon auszugehen, dass diese Empfehlung nicht erreicht wird, was auch im Österreichischen Ernährungsbericht festgestellt wurde. Die Verzehrhäufigkeiten von Obst und Gemüse liegen sogar noch unter den im Österreichischen Ernährungsbericht angegebenen Häufigkeiten (8% der Erwachsenen verzehren mehrmals täglich Gemüse und 23% mehrmals täglich Obst) [ELMADFA et al., 2009]. Diese Daten unterstreichen die Notwendigkeit von Maßnahmen, die den Obst- und Gemüsekonsum steigern. Immerhin konnte der Anteil derer, die mehrmals täglich Obst und Gemüse konsumieren, durch die Intervention auf 10% (Gemüse) bzw. 16% (Obst) gesteigert werden.

4.1.3. Fette und Öle

Sowohl bei Butter als auch bei Margarine gliedern sich die Probanden in solche, die täglich Streichfette konsumieren, und solche, die diese selten bis gar nicht konsumieren. Margarine wird von 32,3% (T0) bzw. 32% (T3) der Probanden täglich, von 24,2% (T0) bzw. 26,8% (T3) selten und von 30,3% (T0) bzw. 27,8% (T3) gar nie verzehrt (siehe Abb.11). Für Butter lauten die Ergebnisse wie folgt: 29,3% (T0) bzw. 25,8% (T3) konsumieren täglich Butter, 32,3% (T0) bzw. 35,1% (T3) selten und 19,2% (T0) bzw. 17,5% (T3) nie (siehe Abb.12).

Öle und Salatdressings werden von vielen Probanden regelmäßig verzehrt. 35,4% (T0) bzw. 42,3% (T3) der Probanden gaben an, täglich Öle und Salatdressings zu konsumieren. 15,2% (T0) bzw. 9,3% (T3) verzehren diese 4x/Woche, 14,1% (T0) bzw. 15,5% (T3) 3x/Woche (siehe Abb.13).

Aus den FFQ-Daten geht nicht hervor, ob die Fettqualität den Empfehlungen entspricht; hier wird auf die Analyse der Nährstoffe (siehe 4.3.2.) verwiesen. Bei den Verzehrerhebungen für den Österreichischen Ernährungsbericht wurde festgestellt, dass von allen Personengruppen zu viel Butter und Margarine und zu wenig hochwertige Öle aufgenommen wurden [ELMADFA et al., 2009]. Obwohl die genauen Aufnahmemengen aus den FFQs nicht hervorgehen, ist davon auszugehen, dass dies auch für die Probanden der DIAPLANT-Studie zutreffen dürfte.

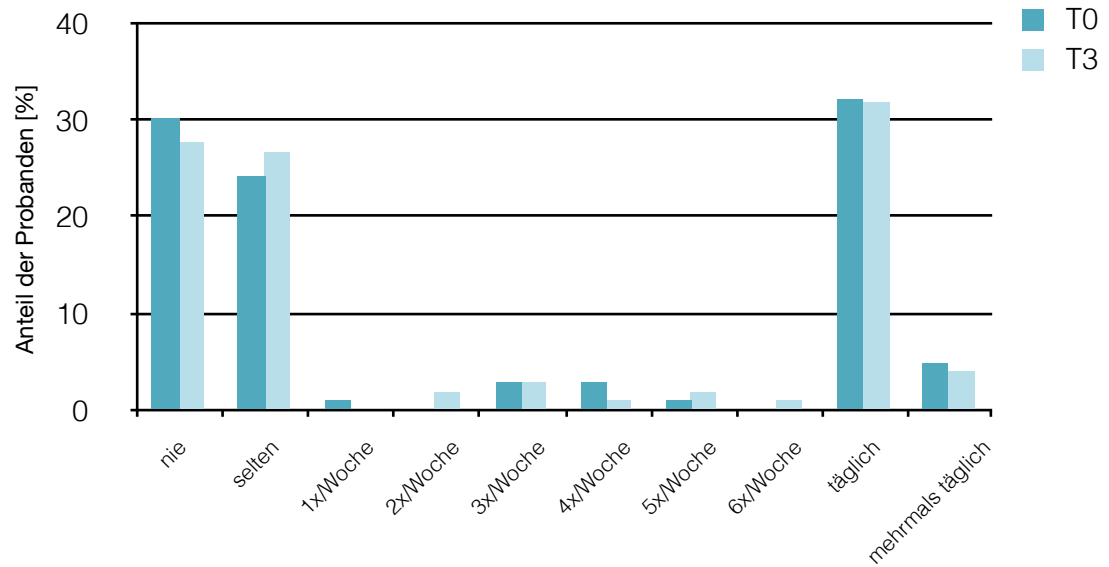


Abb.11: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Margarine zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

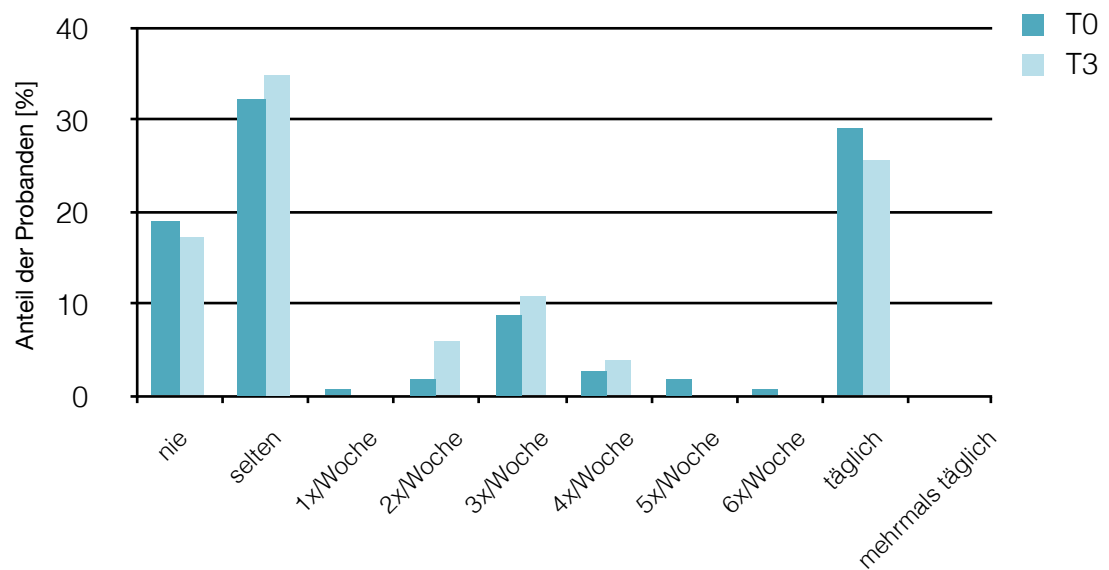


Abb.12: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Butter zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

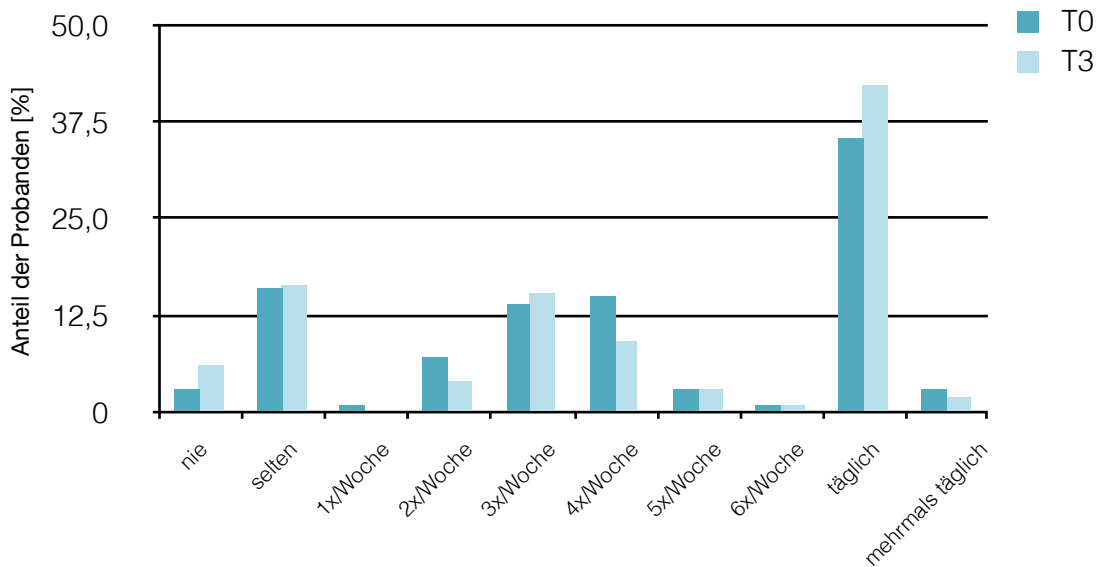


Abb.13: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Ölen und Salatdressings zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

4.1.4. Brot, Teigwaren, Reis und Müsli

Bei der Brotauswahl der Probanden überwiegt das Misch-, Schwarz- und Roggenbrot. Weißbrot, Semmeln, Kipferl und Striezel werden eher selten gegessen. Wie in Abb.14 ersichtlich verzehren 63,6% (T0) bzw. 54,6% (T3) der Probanden selten Weißbrot, 10,1% (T0) bzw. 11,3% (T3) nie. 59,3% (T0) bzw. 55,7% (T3) essen täglich Misch-, Schwarz- oder Roggenbrot, weitere 15,2% (T0) bzw. 13,4% (T3) mehrmals täglich (siehe Abb.15). Bei Vollkornbrot und Kornweckerl wurden am öftesten die Verzehrshäufigkeiten „selten“ (27,3% zu T0 bzw. 22,9% zu T3) und „täglich“ (35,4% zu T0 bzw. 37,5% zu T3) genannt.

Nudeln und Teigwaren werden von den meisten Probanden 1-3x/Woche oder seltener verzehrt. 22,2% (T0) bzw. 13,4% (T3) verzehren 3x/Woche Teigwaren, 35,4% (T0) bzw. 36,1% (T3) 2x/Woche, 15,2% (T0) bzw. 11,3% (T3) 1x/Woche und 21,2% (T0) bzw. 28,9% (T3) selten. Für Reis werden am öftesten die Verzehrshäufigkeiten 2x/Woche (27,3% zu T0 bzw. 35,1% zu T3), 1x/Woche (24,2% zu T0 bzw. 17,5% zu T3) und selten (34,3% zu T0 bzw. 27,8% zu T3) genannt. Müsli und Cornflakes werden von den Probanden selten bis nie verzehrt. 30,3% (T0) bzw. 24,7% (T3) gaben an, selten Müsli und Cornflakes zu essen, 53,5% (T0) bzw. 59,8% (T3) nie.

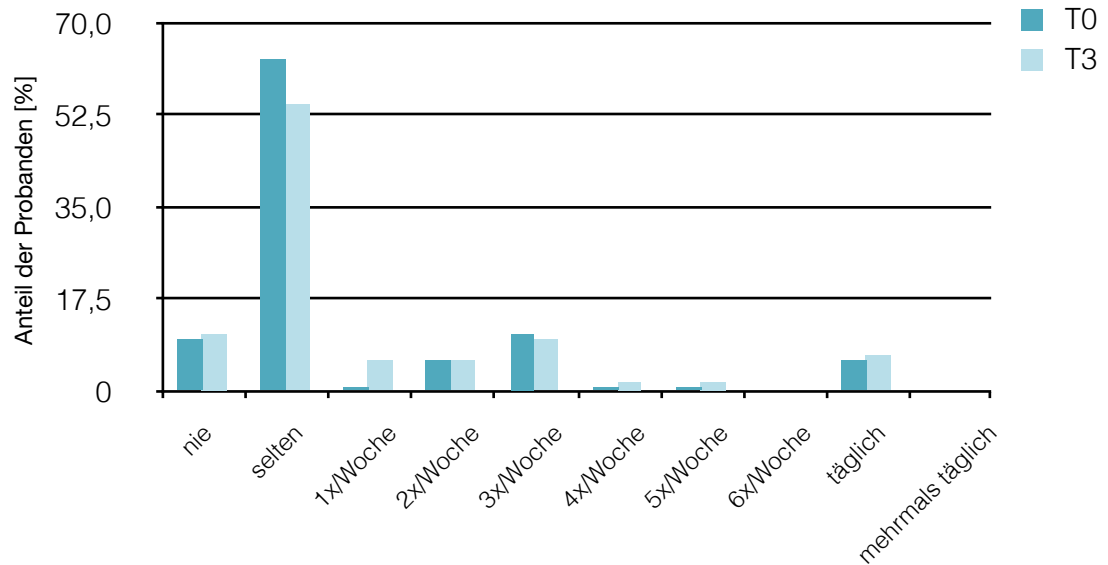


Abb.14: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Weißbrot, Semmeln, Kipferl und Striezel zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

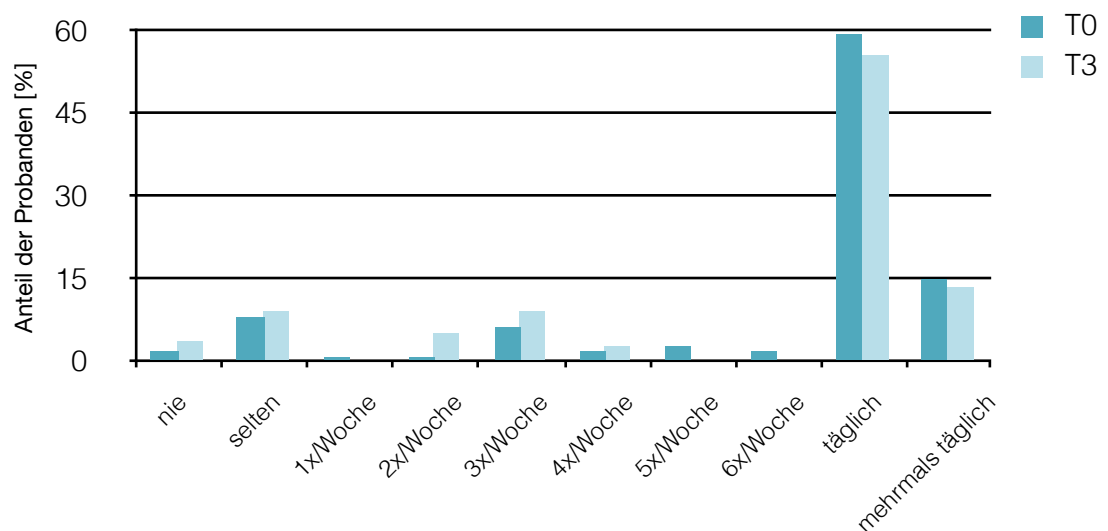


Abb.14: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Schwarz-, Misch- und Roggenbrot zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Brot spielt als Kohlenhydrat- und Ballaststofflieferant eine wichtige Rolle in der Ernährung. Erfreulicherweise werden nährstoffarme Sorten wie Weißbrot und Semmel weniger oft konsumiert, der Konsum von Vollkornbrot und -weckerln sollte aber noch gesteigert werden. Frühstückscerealien werden auffällig selten konsumiert. Dies dürfte aber vor allem daran liegen, dass diese eher bei jüngeren Menschen bekannt und beliebt sind.

4.1.5. Süßes und Backwaren

Süßigkeiten wie Kuchen, Kekse oder Schokolade werden von den Probanden eher selten konsumiert. Stellvertretend für diese Lebensmittelgruppe werden in Abb.16 die Verzehrhäufigkeiten für Kuchen und Torten dargestellt. 58,6% (T0) bzw. 60,8% (T3) essen selten Kuchen und Torten, 5,1% (T0) bzw. 11,3% (T3) essen diese nie. Zwischen 5% und 12% der Probanden essen 1x bis 3x/Woche Kuchen und Torten. Für Kekse und Schnitten, sowie Schokolade und Pralinen sind die Ergebnisse ähnlich. Bedenkt man aber, dass zahlreiche Probanden bei den drei Lebensmittelgruppen Kuchen und Torten, Kekse und Schnitten sowie Schokolade und Pralinen jeweils eine Verzehrhäufigkeit von 1x/Woche bis 3x/Woche angegeben haben, ist davon auszugehen, dass diese insgesamt fast täglich Süßes konsumieren.

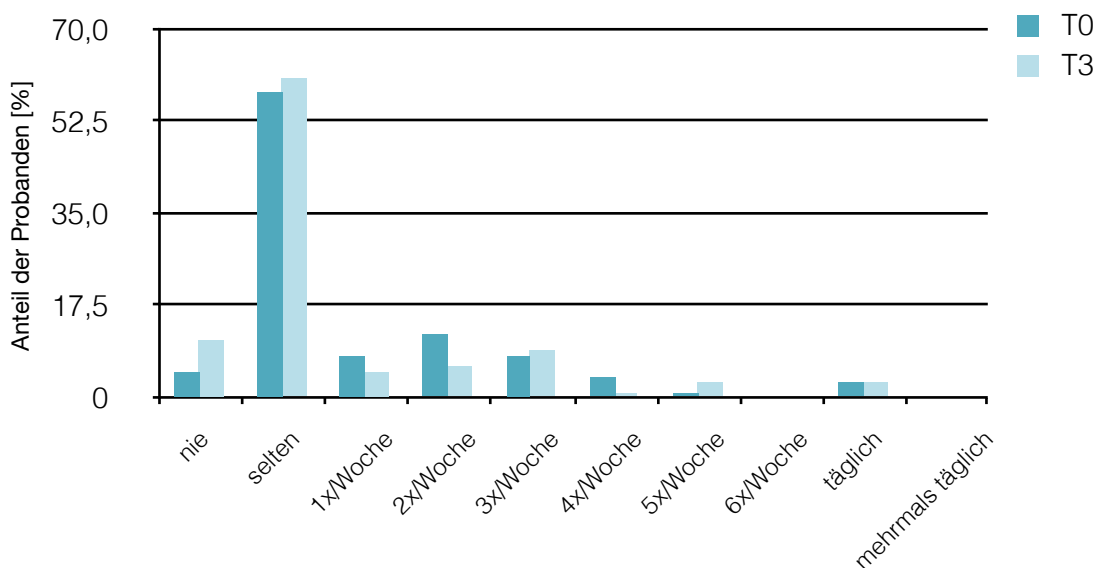


Abb.16: Verteilung der Verzehrhäufigkeiten von Kuchen und Torten zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Beim Verzehr von süßen Brotaufstrichen wie Marmelade, Nutella und Honig gibt es sowohl Probanden, die diese täglich konsumieren, als auch zahlreiche Probanden, die diese selten bis gar nie konsumieren. 18,2% (T0) bzw. 20,6% (T3) der Probanden essen täglich süße Brotaufstriche, 35,4% (T0) bzw. 40,2% (T3) selten und 25,3% (T0) bzw. 20,6% (T3) nie (siehe Abb.17).

Zum Süßen wird eher Süßstoff gegenüber Zucker bevorzugt. Zucker verwenden 7,1% (T0) bzw. 7,2% (T3) der Probanden täglich, 13,1% (T0) bzw. 13,4% (T3) selten und 74,7% (T0) bzw. 78,4% (T3) nie. Süßstoff wird von 13,1% (T0) bzw. 10,3% (T3) der Probanden mehrmals täglich und von 29,3% (T0) bzw. 28,9% (T3) täglich verwendet. 13,1% (T0) bzw. 17,5% (T3) süßen selten mit Süßstoff, 42,4% (T0) bzw. 42,3% (T3) gar nicht.

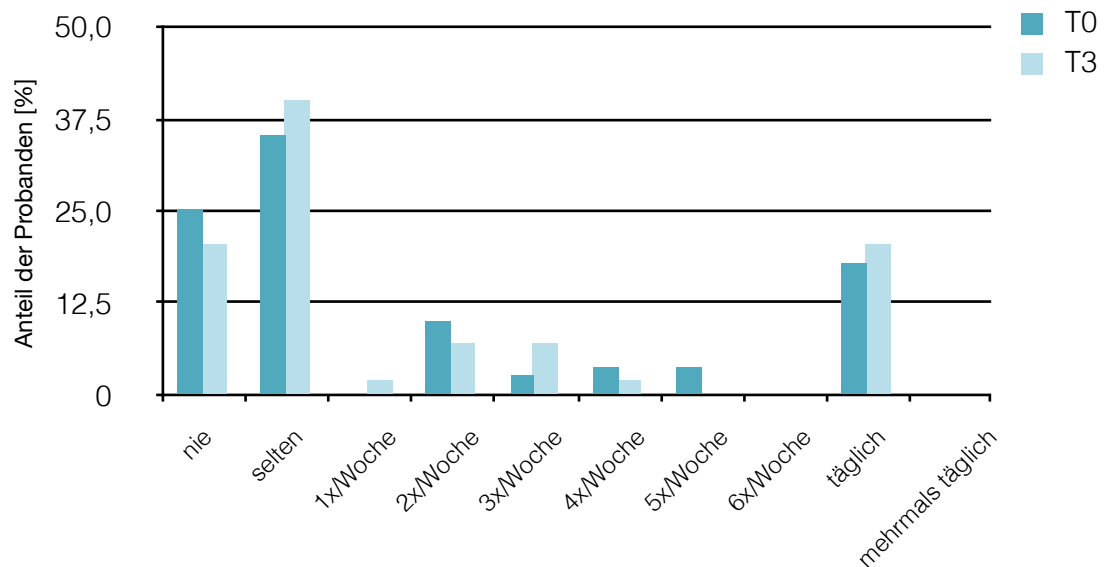


Abb.17: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Marmelade, Nutella und Honig zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

4.1.6. Fleisch und Fisch

Bei allen Fleischsorten wurde eine Verzehrshäufigkeit von 1-2x/Woche oder seltener am häufigsten genannt. Geflügel wird öfter verzehrt als Schwein oder Rind. Bei Geflügel und Schweinefleisch gibt es tendenziell eine Verringerung des Verzehrs von T0 zu T3. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass während der Intervention Fleischmahlzeiten durch Gemüseahlzeiten ersetzt wurden und dies auch nach der Intervention beibehalten wurde. Wie in Abb. 17 ersichtlich essen zu T0 15,5% der Probanden 3x/Woche Geflügel, 35,4% 2x/Woche, 19,2% 1x/Woche und 19,2% selten. Zu T3 änderten sich die Anteile auf 16,2% 3x/Woche, 21,6% 2x/Woche, 32,0% 1x/Woche und 21,6% selten. Bei Schweinefleisch ist eine ähnliche Entwicklung zu sehen. Zu T0 essen 30,3% der Probanden 2x/Woche Schweinefleisch, 28,3% 1x/Woche und 31,1% selten. Zum Zeitpunkt T3 lauteten die Verzehrshäufigkeiten wie folgt: 22,7% 2x/

Woche, 25,8% 1x/Woche und 36,1% selten. Nur der Anteil der Probanden, die 3x/Woche Schweinefleisch verzehren, stieg von 6,1% zu T0 leicht auf 8,2% zu T3 (siehe Abb.19). Rind- und Kalbfleisch kommt etwas seltener auf den Tisch als Geflügel oder Schwein. 15,2% (T0) bzw. 21,9% (T3) der Probanden verzehren 2x/Woche Rindfleisch, 37,4% (T0) bzw. 32,3% (T3) 1x/Woche und 40,4% (T0) bzw. 39,6% (T3) selten (siehe Abb.20).

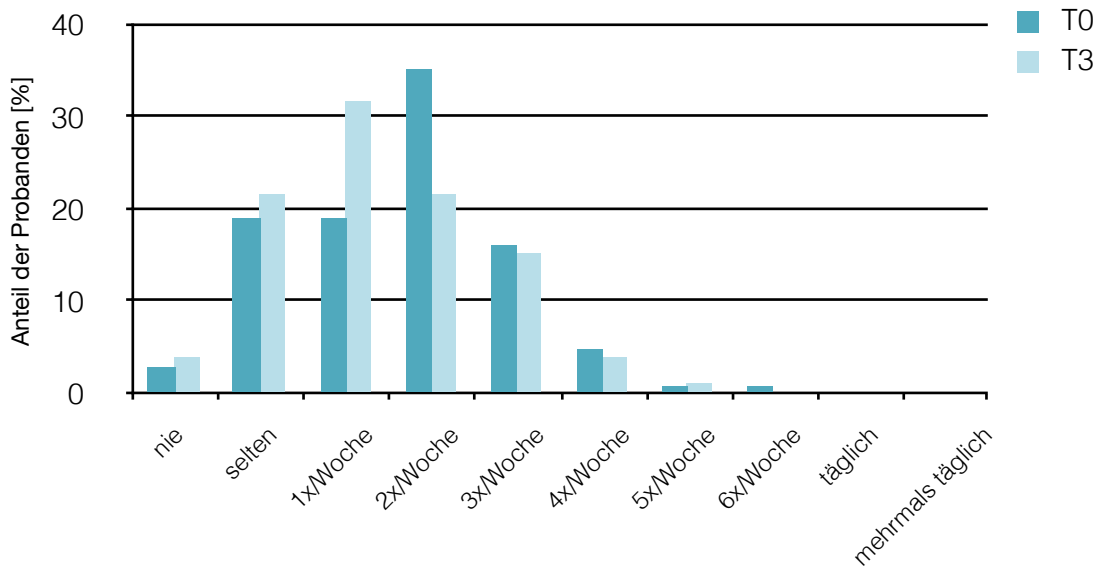


Abb.18: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Geflügel zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

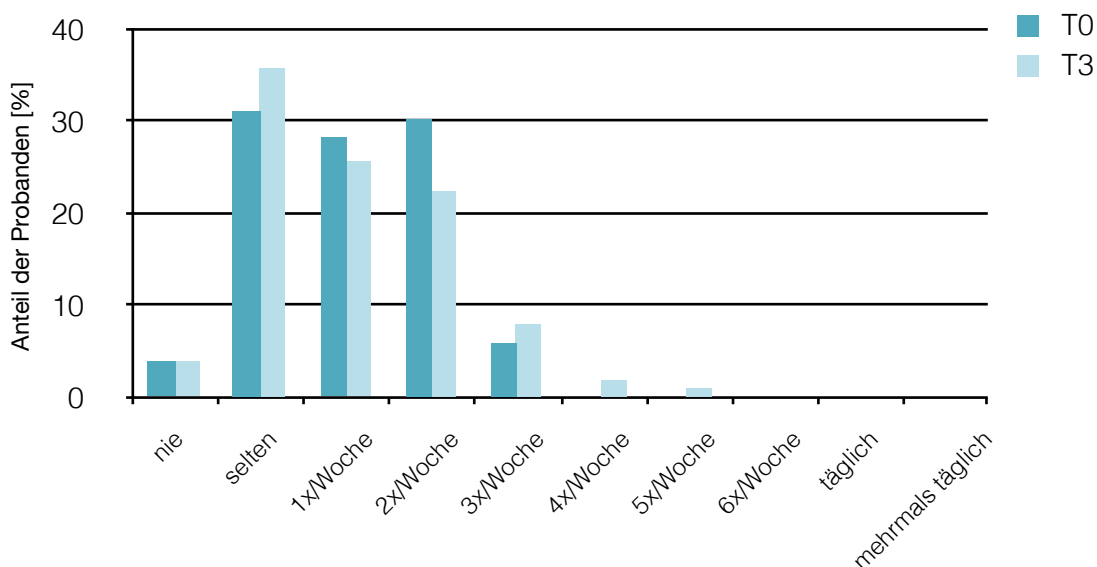


Abb.19: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Schweinefleisch zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

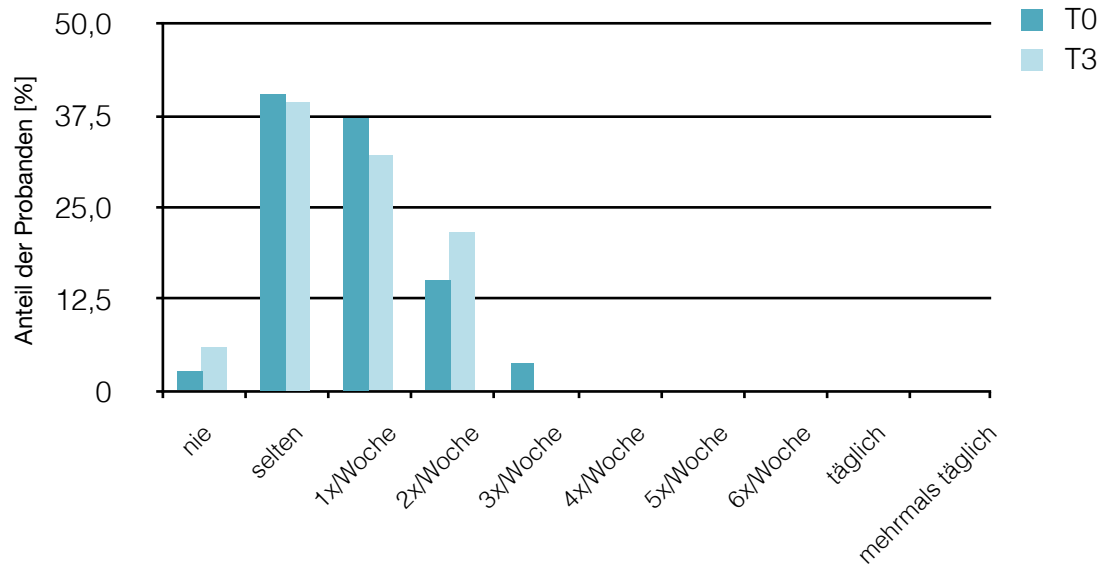


Abb.20: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Rind- und Kalbfleisch zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Der Verzehr von Wurst, Wurstwaren und Schinken ist allgemein als hoch einzustufen. Rund ein Viertel der Probanden (23,2% zu T0 und 22,7% zu T3) isst täglich Wurst, ein weiteres Viertel (24,2% zu T0 und 26,8% zu T3) selten. Die restlichen Angaben liegen meist zwischen 1x/Woche und 5x/Woche und lauten im Detail wie folgt: 6,1% (T0) bzw. 4,1% (T3) 1x/Woche, 11,1% (T0) bzw. 11,3% (T3) 2x/Woche, 15,2% (T0) bzw. 16,5% (T3) 3x/Woche, 10,1% (T0) bzw. 8,2% (T3) 4x/Woche und 5,1% (T0) bzw. 5,2% (T3) 5x/Woche (siehe Abb.21).

