



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Einfluss einer Gemüse- und Pflanzenölintervention
auf Lebensqualität und anthropometrische Mess-
größen bei Diabetes-Typ-II PatientInnen“

Verfasserin

Theresia Fastian

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, Februar 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Diplomstudium Ernährungswissenschaften

Betreuerin / Betreuer:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Karl-Heinz Wagner

Für meine Familie.

DANKSAGUNG

Ein großes **DANKESCHÖN**...

...an Herrn Univ.-Prof. Mag. Dr. Karl-Heinz Wagner, der trotz seiner begrenzten Zeitressourcen als Betreuer immer ein offenes Ohr für mich hatte und mich, bei drohenden gedanklichen Sackgassen, mit seiner Effizienz und seinem Fachwissen auf den richtigen Weg aufmerksam machte.

...an Frau Mag.^a Elisabeth Müllner, die mir während der gesamten Diplom-arbeitszeit und vor allem bei der statistischen Auswertung mit Rat und Tat zur Seite gestanden hat. Ihr großartiges Engagement und ihre Geduld waren ein Segen – vor allem in der letzten Phase meiner schriftlichen Arbeit.

...an das engagierte Projektteam der DIAPLANT-Studie für die gegenseitige Motivation und den Zusammenhalt vor allem während der aktiven Projektphase.

...an Frau Mag.^a Roswitha Stieglmayer und Herrn Johannes Hartmann, die sich bereit erklärten meine Diplomarbeit als Freizeitlektüre zu nutzen und mit Adleraugen die letzten Fehler im Text aufspürten.

...an die wunderbaren Frauen und Männer aus meinem Freundeskreis. Jede/r Einzelne hat auf ihre/seine Weise zum Abschluss meines Studiums beigetragen und mich beständig motiviert nicht aufzugeben. Ich kann mich sehr glücklich schätzen, dass diese einzigartigen Menschen mein Leben bereichern.

...und eine innige Umarmung an meine Familie. Ohne ihren ungebrochenen Glauben an meine Fähigkeiten und meine Talente, die Toleranz für meine zahlreichen Interessen und die jahrelange finanzielle Unterstützung, wäre dies alles nicht möglich gewesen. Diese vorliegende Diplomarbeit ist ihnen gewidmet – als Zeichen meiner Liebe und Dankbarkeit.

INHALTSVERZEICHNIS

	<i>Seite</i>
Inhaltsverzeichnis	I
Tabellenverzeichnis	IV
Abbildungsverzeichnis	V
Abkürzungsverzeichnis	VI
1 Einleitung und Fragestellung.....	1
2 Literaturüberblick	2
2.1 Diabetes mellitus Typ II.....	2
2.1.1 Pathogenese und Ursachen.....	2
2.1.2 Symptome und Diagnostik	3
2.1.3 Akutkomplikationen und Spätschäden	5
2.1.4 Präventionsmaßnahmen und Therapiemöglichkeiten	7
2.1.5 Ökonomische Folgen	8
2.1.6 Epidemiologie und Zukunftsprognosen	9
2.2 Einfluss der Körperzusammensetzung auf DM-II.....	11
2.2.1 Grundlagen der Körperzusammensetzung.....	11
2.2.2 Abdominale Adipositas und Insulinresistenz	12
2.2.3 Anthropometrische Messgrößen	13
2.3 Ernährung und DM-II	18
2.3.1 Einfluss von Gemüse	19
2.3.2 Einfluss von Nahrungsfetten	20
2.4 Gesundheitsbezogene Lebensqualität	22
2.4.1 Definition „Lebensqualität“.....	22
2.4.2 Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität.....	22
2.4.3 Lebensqualität in Bezug auf DM-II	23
2.4.4 Lebensqualität bei Interventionsstudien	26

3	Material und Methoden	27
3.1	Studiendesign	27
3.1.1	Rekrutierung und Gruppenzuteilung	27
3.1.2	Zeitlicher Ablauf und Durchführung	28
3.2	Beschreibung des Studienkollektivs	29
3.2.1	Einschlusskriterien	30
3.2.2	Ausschlusskriterien	30
3.3	Interventionslebensmittel	31
3.3.1	Interventionsöl	31
3.3.2	Gemüsearten	32
3.4	Anthropometrie	33
3.4.1	Körpergröße	33
3.4.2	Körpergewicht	33
3.4.3	Body Mass Index	33
3.4.4	Bauchumfang	33
3.5	Gesundheitsbezogene Lebensqualität	34
3.5.1	Entwicklung und Einsatzbereiche SF-36v2®	34
3.5.2	Aufbau SF-36v2®	35
3.5.3	Auswertung und Interpretation SF-36v2®	37
3.6	Statistische Auswertung	39
4	Ergebnisse und Diskussion	40
4.1	Anthropometrische Messungen	40
4.1.1	Body Mass Index – BMI	40
4.1.2	Bauchumfang – BU	42
4.1.3	Diskussion BMI und BU	44
4.2	Gesundheitsbezogene Lebensqualität	47
4.2.1	Körperliche Funktionsfähigkeit – Physical Functioning	49
4.2.2	Körperliche Rollenfunktion – Role Physical	50
4.2.3	Körperliche Schmerzen – Bodily Pain	52
4.2.4	Allgemeine Gesundheitswahrnehmung – General Health	54
4.2.5	Körperliche Summenskala – Physical Component Summary	56
4.2.6	Vitalität – Vitality	58