Wie in Abb.22 dargestellt bewegt sich der Fischkonsum zwischen selten und 3x/Woche. Am häufigsten genannt wurden 1x/Woche (24,2% zu T0 bzw. 36,1% zu T3) und 2x/Woche (31,3% zu T0 bzw. 23,7% zu T3). Ein hoher Anteil von 17,2% zu T0 bzw. 11,3% zu T3 gab an, sogar 3x/Woche Fisch zu essen, was für ein Binnenland wie Österreicher eher viel ist. Möglicherweise wurden die Probanden bereits im Zuge einer Ernährungsberatung auf die Bedeutung von Fisch als Lieferant von Vitamin D und n-3-Fettsäuren hingewiesen. Auffällig ist auch, dass der Fischkonsum ähnlich wie der Konsum von Geflügel und Schweinefleisch von T0 zu T3 insgesamt sank, was auch hier auf den Ersatz von Fleisch- und Fischmahlzeiten durch Gemüse zurückzuführen sein dürfte.

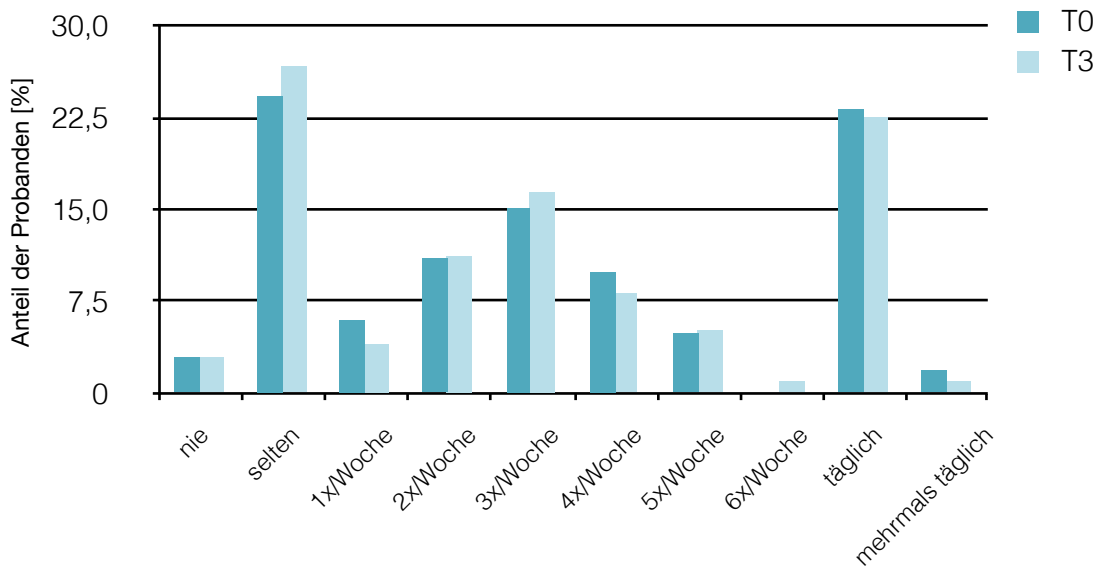


Abb.21: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Wurst, Wurstwaren und Schinken zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

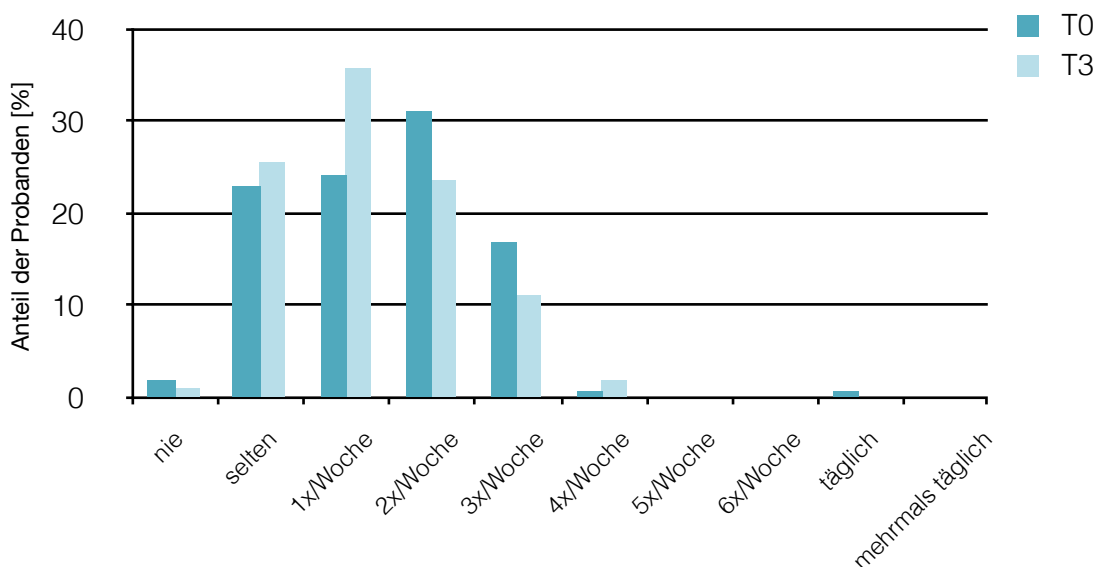


Abb.22: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Fisch zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Ähnlich wie bei den Süßigkeiten haben auch bei den Fleischsorten viele Probanden für mehrere Fleischsorten Verzehrshäufigkeiten von 1 bis 3x/Woche angekreuzt, was darauf schließen lässt, dass insgesamt fast täglich Fleisch konsumiert wird - insbesondere dann, wenn man auch den hohen Wurstverzehr mit berücksichtigt. Dies deckt sich auch mit den Erkenntnissen aus dem Österreichischen Ernährungsbericht, wo die erwachsenen Österreicher mit einem Fleischverbrauch von 66 kg pro Kopf und Jahr fast das Doppelte der Empfehlungen konsumieren und damit an der Spitze von

Europa liegen [ELMADFA et al., 2009]. Besonders ungünstig ist der hohe Wurstverzehr hinsichtlich der Tatsache, dass verarbeitetes Fleisch als „überzeugende“ oder „wahrscheinliche“ Ursache einiger Krebserkrankungen eingestuft wird [WCRF und AICR, 2007] und große Mengen an gesättigten Fettsäuren und Kochsalz enthält. Erfreulich ist, dass der Verzehr von Schwein und Geflügel von T0 zu T3 tendenziell rückläufig ist und davon ausgegangen werden kann, dass Fleisch durch Gemüse ersetzt wurde. Ebenfalls erfreulich ist die Tatsache, dass fast drei Viertel der Probanden angaben, 1x pro Woche oder öfter Fisch zu essen, da Fisch Vitamin D und n-3-Fettsäuren liefert.

4.1.7. Fertiggerichte und Snacks

Fertiggerichte und Snacks wie Knabbergebäck und Nüsse werden von den Probanden erfreulicherweise selten bis gar nie verzehrt. Ein Anteil von 34,3% (T0) bzw. 42,3% (T3) der Probanden isst nie Fertiggerichte, ein Anteil von 59,6% (T0) bzw. 52,6% (T3) isst diese selten (siehe Abb.23). Auch für Knabbergebäck, Chips, Soletti und Popcorn sind diese Anteile ähnlich: Wie in Abb.24 ersichtlich verzehren 42,4% (T0) bzw. 44,3% (T3) der Probanden nie Knabbergebäck, weitere 51,5% (T0) bzw. 49,5% (T3) selten. Ähnlich sehen die Ergebnisse auch für Erdnüsse und Mandeln, sowie für Hamburger, Hotdog und Würstel aus. Dies dürfte auch daran liegen, dass ältere Personen eher noch selbst kochen und der Verzehr von Convenience-Produkten in dieser Altersgruppe grundsätzlich nicht so verbreitet ist.

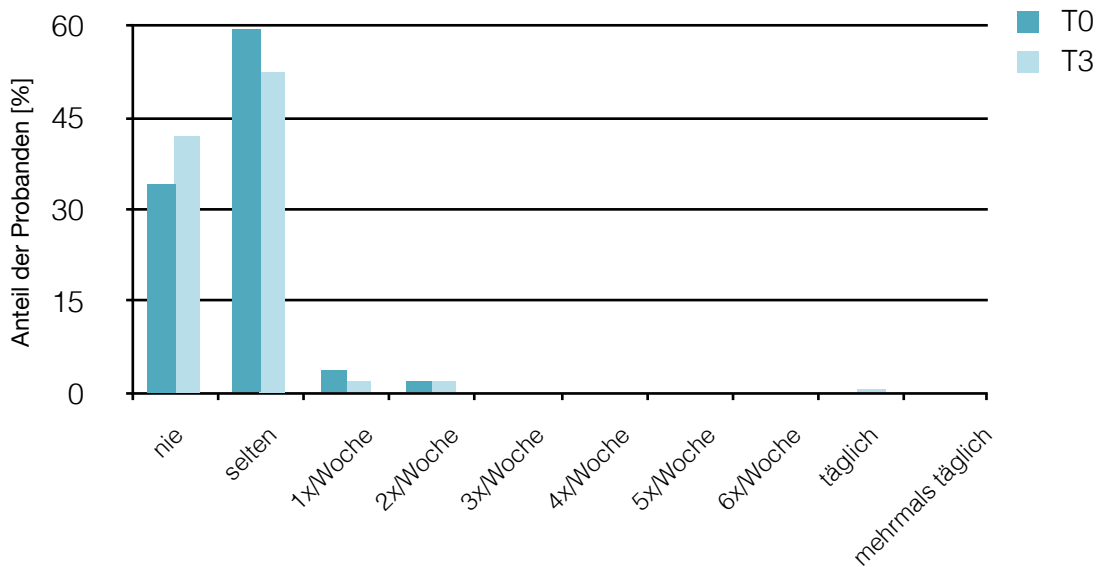


Abb.23: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Fertiggerichten zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

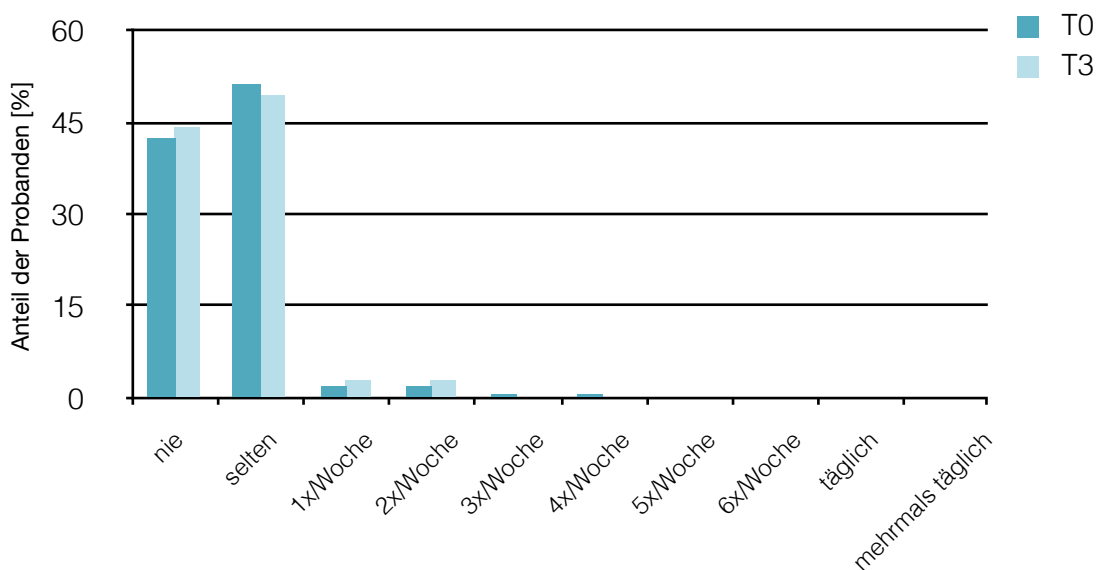


Abb.24: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Knabbergebäck, Chips, Soletti und Popcorn zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

4.1.8. Milch und Milchprodukte

Vollmilch (3,6% Fett) wird gegenüber Magermilch (1% Fett) bevorzugt verzehrt. 38,4% (T0) bzw. 36,1% (T3) der Probanden gaben an, täglich Vollmilch zu konsumieren. 20,2% (T0) bzw. 25,8% (T3) konsumieren selten Vollmilch, weitere 28,3% (T0) bzw. 36,8% (T3) nie (siehe Abb.25). Für Magermilch lauten die meist genannten

Verzehrhäufigkeiten wie folgt: 14,1% (T0) bzw. 19,6% (T3) konsumieren täglich Magermilch, 23,2% (T0) bzw. 26,8% (T3) selten und 50,5% (T0) bzw. 44,3% (T3) nie. Dass fast zwei Drittel der Probanden täglich oder mehrmals täglich Milch konsumieren, ist positiv zu beurteilen, da Milch einen wesentlichen Beitrag zur Calcium- und Jodversorgung leistet. Der verbleibende Anteil an Personen, die selten bis nie Milch konsumieren, lässt sich zum Teil auch durch das relativ häufige Vorkommen von Laktoseintoleranzen erklären. In Österreich liegt die Prävalenz von Laktoseintoleranz bei im weltweiten Vergleich eher niedrigen 10-20% [ELMADFA et al., 2007].

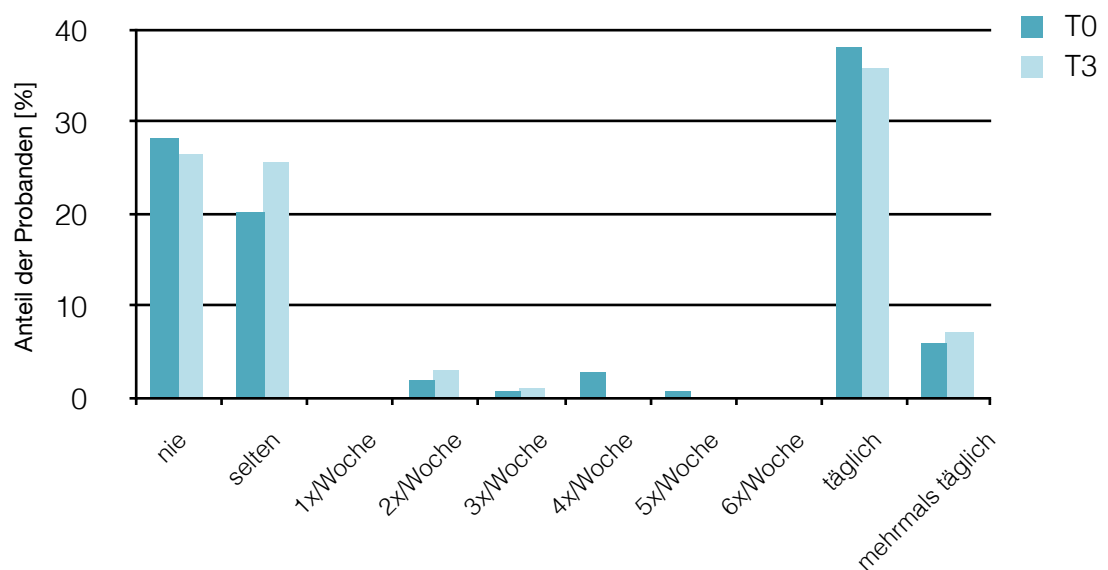


Abb.25: Verteilung der Verzehrhäufigkeiten von Vollmilch (3,6% Fett) zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

Käse und Frischkäse werden generell relativ häufig verzehrt. Wie in Abb.26 ersichtlich essen 19,2% (T0) bzw. 14,4% (T3) der Probanden täglich Käse, 9,1% (T0) bzw. 9,3% (T3) 4x/Woche, 17,2% (T0) bzw. 17,5% (T3) 3x/Woche und 18,2% (T0) bzw. 15,5% (T3) 2x/Woche. 27,3% (T0) bzw. 32% (T3) essen selten Käse. Für Frischkäse und Topfen sind die Ergebnisse ähnlich. Der relativ hohe Käseverzehr wurde auch im Österreichischen Ernährungsbericht festgehalten. Es wurde festgestellt, dass Milch eher im verarbeiteten Zustand konsumiert wird und dass sich der Käseverzehr seit den 60er-Jahren in etwa verfünffacht hat [ELMADFA et al., 2007]. Damit spielt Käse ebenso wie Milch eine bedeutende Rolle als Calcium-Lieferant, was im Hinblick auf die zunehmende Knochen-Demineralisation im Alter als positiv zu bewerten ist.

Bei Joghurt ist der Anteil der Probanden, die dieses Lebensmittel selten bis nie verzehren, höher als bei Käse. Der Prozentsatz derer, die dieses Lebensmittel regelmäßig essen, ist geringer als bei Käse. Abb.27 zeigt die Verzehrshäufigkeiten für normales und Fruchtjoghurt (3,6% Fett). 27,3% (T0) bzw. 30,5% (T3) der Probanden essen nie Joghurt, weitere 38,4% (T0) bzw. 32,6% (T3) selten. 8,1% (T0) bzw. 8,4% (T3) verzehren 2x/Woche Joghurt, 11,1% (T0) bzw. 8,4% (T3) 3x/Woche, 3% (T0) bzw. 7,4% (T3) 4x/Woche und 7,1% (T0) bzw. 8,4% (T3) täglich. Die Häufigkeitsverteilung für Magerjoghurt sieht ähnlich aus.

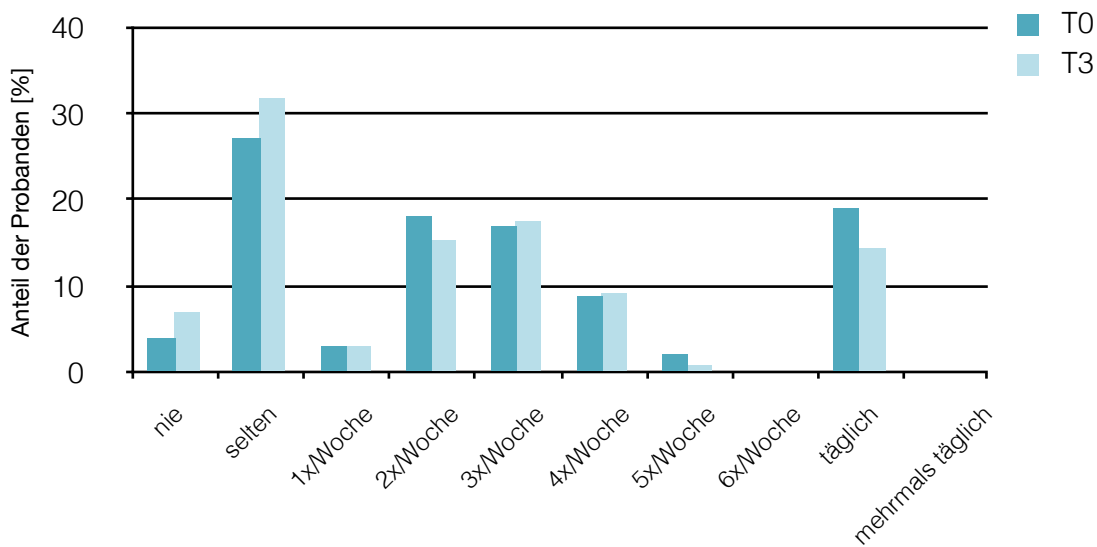


Abb.26: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Käse zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

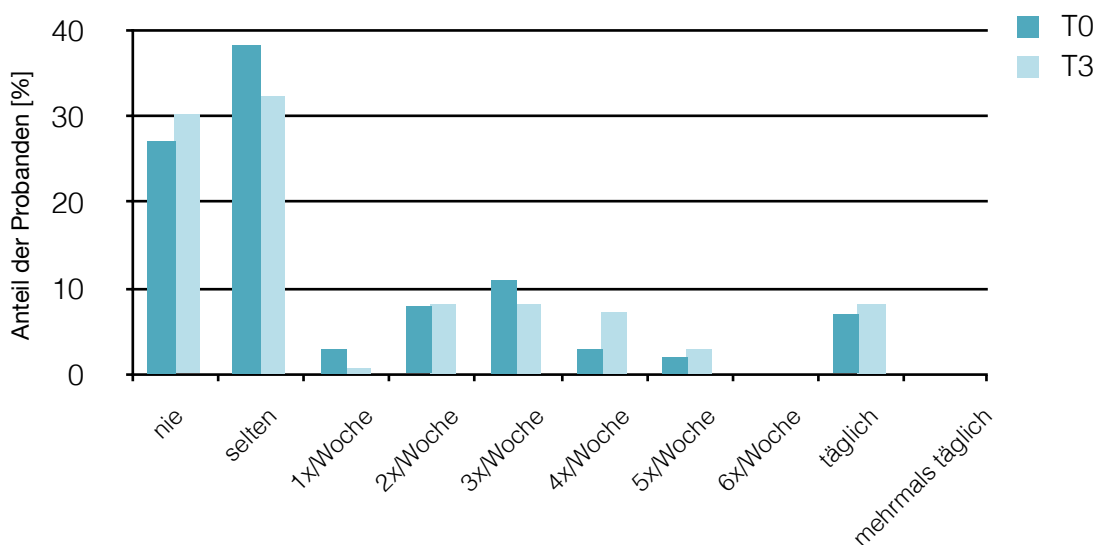


Abb.27: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von normalem und Fruchtjoghurt (3,6% Fett) zu den Zeitpunkten T0 und T3 in Prozent

4.2. Unterschiede im Nahrungsmittelverzehr zwischen Diabetikern und Gesunden

Zum Zeitpunkt T0 wurden die Verzehrshäufigkeiten von Gesunden, Personen mit IGT, Personen mit NIDDM und Personen mit IDDM gegenüber gestellt, um eventuelle Unterschiede in den Verzehrsgewohnheiten zu untersuchen. Die auffälligsten Unterschiede zeigen sich bei folgenden Lebensmittelgruppen: Fruchtsaft, -nektar und Gemüsesaft, Limonaden und Eistee, Gemüse, Kuchen und Torten, süße Brotaufstriche, Süßstoff sowie Wurst, Wurstwaren und Schinken. Bei Alkohol, Kaffee und Tee, Wasser, Obst, Streichfetten, Ölen, Brot und Cerealien, Fleisch und Milchprodukten konnten keine deutlichen Unterschiede festgestellt werden.

Der Konsum von Fruchtsaft, -nektar und Gemüsesaft war in der Gruppe IDDM am geringsten. 44,4% der Probanden gaben an, nie Frucht- und Gemüsesäfte zu konsumieren, weitere 44,4% selten. Die Gruppe der regelmäßigen Konsumenten war bei den gesunden Probanden am größten. 18,2% trinken 2x/Woche Frucht- und Gemüsesaft, 9,1% 4x/Woche und 9,1% täglich. Nur 9,1% trinken nie Frucht- und Gemüsesaft, allerdings ist auch bei den Gesunden der Anteil derer, die selten Frucht- und Gemüsesaft trinken, mit 54,5% am größten (siehe Abb.28). Wie in Abb.29 ersichtlich ist auch bei Limonaden und Eistee der Anteil derer, die diese Getränke nie konsumieren, in der Gruppe IDDM am höchsten (86,1%) und bei den Gesunden am niedrigsten (54,5%). Umgekehrt ist der Anteil derer, die selten Limonaden und Eistee trinken, mit 45,5% bei den Gesunden am höchsten und in der Gruppe IDDM mit 11,1% am niedrigsten. Daraus lässt sich schließen, dass Diabetiker zum Großteil Fruchtsäfte und Limonaden meiden, weil sie gravierende Auswirkungen auf den Blutzuckerspiegel befürchten.

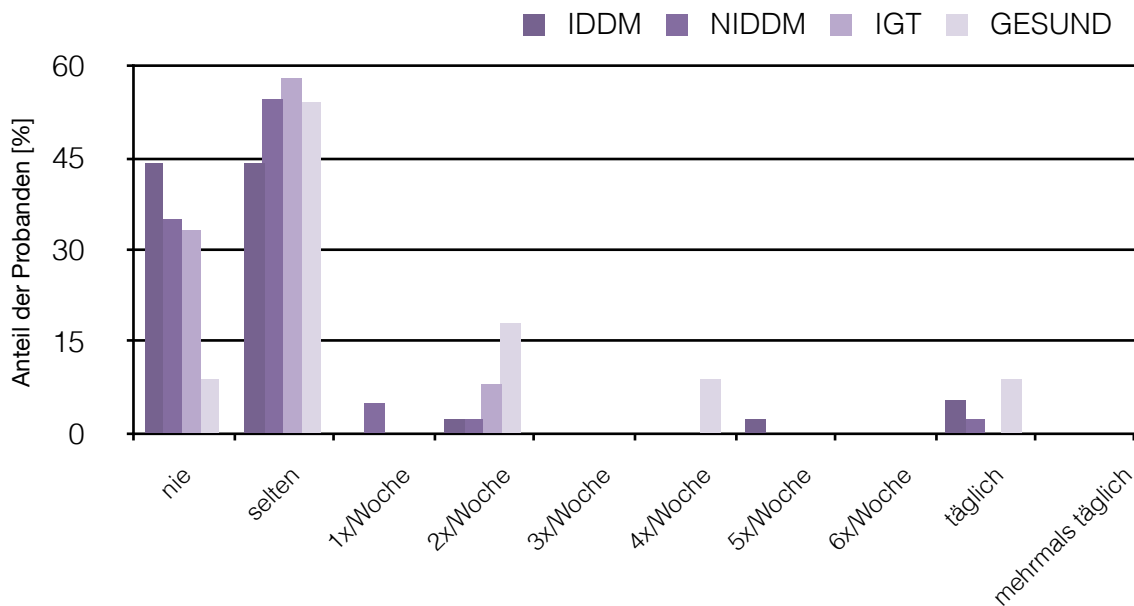


Abb.28: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Fruchtsaft, -nektar und Gemüsesaft zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

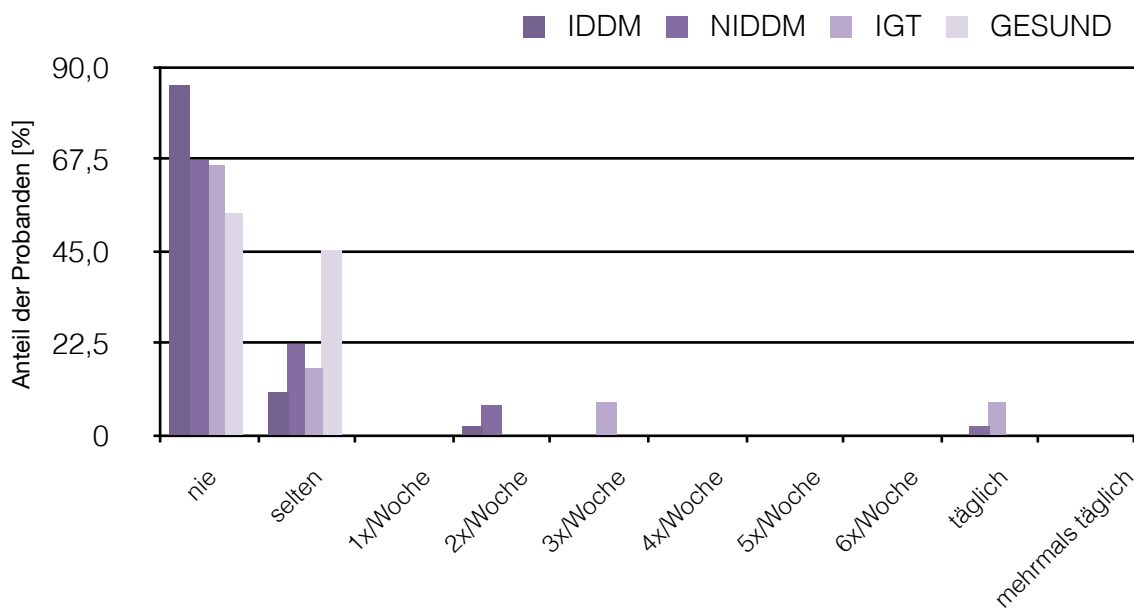


Abb.29: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Limonaden und Eistee zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

In Abb. 24 ist deutlich zu sehen, dass der Anteil der Probanden, die täglich Gemüse verzehren, in der Gruppe der Gesunden bei weitem am höchsten ist. 81,8% der Gesunden essen täglich Gemüse, in der Gruppe IGT sind es nur 25%, in der Gruppe

NIDDM 35% und in der Gruppe IDDM 55,6%. Gesunde verzehren also mehr Gemüse als Diabetiker oder Personen mit IGT.