4.2.7	Soziale Funktionsfähigkeit – Social Functioning	59
4.2.8	Emotionale Rollenfunktion – Role Emotional	61
4.2.9	Psychisches Wohlbefinden – Mental Health	64
4.2.10	Psychische Summenskala – Mental Component Summary	65
4.2.11	Diskussion gesundheitsbezogene Lebensqualität.....	67
4.3	Alterseffekte	73
4.3.1	BMI, BU und gesLQ in den Altersgruppen	73
4.3.2	Diskussion Alterseffekte	75
4.4	Interventionseffekte.....	79
5	Schlussbetrachtung.....	82
6	Zusammenfassung.....	84
7	Summary.....	85
8	Literaturverzeichnis	86
	Lebenslauf	99

TABELLENVERZEICHNIS

	Seite
Tab. 2.1: Glukosekonzentrationen im venösen Plasma zur DM-II-Diagnose [WHO 2006]	4
Tab. 2.2: Modelle der Körperzusammensetzung [mod. n. MÜLLER, 2007]	11
Tab. 2.4: Klassifikation von Übergewicht und Adipositas und assoziiertem Erkrankungsrisiko mittels BMI und BU bei Erwachsenen [NIH, 2000]	17
Tab. 3.1: ProbandInnen-Anzahl, BMI, Altersdurchschnitt und Geschlechtsverteilung der einzelnen Studiengruppen ($n = 99$)	29
Tab. 3.2: FS-Zusammensetzung Interventionsöl	31
Tab. 3.3: Interventionsgemüse (Menge für 14 Tage)	32
Tab. 4.1: Übersicht Gruppenvergleiche der Summenskalen zu T0	47
Tab. 4.2: Übersicht Gruppenvergleiche der Subskalen zu T0	48
Tab. 4.3: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der PF-Subskala	50
Tab. 4.4: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der RP-Subskala	52
Tab. 4.5: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der BP-Subskala	54
Tab. 4.6: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der GH-Subskala	55
Tab. 4.7: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der PCS-Skala	57
Tab. 4.8: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der VT-Subskala	59
Tab. 4.9: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der SF-Subskala	61
Tab. 4.10: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der RE-Subskala	63
Tab. 4.11: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der MH-Subskala	65
Tab. 4.12: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der MCS-Skala	66
Tab. 4.13: Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Sub- und Summenskalen bei den Frauen der Studienpopulation	71
Tab. 4.14: Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Sub- und Summenskalen bei den ≥ 65 -jährigen Männern der Studienpopulation	72
Tab. 4.15: BMI, BU und gesLQ bei den ≤ 64 -Jährigen	74
Tab. 4.16: BMI, BU und gesLQ bei den ≥ 65 -Jährigen	75
Tab. 4.17: Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Sub- und Summenskalen bei den DM-II-PatientInnen der Studienpopulation	77

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

	Seite
Abb. 2.1: Einfluss von Nährstoffen bei der Diabetesentwicklung [mod. nach SALAS-SALVADÓ et al., 2011].....	18
Abb. 3.1: Schema der randomisierten Gruppenzuteilung	27
Abb. 3.2: Zeitlicher Studienablauf	28
Abb. 3.3: Modell der Zusammenhänge zwischen Items, Subskalen und Summenskalen des <i>SF-36v2® Health Survey</i> [mod. nach QM, 2011b]	36
Abb. 4.1: BMI-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3) bei der Interventionsgruppe	41
Abb. 4.2: BMI-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3) bei der Informationsgruppe.....	41
Abb. 4.3: BU-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3) bei der Interventionsgruppe.....	43
Abb. 4.4: BU-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3) bei der Informationsgruppe.....	43