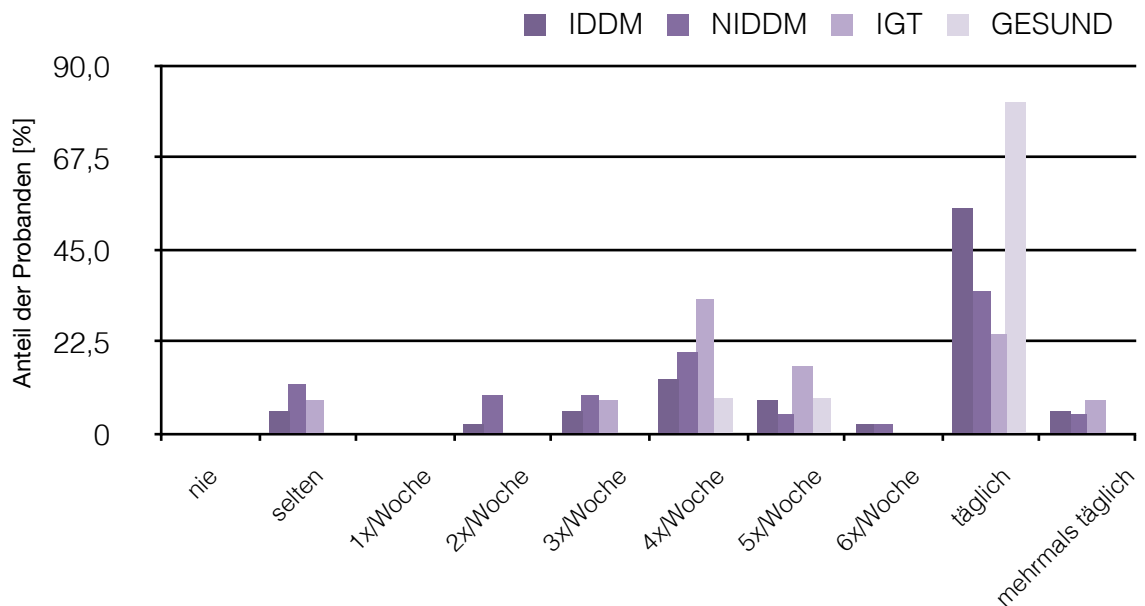


Abb.30: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Gemüse zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

Bei Kuchen und Torten ist der Verzehr in der Gruppe der gesunden Probanden am geringsten. 81,8% der Gesunden essen diese selten, die restlichen 18,2% 1-2x/Woche. In der Gruppe IGT ist der Verzehr am höchsten. Die Verzehrshäufigkeiten betragen 16,7% täglich, 8,3% 4x/Woche, 8,3% 3x/Woche, 25% 2x/Woche und 8,3% 1x/Woche. Nur 33,3% der Probanden in der Gruppe IGT essen selten Kuchen und Torten (siehe Abb.31). Für die Lebensmittelgruppen Kekse und Schnitten sowie Schokolade und Pralinen sind die Ergebnisse ähnlich.

Bei der Lebensmittelgruppe der süßen Brotaufstriche (Marmelade, Nutella, Honig) wurde ein deutlicher Unterschied zwischen Gesunden, der Gruppe IGT und den Gruppen IDDM und NIDDM festgestellt. Die Gesunden essen zu 27,3% täglich süße Brotaufstriche, in der Gruppe IGT ist der Anteil mit 41,7% noch höher. In der Gruppe NIDDM liegt der Anteil bei nur 12,5%, in der Gruppe IDDM bei 13,9%. Der Anteil derer, die nie süße Brotaufstriche konsumieren, ist in den Gruppen NIDDM (35%) und IDDM (25%) am höchsten (siehe Abb.32).

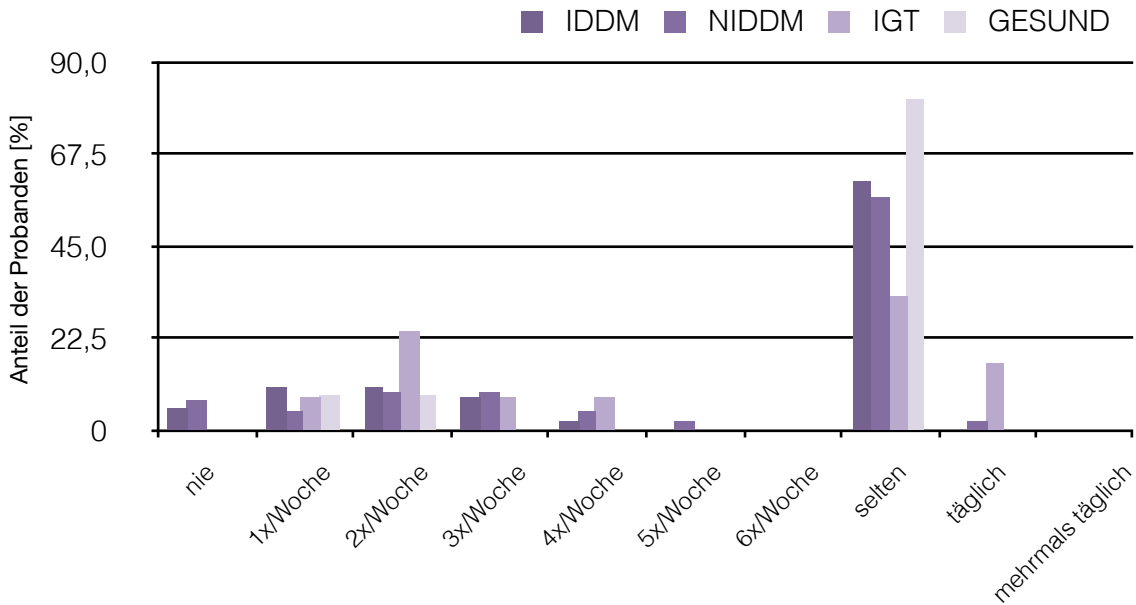


Abb.31: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Kuchen und Torten zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

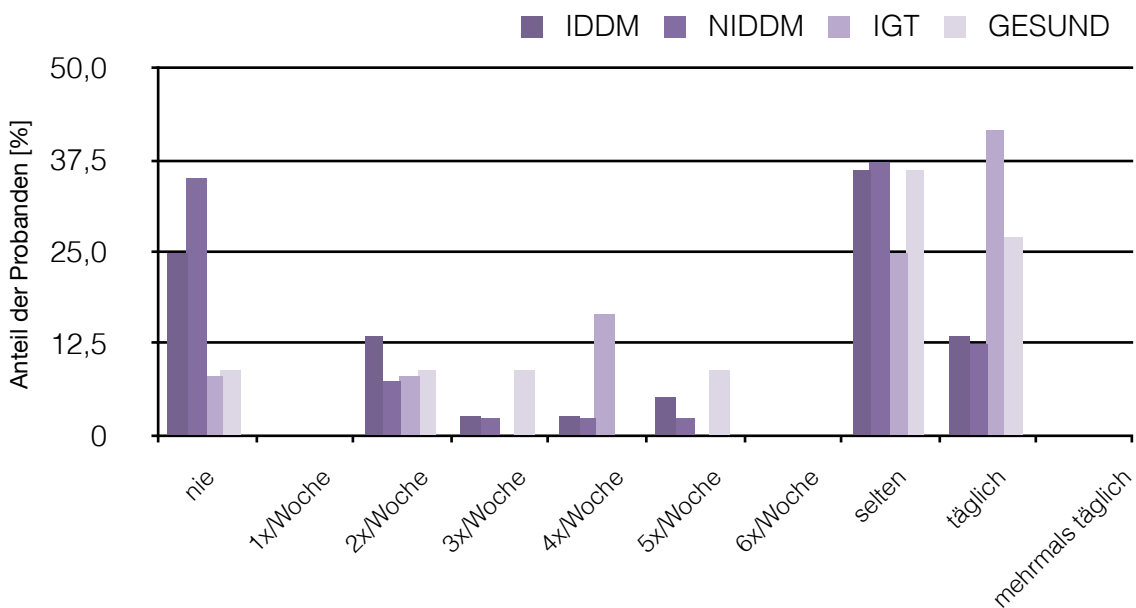


Abb.32: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Marmelade, Nutella und Honig zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

Bei Süßstoff ist erwartungsgemäß der Anteil derer, die täglich Süßstoff konsumieren, in der Gruppe IDDM mit 38,9% am höchsten. Der Anteil der Probanden, die mehrmals täglich Süßstoff konsumieren, ist mit 20% in der Gruppe NIDDM am höchsten. Umgekehrt verwendet der überwiegende Anteil der Gruppe IGT (75%) und der Gesunden (63,6%) nie Süßstoff (siehe Abb.33).

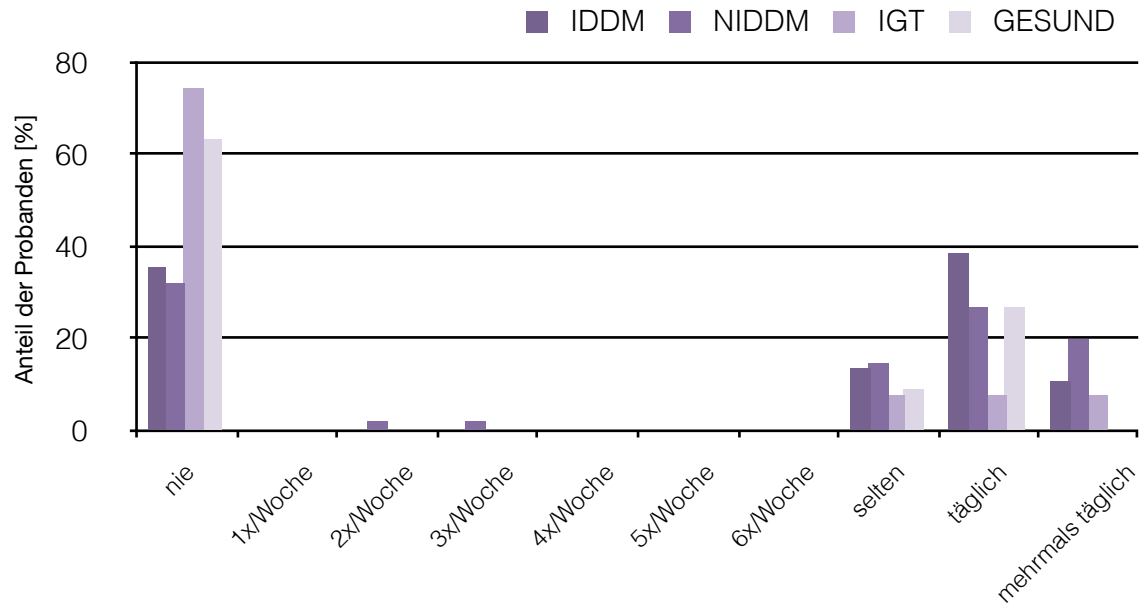


Abb.33: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Süßstoff zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

Wie in Abb.34 dargestellt ist der Anteil der Probanden, die nur selten Wurst, Wurstwaren und Schinken essen, bei den Gesunden mit 54,5% weitaus am höchsten. Umgekehrt essen nur 9,1% der Gesunden täglich Wurst. In allen anderen Gruppen scheint der Wurstkonsum deutlich höher zu sein. 27,8% der Probanden der Gruppe IDDM, 22,5% der Gruppe NIDDM und 25% der Gruppe IGT essen täglich Wurst.

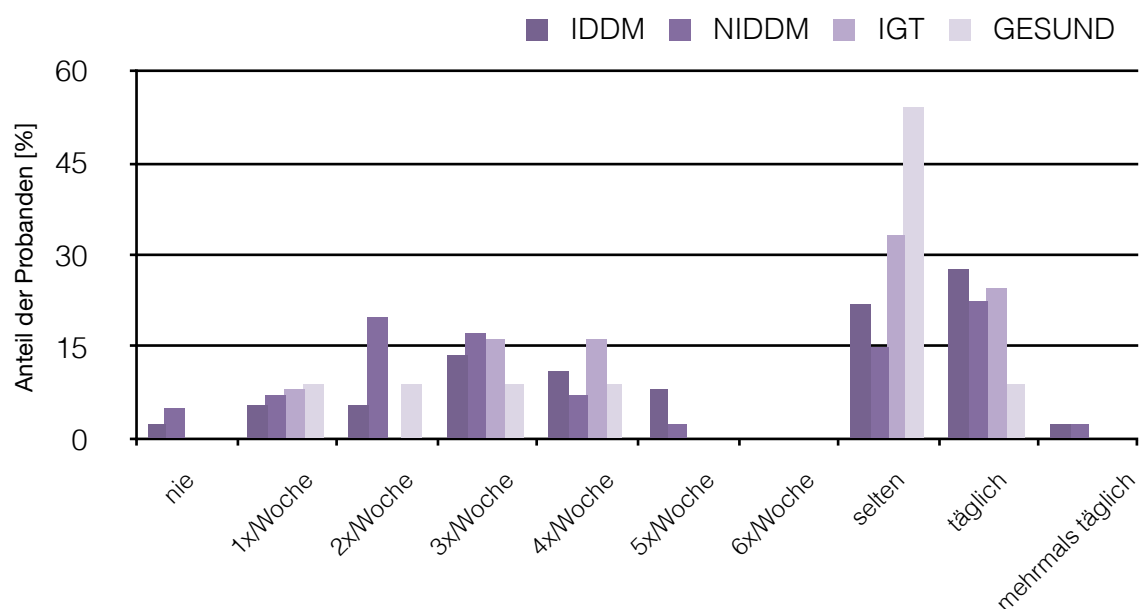


Abb.34: Verteilung der Verzehrshäufigkeiten von Wurst, Wurstwaren und Schinken zum Zeitpunkt T0, getrennt nach Gesundheitszustand der Probanden

Die Ergebnisse aus dem Vergleich der Probanden nach Gesundheitszustand deuten darauf hin, dass Gesunde im Vergleich zu Diabetikern in wesentlichen Punkten günstigeres Ernährungsverhalten haben. Hier stechen v.a. die Lebensmittelgruppen Gemüse und Wurstwaren hervor, wobei Gesunde tendenziell mehr Gemüse und weniger Wurstwaren verzehren als Diabetiker.

4.3. Die Nährstoffaufnahme zu T0

Die Daten zur Nährstoffaufnahme stammen aus der Auswertung der 24-h-Protokolle. Die wichtigsten Nährstoffe wurden zunächst im Gesamtkollektiv ausgewertet. Danach wurden die Underreporter ermittelt und ausgeschlossen und die Auswertungen nochmals durchgeführt. Der Anteil der Underreporter lag bei 38%, das entspricht 16 weiblichen Underreportern und 17 männlichen. Somit verblieben 40 Frauen und 26 Männer in der Auswertung (siehe Anhang). Ein Unterschied bei den Ergebnissen war wie erwartet bei der Energieaufnahme zu beobachten. Weiters wurde beim Kollektiv inklusive Underreporter ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen IFG und IDDM bei der Cholesterinaufnahme festgestellt, der nach Ausschluss der Underreporter nicht mehr feststellbar war. Bei den Vitaminen und Mineralstoffen waren die Ergebnisse im Kollektiv mit und ohne Underreporter sehr ähnlich, sodass die Underreporter für die Auswertung im Kollektiv belassen wurden.

4.3.1. Makronährstoffe

Die durchschnittliche tägliche **Energieaufnahme** lag nach Ausschluss der Underreporter erwartungsgemäß bei den Frauen mit 1724 ± 548 kcal signifikant niedriger als bei den Männern mit 2249 ± 858 kcal (siehe Abb.35). Der Richtwert für die Energiezufuhr [DGE, 2001] wird somit sowohl von den Frauen als auch von den Männern knapp erreicht. Interessant ist, dass die anzunehmende Korrelation zwischen Energieaufnahme und Körpergewicht bzw. BMI, wie sie u.a. bei Vitolins et al. [VITOLINS et al., 2009] beschrieben wurde, in dieser Studie nicht gefunden werden konnte. Dies dürfte daran liegen, dass 34% des Studienkollektivs als übergewichtig und 58% als adipös einzustufen sind und die Gruppe der

Übergewichtigen bzw. Adipösen stark zum Underreporting neigt [FERRARI et al., 2002].

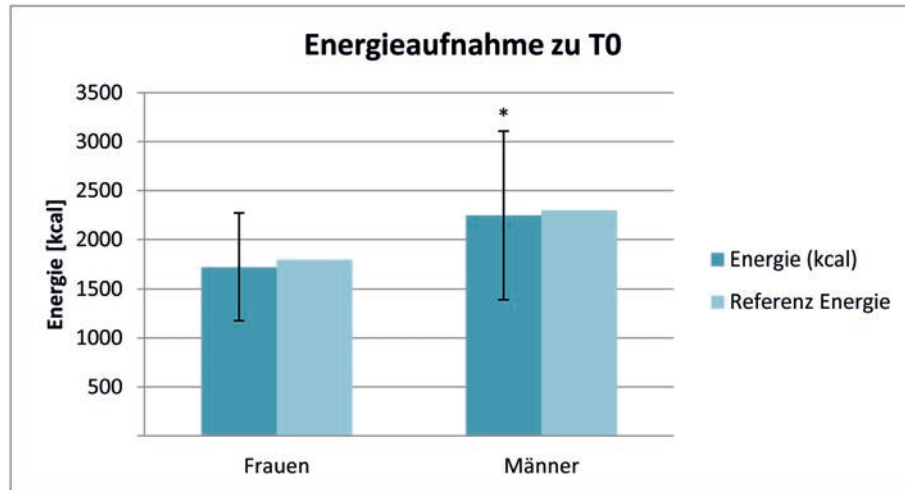


Abb.35: Energieaufnahme von Frauen und Männern zu T0 pro Tag im Vergleich mit den DACH-Richtwerten (Untergrenze) * Männer > Frauen ($p < 0,01$)

Die **Verteilung der Makronährstoffe** in Energie% entsprach nicht den DACH-Empfehlungen, welche maximal 30 Energie% Fett und mindestens 50 Energie% Kohlenhydrate vorsehen [DGE, 2001]. Sowohl bei Frauen ($35 \pm 10\%$) als auch bei Männern ($37 \pm 9\%$) lag der Fettanteil über der 30-Prozent-Grenze. Die erhöhte Aufnahme von Fett fällt zu Lasten der Kohlenhydrate aus, die mit einer Aufnahme von $45 \pm 12\%$ bei den Frauen bzw. $42 \pm 10\%$ bei den Männern deutlich unter den empfohlenen 50% liegt (siehe Abb.36). Aus dem Ernährungsbericht 2008 geht hervor, dass auch bei gesunden Erwachsenen der selben Alterskategorie zu viel Fett und zu wenig Kohlenhydrate verzehrt werden [ELMADFA et al., 2009] und eine Senkung des Fettkonsums notwendig wäre. Vergleichbare Ergebnisse lieferten auch eine Diplomarbeit im Rahmen einer Interventionsstudie mit Typ-2-Diabetikern aus dem Jahr 2008, wo die Fettaufnahme sogar bei 40% lag [SCHEBESTA, 2008], und eine Studie von Vitolins et al. aus dem Jahr 2009 mit einer Fettaufnahme von 40% und einer Kohlenhydrataufnahme von 44% [VITOLINS et al. 2009]. Der hohe Fettverzehr der Diabetiker wurde auch in der NHANES III-Studie dokumentiert, wo 52% der Diabetiker zwischen 30 und 40% Fett und 26% mehr als 40% Fett konsumierten [NELSON et al., 2002].

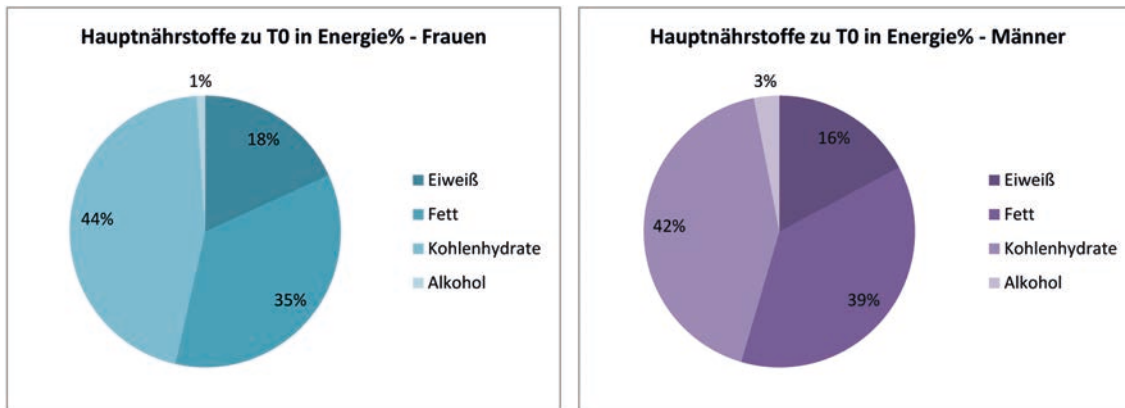


Abb. 36: Anteile der Hauptnährstoffe zu T0 in Energie% bei Frauen und Männern

Bei der **Saccharoseaufnahme** konnte ein signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen Männern und Frauen festgestellt werden: Bei Frauen war diese mit 9 ± 7 Energie% höher als bei den Männern mit 5 ± 5 Energie%. Sie lag aber erfreulicherweise bei beiden Geschlechtern unter der Empfehlung von 10 Energie% [TOELLER, 2004].

Erwartungsgemäß ergab sich ein Unterschied beim **Alkoholkonsum**, der aber auf Grund der großen Standardabweichung nicht signifikant war. Männer konsumierten mit 8 ± 15 g mehr Alkohol als Frauen mit 3 ± 8 g (siehe Abb.37). Die große Standardabweichung lässt sich daraus erklären, dass im Studienkollektiv sowohl Antialkoholiker als auch „Gelegenheitstrinker“ mit untypischen Verzehrstagen (z.B. Geburtstagsfeier) vertreten waren. Der durchschnittliche Alkoholkonsum lag zwar bei beiden Geschlechtern unter dem gesundheitlich verträglichen Grenzwert von 10 g pro Tag für Frauen bzw. 20 g pro Tag für Männer [DGE, 2001], allerdings ist anzumerken, dass diese Menge nicht täglich konsumiert werden sollte.

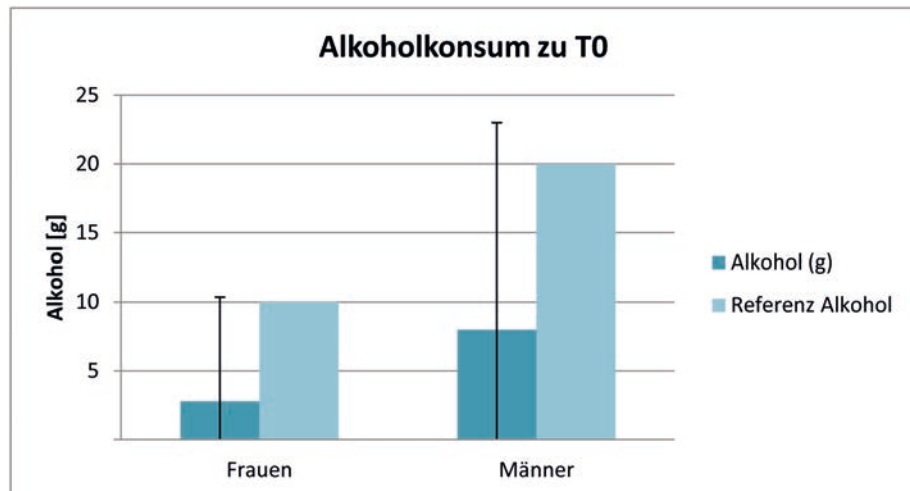


Abb.37: Alkoholaufnahme pro Tag zu T0 in g bei Frauen und Männern

Die **Ballaststoffzufuhr** lag bei den Frauen bei 25 ± 25 g und bei den Männern bei 22 ± 9 g. Ballaststoffe sind aufgrund ihrer cholesterinsenkenden und sättigenden Wirkung für Diabetiker von großer Bedeutung. Ein hoher Ballaststoffverzehr mit ausreichender Flüssigkeitszufuhr kann zudem Verstopfungen entgegen wirken, die v.a. bei älteren Personen ein häufig auftretendes Problem darstellen. Für eine optimale Wirkung ist eine tägliche Zufuhr von mindestens 30 g Ballaststoffen anzustreben [DGE, 2001]. Bei beiden Geschlechtern werden in der Studienpopulation also um rund ein Viertel zu wenig Ballaststoffe verzehrt, was dadurch erklärt werden kann, dass der Gemüse- und Obstverzehr der Probanden unter den Empfehlungen liegt (siehe Kapitel 4.1.2).

In Tabelle 9 und Tabelle 10 werden die Ergebnisse für die Energie- und Makronährstoffzufuhr für Frauen und Männer nochmals zusammengefasst. Die letzte Spalte zeigt die Abweichung der ermittelten Aufnahme vom DACH-Referenz- oder Richtwert bzw. von der Empfehlung in Prozent.

Tabelle 9: Energie- und Makronährstoffzufuhr der Frauen zu T0

<i>Frauen (n=40)</i>	Mittelwert	DACH-Referenzwert*/ Empfehlung	Abweichung	Abweichung in %
Energie [kcal]**	1724 ± 548	1800-2000	-76	-4%
Eiweiß [E%]	18 ± 6	10-15	3	20%
Fett [E%]	35 ± 10	<30	5	17%
KH [E%]	45 ± 12	>50	-6	-12%
Saccharose [E%]	9 ± 7	<10	-	-
Ballaststoffe [g]	25 ± 25	>30	-5	-17%
Alkohol [g]	3 ± 8	10	-7	-72%

*Zufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51-65 J. bzw. 65 J. und älter [nach DGE, 2001]

** ohne Underreporter (n=40)

Tabelle 10: Energie- und Makronährstoffzufuhr der Männer zu T0

<i>Männer (n=26)</i>	Mittelwert	DACH-Referenzwert*/ Empfehlung	Abweichung	Abweichung in %
Energie [kcal]**	2249 ± 858	2300-2500	-51	-2%
Eiweiß [E%]	17 ± 4	10-15	1	7%
Fett [E%]	37 ± 10	<30	9	30%
KH [E%]	42 ± 10	>50	-8	-16%
Saccharose [E%]	5 ± 5	<10	-	-
Ballaststoffe [g]	22 ± 9	>30	-8	-28%
Alkohol [g]	8 ± 15	20	-12	-60%

*Zufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51-65 J. bzw. 65 J. und älter [nach DGE, 2001]

** ohne Underreporter (n=26)

4.3.2. Fettsäuremuster

Neben einer generell zu hohen Fettaufnahme in der Studienpopulation war auch das Fettsäuremuster nicht optimal. Die Zufuhr an **gesättigten Fettsäuren (SAFA)** sollte maximal ein Drittel der Gesamtfettzufuhr von 30 Energie% betragen, also maximal 10 Energie% [DGE, 2001]. Sowohl bei den Frauen mit 14±5% als auch bei den Männern mit 15±6% war die Aufnahme an SAFA um 40 bis 50 Prozent zu hoch. Dies hängt wahrscheinlich mit dem hohen Verzehr an Fleisch, Wurst und Wurstwaren zusammen (siehe Kapitel 4.1.6), die reich an gesättigten Fettsäuren sind.

7 Energie% sollten aus **mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA)** stammen. Wenn die Gesamtfettzufuhr höher als 30 Prozent liegt, sollte der Anteil der PUFA etwa 10 Energie% betragen, um einem erhöhten Cholesterinspiegel im Blut entgegen zu wirken. Das Verhältnis von Linolsäure (C18:2n6c) zu α -Linolensäure (C18:3n3) sollte etwa 5:1 sein [DGE, 2001]. Mit $6\pm 3\%$ lag die PUFA-Zufuhr sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern leicht unter der Empfehlung. Das Verhältnis von C18:2n6c zu C18:3n3 war sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern zugunsten der C18:2n6c verschoben. Die C18:3n3-Aufnahme lag bei den Frauen mit $0,6\pm 0,3\%$ leicht über den Empfehlungen, die Männer erreichten diese mit $0,5\pm 0,2\%$ gerade. Die C18:2n6c-Aufnahme war sowohl bei den Frauen ($4,9\pm 2,5\%$) als auch bei den Männern ($5,4\pm 2,6\%$) um das Doppelte erhöht. Dies entspricht etwa einem Verhältnis C18:2n6c zu C18:3n3 von 10:1. Der Rest der Fettsäurezufuhr wird durch **einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA)** abgedeckt. Bei den Frauen waren dies $12\pm 6\%$, bei den Männern $13\pm 4\%$.

Die **Cholesterinaufnahme** der einzelnen Gesundheitszustände unterschied sich ohne Ausschluss der Underreporter signifikant ($p < 0,05$) voneinander (siehe Abb.38). Nach Ausschluss der Underreporter war dieser Unterschied nicht mehr signifikant. Auffällig ist, dass die Gruppe IDDM mit einer Cholesterinaufnahme von 235 ± 167 mg als einzige unterhalb der Empfehlung liegt, täglich nicht mehr als 300 mg Nahrungscholesterin zu verzehren. Mit 388 ± 212 mg liegt die durchschnittliche Cholesterinaufnahme der Gruppe IFG am deutlichsten über der Empfehlung. Außerhalb der Norm liegende LDL- und HDL-Cholesterinkonzentrationen im Plasma sind wesentliche Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen [ABBOTT et al., 1988], daher sollte besonders bei Diabetikern, die ohnehin schon ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko haben [KANNEL und McGEE, 1979], ein Augenmerk auf die Cholesterinaufnahme gelegt werden. Durch eine Reduktion des Konsums von tierischen Fetten kann nicht nur die Cholesterinaufnahme, sondern gleichzeitig auch die Gesamtfettaufnahme reduziert werden.

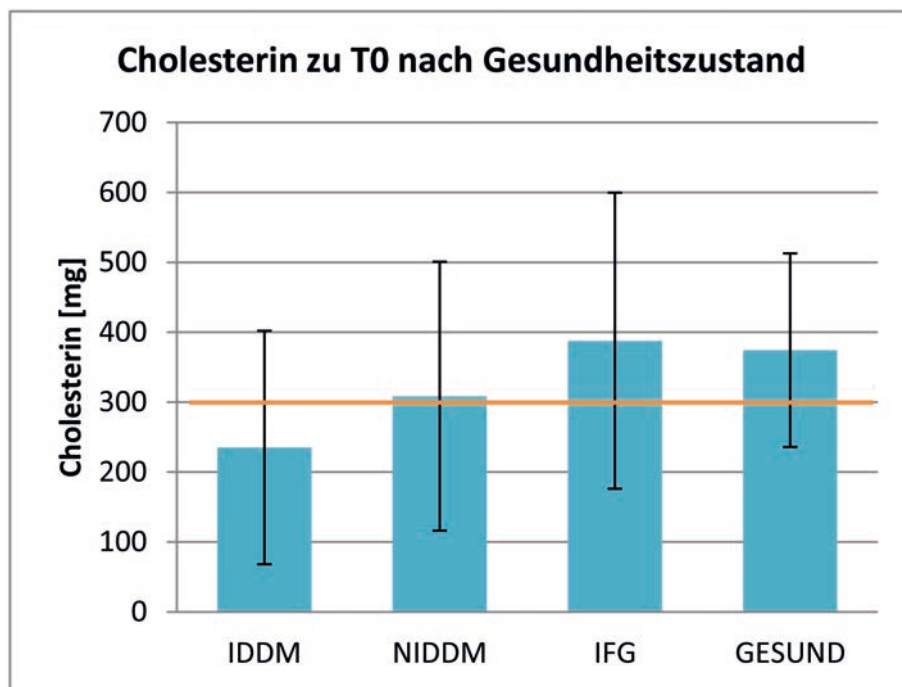


Abb.38: Cholesterinaufnahme pro Tag zu T0 nach Gesundheitszustand (ohne Ausschluss der Underreporter)

Tabelle 11 und Tabelle 12 fassen die Fettsäurezusammensetzung zu T0 bei Frauen und Männern zusammen. Die letzte Spalte gibt die Abweichung vom Referenzwert bzw. von der Empfehlung in Prozent an.

Tabelle 11: Fettsäuremuster der Frauen zu T0

Frauen (n=40)	Mittelwert	DACH-Referenzwert*/ Empfehlung	Abweichung	Abweichung in %
SAFA [E%]	14 ± 5	<10	4	40%
MUFA [E%]	12 ± 6	10-13	0	0
PUFA [E%]	6 ± 3	7-10	-1	-14%
C18:3n3 [E%]	0,6 ± 0,3	0,5	0,1	20%
C18:2n6c [E%]	4,9 ± 2,5	2,5	2,6	104%
Cholesterin [mg]	313 ± 190	<300	13	4%

*Zufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51-65 J. bzw. 65 J. und älter [nach DGE, 2001]

Tabelle 12: Fettsäuremuster der Männer zu T0

Männer (n=26)	Mittelwert	DACH-Referenzwert*/ Empfehlung	Abweichung	Abweichung in %
SAFA [E%]	15 ± 6	<10	4	40%
MUFA [E%]	13 ± 4	10-13	0	0
PUFA [E%]	6 ± 3	7-10	0	0
C18:3n3 [E%]	0,5 ± 0,2	0,5	0,2	40%
C18:2n6c [E%]	5,4 ± 2,6	2,5	3,5	140%
Cholesterin (mg)	285 ± 180	<300	0	0

*Zufuhr pro Tag für die Altersgruppe 51-65 J. bzw. 65 J. und älter [nach DGE, 2001]

4.3.3. Vitamine

Auf Basis der Daten aus den 24-h-Recalls scheint die Versorgung der Probanden mit den meisten Vitaminen ausreichend zu sein. Bei den Frauen ergeben sich leichte Defizite bei Vitamin D und Vitamin E. Ein größeres Defizit von 40% wurde bei der Folsäure festgestellt (siehe Abb. 39). Bei den Männern lag die Zufuhr von Vitamin E und Panthothensäure leicht unter den Empfehlungen. Wie aus Abb.40 ersichtlich ist, lagen die Zufuhr von Vitamin D (-45%) und Folsäure (-42%) stark unter den Empfehlungen. Diese Ergebnisse decken sich mit den Daten aus dem Österreichischen Ernährungsbericht. Auch hier wurden Versorgungsdefizite bei Vitamin D, Folsäure und Panthothensäure festgestellt [ELMADFA et al., 2009].

Generell zeigt sich, dass die Versorgung mit Vitaminen, die hauptsächlich aus pflanzlichen Quellen stammen (z.B. Vitamin E, Folsäure), eher gering ist. Vitamine, die vorwiegend aus tierischen Quellen stammen (z.B. Vitamin B12, Vitamin B2, Niacin), werden in mehr als ausreichender Menge aufgenommen. Die Defizite bei der Vitamin D-Versorgung lassen sich durch einen eher geringen Fischverzehr, sowie einen äußerst geringen Verzehr an Innereien wie z.B. Leber erklären (siehe Kapitel 4.1.6.). Aufgrund der Daten muss zwar nicht mit Mangelerscheinungen im Kollektiv gerechnet werden, da der Körper Vitamin D unter dem UV-Licht-Einfluss auch selbst aus Cholesterin synthetisieren kann. Da die Fähigkeit zur Eigensynthese aber im Alter nachlässt und eine suboptimale Versorgung mit Vitamin D im Erwachsenenalter zur Entstehung von Osteoporose beitragen kann, gilt Vitamin D gerade bei älteren Menschen als Risikonährstoff [DGE, 2001]. Die Gründe für die Versorgungsdefizite

der Probanden mit Folsäure lassen sich nur vermuten. Sie dürften wahrscheinlich auf den generell eher niedrigen Gemüsekonsum zurückzuführen sein. Gute Folsäurelieferanten wie Kohl, Spinat oder Sojabohnen dürften von den Probanden selten verzehrt werden.

Vitamin K sticht sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern durch einen sehr hohen Versorgungsgrad heraus. Die Vitamin K-Aufnahme lag bei den Frauen um 274% über den Empfehlungen, bei den Männern um 135%. Dies dürfte auf die Datenqualität des der Auswertung zugrunde liegenden BLS zurückzuführen sein. In der Literatur wird darauf hingewiesen, dass die Analyse des Vitamin K-Gehaltes von Lebensmitteln mit Problemen behaftet ist und große Variabilitäten bei den erhaltenen Ergebnissen auftreten [GREENFIELD und SOUTHGATE, 2003; JAKOB und ELMADFA, 1996]. Deshalb dürfen die erhaltenen Ergebnisse angezweifelt werden.

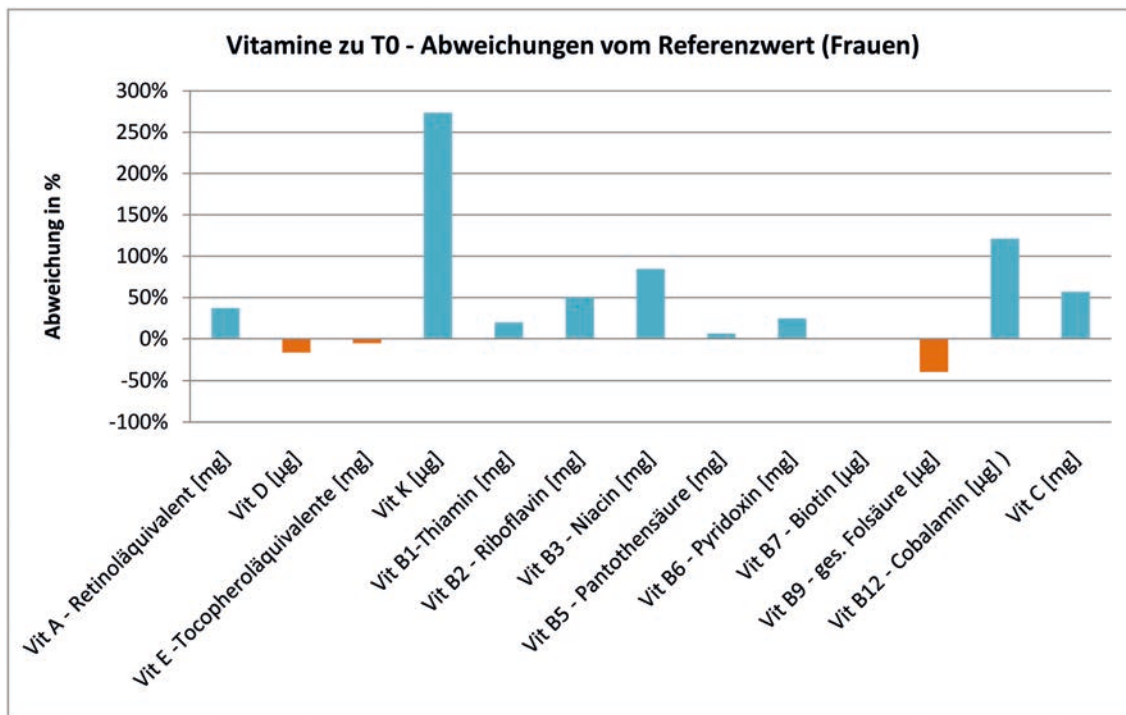


Abb.39: Abweichungen der Vitaminzufuhr von den DACH-Referenzwerten zu T0 bei den Frauen

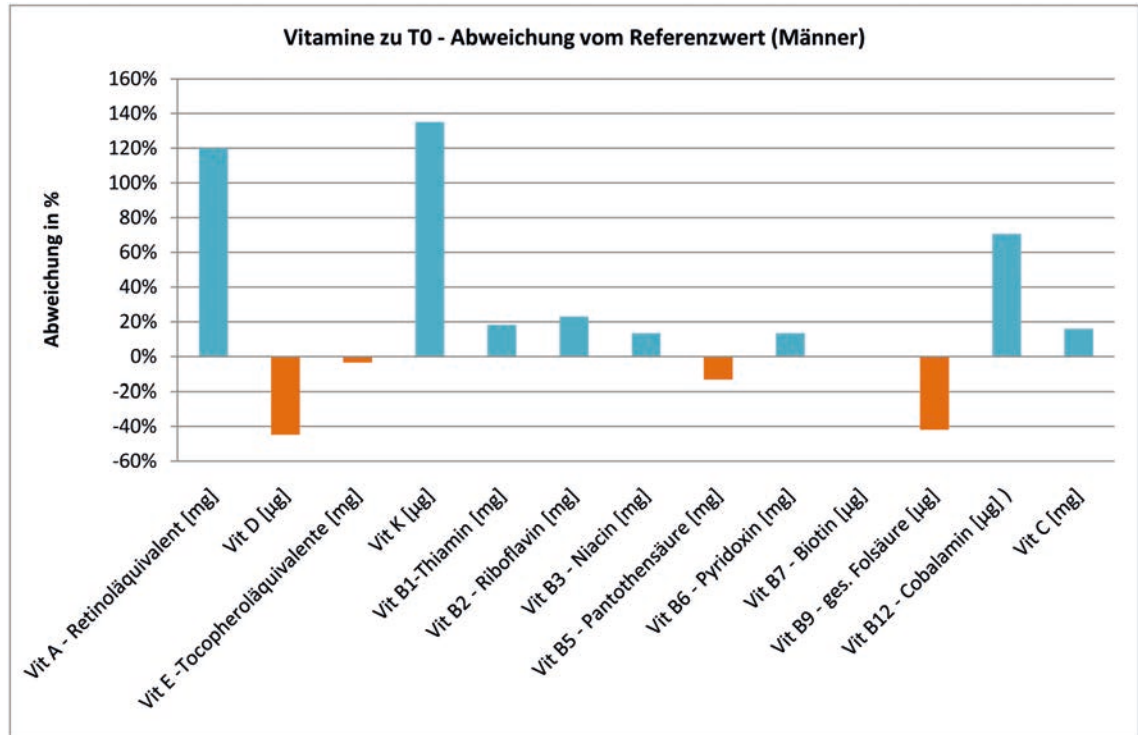


Abb.40: Abweichungen der Vitaminzufuhr von den DACH-Referenzwerten zu T0 bei den Männern

Bei β -Carotin war ohne Ausschluss der Underreporter ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen IDDM und GESUND feststellbar. Wie in Abb.41 ersichtlich, ist die β -Carotin-Aufnahme von Diabetikern niedriger als von Gesunden. Dies ist durch den Umstand erklärbar, dass mit 82% viel mehr gesunde Probanden täglich Gemüse verzehren als Diabetiker (nur 35% in der Gruppe NIDDM und 56% in der Gruppe IDDM, siehe Kapitel 4.2).

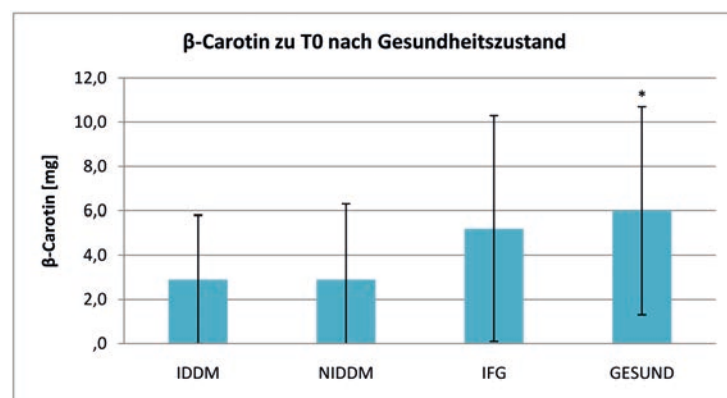


Abb.41: β -Carotin-Aufnahme zu T0 nach Gesundheitszustand

* GESUND > IDDM, NIDDM, IFG ($p < 0,05$)

Tabelle 13: Vitaminzufuhr der Frauen zu T0

<i>Frauen (n=56)</i>	Mittelwert	DACH-Referenzwert*	Abweichung in %
Vit A - Retinoläquivalent [mg]	1,1 ± 1,3	0,8	38%
Vit A - Carotin [mg]	3,7 ± 3,9	-	-
Vit A - Retinol [mg]	0,5 ± 1,0	-	-
Vit D [µg]	4,2 ± 7,7	5-10	-17%
Vit E [mg]	10,6 ± 6,3	-	-
Vit E -Tocopheroläquivalente [mg]	10,4 ± 6,2	11-12	-5%
Vit K [µg]	243 ± 296	65	274%
Vit B1-Thiamin [mg]	1,2 ± 0,9	1,0	20%
Vit B2 - Riboflavin [mg]	1,8 ± 3,8	1,2	50%
Vit B3 - Niacin [mg]	24 ± 50	13	85%
Vit B5 - Pantothersäure [mg]	6,4 ± 18,2	6	7%
Vit B6 - Pyridoxin [mg]	1,5 ± 0,8	1,2	25%
Vit B7 - Biotin [µg]	56 ± 139	30-60	0
Vit B9 - ges. Folsäure [µg]	240 ± 192	400	-40%
Vit B12 - Cobalamin [µg])	6,6 ± 12,9	3,0	121%
Vit C [mg]	157 ± 172	100	57%
*für Frauen 51 Jahre und älter [nach DGE, 2001]			

Tabelle 14: Vitaminzufuhr der Männer zu T0

<i>Männer (n=43)</i>	Mittelwert	DACH-Referenzwert*	Abweichung in %
Vit A - Retinoläquivalent [mg]	2,2 ± 7,9	1,0	120%
Vit A - Carotin [mg]	3,2 ± 3,6	-	-
Vit A - Retinol [mg]	1,7 ± 8,0	-	-
Vit D [µg]	2,8 ± 3,6	5-10	-45%
Vit E [mg]	12,0 ± 7,0	-	-
Vit E -Tocopheroläquivalente [mg]	11,6 ± 7,6	12-13	-4%
Vit K [µg]	188 ± 144	80	135%
Vit B1-Thiamin [mg]	1,3 ± 0,7	1-1,1	18%
Vit B2 - Riboflavin [mg]	1,6 ± 1,4	1,2-1,3	23%
Vit B3 - Niacin [mg]	17 ± 8	13-15	13%
Vit B5 - Pantothersäure [mg]	5,2 ± 3,6	6	-13%
Vit B6 - Pyridoxin [mg]	1,7 ± 0,8	1,4-1,5	13%
Vit B7 - Biotin [µg]	47 ± 38	30-60	0
Vit B9 - ges. Folsäure [µg]	232 ± 122	400	-42%
Vit B12 - Cobalamin [µg])	5,1 ± 4,5	3,0	71%
Vit C [mg]	116 ± 92	100	16%
*für Männer 51 Jahre und älter [nach DGE, 2001]			

4.3.4. Mineralstoffe

Bei den Mineralstoffen war weder ein signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern, noch zwischen den einzelnen Gruppen mit unterschiedlichem Gesundheitszustand feststellbar. Bei den Frauen lag die Aufnahme von Kalium, Magnesium, Eisen und Zink deutlich über den Empfehlungen, bei den Männern war die Aufnahme von Kalium und Eisen mehr als ausreichend. Im Bereich der Empfehlungen bzw. leicht darunter lagen die Männer bei Zink und Magnesium. Bei Männern und Frauen war eine leichte Unterversorgung mit Calcium feststellbar, obwohl aus den FFQs hervor ging, dass die Probanden regelmäßig Milchprodukte verzehrten. Grund für diese Unterversorgung dürfte der Umstand sein, dass die Calciumabsorption durch Vitamin D gefördert wird [DGE, 2001], die Vitamin D-Versorgung der Probanden aber ebenfalls unzureichend war.

Große Defizite zeigten sich bei Frauen und Männern bei der Jodversorgung (siehe Abb.42 und Abb.43). Hier dürfen die erhaltenen Werte allerdings angezweifelt werden, denn ein wesentlicher Teil der Jodversorgung in Österreich wird wegen der Jodmangelsituation durch jodiertes Speisesalz gewährleistet [DGE, 2001]. Die Verwendung von Speisesalz wurde allerdings nicht genau protokolliert, sodass davon ausgegangen werden kann, dass viele Rezepte jodiertes Speisesalz enthielten, dieses aber im Protokoll nicht aufschien. Vergleicht man die erhaltenen Daten mit dem Österreichischen Ernährungsbericht, so deckt sich die Erkenntnis, dass die Calciumzufuhr unzureichend ist, die Iodzufuhr war aber sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern im Jahr 2008 ausreichend [ELMADFA et al., 2009].

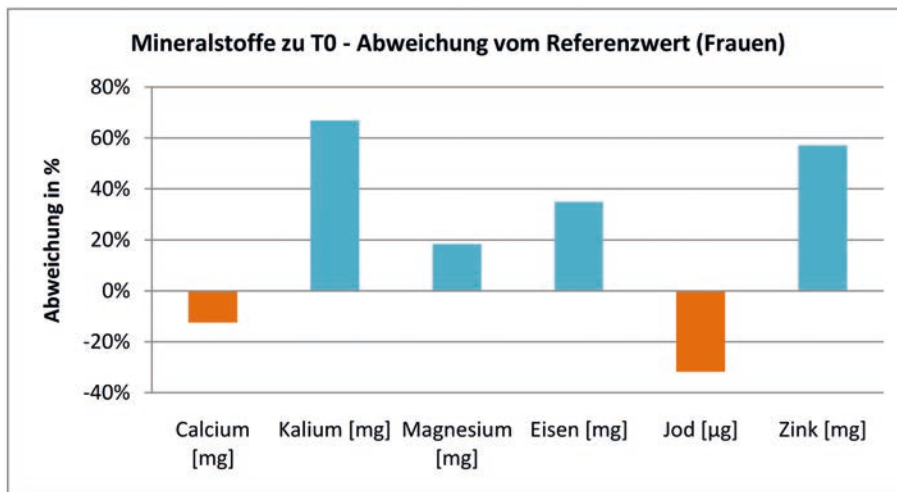


Abb.42: Abweichungen der Mineralstoffaufnahme der Frauen zu T0 von den DACH-Referenzwerten

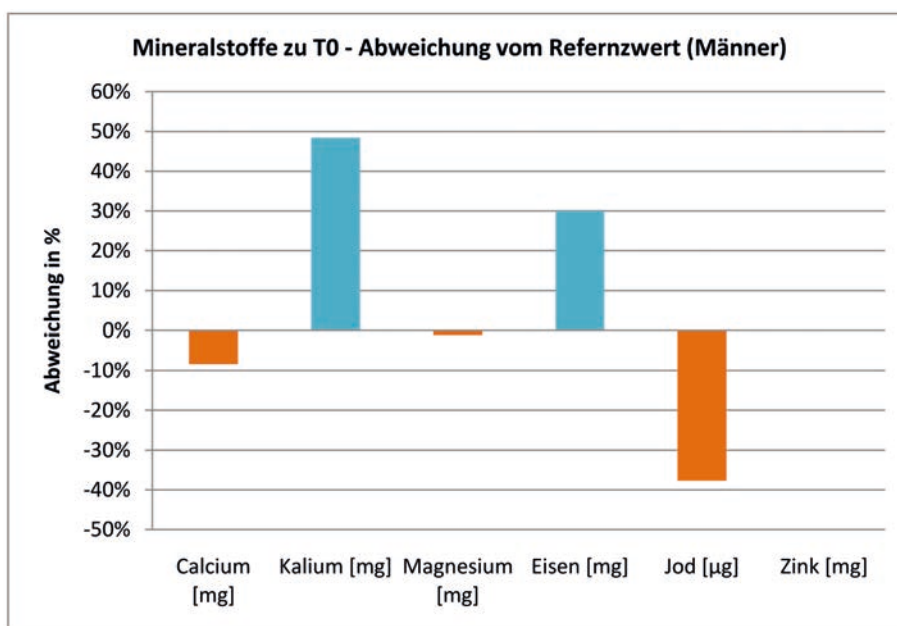


Abb.43: Abweichungen der Mineralstoffaufnahme der Männer zu T0 von den DACH-Referenzwerten

Die Tabelle 15 und 16 fassen die Zufuhr ausgewählter Mineralstoffe zu T0 nochmals zusammen. Die letzte Spalte gibt die prozentuelle Abweichung vom DACH-Referenzwert an.

Tabelle 14: Zufuhr ausgewählter Mineralstoffe zu T0 im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten bei den Frauen

<i>Frauen (n=56)</i>	Mittelwert	DACH-Referenzwert*	Abweichung in %
Calcium [mg]	876 ± 463	1000	-12%
Kalium [mg]	3338 ± 3957	2000	67%
Magnesium [mg]	355 ± 250	300	18%
Eisen [mg]	14 ± 13	10	35%
Jod [µg]	123 ± 198	180	-32%
Zink [mg]	11 ± 5	7	57%

*für Frauen 51 Jahre und älter [nach DGE, 2001]

Tabelle 15: Zufuhr ausgewählter Mineralstoffe zu T0 im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten bei den Männern

<i>Männer (n=43)</i>	Mittelwert	DACH-Referenzwert*	Abweichung in %
Calcium [mg]	916 ± 1018	1000	-8%
Kalium [mg]	2969 ± 1383	2000	48%
Magnesium [mg]	346 ± 163	350	-1%
Eisen [mg]	13 ± 5	10	30%
Jod [µg]	112 ± 83	180	-38%
Zink [mg]	10 ± 4	10	0

*für Männer 51 Jahre und älter [nach DGE, 2001]

4.4. Ausgewählte Nährstoffe im Studienverlauf

Besonders interessant war die Veränderung ausgewählter Nährstoffe im Verlauf der Studie. Es sollte festgestellt werden, ob die Zufuhr von 300 g Gemüse und 25 g Pflanzenöl täglich die Nährstoffaufnahme verändert und ob diese neuen Ernährungsgewohnheiten auch nach der Interventionsphase beibehalten werden. Die Daten wurden für die Interventionsgruppe und die Kontrollgruppe getrennt ausgewertet und hinsichtlich signifikanter Unterschiede zwischen Männern und Frauen, den einzelnen Gesundheitszuständen und den einzelnen Zeitpunkten (T0 bis T3) untersucht.

4.4.1. Energieaufnahme und Verhältnis der Makronährstoffe

Die Energieaufnahme war zu allen Zeitpunkten sowohl in der Interventionsgruppe als auch in der Kontrollgruppe bei den Frauen signifikant niedriger als bei den Männern, zwischen den einzelnen Gesundheitszuständen konnten keine Unterschiede festgestellt werden. In der Interventionsgruppe stieg die Energieaufnahme während der Interventionsphase sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen signifikant an und sank zu T3 wieder etwa auf Ausgangsniveau (siehe Abb.44). Der Anstieg fiel dabei bei den Männern viel deutlicher aus als bei den Frauen. Die Männer erreichten zu T1 eine durchschnittliche Energieaufnahme von 2662 ± 190 kcal, zu T2 sogar 3081 ± 174 kcal, was einer Steigerung um etwa 1000 kcal entspricht. Die Steigerung der Energieaufnahme während der Intervention betrug bei den Frauen etwa 200 bis 250 kcal (siehe Tabelle 17). Dies deutet darauf hin, dass die Interventionslebensmittel Gemüse und Pflanzenöl nicht andere Lebensmittel ersetzten, sondern zusätzlich verzehrt wurden, bzw. manche Probanden das Gefühl hatten, durch das Gemüse nicht satt zu werden und entsprechend größere Mengen insgesamt verzehrten.

Trotz dieser starken Steigerung der Energieaufnahme kam es in der Interventionsgruppe bei 60% der Probanden zu einer Gewichtsabnahme bzw. zu keiner Zunahme. Bei 29% wurde eine geringe Gewichtszunahme von maximal 2 kg verzeichnet, bei 12% eine Gewichtszunahme von mehr als 2 kg. Es konnte zudem keine Korrelation zwischen Gewichtszunahme und Steigerung der Energieaufnahme gefunden werden. In der Kontrollgruppe gab es keine Unterschiede zwischen den Zeitpunkten T0, T1, T2 und T3.

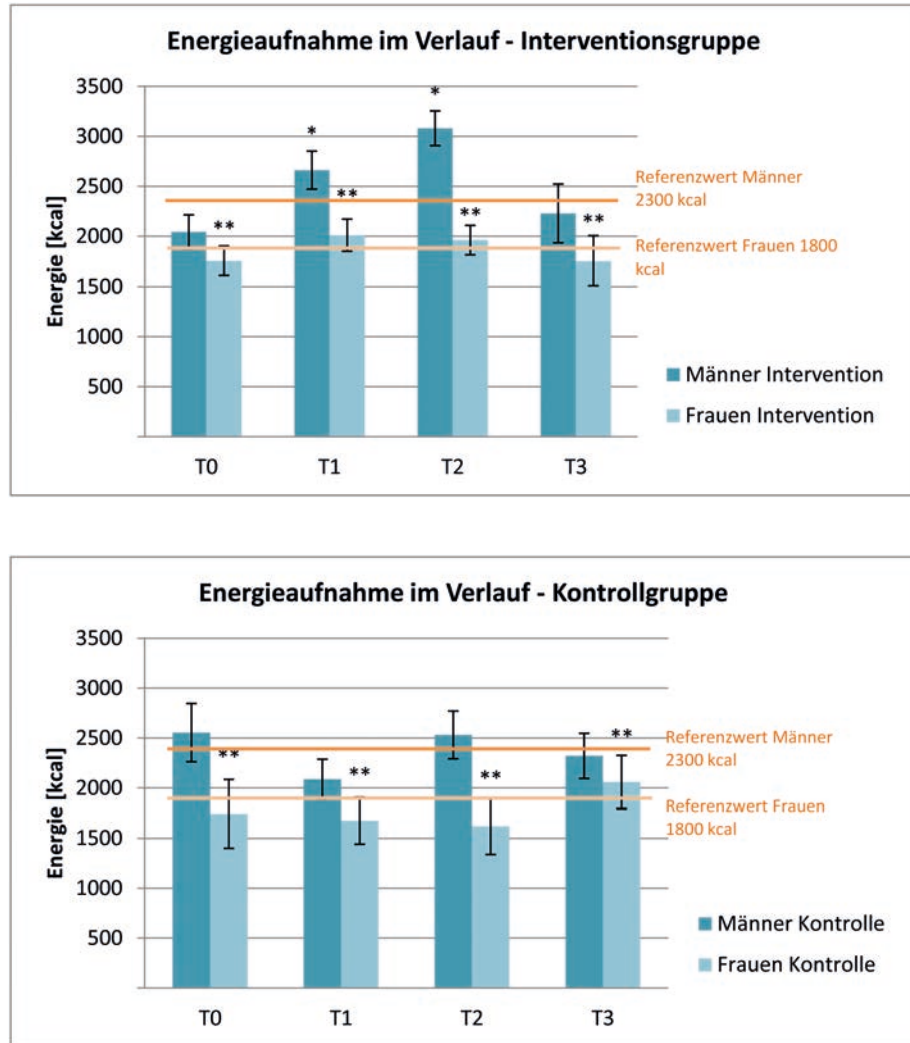


Abb.44: Energieaufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe * T1,T2>T0 ($p<0,01$), ** Frauen < Männer ($p<0,01$)

Tabelle 17: Energieaufnahme im Studienverlauf in kcal pro Tag

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	2554 ± 292	2087 ± 199	2531 ± 239	2321 ± 226
Männer Intervention	2043 ± 171	2662 ± 190*	3081 ± 174*	2229 ± 293
Frauen Kontrolle	1742 ± 343	1675 ± 234	1619 ± 280	2060 ± 266
Frauen Intervention	1758 ± 144	2011 ± 161*	1961 ± 147*	1758 ± 248

* T1,T2>T0 ($p<0,01$)

Bei genauerer Betrachtung der Veränderung des Verhältnisses der Makronährstoffe Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate bestätigt sich die Vermutung, dass das Studienöl zusätzlich zum normalen Verzehr konsumiert wurde. Der prozentuelle Anteil der Fette an der Gesamtenergieaufnahme stieg in der Interventionsgruppe zu T1 und T2 signifikant an: Bei den Frauen erhöhte sich die Fettaufnahme von 35 ± 10 Energie% zu T0 auf 48 ± 2 Energie% zu T1 bzw. T2. Bei den Männern stieg der Fettverzehr fast genauso dramatisch von 37 ± 10 Energie% zu T0 auf 45 ± 2 Energie% zu T1 bzw. 48 ± 3 Energie%. Nach der Intervention zum Zeitpunkt T3 sank die Fettzufuhr bei beiden Geschlechtern wieder etwa auf Ausgangsniveau ab. Die Erhöhung ging zu Lasten des Kohlenhydratanteils, der entsprechend deutlich während der Interventionsphase sank. Auch der Anteil des Eiweiß an der Gesamtenergieaufnahme ging während der Interventionsphase signifikant zurück. In der Kontrollgruppe wurden keine signifikanten Veränderungen des Makronährstoffverhältnisses während der Interventionsphase festgestellt (siehe Abb.45).

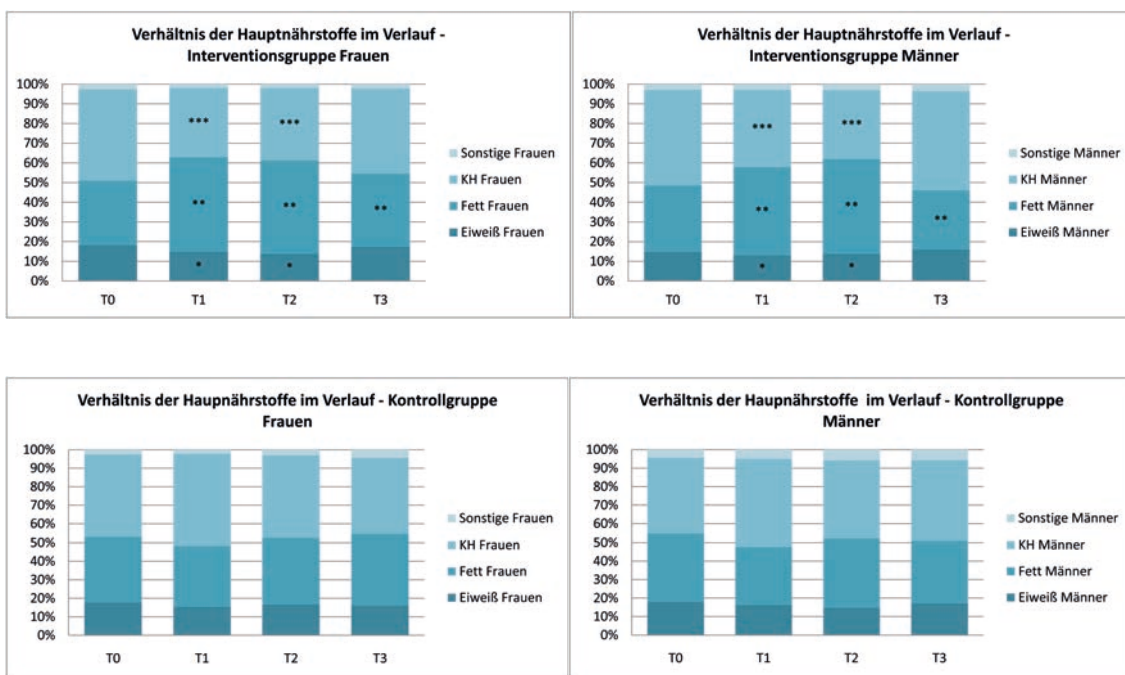


Abb.45: Verhältnis der Makronährstoffe im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe und Geschlecht. * T1, T2 < T0 ($p < 0,01$);

**** T1, T2 > T0 ($p < 0,01$), T2 > T3 ($p < 0,05$); *** T1, T2 < T0 ($p < 0,05$)**

Es muss allerdings festgehalten werden, dass die starke Erhöhung des Fettverzehrs in der Interventionsgruppe möglicherweise mit einem methodischen Fehler zusammenhängt. Bei einigen Protokollen wurde die verzehrte Menge an Studienöl nicht extra angegeben bzw. war nicht nachvollziehbar, ob das Öl in einem Rezept verwendet wurde. In diesen Fällen wurden die 25 g Studienöl im Protokoll ergänzt, da aufgrund der rückgewogenen retournierten Ölfaschen davon auszugehen war, dass das Öl auch tatsächlich verzehrt wurde. Aus diesem Grund dürfte in mehreren Fällen das Studienöl zusätzlich eingegeben worden sein, obwohl es als eigentlich Ersatz für ein anderes Fett bzw. Öl verwendet wurde.

4.4.2. Ballaststoffaufnahme

In der Interventionsgruppe konnte die Ballaststoffaufnahme durch die Gemüseintervention bei Frauen und Männern signifikant gesteigert werden. Der Ballaststoffverzehr der Frauen erhöhte sich von 21 ± 2 g zu T0 auf 26 ± 2 g zu T1 bzw. 25 ± 1 g zu T2. Zu T3 fiel die Ballaststoffaufnahme unter den Ausgangswert ab. Bei den Männern stieg der Ballaststoffverzehr von 23 ± 3 g zu T0 auf 26 ± 3 g zu T1 bzw. 26 ± 2 g zu T2. Auch hier ging die Ballaststoffaufnahme nach der Intervention unter das Ausgangsniveau zurück (siehe Abb.46). Die Ballaststoffaufnahme der Probanden erreichte während der Intervention zwar noch immer nicht den Referenzwert von 30 g pro Tag [DGE, 2001], das zusätzlich verzehrte Gemüse lieferte aber einen wesentlichen Beitrag zur Verbesserung der Ballaststoffversorgung. Bei der Kontrollgruppe konnte keinerlei signifikante Veränderung der Ballaststoffaufnahme festgestellt werden. In Tabelle 18 ist die Ballaststoffaufnahme zu den verschiedenen Zeitpunkten zusammengefasst.

Tabelle 18: Ballaststoffaufnahme im Studienverlauf in g pro Tag

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	21 $\pm$ 10	20 $\pm$ 2	24 $\pm$ 2	23 $\pm$ 3
Männer Intervention	23 $\pm$ 3	26 $\pm$ 3*	26 $\pm$ 2*	22 $\pm$ 2
Frauen Kontrolle	23 $\pm$ 9	18 $\pm$ 2	19 $\pm$ 2	15 $\pm$ 3
Frauen Intervention	21 $\pm$ 2	26 $\pm$ 2*	25 $\pm$ 1*	18 $\pm$ 2

* $T1 > T0$ ($p < 0,01$), $T2 > T3$ ($p < 0,01$)

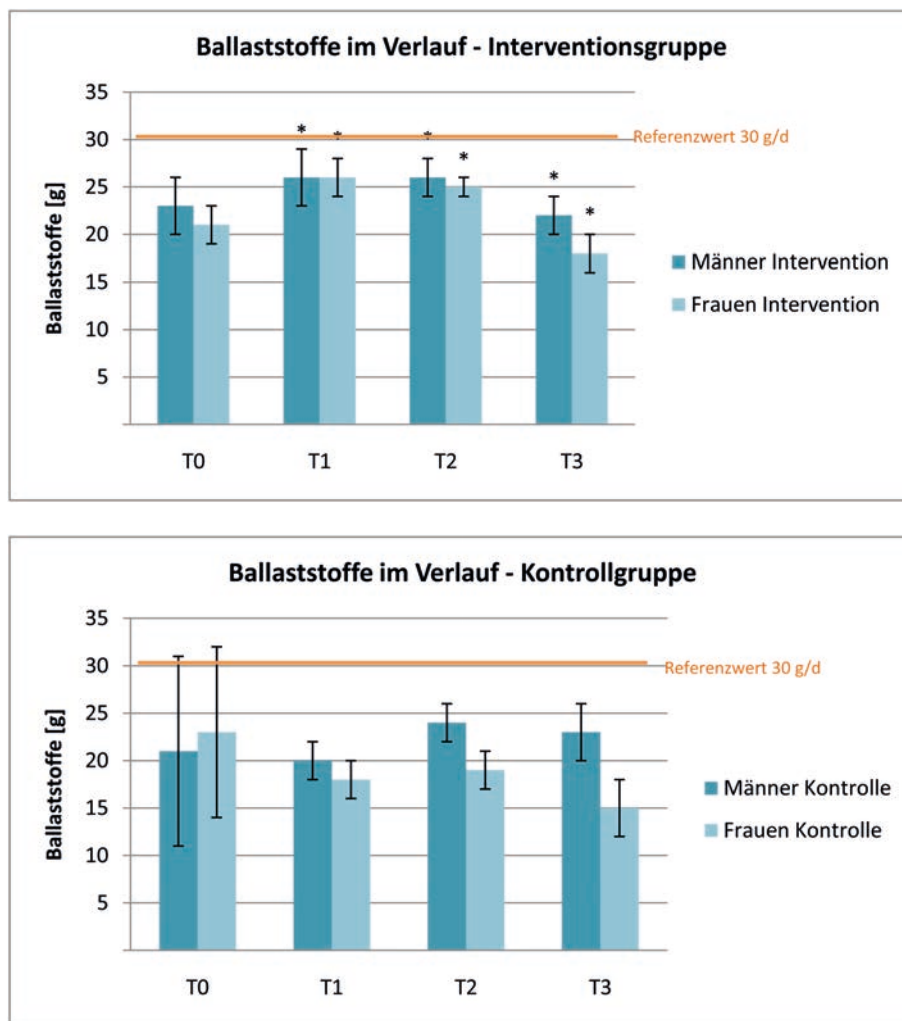


Abb.46: Ballaststoffaufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe * $T1 > T0$ ($p < 0,01$), $T2 > T3$ ($p < 0,01$)

Analysiert man die Ballaststoffaufnahme im Verlauf in den Gruppen mit unterschiedlichem Gesundheitszustand, so zeigt sich, dass sich diese bei den Diabetikern, der Gruppe IFG und den Gesunden signifikant unterschiedlich entwickelt hat. In den Gruppen IDDM und NIDDM führte die Gemüseintervention zu einem Anstieg des Ballaststoffkonsums zu T1 und T2. In der Gruppe IFG stieg die Ballaststoffzufuhr nur zu T1 und sank danach wieder. Bei den Gesunden kam es zu einem Anstieg zu T2 und T3 (siehe Abb.47).

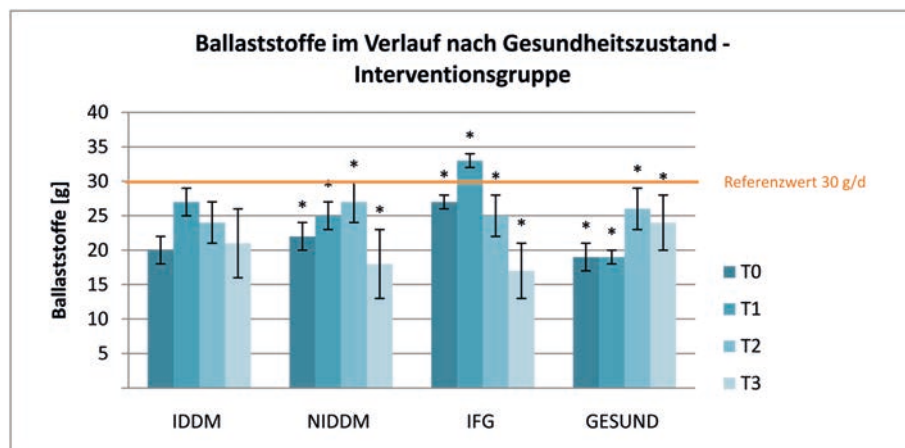


Abb.47: Ballaststoffaufnahme der Interventionsgruppe pro Tag im Studienverlauf nach Gesundheitszustand * signifikant unterschiedlicher Verlauf ($p < 0,01$)

4.4.3. SAFA, MUFA und PUFA

Besonders interessant im Hinblick auf die Compliance der Probanden ist die Entwicklung des Verzehrs von SAFA, MUFA und PUFA im Verlauf der Studie. Da das Studienöl reich an PUFA ist, war zu erwarten, dass in der Interventionsgruppe die PUFA-Aufnahme während der Intervention signifikant ansteigt. Diese Annahme wurde durch die Ergebnisse bestätigt. In der Interventionsgruppe verdreifachte sich die PUFA-Aufnahme bei den Frauen signifikant von $6 \pm 3\%$ zu T0 auf $18 \pm 1\%$ zu T1 bzw. T2. Bei den Männern war ebenfalls eine Verdreifachung der PUFA-Aufnahme von $6 \pm 3\%$ zu T0 auf $19 \pm 2\%$ zu T1 bzw. $17 \pm 2\%$ zu T2 zu beobachten. Bei beiden Geschlechtern sank die PUFA-Aufnahme nach der Intervention wieder auf Ausgangsniveau (siehe Tabelle 19). Wie in Abb.43 ersichtlich wurde bei der Kontrollgruppe keine Veränderung der PUFA-Aufnahme über die einzelnen Zeitpunkte beobachtet.

Tabelle 19: PUFA-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	6% $\pm$ 1%	5% $\pm$ 1%	6% $\pm$ 1%	6% $\pm$ 1%
Männer Intervention	6% $\pm$ 1%	19% $\pm$ 2%*	17% $\pm$ 2%*	6% $\pm$ 1%
Frauen Kontrolle	6% $\pm$ 1%	6% $\pm$ 1%	5% $\pm$ 1%	7% $\pm$ 1%
Frauen Intervention	6% $\pm$ 1%	18% $\pm$ 1%*	18% $\pm$ 1%*	7% $\pm$ 1%

* T1, T2 > T0 ($p < 0,01$)

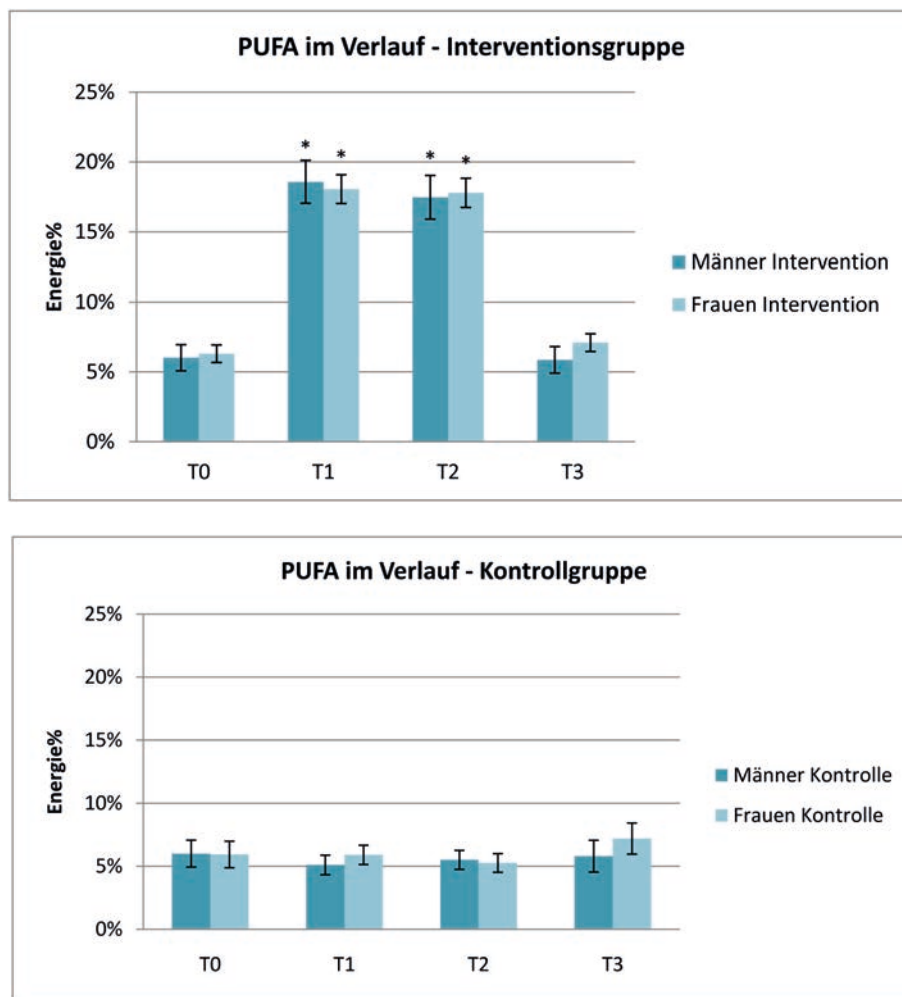
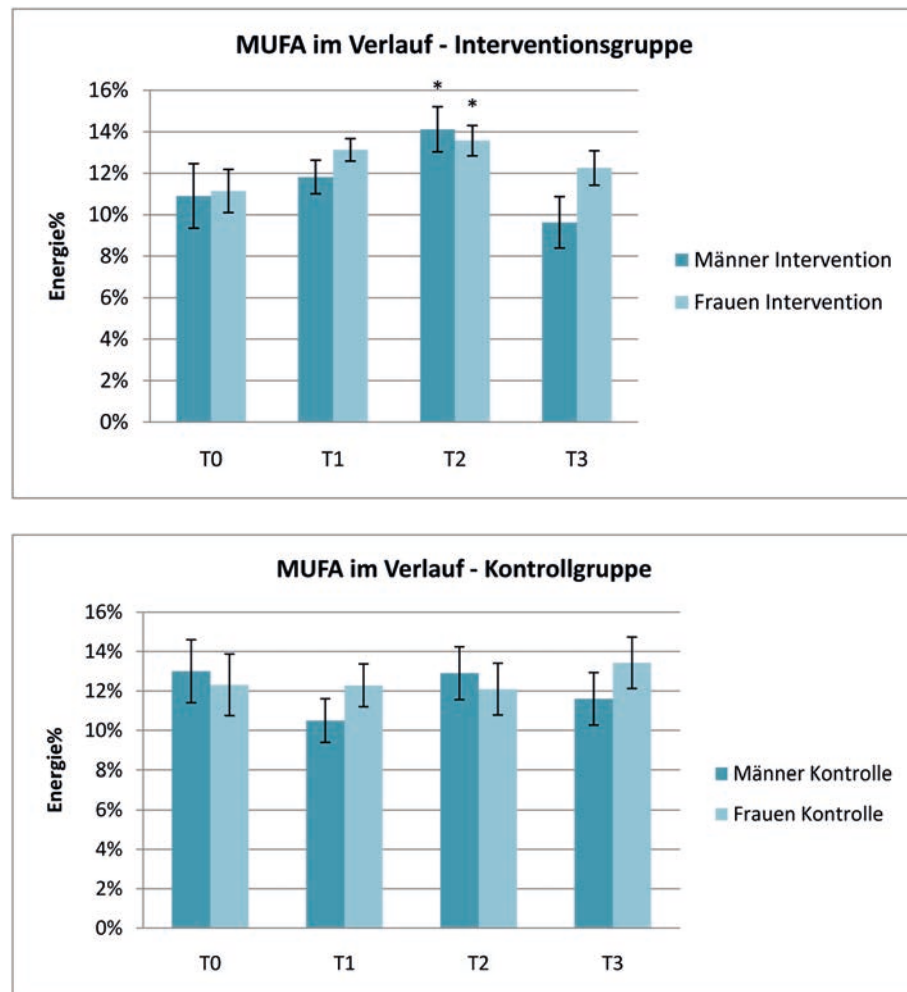


Abb.48: PUFA-Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe * T1, T2 > T0 (p < 0,01)

Bei den MUFA wurde in der Interventionsgruppe ein signifikanter Abfall von T2 zu T3 beobachtet. Die MUFA-Aufnahme bei den Frauen stieg von $11 \pm 1\%$ zu T0 zunächst nicht signifikant auf $13 \pm 1\%$ zu T1 und $14 \pm 1\%$ zu T2 und fiel nach der Intervention zu von T2 auf T3 signifikant auf $12 \pm 1\%$. Die MUFA-Aufnahme der Männer entwickelte sich ähnlich: Sie stieg von $11 \pm 2\%$ zu T0 auf $12 \pm 1\%$ zu T1 und $14 \pm 1\%$ zu T2, um dann signifikant unter den Ausgangswert abzufallen (siehe Tabelle 20 und Abb.49). In der Kontrollgruppe konnten wiederum keine signifikanten Veränderungen beobachtet werden.

Tabelle 20: MUFA-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	13% ± 2%	11% ± 1%	13% ± 1%	12% ± 1%
Männer Intervention	11% ± 2%	12% ± 1%	14% ± 1%*	10% ± 1%*
Frauen Kontrolle	12% ± 2%	12% ± 1%	12% ± 1%	13% ± 1%
Frauen Intervention	11% ± 1%	13% ± 1%	14% ± 1%*	12% ± 1%*

**Abb.49: MUFA-Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe * T2>T3 (p<0,01)**

Wie Abb.50 zeigt, veränderte sich die Aufnahme von SAFA weder in der Interventionsgruppe noch in der Kontrollgruppe im Verlauf der Studie (siehe auch Tabelle 21). Dies ist insofern unerfreulich, da durch das Studienöl, das reich an ungesättigten Fettsäuren ist, eigentlich SAFA-reiche tierische Fette ersetzt werden sollten. Da die SAFA-Aufnahme sich während der Interventionsphase nicht

verringerte, bestätigt dies die erhöhte Fettaufnahme der Interventionsgruppe, und dass das Studienöl nicht tierische Fette ersetzte, sondern zusätzlich aufgenommen wurde.

Tabelle 21: SAFA-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	15% ± 2%	13% ± 2%	17% ± 2%	14% ± 1%
Männer Intervention	15% ± 2%	12% ± 1%	14% ± 1%	12% ± 2%
Frauen Kontrolle	15% ± 2%	12% ± 2%	16% ± 2%	15% ± 1%
Frauen Intervention	13% ± 1%	14% ± 1%	13% ± 1%	16% ± 1%

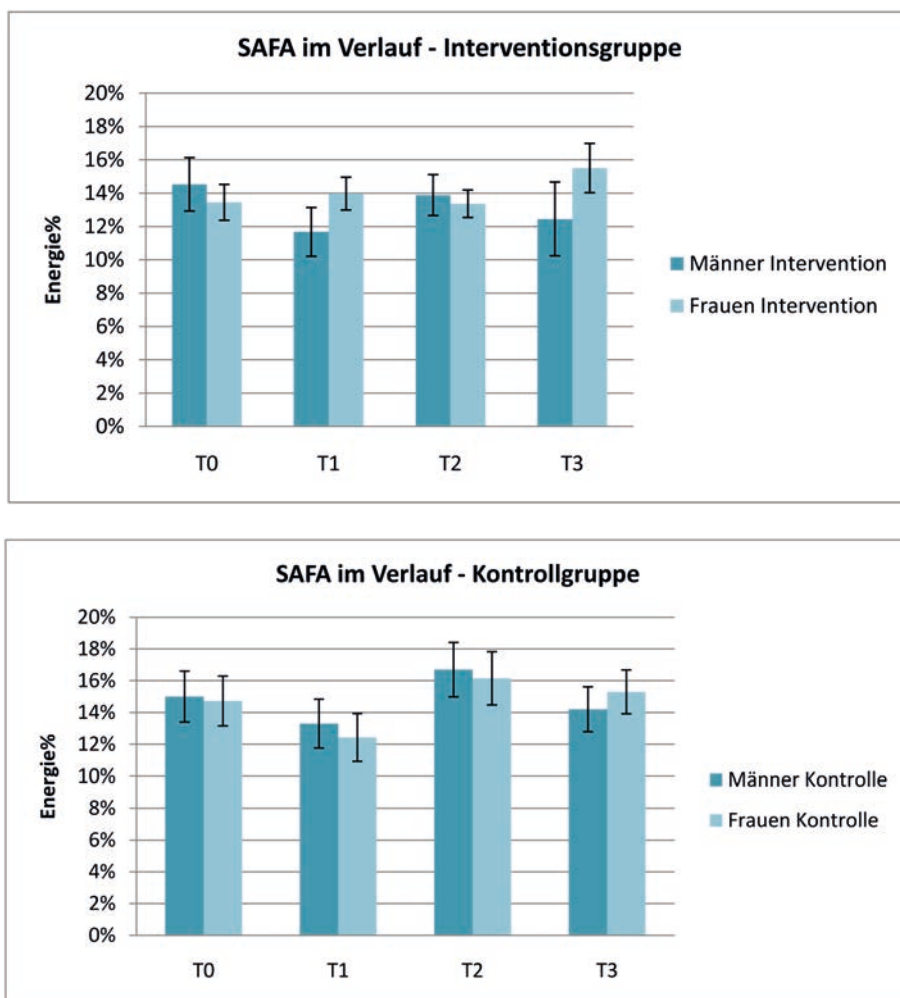


Abb.50: SAFA-Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventionsgruppe und Kontrollgruppe

Der Verlauf der SAFA-Aufnahme unterschied sich signifikant zwischen den einzelnen Gesundheitszuständen. Während die SAFA-Aufnahme bei den Gruppen IDDM und IFG tendenziell anstieg, sank sie bei der Gruppe NIDDM von T0 auf T1 und stieg danach wieder. Nur bei den Gesunden sank die SAFA-Aufnahme kontinuierlich und erreichte zu T3 sogar die Empfehlung von unter 10 Energie% [DGE, 2001].

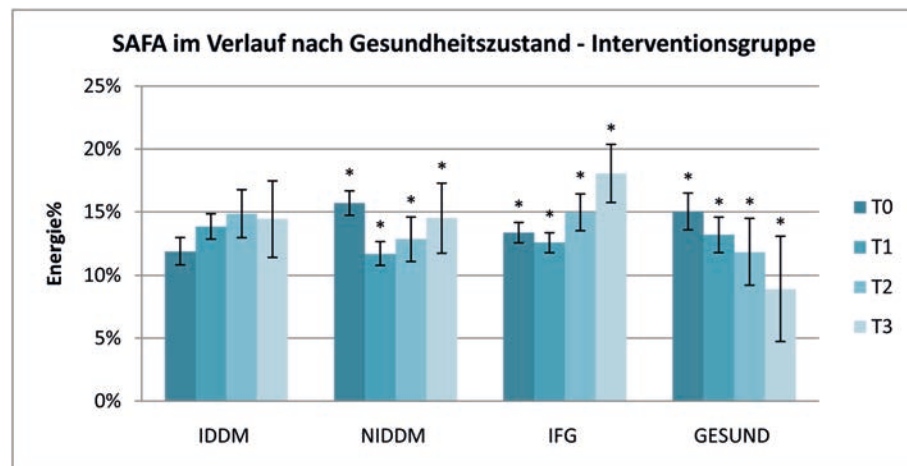


Abb.51: SAFA-Aufnahme der Interventionsgruppe im Studienverlauf nach dem Gesundheitszustand * signifikant unterschiedlicher Verlauf ($p < 0,01$)

4.4.4. α -Linolensäure (C18:3n3) und Linolsäure (C18:2n6c)

Auch in der Aufnahme von C18:3n3 und C18:2n6c spiegelt sich der Konsum des Studienöls durch die Probanden während der Interventionsphase wieder. In der Interventionsgruppe stieg die Aufnahme von C18:3n3 bei den Frauen von $0,6 \pm 0,1\%$ zu T0 signifikant auf $2,8 \pm 0,2\%$ zu T1 bzw. $2,9 \pm 0,2\%$ zu T2 an und sank danach wieder auf den Ausgangswert. Ähnlich verhielt es sich bei den Männern: Die C18:3n3-Aufnahme stieg von $0,8 \pm 0,1\%$ zu T0 auf $2,9 \pm 0,3\%$ zu T1 bzw. $2,8 \pm 0,3\%$ zu T2 und sank danach wieder auf $0,5 \pm 0,1\%$ (siehe Tabelle 22). In der Kontrollgruppe gab es keine signifikante Veränderung.

Tabelle 22: C18:3n3-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	0,5 ± 1,0	0,4 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,5 ± 0,1
Männer Intervention	0,8 ± 0,1	2,9 ± 0,3*	2,8 ± 0,3*	0,5 ± 0,1
Frauen Kontrolle	0,5 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1
Frauen Intervention	0,6 ± 0,1	2,8 ± 0,2*	2,9 ± 0,2*	0,6 ± 0,0

* $T1, T2 > T0$ ($p < 0,01$)

Die Aufnahme von C18:2n6c wurde durch die Intervention in der Interventionsgruppe ebenfalls mehr als verdreifacht. Bei den Frauen stieg die Aufnahme von $5,4 \pm 0,6\%$ zu T0 auf $16,5 \pm 1,0\%$ zu T1 bzw. $16,2 \pm 1,0\%$ zu T2. Danach sank sie wieder in etwa auf Ausgangsniveau. Bei den Männern erhöhte sich die Aufnahme von $4,8 \pm 0,9\%$ zu T0 auf $17,1 \pm 1,4\%$ zu T1 und $15,9 \pm 1,4\%$ zu T2 und sank danach wieder auf $5,3 \pm 0,9\%$ ab (siehe Tabelle 23). Auch hier konnte in der Kontrollgruppe keine signifikante Veränderung festgestellt werden.

Tabelle 23: C18:2n6c-Aufnahme im Studienverlauf in Energie%

	T0	T1	T2	T3
Männer Kontrolle	5,2 ± 1,0	4,3 ± 0,7	4,7 ± 0,8	4,9 ± 1,2
Männer Intervention	4,8 ± 0,9	17,1 ± 1,4*	15,9 ± 1,4*	5,3 ± 0,9
Frauen Kontrolle	5,2 ± 1,0	5,1 ± 0,7	4,3 ± 0,7	6,2 ± 1,2
Frauen Intervention	5,4 ± 0,6	16,5 ± 1,0*	16,2 ± 1,0*	6,2 ± 0,6

* $T1, T2 > T0$ ($p < 0,01$)

Abb.52 setzt die Aufnahme von C18:3n3 und C18:2n6c im Studienverlauf in Relation. In der Kontrollgruppe änderte sich das Verhältnis der beiden Fettsäuren im Studienverlauf nicht. Bei den Frauen der Interventionsgruppe sank das Verhältnis von 1:9 zu T0 auf 1:6 zu T1. Dies ist insofern zu begrüßen, da die Empfehlung für das Verhältnis C18:3n3 zu C18:2n6c bei 1:5 liegt [DGE, 2001] und sich damit das Verhältnis durch die Intervention in Richtung der Empfehlung verändert hat. Bei den Männern der Interventionsgruppe lag dieses Verhältnis schon zu T0 mit 1:6 im Bereich der Empfehlung und blieb auch durch die Intervention unverändert. Es muss allerdings festgehalten werden, dass trotz fast optimalem Fettsäure-Verhältnis die Energie%-Werte von C18:3n3 und C18:2n6c insgesamt zu hoch lagen. Die Empfehlung für n-6-Fettsäuren liegt bei 2,5 Energie% [DGE, 2001], die weiblichen

Probandinnen der Interventionsgruppe lagen zu T1 im Durchschnitt bei 16,5% und die männlichen Probanden bei 17,1%, was um ein Vielfaches zu hoch ist. Ähnlich sehen die Zahlen für n-3-Fettsäuren aus, bei denen die Empfehlung bei 0,5 Energie% liegt [DGE, 2001]. Hier lagen die weiblichen Teilnehmerinnen der Interventionsgruppe im Mittel bei 2,8%, die Männer bei 2,9%. Das Verhältnis der aufgenommenen n-3- und n-6-Fettsäuren war während der Intervention also fast optimal, die absolute Menge an Fett aber zu hoch.

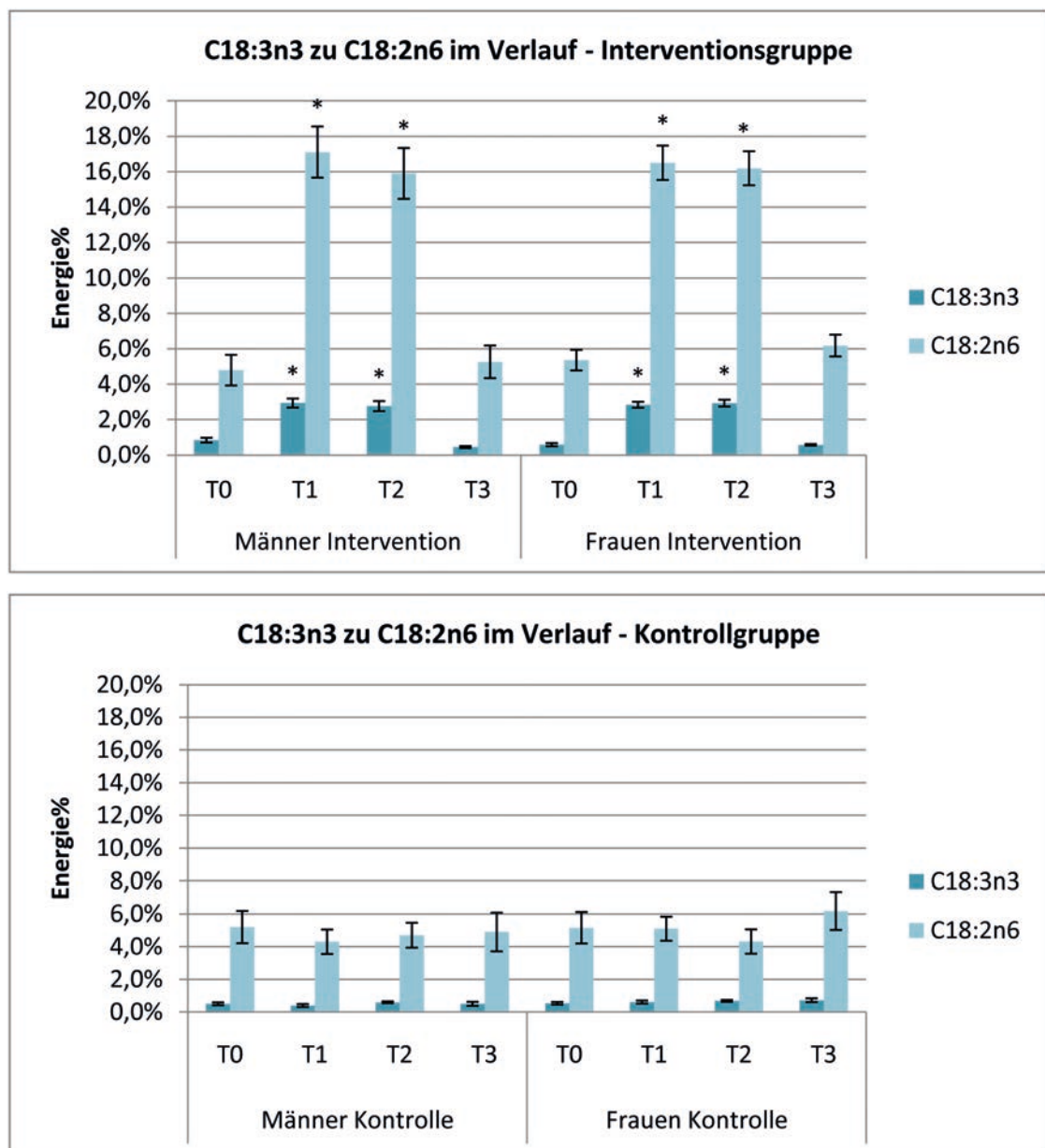


Abb.52: C18:3n3-(Linolensäure-)Aufnahme und C18:2n6c-(Linolsäure-)Aufnahme im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe * T1,T2>T0 ($p<0,01$)

4.4.5. Vitamin A

Die Aufnahme von β -Carotin und Vitamin A-Retinoläquivalenten (RÄ) wurde in der Interventionsgruppe durch die Intervention signifikant gesteigert. Die Aufnahme von Retinol änderte sich im Studienverlauf in der Interventionsgruppe nicht. In der Kontrollgruppe konnte bei keinem der Vitamin A-Parameter eine signifikante Veränderung im Verlauf der Studie festgestellt werden (siehe Abb.53). Da die Vitaminaufnahme bei Frauen und Männern nicht signifikant unterschiedlich war, wurde keine getrennte Auswertung nach Geschlecht vorgenommen.

Im Detail lauteten die Ergebnisse wie folgt: Die Aufnahme von β -Carotin stieg in der Interventionsgruppe von $4,6 \pm 0,7$ mg zu T0 auf $9,8 \pm 1,4$ mg zu T1 bzw. $8,0 \pm 1,2$ mg zu T2 und sank nach der Intervention zu T3 auf $2,4 \pm 0,4$ mg ab. Die Aufnahme von Vitamin A in RÄ stieg von $1,7 \pm 1,1$ mg zu T0 und $1,9 \pm 0,2$ mg zu T1 zum Zeitpunkt T2 signifikant auf $3,4 \pm 1,0$ mg an. Danach sank sie wieder auf $1,0 \pm 0,2$ mg (siehe Tabelle 24). Beim Retinol gab es zwischen den einzelnen Zeitpunkten zwar starke Schwankungen, aber keine signifikante Veränderung.

Der starke Anstieg bei β -Carotin während der Interventionsphase lässt sich durch den vermehrte Gemüseverzehr erklären, da β -Carotin in nahezu allen pflanzlichen Lebensmitteln und besonders in Gemüsesorten wie z.B. Karotten, Spinat und Grünkohl in großen Mengen enthalten ist [DGE, 2001]. Der Anstieg bei Vitamin A-RÄ ergibt sich aus dem höheren β -Carotin-Verzehr, da dieses zu den RÄ-Wert beiträgt. Da Retinol aus tierischen Quellen stammt und der Verzehr tierischer Lebensmittel während der Intervention nicht gestiegen ist, wurde die Retinolaufnahme nicht gesteigert.

Die Ergebnisse aus den Verzehrprotokollen konnten durch Messungen der Plasmakonzentrationen bestätigt werden. Die β -Carotin-Plasmakonzentrationen stiegen in der Interventionsgruppe durch die Intervention in der Gruppe IDDM um 33%, in der Gruppe NIDDM um 67%, in der Gruppe IFG um 35% und bei den Gesunden sogar um 126%. Der Retinolstatus im Plasma blieb während des gesamten Studienverlaufs auf hohem Niveau konstant [MILLNER, 2011].

Tabelle 24: Aufnahme von Vitamin A im Studienverlauf in mg pro Tag

		Vit.A - RÄ	Vit.A - Carotin	Vit. A - Retinol
Kontrollgruppe	T0	1,2 ± 0,2	3,6 ± 0,8	0,6 ± 1,5
	T1	1,0 ± 0,3	2,3 ± 0,5	0,6 ± 0,3
	T2	1,2 ± 0,2	3,8 ± 0,7	0,6 ± 0,1
	T3	0,7 ± 0,0	2,2 ± 0,5	0,4 ± 0,0
Interventionsgruppe	T0	1,7 ± 1,1	4,6 ± 0,7	1,0 ± 1,2
	T1	1,9 ± 0,2*	9,8 ± 1,4**	0,3 ± 0,0
	T2	3,4 ± 1,0*	8,0 ± 1,2**	2,1 ± 0,9***
	T3	1,0 ± 0,2	2,4 ± 0,4	0,6 ± 0,2

* $T1, T2 > T0$ ($p < 0,05$); ** $T1 > T0$ ($p < 0,01$), $T2 > T0$ ($p < 0,05$); *** $T2 > T1$ ($p < 0,06$)

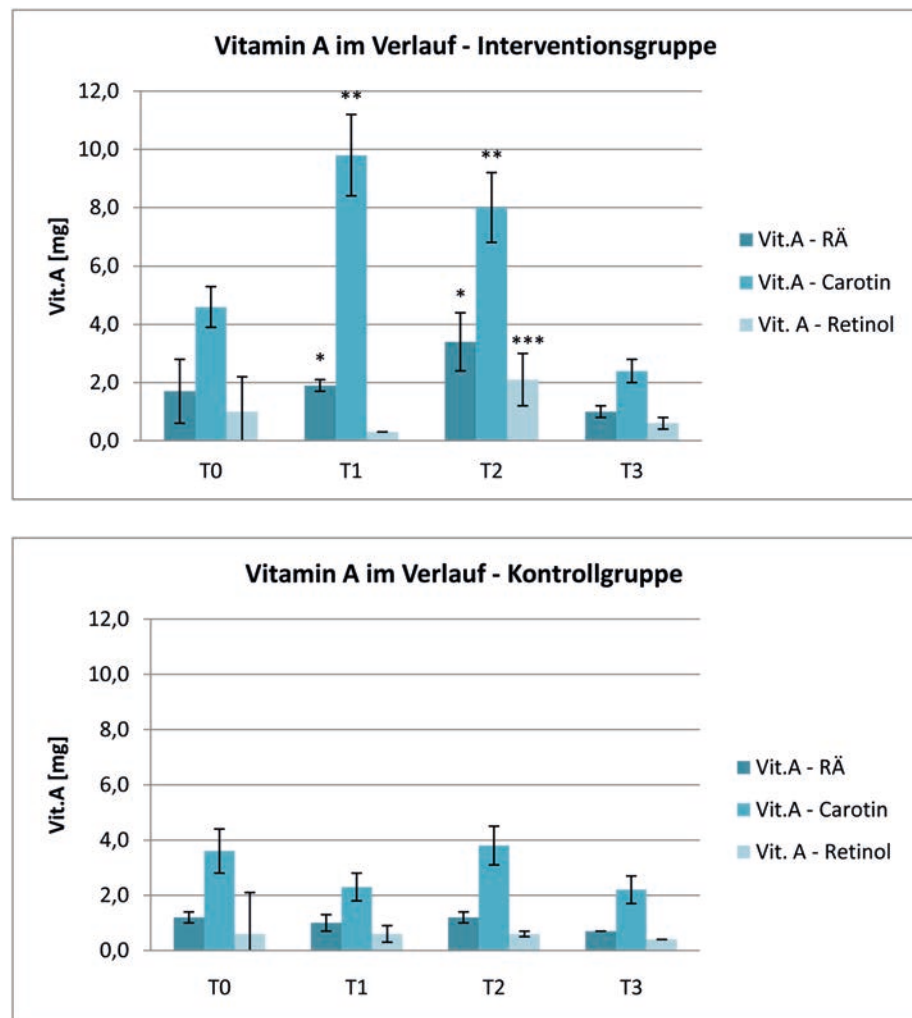


Abb.53: Vitamin A-Aufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe * $T1, T2 > T0$ ($p < 0,05$); ** $T1 > T0$ ($p < 0,01$), $T2 > T0$ ($p < 0,05$); *** $T2 > T1$ ($p < 0,06$)

4.4.6. Vitamin E

Die Aufnahme von Vitamin E (TÄ) wurde während der Interventionsphase in der Interventionsgruppe signifikant gesteigert. Sie lag zu T0 bei $9,8 \pm 1,2$ mg und stieg zu T1 auf $14,3 \pm 1,2$ mg bzw. zu T2 auf $14,7 \pm 1,1$ mg (siehe Tabelle 25 und Abb.54). In der Kontrollgruppe wurde keine Veränderung der Vitamin E-Aufnahme festgestellt.

Im Anstieg der Vitamin E-Aufnahme während der Intervention spiegelt sich der tägliche Verzehr des Studienöls wieder, da Pflanzenöle zu den guten Lieferanten für Vitamin E zählen. Lebensmittel tierischer Herkunft enthalten relativ wenig Vitamin E [DGE, 2001]. Die Analyse des Vitamin E-Status im Blutplasma der Probanden bestätigte die erhöhte Aufnahme durch die Intervention. Sowohl für α -Tocopherol als auch für γ -Tocopherol wurden signifikante Unterschiede des Plasmastatus von T0 auf T1 bzw. T2 festgestellt, wobei die Plasmakonzentration von α -Tocopherol sank und jene von γ -Tocopherol anstieg [MILLNER, 2011].

Tabelle 25: Aufnahme von Vitamin E im Studienverlauf in mg pro Tag

	T0	T1	T2	T3
Kontrollgruppe	$11,7 \pm 1,2$	$8,7 \pm 0,9$	$9,1 \pm 1,1$	$9,7 \pm 1,0$
Interventionsgruppe	$9,8 \pm 1,2$	$14,3 \pm 1,2^*$	$14,7 \pm 1,1^*$	$12,1 \pm 1,2$

* $T1 > T0$ ($p < 0,05$), $T2 > T0$ ($p < 0,01$)

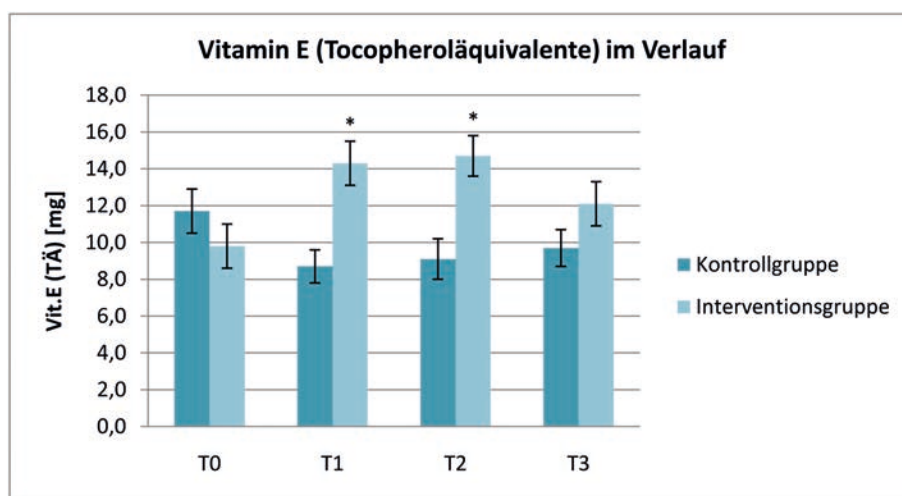


Abb.54: Vitamin E-Aufnahme pro Tag in Tocopheroläquivalenten im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe * $T1 > T0$ ($p < 0,05$), $T2 > T0$ ($p < 0,01$)

4.4.7. Folsäure

Bei der Folsäure-Aufnahme zeigte sich eine signifikante Veränderung von T0 auf T2 und von T2 auf T3 in der Interventionsgruppe. Von einem Ausgangswert von 218 ± 20 µg zu T0 stieg die Folsäure-Aufnahme zu T2 auf 325 ± 24 µg an und sank danach zu T3 wieder auf 191 ± 14 µg. In der Kontrollgruppe gab es zwar stärkere Schwankungen, aber keine signifikanten Veränderungen zwischen den einzelnen Zeitpunkten (siehe Tabelle 25 und Abb. 49). Da viele Gemüsearten (z.B. Spinat, Tomaten, Kohl) zu den guten Folatlieferanten zählen [DGE, 2001], lässt sich der Anstieg in der Interventionsgruppe erklären. Auch die Plasma-Folsäure, ein Kurzzeit-Parameter für den Folsäure-Status, stieg während der Intervention um 14% an [TOFERER, 2011], was die Ergebnisse aus den Verzehrsprotokollen bestätigt.

Tabelle 25: Aufnahme von Folsäure im Studienverlauf in µg pro Tag

	T0	T1	T2	T3
Kontrollgruppe	263 ± 51	188 ± 18	246 ± 24	221 ± 21
Interventionsgruppe	218 ± 20	283 ± 27	325 ± 24*	191 ± 14*

* $T2 > T0$ ($p < 0,01$), $T2 > T3$ ($p < 0,01$)

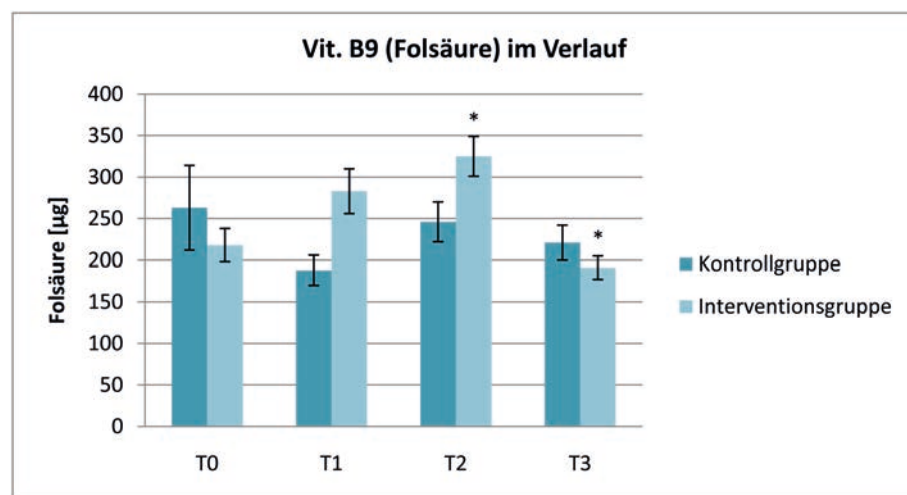


Abb. 55: Folsäure-Aufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe * $T2 > T0$ ($p < 0,01$), $T2 > T3$ ($p < 0,01$)

4.4.8. Eisen

Die Eisenaufnahme blieb sowohl in der Interventionsgruppe als auch in der Kontrollgruppe in einem Bereich von 11,4 bis 14,5 mg konstant, es konnten durch die Intervention keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden (siehe Tabelle 27 und Abb.56).

Zu den wichtigsten Quellen für Eisen zählen neben Fleisch und Wurstwaren auch Brot und Gemüse [DGE, 2001]. Der Verzehr von bestimmten Fleischsorten ging von T0 auf T3 zwar tendenziell zurück, der Verzehr von Gemüse wurde im Gegenzug aber tendenziell gesteigert. Brot- und Wurstwarenverzehr blieben auf hohem Niveau gleich, sodass die Eisenaufnahme sich insgesamt nicht verändert haben dürfte.

Tabelle 27: Aufnahme von Eisen im Studienverlauf in mg pro Tag

	T0	T1	T2	T3
Kontrollgruppe	14,5 ± 3,5	12,0 ± 1,0	13,0 ± 0,9	12,9 ± 1,1
Interventionsgruppe	12,7 ± 1,3	13,1 ± 1,0	13,4 ± 0,8	11,4 ± 0,9

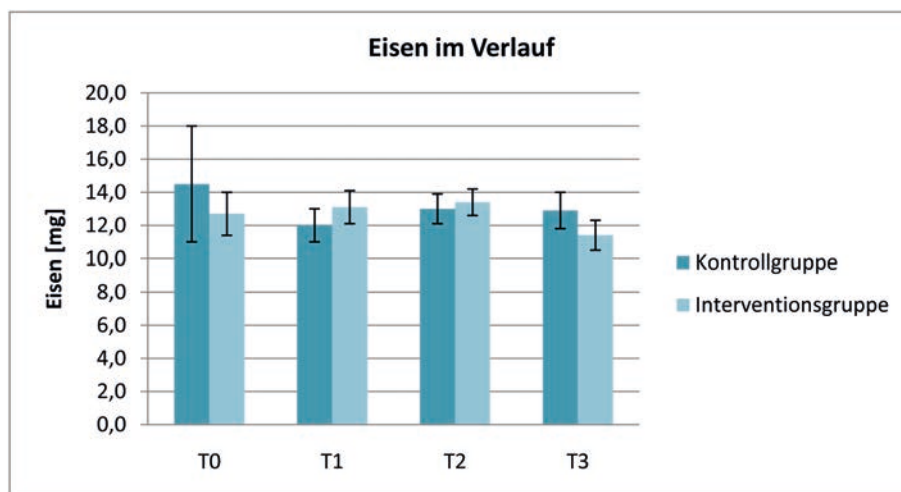


Abb.56: Eisen-Aufnahme pro Tag im Studienverlauf getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe

5. Schlussbetrachtung

Die Untersuchung der Verzehrgeohnheiten der Studienpopulation mithilfe von FFQs zeigte folgende Charakteristika: Die Probanden der Studie verzehrten wie auch die Österreicher generell zu viel Fleisch und Wurstwaren, wobei rund ein Viertel der Probanden täglich Wurst, Schinken oder Wurstwaren konsumiert. Dies ist besonders ungünstig hinsichtlich der Tatsache, dass verarbeitetes Fleisch als „wahrscheinliche“ Ursache einiger Krebserkrankungen gilt [WCRF und AICR, 2007] und große Mengen an gesättigten Fettsäuren und Kochsalz enthält.

Der Obst- und Gemüseverzehr lag insgesamt unter den Empfehlungen, 5 Mal täglich Obst und Gemüse zu verzehren. In diesem Punkt decken sich die Ergebnisse der DIAPLANT-Studie mit denen des Österreichischen Ernährungsberichtes, welche ebenfalls einen Handlungsbedarf in punkto Obst- und Gemüseverzehr erkennen lassen. Immerhin war der Verzehr von Gemüse zu T3 höher als zu T0, der Verzehr von Geflügel und Schweinefleisch sank tendenziell von T0 zu T3. Das lässt darauf schließen, dass die Probanden der Interventionsgruppe Fleischmahlzeiten durch Gemüseahlzeiten ersetzten und diese Gewohnheit auch nach der Interventionsphase beibehalten haben.

Erfreulicherweise wurde der Flüssigkeitsbedarf der Probanden zum überwiegenden Teil durch Wasser, Mineralwasser und Soda gedeckt. Limonaden, Eistees und alkoholische Getränke wurden eher selten konsumiert. Der Kaffeekonsum der Probanden war hoch, allerdings ist dieser Umstand nach neueren Erkenntnissen nicht als beunruhigend einzustufen.

Die auffälligsten Unterschiede bei den Verzehrgeohnheiten zwischen Diabetikern (Gruppe IDDM und NIDDM) und Gesunden zeigten sich bei folgenden Lebensmittelgruppen: Fruchtsäfte und Limonaden wurden von Gesunden häufiger konsumiert, in der Gruppe IDDM war der Konsum am niedrigsten. Interessanterweise war der Gemüsekonsum bei den Gesunden bei weitem am höchsten. Gesunde verzehren auch auffallend weniger Kuchen, Torten, Kekse und Schokolade sowie Wurst und Wurstwaren. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass Gesunde in wesentlichen Punkten günstigeres Ernährungsverhalten haben.

Die Nährstoffaufnahme der Studienteilnehmer war gekennzeichnet durch eine zu hohe Fettaufnahme, die zu Lasten der Kohlenhydrate ging. Die Energieaufnahme der Frauen war signifikant niedriger als die der Männer. Die Saccharoseaufnahme lag bei den Frauen signifikant höher als bei den Männern, dafür konsumierten die Männer signifikant mehr Alkohol. Ähnlich wie bei der Österreichischen Gesamtbevölkerung war auch im Studienkollektiv die Ballaststoffaufnahme zu gering, was auch mit dem unter den Empfehlungen liegenden Obst- und Gemüseverzehr zusammenhängt. Das Fettsäuremuster war ungünstig: Die Aufnahme an SAFA lag 40 bis 50% über den Empfehlungen, das Verhältnis von C18:2n6c zu C18:3n3 war zugunsten der C18:2n6c verschoben. Bei der Cholesterinaufnahme lag nur die Gruppe IDDM unter den max. tolerierten 300 mg pro Tag. Weiters wurde festgestellt, dass die Versorgung mit Vitaminen, die hauptsächlich aus pflanzlichen Quellen stammen, eher gering ist. Vitamine aus vorwiegend tierischen Quellen werden in mehr als ausreichender Menge aufgenommen. Defizite in der Versorgung wurden bei Vitamin D, Pantothersäure und Folsäure festgestellt. Bei der Mineralstoffversorgung gab es Defizite bei Calcium und Jod.

Während der Intervention stieg die Energieaufnahme bei Frauen leicht und bei Männern stark an. Trotzdem kam es bei 60% der Probanden zu einer Gewichtsabnahme bzw. zu keiner Gewichtszunahme. Das Verhältnis der Hauptnährstoffe verschob sich unerfreulicherweise noch stärker in Richtung Fett, der Kohlenhydratanteil verringerte sich während der Intervention weiter. Dies deutet darauf hin, dass das Studienöl nicht wie vorgegeben andere Fette ersetzte, sondern zusätzlich konsumiert wurde. Erfreulich war, dass durch die Gemüseintervention der Ballaststoffkonsum deutlich gesteigert werden konnte und fast die Empfehlungen erreichte. Auch die PUFA-Aufnahme stieg während der Intervention signifikant an, während die SAFA-Aufnahme gleich blieb. Das Verhältnis von C18:3n3 zu C18:2n6c veränderte sich durch die Intervention in Richtung der Empfehlung, allerdings waren die Energie%-Werte für C18:3n3 und C18:2n6c insgesamt zu hoch, was aber eher nicht als problematisch angesehen werden kann. Die Aufnahme von β -Carotin und Tocopherolen wurde durch die Intervention gesteigert, was auch durch die Ergebnisse der Blutplasmastatus-Analysen bestätigt wurde. Auch die Folsäure-Aufnahme stieg von T0 auf T2. Die Eisenaufnahme konnte durch die Intervention nicht gesteigert werden.

Die Studie konnte zeigen, dass die Probanden hinsichtlich Obst- und Gemüseverzehr, sowie Fleischverzehr und Fettkonsum ähnliche Defizite haben wie die österreichische Gesamtbevölkerung. Hier ist eindeutig Handlungsbedarf gegeben. Auch finden sich Hinweise, dass sich die Ernährungsgewohnheiten von Gesunden von denen der Diabetiker unterscheiden. Gesunde scheinen ein günstigeres Ernährungsverhalten zu haben als Personen mit IDDM, NIDDM oder IFG. Durch die Intervention mit Gemüse und Pflanzenöl konnte die Ballaststoffaufnahme, das Fettsäuremuster, sowie die Aufnahme von β -Carotin, Vitamin E und Folsäure verbessert werden. Negativ war allerdings die Erhöhung der Fett- und Energieaufnahme. Bei weiteren Interventionen dieser Art muss also besonders darauf hingewiesen werden, dass das Studienöl nicht zusätzlich zur normalen Ernährung konsumiert werden sollte. Generell gilt es, die Bevölkerung und besonders die Diabetiker auf die Wichtigkeit einer fettreduzierten und fettmodifizierten Ernährung hinzuweisen.

6. Zusammenfassung

Die Stoffwechselstörung Diabetes mellitus Typ 2 (T2D) ist assoziiert mit einer geringeren Lebenserwartung, einem erhöhten kardiovaskulären Risiko und einer verringerten Lebensqualität. Die Ursache der multifaktoriellen Erkrankung liegt in einer komplexen Interaktion zwischen genetischer Veranlagung und Lebensstilfaktoren wie falschen Ernährungsgewohnheiten, Bewegungsmangel und Rauchen. Mit einer Lebensstilmodifikation im Sinne einer Anpassung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens kann sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention viel erreicht werden. Besondere Bedeutung in der Ernährungstherapie von T2D haben Gemüse (niedrige Energiedichte, hohe Nährstoffdichte, Ballaststoffgehalt) und Pflanzenöl (hoher Gehalt an ungesättigten Fettsäuren und Tocopherol).

Die Studie DIAPLANT, die am Institut für Ernährungswissenschaften in Wien durchgeführt wurde, evaluierte eine achtwöchige Ernährungsintervention mit einer täglichen Aufnahme von 300 g Gemüse und 25 g Pflanzenöl. Die Inhaltsstoffe dieser Lebensmittel haben möglicherweise das Potenzial, oxidativen Stress zu senken, der bei Diabetikern besonders häufig auftritt. Untersucht wurden 76 Probanden mit T2D (41 nicht-insulinabhängige und 35 insulinabhängige), 12 Probanden mit gestörter Nüchternblutglukose, sowie 11 gesunde Probanden, die alle zufällig der Kontroll- oder Interventionsgruppe zugeteilt wurden, wobei die Kontrollgruppe kein Gemüse und kein Pflanzenöl erhielt. Zu Beginn der Studie, nach 4- und nach 8-wöchiger Intervention, sowie 16 Wochen nach Beginn der Studie wurde die Nährstoffaufnahme mittels 24-h-Schätzprotokoll gemessen. Der Nahrungsmittel-verzehr wurde zu Beginn und zum Ende der Studie mittels Food Frequency Questionnaire erhoben.

Die Empfehlungen für den Gemüseverzehr werden von den Probanden nicht erreicht. Nur 5% essen mehrmals täglich Gemüse und nur 11% essen mehrmals täglich Obst. Der Verzehr von Fleisch, Wurst und Wurstwaren ist allgemein hoch, auch Süßigkeiten werden häufig konsumiert. Der Flüssigkeitsbedarf wird vorwiegend aus Leitungswasser, Mineralwasser und Soda gedeckt, Alkohol und Süßgetränke werden nur selten konsumiert. Der Vergleich der Probanden mit unterschiedlichem Gesundheitszustand deutet darauf hin, dass Gesunde im Vergleich zu Diabetikern ein günstigeres Ernährungsverhalten haben. Gesunde konsumieren tendenziell mehr

Gemüse und weniger Wurst und Kuchen. Nach der Intervention erhöhte sich der Anteil der täglichen Gemüsekonsumenten, der Verzehr von Geflügel und Schweinefleisch sank tendenziell, was darauf hin deutet, dass die Ernährungsgewohnheiten der Interventionsphase teilweise beibehalten wurden.

Die Nährstoffaufnahme des Studienkollektivs zeigte ähnliche Charakteristika wie die der österreichischen Gesamtbevölkerung: Der Fettverzehr lag mit 35% bei den Frauen und 39% bei den Männern deutlich über den Empfehlungen, was zu Lasten der Kohlenhydrataufnahme ging. Das Fettsäuremuster war ungünstig, es wurde zu viel Cholesterin, zu viele gesättigte Fettsäuren und zu wenig mehrfach ungesättigte Fettsäuren verzehrt. Defizite gab es auch bei der Ballaststoffaufnahme, bei der Versorgung mit Vitamin D, Pantothensäure, Folsäure, Calcium und Jod.

Durch die Intervention kam es in der Interventionsgruppe zu einer signifikanten Erhöhung des Ballaststoffverzehrs. Eine signifikante Erhöhung der PUFA-Aufnahme durch das Studienöl war ebenfalls zu beobachten. Das Verhältnis von C18:3n3 zu C18:2n6c veränderte sich durch die Intervention in Richtung der Empfehlung von 1:5. Durch die Intervention ebenfalls signifikant gesteigert werden konnte die Aufnahme von β -Carotin, Tocopherol und Folsäure. Während der Interventionsphase stiegen allerdings auch die Energie- und die Fettaufnahme signifikant an, was darauf hin deutet, dass das Studienöl nicht wie vorgegeben andere Fette ersetzte, sondern zusätzlich konsumiert wurde.

Zusammenfassend konnte gezeigt werden, dass eine Intervention mit Gemüse und Pflanzenöl das Fettsäuremuster und die Nährstoffaufnahme optimieren kann. Die Patienten müssen allerdings ausdrücklich auf die Wichtigkeit einer Reduktion des Fettkonsums hingewiesen werden.

7. Summary

Diabetes mellitus type 2 (T2D) is a metabolic dysfunction, which is associated with loss of life expectation, increased cardiovascular risk and reduced quality of life. The cause of this multifactorial disease is a complex interaction between genetic background and lifestyle activities (food habits, lack of physical exercise, smoking). A lifestyle modification is accepted to have large effects in primary and secondary prevention. Vegetables with their low energy density, high nutrient density and high fiber content and plant oil with its high content in PUFA and tocopherols are of particular importance in dietetic treatment of T2D.

The DIAPLANT-study, which was coordinated at the Department of Nutritional Sciences of the University of Vienna, evaluated the intervention of a daily intake of 300g vegetables and 25g of a plant oil over 8 weeks. These foods may potentially reduce oxidative stress in diabetics. We studied 76 subjects with T2D (41 non-insulin-dependent and 35 insulin-dependent), 12 subjects with impaired fasting glucose and 11 healthy subjects, which were all randomly assigned to the control or intervention group. At the beginning of the study, after 4 and 8 weeks of intervention and 16 weeks after the start the nutrient intake was assessed by 24-h-recalls. The food intake was assessed at the beginning and at the end of the study by food frequency questionnaires.

The subjects didn't meet the recommendations for vegetable intake. Only 5% of them consume vegetables several times a day. Only 11% consume fruits several times per day. The meat and sausage intake was high, as well as the intake of sweets. The favourite drinks were water, soda and mineral water. Alcohol, lemonade and juice was only rarely consumed. The comparison of subjects with different health status indicates that healthy people generally showed better food habits than diabetics, with higher vegetable and lower sausages and cake consumption.

After the intervention period the percentage of daily vegetable consumers raised and the intake of poultry and pork dropped. This indicates that the subjects partly maintained their eating habits of the intervention period.

The nutrient intake of the subjects was similar to the Austrian population. The fat intake (35% for women and 39% for men) was far above recommendations, which leads to a low carbohydrate intake. The fatty acids pattern was inappropriate, they consumed too much cholesterol and saturated fatty acids and less polyunsaturated fatty acids. We also found deficiencies in vitamin D, panthothene acid, folic acid, calcium and iodine intake.

After the intervention we found a significant increase in fibre intake and PUFA intake ($p \leq 0,05$). The ratio C18:3n3 to C18:2n6c was changed towards recommendations. The intake of β -carotin, tocopherol and folic acid was also significantly increased. However, during the intervention period there was also a significant increase in energy and fat intake, which indicates that the subject didn't replace other fats by the study oil as they were asked to, but consumed it additionally.

Summing up, the study showed that an intervention with vegetables and plant oil is able to optimize fatty acid patterns and nutrient intake. However it is necessary to underline the importance of a fat replacement instead of fat addition.

Literaturverzeichnis

ABBOTT RD, WILSON PW, KANNEL WB, CASTELLI WP. High Density Lipoprotein Cholesterol, Total Cholesterol Screening, and Myocardial Infarction. The Framingham Study. *Arteriosclerosis* 1988; 8: 207-211.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33: S62-S69.

ANDERSON JW, KENDALL CW, JENKINS DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: Review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2003; 22:331-339.

ASGARD R, RYTTER E, BASU S, ABRAMSSON-ZETTERBERG L, MOLLER M, VESSBY B. High intake of fruit and vegetables is related to low oxidative stress and inflammation in a group of patients with type 2 diabetes. *Scand J Food Nutr* 2007; 51:149-158.

ASTRUP A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutr* 2001; 4:499-515.

BAZZANO LA. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of diabetes mellitus and cardiovascular disease. World Health Organization, 2005.

BINGHAM SA. The dietary assessment of individuals; methods, accuracy, new techniques and recommendations. *Nutr Abstr Rev* 1987; 57: 705-742.

BINGHAM SA, CASSIDY A, COLE TJ, WELCH A, RUNSWICK SA, BLACK AB et al. Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24h urine nitrogen technique and other biological markers. *Br J Nutr* 1995; 73: 531-550.

BLACK AE, BINGHAM SA, JOHANSSON G, COWARD WA. Validation of dietary intakes of protein and energy against 24 hour urinary N and DLW energy expenditure in middle-aged women, retired men and post-obese subjects: comparisons with validation against presumed energy requirements. *Eur J Clin Nutr* 1997; 52: 405-413.

BLACK AE, WELCH A, BINGHAM SA. Validation of dietary intakes measured by diet history against 24h urinary nitrogen excretion and energy expenditure measured by the doubly-labelled water method in middle-aged women. *Br J Nutr* 2000; S3: 341-354.

BLOCK G, HARTMAN AM, DRESSER CM, CARROLL MD, GANNON J, GARDNER L. A data-based approach to diet questionnaire design and testing. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 453-469.

BONNEFOND A., FROGUEL P., VAXILLAIRE M. The emerging genetics of type 2 diabetes. *Trends Mol Med* 2010; 16:407-416.

CADE J, THOMPSON R, BURLEY V, WARM D. Development, validation and utilization of food-frequency questionnaires - a review. *Public Health Nutr* 2002; 5(4): 567-587.

CARTER P, GRAY LJ, TROUGHTON J, KHUNTI K, DAVIES MJ. Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010; 341:c4229.

CHANDALIA M, GARG A, LUTJOHANN D, VON BERGMANN K, GRUNDY SM, BRINKLEY LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000; 342(19):1392-1398.

CLODI M, FASCHING P, HOPPICHLER F, KAUTZKY-WILLER A, LECHLEITNER M, LUDVIK B, PRAGER R, RODEN M, SCHERNTHANER G, TOPLAK H, WASCHER TC, WEITGASSER R. Antidiabetische Therapie bei Typ-2-Diabetes. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121:S13-S17.

COPPELL KJ, KATAOKA M, WILLIAMS SM, CHISHOLM AW, VORGERS SM, MANN JI. Nutritional intervention in patients with type 2 diabetes who are hyperglycaemic despite optimised drug treatment - Lifestyle Over and Above Drugs in Diabetes (LOADD) study: randomised controlled trial. *BMJ* 2010; 341:c3337.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. (DGE) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau/Braus, 1. Auflage 2001.

DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. (1998) 5-a-day: 5mal täglich Obst und Gemüse. <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=33> (Zugriff: 03.07.2011)

DORIA A, PATTI ME, KAHN CR. The Emerging Genetic Architecture of Type 2 Diabetes. *Cell Metabolism* 2008; 8:186-200.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart, 4. Auflage 2004; 156-157.

ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, et al. Österreichischer Ernährungsbericht 2008. 1. Auflage, Wien, März 2009; 123.

ERBER E, HOPPING BN, GRANDINETTI A, SONG-YI P, KOLONEL LN, MASKARINEC G. Dietary Patterns and Risk for Diabetes. The Multiethnic Cohort. *Diabetes Care* 2010; 33(3):532-538.

EXPERT COMMITTEE ON THE DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20:1183-1197.

FAGGIANO F, VINEIS P, CRAVANZOLA D, PISANI P, XOMPERO G, RIBOLI E et al. Validation of a method for the estimation of food portion size. *Epidemiology* 1992; 3: 379-382.

FERRARI P, SLIMANI N, CIAMPI A, TRICHOPOULOU A, NASKA A, LAURIA C, VEGLIA F, BUENO-DE-MESQUITA HB, OCKÉ MC, BRUSTAD M, BRAATEN T, JOSE TORMO M, AMIANO P, MATTISSON I, JOHANSSON G, WELCH A, DAVEY G, OVERVAD K, TJONNELAND A, CLAVEL-CHAPELON F, THIEBAUT A, LINSEISEN J, BOEING H, HEMON B, RIBOLI E. Evaluation of under- and overreporting of energy intake in the 24-hour diet recalls in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Public Health Nutr* 2002; 5(6B): 1339-1345.

FRANZINI L, ARDIGO D, ZAVARONI I. Dietary antioxidants and glucose metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11(4):471-476.

FUNG TT, McCULLOUGH M, VAN DAM RM, HU FB. A prospective study of overall diet quality and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2007; 30:1753-1757.

THE INTERNATIONAL EXPERT COMMITTEE. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:S2-S67.

GAUTHIER-CELLE K, MENNEN L, ARNAULT N, RIGALLEAU V, HERCBERG S, GIN H. Comparison of the diet of self-declared diabetics with non-diabetic patients in the SU.VI.MAX study: Did the diabetics modify their nutritional behaviour? *Diabetes Metab* 2004; 30:535-542.

GEISS HC, PARHOFER KG. Dyslipoproteinämie im Rahmen des metabolischen Syndroms. In: SCHWANDT P, PARHOFER K (Hrsg.) *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer, Stuttgart, 3. Auflage 2007; 198ff.

GERICH JE. The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocr Rev* 1998; 19:491-503.

GOLDBERG GR, BLACK AE, JEBB SA, COLE TJ, MURGATROYD PR, COWARD WA, PRENTICE AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45:569-581.

GREENFIELD H, SOUTHGATE DAT. Food Composition Data. Production, Management and Use. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, 2003. 7-20.

HARTWEG J, PERERA R, MONTORI V, DINNEEN S, NEIL HA, FARMER A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23(1):CD003205.

HAUNER H, SCHULZE M. Fettkonsum und Prävention des Typ 2 Diabetes mellitus. In: DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG e.V. *Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten* 2006.

HEIDEMANN C, HOFFMANN K, SPRANGER J et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition [EPIC]-Potsdam Study cohort. *Diabetologia* 2005; 48:1126-1134.

HELMER C, BRICOUT H, GIN H, BARBERGER-GATEAU P. Macronutrient intake and discrepancy with nutritional recommendations in a group of elderly diabetic subjects. *Br J Nutr* 2008; 99(3):632-638.

HODGE AM, ENGLISH DR, O'DEA K, GILES GG. Dietary patterns and diabetes incidence in the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2007; 165:603-610.

HU FB, MANSON JE, STAMPFER MJ, COLDITZ G, LIU S, SOLOMON CG, WILLETT WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001a; 345:790-797.

HU FB, VAN DAM RM, LIU S. Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001b; 44: 805-817.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (2009). Diabetes and impaired glucose tolerance. <http://www.idf.org/diabetesatlas/diabetes-and-impaired-glucose-tolerance> (Zugriff: 29.06.2011)

INTERNATIONAL LIFE SCIENCES INSTITUTE (ILSI). Present Knowledge in Nutrition. Ilsi Press, Washington, 1996.

JAKOB E, ELMADFA I. Application of a simplified HPLC assay for determination of phyloquinone vitamin K₁ in animal and plant food items. *Food Chem* 1996; 56: 87-91.

JÖNSSON B. Revealing the cost of type II diabetes in Europe. *Diabetologie* 2002; 45:S5-S12.

KANNEL WB, McGEE DL. Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care*. 1979; Mar-Apr;2(2): 120-6.

KASTORINI CM, PANAGIOTAKOS DB. Dietary Patterns and Prevention of Type 2 Diabetes: From Research to Clinical Practice; A Systematic Review. *Current Diabetes Reviews* 2009; 5:221-227.

KAUTZKY-WILLER A, BANCHER-TODESCA D, REPA A, POLLAK A, LECHLEITNER M, WEITGASSER R. Gestationsdiabetes (GDM). *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121: S51-S56.

KEIL U In: SCHAUDER P, OLLENSCHLÄGER G (Hrsg.) Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie. Urban & Fischer, München, 3. Auflage 2006; 26-28.

KIEFER I. Die Kalorienfibel I. 6000 Werte. Kneipp Verlag, Leoben, 5. Auflage 2001.

KIEFER I. Die Kalorienfibel II. 3000 berechnete Gerichte. Kneipp Verlag, Leoben, 5. Auflage 2002.

KNOWLER WC, BARRETT-CONNOR E, FOWLER SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393-403.

KREBS-SMITH SM, HEIMENDINGER J, SUBAR AF, PATTERSON BH, PIVONKA E. Using food frequency questionnaires to estimate fruit and vegetable intake: association between the number of questions and total intakes. *J Nutr Educ* 1995; 27: 80-85.

LECHLEITNER M, RODEN M, WEITGASSER R, LUDVIK B, FASCHING P, HOPPICHLER F, KAUTZKY-WILLER A, SCHERNTHANER G, PRAGER R, WASCHER TC. Insulintherapie bei Diabetes mellitus. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121:S18-S21.

MANCO M, CALVANI M, MINGRONE G. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6: 402-413.

MAUGHAN RJ, GRIFFIN J. Caffeine ingestion and fluid balance: a review. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2003; 16: 411-420.

MENSINK RP, ZOCK PL, KESTER AD, KATAN MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and

apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003; 77(5): 1146-1155.

MILLER CK, HEADINGS A, PEYROT M, NAGARAJA H. A behavioural intervention incorporating specific glycaemic index goals improves dietary quality, weight control and glycaemic control in adults with type 2 diabetes. Public Health Nutr 2011; 28:1-9.

MILLER HE, RIGELHOF F, MARQUART L, PRAKASH A, KANTER M. Antioxidant content of whole grain breakfast cereals, fruit and vegetables. J Am Coll Nutr 2000; 19:312-319.

MILLNER Y. Einfluss einer Gemüse- und Ölintervention auf den Status fettlöslicher Vitamine bei Typ-II-Diabetikern. Diplomarbeit, Wien 2011.

MOTALA AA, OMAR MA und PIRIE FJ. Diabetes in Africa. Epidemiology of type 1 and type 2 diabetes in Africa. J Cardiovasc Risk 2003; 10:77-83.

MÜLLER MJ, WESTENHÖFER J, BOSY-WESTPHAL A, LÖSER C, SELBERG O In: MÜLLER MJ. Ernährungsmedizinische Praxis. Diagnostik, Prävention, Behandlung. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2. Auflage 2007; 3-8.

NELSON M, BLACK AE, MORRIS JA, COLE TJ. Between- and within-subject variation in nutrient intake from infancy to old age: estimating the numbers of days required to rank dietary intakes with desired precision. Am J Clin Nutr. 1989; 50: 155-167.

NELSON KM, REIBER G, BOYKO EJ, NHANES III. Diet and exercise among adults with type 2 diabetes: findings from the third national health and nutrition examination survey (NHANES III). Diabetes Care 2002; 25(10): 1722-1728.

ÖSTERREICHISCHE DIABETES GESELLSCHAFT (2011). Diabetes Dunkelziffer von 30% verursacht unnötiges Leid und Kosten. http://www.oedg.org/1009_pi_dunkelziffer.html (Zugriff: 28.06.2011)

RIEDER A, RATHMANNER T, KIEFER I, DORNER T, KUNZE M. Österreichischer Diabetesbericht 2004. Daten, Fakten, Strategien.

ROBERTSON RP, HARMON J, TRAN PO, TANAKA Y, TAKAHASHI H. Glucose toxicity in beta-cells: type 2 diabetes, good radicals gone bad, and the glutathione connection. *Diabetes* 2003; 52: 581-87.

RODEN M. Diabetes mellitus - Definition, Klassifikation und Diagnose. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121: S5-S7.

SALAS-SALVADÓ J, BULLÓ M, BABIO N, MARTÍNEZ-GONZÁLEZ MA, IBARRDA-JURADO N, BASORA J, ESTRUCH R, COVAS MI, CORELLA D, ARÓS F, RUIZ-GUTIÉRREZ V, ROS E. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with the Mediterranean Diet. Results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care* 2011. 34;1:14-19.

SCHEBESTA G. Veränderung der Nährstoffaufnahme bei Typ-2-Diabetikern nach einer 10-wöchigen Pflanzenölintervention. Diplomarbeit, Wien 2008.

SCHERRER V, FREISLING H, NOWAK V. Software-gestützte Erfassung und Auswertung von Ernährungserhebungen für epidemiologische Studien mit nut.s science. *Ernährung* 2008; 32:474.

SCHOFIELD WN, SCHOFIELD C & JAMES WPT. Basal metabolic rate. *Hum Nutr.: Clin Nutr* 1985; 39C(Suppl.1):1-96.

SCHULZE M. Typ 2 Diabetes mellitus. In: BOEING H, BECHTHOLD A, BUB A, ELLINGER S, HALLER D, KROKE A, LESCHIK-BONNET E, MÜLLER MJ, OBERITTER H, SCHULZE M, STEHLE P, WATZL B. Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Krankheiten. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V., 2007.

SEMPOS CT. Some limitations of semiquantitative food frequency questionnaires. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 1127-32.

SERDULA M, BYERS T, COATES R, MOKDAD A, SIMOES EJ, ELDRIDGE L. Assessing consumption of high-fat foods: the effect of grouping foods into single questions. *Epidemiology* 1992; 3: 503-508.

SHAW JE, SICREE RA, ZIMMET PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87(1):4-14.

SOBELL J, BLOCK G, KOSLOWE P, TOBIN J, ANDRES R. Validation of a retrospective questionnaire assessing diet 10-15 years ago. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 173-87.

STADLER M, PRAGER R. Typ 2 Diabetes Mellitus - Screening und Prävention. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121:S8-S9.

STAMLER J, VACCARO O, NEATON JD, WENTWORTH D. Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16:434-444.

STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES - 2009. *Diabetes Care* 2009; 32:S21-S61.

STUMVOLL M, GOLDSTEIN BJ, VAN HAEFTEN TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet* 2005; 365:1333-46.

TAPSELL LC, GILLEN LJ, PATCH CS, BATTERHAM M, OWEN A, BARÉ M, KENNEDY M. Including Walnuts in a Low-Fat/Modified-Fat Diet Improves HDL Cholesterol-to-Total Cholesterol Ratios in Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:2777-2783.

THOMPSON FE, METZNER HL, LAMPHEAR DE, HAWTHORNE VM. Characteristics of individuals and long term reproducibility of dietary reports: the Tecumseh Diet Methodology Study. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 1169-78.

TOELLER M. nach MANN J, DE LEEUW I, HERMANSEN K, RICCARDI G, RIVELLESE A, RIZKALLA A, SLAMA G, TOELLER M, UUSITUPA M, VESSBY B für das DNSG der EASD. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14:373-394.

TOFERER D. Einfluss einer Gemüse und Pflanzenölintervention auf den Status von Homocystein, Folsäure, Vitamin B12 und die Erythrozytenindizes bei Typ-II-Diabetikern, Diplomarbeit, Wien 2011.

TOUMILEHTO J, LINDSTRÖM J, ERIKSSON JG, VALLE TT, HAMALAINEN H, ILANNE-PARIKKA P, KEINANEN-KIUKAANNIEMI S, LAAKSO M, LOUHERANTA A, RASTAS M, SALMINEN V, UUSITUPA M. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344 (18):1343-1350.

VAN DAM RM, RIMM EB, WILLETT WC, STAMPFER MJ, HU FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002; 136:201-209.

VAN'T VEER P, JANSEN MC, KLERK M, KOK FJ. Fruits and vegetables in the prevention of cancer and cardiovascular disease. *Public Health Nutr* 2000; 3:103-107.

VESSBY B, VUSITUPA M, HERMANSEN K, RICCARDI G, RIVELLESE AA, TAPSELL LC, NÄLSEN C, BERGLUND L, LOUHERANTA A, RASMUSSEN BM, CALVERT GD, MAFFETONE A, PEDERSEN E, GUSTAFSSON IB, STORLIEN LH. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44(3):312-319.

VITOLINS MZ, ANDERSON AM, DELAHANTY L, RAYNOR H, MILLER GD, MOBLEY C, REEVES R, YAMAMOTO M, CHAMPAGNE C, WING RR, MAYER-DAVIS E. Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) Trial: Baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(8):1367-1375.

WEITGASSER R, BRATH H, NIEBAUER J. Lebensstil: Diagnostik und Therapie. *Wien Klin Wochenschr* 2009; 121:S10-S12.

WILD S, ROGLIC G, GREEN A, SICREE R, KING H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1047-1053.

WORLD CANCER RESEARCH FUND (WCRF)/AMERICAN INSTITUTE FOR CANCER RESEARCH (AICR). Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington, DC, 2007.

WORLD HEALTH ORGANISATION. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. WHO Press, Genf, 2006; 1-3.

YAMAOKA K, TANGO T. Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2780-2786.

ZINO S, SKEAFF M, WILLIAMS S, MANN J. Randomised controlled trial of effect of fruit and vegetable consumption on plasma concentrations of lipids and antioxidants. *BMJ* 1997; 314:1787-1791.

Anhang

Underreporting-Analyse										
CUTOFF2 nach Goldberg et al. 1991							Underreporting=ja			
BMR (basal metabolic rate) nach Schofield, Schofield & James 1985							GJ/BMR < 1,06 (4-Tage-Protokoll, n=1)			
ID	Sex	Datum	Energie [kcal]	Energie [kJ]	Alter [y]	Größe [m]	Gewicht [kg]	BMR [MJ/Tag]	CUTOFF2	Under-reporting
1	1	03.15.2010	2181	9139	66	1,81	85,2	7,1097		
1	1	04.12.2010	2318	9705	66	1,81	86,5	7,1591		
1	1	05.10.2010	2980	12481	66	1,81	85,2	7,1097		
1	1	07.05.2010	1353	5668	66	1,81	85,8	7,1325		
1			2208	9248				7,1277	1,30	0
3	1	02.01.2010	991	4177	72	1,69	83,3	6,5493		
3	1	03.01.2010	2094	8793	72	1,69	80,8	6,4543		
3	1	03.29.2010	1745	7391	72	1,69	79,3	6,3973		
3	1	05.24.2010	1589	6692	72	1,69	78,6	6,3707		
3			1605	6763				6,4429	1,05	1
5	2	02.01.2010	1553	6504	75	1,58	98,8	6,2057		
5	2	03.01.2010	1495	6269	75	1,58	98,5	6,1958		
5	2	04.06.2010	1370	5742	75	1,58	97,6	6,1661		
5	2	05.24.2010	4138	17326	75	1,58	98,5	6,1958		
5			2139	8960				6,1908	1,45	0
6	1	02.01.2010	1488	6227	68	1,71	79,4	6,4865		
6	1	03.01.2010	1984	8319	68	1,71	80,7	6,5359		
6	1	03.29.2010	1536	6429	68	1,71	81,5	6,5663		
6	1	05.24.2010	1171	4907	68	1,71	79,6	6,4941		
6			1545	6471				6,5207	0,99	1
7	2	02.01.2010	1918	8028	72	1,62	101,7	6,3838		
7	2	03.01.2010	1296	5434	72	1,62	102,3	6,4036		
7	2	03.29.2010	1783	7479	72	1,62	102,5	6,4102		
7	2	05.24.2010	6154	25778	72	1,62	100,5	6,3442		
7			2787	11680				6,3855	1,83	0
8	2	01.31.2010	1725	7216	60	1,53	94,9	5,9907		
8	2	03.01.2010	2375	9937	60	1,53	95,0	5,9940		
8	2	03.29.2010	2241	9375	60	1,53	93,8	5,9544		
8	2	05.24.2010	2628	11009	60	1,53	94,6	5,9808		
8			2243	9384				5,9800	1,57	0
9	2	01.31.2010	1513	6352	65	1,63	92,4	6,0999		
9	2	03.01.2010	1516	6373	65	1,63	94,1	6,1560		
9	2	03.29.2010	1364	5691	65	1,63	93,0	6,1197		
9	2	05.24.2010	2105	8813	65	1,63	93,9	6,1494		
9			1625	6807				6,1313	1,11	0
10	2	02.14.2010	1498	6279	67	1,66	60,6	5,1023		
10	2	03.14.2010	1740	7292	67	1,66	59,7	5,0726		
10	2	04.11.2010	2384	9989	67	1,66	59,5	5,0660		
10	2	06.06.2010	1457	6110	67	1,66	59,3	5,0594		

10			1770	7417				5,0750	1,46	0
11	2	02.14.2010	1947	8156	64	1,74	86,2	6,1004		
11	2	03.14.2010	2205	9239	64	1,74	86,3	6,1037		
11	2	04.11.2010	2202	9233	64	1,74	86,9	6,1235		
11	2	06.06.2010	2494	10445	64	1,74	87,0	6,1268		
11			2212	9268				6,1136	1,52	0
12	1	02.14.2010	614	2584	58	1,84	110,2	8,9798		
12	1	03.14.2010	1549	6483	58	1,84	108,7	8,9078		
12	1	04.11.2010	2163	9071	58	1,84	108,5	8,8982		
12	1	06.06.2010	1695	7107	58	1,84	106,2	8,7878		
12			1505	6311				8,8934	0,71	1
13	2	02.14.2010	2804	11753	59	1,70	81,1	6,2976		
13	2	03.14.2010	3214	13465	59	1,70	81,3	6,3044		
13	2	04.11.2010	3759	15735	59	1,70	81,3	6,3044		
13	2	06.06.2010	2612	10943	59	1,70	81,8	6,3214		
13			3097	12974				6,3070	2,06	0
14	1	12.14.2010	1254	5255	58	1,65	76,9	7,3794		
14	1	03.14.2010	1784	7471	58	1,65	76,4	7,3554		
14	1	04.11.2010	2078	8701	58	1,65	78,4	7,4514		
14	1	06.06.2010	1523	6381	58	1,65	76,7	7,3698		
14			1660	6952				7,3890	0,94	1
16	1	02.28.2010	1753	7331	69	1,64	75,7	6,0449		
16	1	03.28.2010	2059	8619	69	1,64	75,7	6,0449		
16	1	04.25.2010	2802	11720	69	1,64	75,8	6,0487		
16	1	06.20.2010	1777	7425	69	1,64	75,3	6,0297		
16			2098	8774				6,0421	1,45	0
17	2	02.28.2010	1657	6945	69	1,62	62,8	5,1059		
17	2	03.28.2010	1467	6148	69	1,62	62,8	5,1059		
17	2	04.25.2010	1090	4566	69	1,62	62,2	5,0861		
17	2	06.28.2010	1393	5838	69	1,62	63,1	5,1158		
17			1402	5874				5,1034	1,15	0
18	2	02.28.2010	1239	5217	69	1,63	81,3	5,7298		
18	2	03.28.2010	1890	7924	69	1,63	82,1	5,7562		
18	2	04.25.2010	1836	7706	69	1,63	80,7	5,7100		
18	2	06.20.2010	1239	5194	69	1,63	81,8	5,7463		
18			1551	6510				5,7356	1,14	0
21	2	02.28.2010	1658	6921	70	1,53	80,8	5,5197		
21	2	03.28.2010	2004	8371	70	1,53	81,1	5,5296		
21	2	04.25.2010	1498	6253	70	1,53	80,1	5,4966		
21	2	06.20.2010	1537	6418	70	1,53	81,6	5,5461		
21			1674	6991				5,5230	1,27	0
22	1	02.28.2010	1152	4831	77	1,72	88,5	6,8649		
22	1	03.28.2011	1360	5708	77	1,72	88,6	6,8687		
22	1	04.25.2010	1448	6069	77	1,72	90,0	6,9219		

22	1	06.20.2010	1263	5307	77	1,72	87,2	6,8155		
22			1306	5479				6,8677	0,80	1
24	1	02.28.2010	1032	4329	65	1,78	112,1	8,0098		
24	1	03.29.2010	2334	9784	65	1,78	114,6	8,1048		
24	1	04.25.2010	2492	10437	65	1,78	114,2	8,0896		
24	1	06.20.2010	2451	10267	65	1,78	114,1	8,0858		
24			2077	8704				8,0725	1,08	0
25	2	02.28.2010	1998	8366	66	1,70	77,5	5,7462		
25	2	03.28.2010	1964	8225	66	1,70	77,0	5,7297		
25	2	04.25.2010	2684	11229	66	1,70	75,4	5,6769		
25	2	06.20.2010	1649	6901	66	1,70	75,1	5,6670		
25			2074	8680				5,7050	1,52	0
26	2	02.28.2010	1335	5556	69	1,55	117,1	6,7617		
26	2	03.28.2010	1790	7513	69	1,55	115,1	6,6957		
26	2	04.25.2010	1400	5860	69	1,55	113,9	6,6561		
26	2	06.20.2010	1339	5606	69	1,55	115,1	6,6957		
26			1466	6134				6,7023	0,92	1
27	2	03.15.2010	1760	7374	66	1,64	90,8	6,0663		
27	2	04.12.2010	2000	8381	66	1,64	91,2	6,0795		
27	2	05.10.2010	1656	6937	66	1,64	89,0	6,0069		
27	2	07.05.2010	759	3183	66	1,64	88,9	6,0036		
27			1544	6469				6,0391	1,07	0
29	1	03.15.2010	1695	7092	68	1,87	95,1	7,7300		
29	1	04.12.2010	2226	9311	68	1,87	95,1	7,7300		
29	1	05.10.2010	3661	15319	68	1,87	94,2	7,6958		
29	1	07.05.2010	1604	6721	68	1,87	95,5	7,7452		
29			2297	9610				7,7252	1,24	0
30	1	03.15.2010	2396	10036	43	1,75	116,2	9,2669		
30	1	04.12.2010	3530	14769	43	1,75	117,6	9,3341		
30	1	05.10.2010	2173	9102	43	1,75	116,7	9,2909		
30	1	07.05.2010	2852	11946	43	1,75	120,2	9,4589		
30			2738	11463				9,3377	1,23	0
31	1	03.15.2010	1425	5968	75	1,72	104,2	7,4656		
31	1	04.12.2010	1422	5955	75	1,72	105,0	7,4960		
31	1	05.10.2010	1522	6370	75	1,72	103,5	7,4390		
31	1	07.05.2010	1584	6640	75	1,72	103,5	7,4390		
31			1488	6233				7,4599	0,84	1
33	2	03.15.2010	1173	4915	75	1,63	105,1	6,5190		
33	2	04.12.2010	1692	7085	75	1,63	105,5	6,5322		
33	2	05.10.2010	2835	11866	75	1,63	104,5	6,4992		
33	2	07.05.2010	2227	9332	75	1,63	106,0	6,5487		
33			1982	8299				6,5248	1,27	0
34	2	03.15.2010	1555	6511	66	1,54	91,1	5,8845		
34	2	04.12.2010	1700	7121	66	1,54	90,2	5,8548		

34	2	05.20.2010	2033	8519	66	1,54	91,3	5,8911		
34	2	07.05.2010	750	3147	66	1,54	92,0	5,9142		
34			1509	6324				5,8861	1,07	0
35	2	03.15.2010	1495	6264	59	1,60	89,9	6,5962		
35	2	04.12.2010	1400	5861	59	1,60	85,7	6,4534		
35	2	05.10.2010	1420	5945	59	1,60	84,3	6,4058		
35	2	07.12.2010	993	4160	59	1,60	83,6	6,3820		
35			1327	5557				6,4594	0,86	1
36	2	03.15.2010	909	3802	70	1,70	83,5	5,9404		
36	2	04.12.2010	1562	6517	70	1,70	81,7	5,8810		
36	2	05.10.2010	2202	9220	70	1,70	81,7	5,8810		
36	2	07.05.2010	1763	7380	70	1,70	86,7	6,0460		
36			1609	6729				5,9371	1,13	0
37	1	03.22.2010	954	4009	69	1,78	88,5	7,1130		
37	1	04.19.2010	1950	8171	69	1,78	86,5	7,0370		
37	1	05.17.2010	1659	6966	69	1,78	86,7	7,0446		
37	1	07.12.2010	1268	5309	69	1,78	85,9	7,0142		
			1458	6114				7,0522	0,87	1
38	2	03.22.2010	671	2819	68	1,62	72,7	5,4306		
38	2	04.19.2010	888	3724	68	1,62	71,0	5,3745		
38	2	05.17.2010	1148	4820	68	1,62	70,4	5,3547		
38	2	07.12.2010	1095	4590	68	1,62	70,3	5,3514		
38			951	3988				5,3778	0,74	1
39	2	03.22.2010	1364	5718	71	1,67	93,0	6,1887		
39	2	04.19.2010	1562	6554	71	1,67	93,4	6,2019		
39	2	05.16.2010	1245	5211	71	1,67	93,4	6,2019		
39	2	07.12.2010	951	3950	71	1,67	93,5	6,2052		
39			1281	5358				6,1994	0,86	1
40	1	03.22.2010	1397	5853	67	1,76	108,0	7,7890		
40	1	04.19.2010	1569	6580	67	1,76	104,7	7,6636		
40	1	05.17.2010	1518	6360	67	1,76	108,7	7,8156		
40	1	09.01.2010	1258	5269	67	1,76	106,9	7,7472		
40			1436	6015				7,7538	0,78	1
41	1	03.22.2010	1357	5699	66	1,79	120,9	8,3809		
41	1	04.19.2010	1456	6107	66	1,79	121,6	8,4075		
41	1	05.24.2010	1344	5632	66	1,79	121,2	8,3923		
41	1	07.12.2010	1170	4909	66	1,79	118,1	8,2745		
41			1332	5587				8,3638	0,67	1
42	1	03.22.2010	1477	6188	64	1,81	109,2	8,0298		
42	1	04.19.2010	2184	9155	64	1,81	107,9	7,9804		
42	1	05.17.2010	1390	5826	64	1,81	106,9	7,9424		
42	1	07.19.2010	1389	5814	64	1,81	107,5	7,9652		
42			1610	6746				7,9795	0,85	1
43	2	03.22.2010	636	2686	67	1,63	88,9	5,9767		

43	2	04.25.2010	1432	6032	67	1,63	88,0	5,9470		
43	2	05.17.2010	1223	5159	67	1,63	88,4	5,9602		
43	2	07.12.2010	1116	4676	67	1,63	90,1	6,0163		
43			1102	4638				5,9751	0,78	1
44	2	03.22.2010	1471	6165	65	1,64	70,0	5,3703		
44	2	04.19.2010	1736	7275	65	1,64	68,9	5,3340		
44	2	05.17.2010	1780	7458	65	1,64	67,2	5,2779		
44	2	07.12.2010	1216	5086	65	1,64	66,2	5,2449		
44			1550	6496				5,3068	1,22	0
45	1	04.17.2010	1516	6356	78	1,70	67,5	5,9693		
45	1	05.16.2010	1995	8348	78	1,70	67,5	5,9693		
45	1	06.13.2010	2266	9477	78	1,70	65,5	5,8933		
45	1	08.10.2010	2297	9621	78	1,70	65,2	5,8819		
45			2018	8450				5,9284	1,43	0
46	2	04.17.2010	1807	7576	60	1,64	66,0	5,2479		
46	2	05.16.2010	2246	9403	60	1,64	66,1	5,2512		
46	2	06.13.2010	1829	7647	60	1,64	66,7	5,2710		
46	2	08.10.2010	2567	10755	60	1,64	66,1	5,2512		
46			2112	8845				5,2553	1,68	0
47	1	04.18.2010	1913	8013	60	1,70	111,4	7,6497		
47	1	05.15.2010	2754	11542	60	1,70	113,2	7,7181		
47	1	06.13.2010	3615	15148	60	1,70	113,9	7,7447		
47	1	08.10.2010	2369	9928	60	1,70	113,8	7,7409		
47			2663	11158				7,7133	1,45	0
49	1	04.18.2010	1232	5166	71	1,70	94,5	6,9953		
49	1	05.16.2010	1655	6932	71	1,70	95,1	7,0181		
49	1	06.13.2010	2215	9289	71	1,70	95,7	7,0409		
49	1	08.10.2010	724	3033	71	1,70	94,9	7,0105		
49			1457	6105				7,0162	0,87	1
50	2	04.18.2010	1441	6015	67	1,57	76,7	5,4745		
50	2	05.16.2010	1468	6121	67	1,57	75,4	5,4316		
50	2	06.13.2010	1681	7026	67	1,57	76,5	5,4679		
50	2	08.10.2010	1529	6402	67	1,57	77,7	5,5075		
50			1529	6391				5,4703	1,17	0
51	1	04.18.2010	1089	4569	54	1,70	81,4	7,5959		
51	1	05.16.2010	945	3988	54	1,70	81,8	7,6151		
51	1	06.13.2010	2606	10911	54	1,70	81,7	7,6103		
51	1	09.26.2010	1873	7845	54	1,70	82,6	7,6535		
51			1628	6828				7,6187	0,90	1
53	2	04.18.2010	1346	5648	51	1,67	76,3	6,1342		
53	2	05.16.2010	1967	8231	51	1,67	76,6	6,1444		
53	2	03.13.2010	1429	5970	51	1,67	76,6	6,1444		
53	2	08.23.2010	1279	5354	51	1,67	76,1	6,1274		
53			1505	6301				6,1376	1,03	1

54	2	04.18.2010	1321	5536	60	1,62	116,7	6,8769		
54	2	05.16.2011	991	4137	60	1,62	116,2	6,8604		
54	2	06.16.2010	1087	4547	60	1,62	115,5	6,8373		
54	2	08.09.2010	969	4057	60	1,62	117,2	6,8934		
54			1092	4569				6,8670	0,67	1
55	1	05.02.2010	2286	9562	75	1,65	74,6	6,0601		
55	1	05.30.2010	2265	9476	75	1,65	76,5	6,1323		
55	1	06.27.2010	1612	6756	75	1,65	78,0	6,1893		
55	1	08.22.2010	1508	6310	75	1,65	77,4	6,1665		
55			1918	8026				6,1370	1,31	0
56	2	05.02.2010	1827	7797	70	1,55	70,5	5,2200		
56	2	05.30.2010	1954	8186	70	1,55	70,6	5,2233		
56	2	06.27.2010	1970	8254	70	1,55	72,5	5,2860		
56	2	08.22.2010	913	3827	70	1,55	70,7	5,2266		
56			1666	7016				5,2390	1,34	0
57	1	05.02.2010	2285	9567	67	1,72	83,9	6,7064		
57	1	05.30.2010	1506	6320	67	1,72	82,6	6,6570		
57	1	06.27.2010	1860	7787	67	1,72	82,3	6,6456		
57	1	08.30.2010	1128	4733	67	1,72	83,1	6,6760		
57			1695	7102				6,6712	1,06	0
58	2	05.02.2010	2155	9013	63	1,64	95,5	6,2290		
58	2	05.30.2010	1198	5021	63	1,64	96,5	6,2620		
58	2	06.27.2010	891	3723	63	1,64	93,0	6,1465		
58	2	08.30.2010	1829	7650	63	1,64	93,7	6,1696		
58			1518	6352				6,2018	1,02	1
59	1	05.02.2010	3020	12643	73	1,60	76,5	5,9207		
59	1	05.30.2010	2878	12048	73	1,60	77,8	5,9701		
59	1	06.27.2010	3034	12712	73	1,60	79,3	6,0271		
59	1	08.30.2010	2020	8463	73	1,60	82,7	6,1563		
59			2738	11466				6,0186	1,91	0
60	2	05.02.2010	2008	8394	67	1,65	86,7	5,9425		
60	2	05.30.2010	2166	9070	67	1,65	87,5	5,9689		
60	2	06.27.2010	2494	10428	67	1,65	88,7	6,0085		
60	2	08.22.2010	2722	11387	67	1,65	91,4	6,0976		
60			2348	9820				6,0044	1,64	0
61	1	05.02.2010	1990	8314	70	1,68	85,4	6,5966		
61	1	05.30.2010	2133	8912	70	1,68	84,0	6,5434		
61	1	06.27.2010	3589	15005	70	1,68	85,2	6,5890		
61	1	08.22.2010	3117	13037	70	1,68	87,1	6,6612		
61			2707	11317				6,5975	1,72	0
62	1	05.02.2010	2622	10923	70	1,78	107,0	7,8038		
62	1	05.30.2010	3055	12726	70	1,78	109,8	7,9102		
62	1	06.27.2010	2964	12380	70	1,78	109,5	7,8988		
62	1	08.22.2010	3736	15661	70	1,78	111,6	7,9786		

62			3094	12923				7,8979	1,64	0
63	2	05.02.2010	2941	12312	59	1,63	109,2	7,2526		
63	2	05.30.2010	3251	13612	59	1,63	109,6	7,2662		
63	2	06.27.2010	3143	13166	59	1,63	109,3	7,2560		
63	2	08.22.2010	2229	9350	59	1,63	107,6	7,1982		
			2891	12110				7,2432	1,67	0
64	1	05.02.2010	3356	14035	68	1,76	110,5	7,8677		
64	1	05.30.2010	2340	9792	68	1,76	109,9	7,8449		
64	1	06.27.2010	2983	12490	68	1,76	109,8	7,8411		
64	1	09.13.2010	3098	12968	68	1,76	110,6	7,8715		
			2944	12321				7,8563	1,57	0
65	2	05.02.2010	1657	6929	68	1,58	86,0	5,7929		
65	2	05.30.2010	1871	7837	68	1,58	84,9	5,7566		
65	2	06.27.2010	1462	6126	68	1,58	84,9	5,7566		
65	2	09.13.2010	2109	8811	68	1,58	84,8	5,7533		
65			1775	7426				5,7648	1,29	0
66	2	06.27.2010	2004	8410	56	1,64	93,5	6,7188		
66	2	05.02.2010	1560	6529	56	1,64	95,5	6,7868		
66	2	05.30.2010	1698	7116	56	1,64	96,8	6,8310		
66	2	08.22.2010	2263	9476	56	1,64	96,1	6,8072		
66			1881	7883				6,7860	1,16	0
67	2	05.02.2010	1693	7093	59	1,66	91,3	6,6442		
67	2	05.30.2010	1961	8214	59	1,66	92,1	6,6714		
67	2	06.27.2010	1997	8359	59	1,66	91,4	6,6476		
67	2	08.22.2010	1728	7240	59	1,66	93,1	6,7054		
67			1845	7726				6,6671	1,16	0
68	2	05.02.2010	1394	5836	70	1,54	101,1	6,2145		
68	2	05.30.2010	2192	9178	70	1,54	101,5	6,2277		
68	2	06.27.2010	1674	7011	70	1,54	102,0	6,2442		
68	2	08.22.2010	1593	6669	70	1,54	101,3	6,2211		
68			1713	7173				6,2269	1,15	0
69	2	05.03.2010	2013	8432	69	1,49	69,9	5,0871		
69	2	05.31.2010	1307	5477	69	1,49	68,5	5,0409		
69	2	06.27.2010	1340	5609	69	1,49	67,1	4,9947		
69	2	08.23.2010	900	3767	69	1,49	68,7	5,0475		
69			1390	5821				5,0426	1,15	0
71	1	05.03.2010	4443	18604	69	1,69	80,5	6,4592		
71	1	05.31.2010	1853	7765	69	1,69	80,9	6,4744		
71	1	06.28.2010	1537	6442	69	1,69	81,2	6,4858		
71	1	09.13.2010	1312	5505	69	1,69	80,9	6,4744		
71			2286	9579				6,4734	1,48	0
72	2	05.03.2010	1690	7091	64	1,63	68,9	5,3225		
72	2	05.31.2010	1755	7351	64	1,63	71,4	5,4050		
72	2	07.05.2010	2480	10387	64	1,63	69,1	5,3291		

72	2	09.13.2010	2124	8907	64	1,63	72,3	5,4347		
72			2012	8434				5,3728	1,57	0
73	1	05.03.2010	1302	5456	64	1,82	92,8	7,4351		
73	1	05.31.2010	1633	6838	64	1,82	94,2	7,4883		
73	1	06.28.2010	2540	10637	64	1,82	91,5	7,3857		
73	1	09.13.2010	2037	8529	64	1,82	93,2	7,4503		
73			1878	7865				7,4398	1,06	1
75	1	05.03.2010	3210	13452	69	1,86	114,3	8,4311		
75	1	05.31.2010	1781	7468	69	1,86	113,2	8,3893		
75	1	06.28.2010	1313	5499	69	1,86	114,2	8,4273		
75	1	08.23.2010	1408	5898	69	1,86	116,8	8,5261		
75			1928	8079				8,4434	0,96	1
76	2	05.03.2010	1188	4975	70	1,57	88,4	5,8548		
76	2	05.31.2010	2152	9021	70	1,57	88,0	5,8416		
76	2	06.28.2010	1674	7007	70	1,57	86,3	5,7855		
76	2	08.23.2010	2016	8439	70	1,57	87,3	5,8185		
76			1757	7360				5,8251	1,26	0
78	2	05.03.2010	1532	6419	65	1,58	96,9	6,1564		
78	2	05.31.2010	1902	7964	65	1,58	95,4	6,1069		
78	2	06.28.2010	1542	6457	65	1,58	95,9	6,1234		
78	2	08.23.2010	2323	9726	65	1,58	96,8	6,1531		
78			1825	7642				6,1349	1,25	0
79	2	05.03.2010	953	3997	52	1,64	81,7	6,3176		
79	2	05.31.2010	1072	4483	52	1,64	79,2	6,2326		
79	2	06.29.2010	1461	6113	52	1,64	76,1	6,1272		
79	2	08.22.2010	1999	8396	52	1,64	72,7	6,0116		
79			1371	5747				6,1723	0,93	1
80	1	05.25.2010	2253	9429	62	1,66	69,3	5,8953		
80	1	06.22.2010	1711	7169	62	1,66	69,7	5,9105		
80	1	07.19.2010	2044	8556	62	1,66	69,5	5,9029		
80	1	09.27.2010	1469	6153	62	1,66	69,9	5,9181		
80			1869	7827				5,9067	1,33	0
81	2	05.25.2010	3955	16620	69	1,61	60,4	5,0113		
81	2	06.22.2010	2350	9833	69	1,61	60,9	5,0278		
81	2	07.19.2010	2044	8545	69	1,61	61,7	5,0542		
81	2	09.13.2010	1737	7298	69	1,61	64,1	5,1334		
81			2521	10574				5,0567	2,09	0
82	2	05.25.2010	1415	5930	64	1,54	67,8	5,1175		
82	2	06.22.2010	1259	5271	64	1,54	66,8	5,0845		
82	2	07.19.2010	1797	7530	64	1,54	67,0	5,0911		
82	2	09.13.2010	1401	5892	64	1,54	67,8	5,1175		
82			1468	6156				5,1026	1,21	0
83	1	05.25.2010	1422	5962	62	1,81	89,1	7,2742		
83	1	06.22.2010	1583	6640	62	1,81	88,2	7,2400		

83	1	07.19.2010	1709	7161	62	1,81	89,5	7,2894		
83	1	09.13.2010	1467	6143	62	1,81	90,3	7,3198		
83			1545	6477				7,2808	0,89	1
84	1	05.30.2010	1726	7226	70	1,67	95,9	6,9346		
84	1	06.22.2010	5601	23452	70	1,67	94,9	6,8966		
84	1	07.19.2010	2133	8926	70	1,67	94,8	6,8928		
84	1	09.13.2010	1420	5945	70	1,67	95,3	6,9118		
84			2720	11388				6,9089	1,65	0
87	2	05.25.2010	1300	5448	51	1,50	93,4	6,7146		
87	2	06.22.2010	1260	5273	51	1,50	92,7	6,6908		
87	2	07.27.2010	1025	4297	51	1,50	93,4	6,7146		
87	2	09.13.2010	998	4177	51	1,50	94,2	6,7418		
87			1146	4799				6,7155	0,71	1
88	2	05.25.2010	844	3558	61	1,62	72,4	5,4112		
88	2	06.22.2010	1394	5830	61	1,62	72,0	5,3980		
88	2	07.19.2010	1053	4415	61	1,62	72,9	5,4277		
88	2	09.13.2010	838	3503	61	1,62	72,8	5,4244		
88			1032	4326				5,4153	0,80	1
89	1	05.25.2010	1232	5163	81	1,71	82,3	6,6049		
89	1	06.22.2010	1742	7296	81	1,71	79,3	6,4909		
89	1	07.19.2010	1249	5231	81	1,71	75,6	6,3503		
89	1	09.13.2010	1155	4837	81	1,71	73,2	6,2591		
89			1345	5632				6,4263	0,88	1
92	1	06.06.2010	1953	8174	67	1,76	102,2	7,5401		
92	1	07.04.2010	2696	11293	67	1,76	101,7	7,5211		
92	1	08.01.2010	3868	16206	67	1,76	102,1	7,5363		
92	1	11.26.2010	2431	10185	67	1,76	102,8	7,5629		
92			2737	11464				7,5401	1,52	0
93	1	06.06.2010	3002	12562	59	1,74	116,6	9,2859		
93	1	07.04.2010	2240	9377	59	1,74	117,0	9,3051		
93	1	08.01.2010	1658	6973	59	1,74	114,7	9,1947		
93	1	09.26.2010	2655	11121	59	1,74	115,5	9,2331		
93			2389	10009				9,2547	1,08	0
98	2	06.05.2010	1857	7778	56	1,66	73,3	6,0322		
98	2	07.04.2010	1443	6043	56	1,66	74,2	6,0628		
98	2	08.01.2010	2593	10868	56	1,66	74,5	6,0730		
98	2	09.26.2010	2517	10539	56	1,66	74,1	6,0594		
98			2102	8807				6,0568	1,45	0
99	1	06.05.2010	2970	12436	56	1,86	85,1	7,7753		
99	1	07.04.2010	2167	9071	56	1,86	85,8	7,8089		
99	1	08.01.2010	3915	16385	56	1,86	85,9	7,8137		
99	1	09.26.2010	3475	14575	56	1,86	85,4	7,7897		
99			3132	13117				7,7969	1,68	0
100	2	06.06.2010	1124	4699	66	1,61	107,2	6,5519		

100	2	07.03.2010	1609	6735	66	1,61	107,8	6,5717		
100	2	07.27.2010	1334	5639	66	1,61	106,7	6,5354		
100	2	11.21.2010	1328	5569	66	1,61	104,3	6,4562		
100			1348	5661				6,5288	0,87	1
101	1	06.29.2010	1510	6312	63	1,77	72,8	6,4758		
101	1	07.27.2011	1436	6015	63	1,77	70,9	6,4036		
101	1	08.24.2010	2089	8745	63	1,77	71,2	6,4150		
101	1	10.17.2010	2513	10507	63	1,77	72,7	6,4720		
101			1887	7895				6,4416	1,23	0
102	2	06.29.2010	1422	5949	59	1,65	88,7	6,5557		
102	2	07.27.2010	1592	6666	59	1,65	87,9	6,5285		
102	2	08.24.2010	1734	7258	59	1,65	86,5	6,4809		
102	2	10.17.2010	1332	5576	59	1,65	84,0	6,3959		
102			1520	6362				6,4903	0,98	1
103	1	06.29.2010	1880	7872	46	1,68	100,9	8,5316		
103	1	07.27.2010	2528	10590	46	1,68	101,7	8,5700		
103	1	08.24.2010	2222	9306	46	1,68	100,9	8,5316		
103	1	10.17.2010	1810	7584	46	1,68	101,8	8,5748		
103			2110	8838				8,5520	1,03	1
104	2	09.29.2010	1326	5537	69	1,65	75,8	5,5962		
104	2	07.27.2010	1334	5560	69	1,65	76,4	5,6160		
104	2	08.30.2010	1208	5029	69	1,65	75,7	5,5929		
104	2	10.17.2010	2248	9409	69	1,65	75,3	5,5797		
104			1529	6384				5,5962	1,14	0
105	2	06.29.2010	1549	6492	64	1,50	72,0	5,1756		
105	2	07.27.2010	1568	6558	64	1,50	71,5	5,1591		
105	2	08.24.2010	2446	10245	64	1,50	71,9	5,1723		
105	2	10.17.2010	1135	4747	64	1,50	71,8	5,1690		
105			1675	7011				5,1690	1,36	0
106	2	06.29.2010	1128	4718	45	1,52	84,8	6,4223		
106	2	07.27.2010	1640	6862	45	1,52	82,1	6,3305		
106	2	08.24.2010	1794	7509	45	1,52	83,7	6,3849		
106	2	10.17.2010	1381	5776	45	1,52	85,0	6,4291		
106			1486	6216				6,3917	0,97	1
107	2	06.29.2010	1625	6816	59	1,65	102,5	7,0249		
107	2	07.27.2010	1983	8307	59	1,65	103,4	7,0555		
107	2	08.24.2010	2301	9644	59	1,65	103,8	7,0691		
107	2	10.17.2010	1636	6855	59	1,65	103,3	7,0521		
107			1886	7905				7,0504	1,12	0
108	2	06.29.2010	1168	4886	53	1,57	75,3	6,0996		
108	2	08.27.2010	1724	7218	53	1,57	74,9	6,0860		
108	2	08.24.2010	1543	6503	53	1,57	75,7	6,1132		
108	2	10.17.2010	1888	7901	53	1,57	76,2	6,1302		
108			1581	6627				6,1073	1,09	0

109	1	06.29.2010	1347	5638	51	1,72	68,0	6,9529		
109	1	07.27.2010	1405	5877	51	1,72	67,7	6,9385		
109	1	08.24.2010	1862	7809	51	1,72	67,8	6,9433		
109	1	10.17.2010	1987	8323	51	1,72	67,3	6,9193		
109			1650	6912				6,9385	1,00	1
110	2	06.28.2010	1809	7576	50	1,63	140	8,2998		
110	2	07.27.2010	1258	5278	50	1,63	140	8,2998		
110	2	08.30.2010	1400	5862	50	1,63	140	8,2998		
110	2	10.17.2010	771	3212	50	1,63	140	8,2998		
110			1310	5482				8,2998	0,66	1
111	2	06.29.2010	1224	5122	69	1,52	76,8	5,3704		
111	2	07.27.2010	1239	5252	69	1,52	76,5	5,3605		
111	2	08.24.2010	1321	5525	69	1,52	76,9	5,3737		
111	2	10.17.2010	1374	5720	69	1,52	76,3	5,3539		
111			1290	5405				5,3646	1,01	1
112	1	08.01.2010	4087	17105	75	1,78	123,1	8,4319		
112	1	08.30.2010	3728	15626	75	1,78	125,0	8,5041		
112	1	09.26.2010	3399	14237	75	1,78	123,4	8,4433		
112	1	11.21.2010	1246	5226	75	1,78	124,7	8,4927		
112			3115	13048				8,4680	1,54	0
113	2	08.01.2010	2898	12131	62	1,62	73,0	5,4386		
113	2	08.30.2010	2751	11515	62	1,62	71,8	5,3990		
113	2	09.26.2010	2400	10046	62	1,62	72,0	5,4056		
113	2	11.21.2010	1738	7302	62	1,62	72,0	5,4056		
113			2447	10249				5,4122	1,89	0
114	2	07.31.2010	987	4132	71	1,51	64,4	4,9535		
114	2	08.30.2010	1585	6648	71	1,51	65,2	4,9799		
114	2	09.26.2010	1605	6741	71	1,51	65,0	4,9733		
114	2	11.21.2010	1515	6356	71	1,51	64,1	4,9436		
114			1423	5969				4,9626	1,20	0
115	2	08.01.2010	1841	7715	51	1,69	117,0	7,5181		
115	2	08.30.2010	2080	8722	51	1,69	117,7	7,5419		
115	2	09.26.2010	1907	7986	51	1,69	118,8	7,5793		
115	2	11.21.2010	942	3945	51	1,69	118,1	7,5555		
115			1693	7092				7,5487	0,94	1
116	1	08.01.2010	2006	8405	60	1,77	140	9,0294		
116	1	08.30.2011	1684	7046	60	1,77	140	9,0294		
116	1	09.26.2010	1666	6978	60	1,77	140	9,0294		
116			1785	7476				9,0294	0,83	1
117	1	07.31.2010	2147	8984	67	1,66	124,5	8,0051		
117	1	08.30.2011	1751	7335	67	1,66	125,1	8,0279		
117	1	09.26.2010	1641	6869	67	1,66	126,8	8,0925		
117	1	11.21.2010	1127	4730	67	1,66	126,9	8,0963		
117			1667	6979				8,0554	0,87	1

[illegible]

Lebenslauf

DI (FH) Nina Elvira Kienreich

Josef-Kutscha-Gasse 24/1/16 A-1230 Wien
Mobil: +43 664 9604956 E-Mail: nkienreich@aon.at
Staatsbürgerschaft: Österreich
Deutsch, Englisch, Französisch in Wort und Schrift

07. 04. 1982 geboren in Graz

1992 - 1996 BG Fürstenfeld

1996 - 2000 BORG Feldbach, Informatikschwerpunkt

06/2000 Matura

2000 - 2004 Studium Informations-Design
an der FH Joanneum Graz

Computererfahrung auf PC und Mac: Adobe Photoshop, Indesign, Illustrator, Acrobat, Dreamweaver, Macromedia Freehand, Flash, Quark X-Press, HTML, PHP, MySQL, CSS, MS Office; Projekterfahrung: Grafikdesign, CI-Entwicklung, Marketing, Werbung, Internet- und Multimediaprojekte, Usability-Tests
Graduierung zum DI (FH) im Juni 2004

2001 - 2004

Praktikum bei PARK Communications Graz, Werbeagentur

Feichtinger Architectes Paris (2 Monate Aufenthalt in Paris)

CITS Graz, Diplomarbeit „Der SenPC Stick“ (Anpassung von Computerarbeitsplätzen an die Bedürfnisse von Senioren)

Schaefer Design Wien, Designagentur

2004-2011 Studium Ernährungswissenschaften
an der Universität Wien

Diplomarbeit „Nährstoffaufnahme und Nahrungsmittelverzehr von Typ-2-Diabetikern“, Mitarbeit an einer Interventionsstudie mit Pflanzenöl und Gemüse im Emerging Field Oxidative Stress and DNA Stability

2005 Ausbildung zum staatlich geprüften
Instruktor für Fittest an der BSPA Graz

2005 European Business Competence
Licence (EBC*L)

2005 - 2009

Praktikum am Hygieneinstitut Wien, Abteilung Lebensmittelhygiene

Praktikum bei Lenzing Fibers Heiligenkreuz (Labor, Qualitätssicherung)

Praktikum am Institut für medizinische und sportwissenschaftliche Beratung Maria Enzersdorf (Mitarbeit am Skriptum „Sporternährung“, Erstellung von E-learning-Inhalten für die BSPA Wien, Ernährungsberatung)

Praktikum bei der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (Projektmitarbeit Österr. Ernährungsbereich, Mitarbeit an der Zeitschrift „Ernährung aktuell“, Beantwortung von Ernährungsfragen)

seit 2006

Freiberufliche Tätigkeit als Grafikdesignerin auf Projektbasis

02/2010-06/2011

Theater in der Josefstadt, Mitarbeiterin im Publikumsdienst

seit 01/2011

Mrs. Sporty Wien Liesing, Trainerin (Bewegungs- und Ernährungsberatung, Trainingsleitung, Kundenbetreuung, Verkauf)

■ Ausbildung

■ Tätigkeiten im Bereich Ernährungswissenschaften und Sport

■ Tätigkeiten im Bereich Grafikdesign

■ Sonstige Arbeitserfahrung