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ADA	American Diabetes Association
BCM.....	Body cell mass
BMI	Body Mass Index
BP	Bodily Pain (körperliche Schmerzen)
BST	Ballaststoffe
BU.....	Bauchumfang
BZ	Blutzucker
bzgl.	bezüglich
DM-I	Diabetes mellitus Typ I
DM-II	Diabetes mellitus Typ II
DPP	Dipeptidylpeptidase
ECM.....	Extracellular mass
FFM	Fat-free mass
FM.....	Fettmasse
FS	Fettsäure
gesLQ	Gesundheitsbezogene Lebensqualität
GH	General Health (allgemeine Gesundheitswahrnehmung)
CLA.....	Konjugierte Linolsäure
GLP.....	Glucagon-like-peptide
HbA1c	Glykosyliertes Hämoglobin A1c
HIV.....	Human Immunodeficiency Virus
HT	Reported Health Transition
IDDM.....	Insulin-dependent diabetes mellitus
IDF.....	International Diabetes Federation
IFCC	International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine
IFG.....	Impaired fasting glucose
IGT.....	Impaired glucose tolerance
KHK	Koronare Herzerkrankungen
Lj.....	Lebensjahr
LQ	Lebensqualität

Max	Maximum
MCS	Mental Component Summary
MH	Mental Health (psychisches Wohlbefinden)
Min	Minimum
mind.	mindestens
mod.	modifiziert
MST	Mineralstoffe bzw. Mineralien
MW	Mittelwert
n	Stichprobenumfang
NIDDM	Non-insulin-dependend diabetes mellitus
NIH	National Institut of Health
NYHA	New York Heart Association
ÖDG	Österreichische Diabetes Gesellschaft
OGTT	Oraler Glukosetoleranztest
P	Perzentile
PCS	Physical Component Summary
PF	Physical Functioning (körperliche Funktionsfähigkeit)
PUFA	Polyunsaturated fatty acids
RE	Role-Emotional (emotionale Rollenfunktion)
RP	Role-Physical (körperliche Rollenfunktion)
SD	Standardabweichung
SF	Social Functioning (soziale Funktionsfähigkeit)
SF-36v2 ..	Short Form 36 Version 2.0 Health Survey
SFA	Saturated fatty acids
STW	Stoffwechsel
TG	Triglyceride
u.a.	unter anderem
vgl.	vergleiche
VT	Vitality (Vitalität)
WHO	World Health Organisation
z.B.	zum Beispiel

1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Diabetes Mellitus Typ II ist eine Entgleisung des Glukosestoffwechsels, der erworbene Insulinresistenz und/oder Störungen der Insulinsekretion zugrunde liegen. Durch das Zusammenspiel diabetischer Früh- und Spätschäden, sowie dem Auftreten von Komorbiditäten wie z. B. Adipositas, Bluthochdruck und depressiven Symptomen, kommt es zur Beeinträchtigung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität in allen Lebensbereichen.

Aktuell liegt die weltweite Diabetesprävalenz bei Erwachsenen (20 – 79 Jahre) bei 6,4% (285 Mio. DiabetikerInnen). Für das Jahr 2030 wird ein Anstieg auf 7,7% prognostiziert (439 Mio. DiabetikerInnen), wobei in den Industrieländern die 60 – 79-Jährigen anteilmäßig die größte Gruppe an Diabetes-PatientInnen ausmachen wird. In Österreich sind aktuell ca. 600.000 Typ-II-DiabetikerInnen diagnostiziert (ca. 7,5% der österreichischen Gesamtbevölkerung) und die Tendenz ist weiter stark steigend, was in den kommenden Jahren eine nicht abzuschätzende Kostenbelastung des österreichischen Gesundheitssystems hervorrufen wird. Bei rechtzeitiger Erkennung einer drohenden Diabeteserkrankung, können früh genug präventive Maßnahmen eingeleitet werden, wobei in der Primär- und Sekundärprävention vor allem eine Lebensstilmodifikation in Bezug auf Ernährungs- und Bewegungsverhalten den Krankheitsausbruch verhindern bzw. den Verlauf positiv beeinflussen kann. Außerdem können so die steigenden Kosten der Diabetestherapie reduziert und die staatlichen Gesundheitsausgaben gesenkt werden.

Gerade hochwertige Pflanzenöle und ein erhöhter Gemüsekonsum erwiesen sich in der Vergangenheit als protektive Einflussfaktoren für die Gesunderhaltung des menschlichen Organismus. Aufgrund dessen wurde vom *Institut für Ernährungswissenschaften* in Zusammenarbeit mit der *Wiener Gebietskrankenkasse*, eine 8-wöchige Interventionsstudie mit Pflanzenöl und Gemüse bei Typ-II-DiabetikerInnen durchgeführt. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Einfluss dieser Intervention auf Körpergewicht, Bauchumfang und die gesundheitsbezogene Lebensqualität.

2 LITERATURÜBERBLICK

2.1 Diabetes mellitus Typ II

2.1.1 Pathogenese und Ursachen

Diabetes mellitus Typ II (DM-II) umfasst eine Gruppe heterogener klinischer Syndrome, wobei vorwiegend eine Störung des Glukosestoffwechsels auftritt. Diese Störung kann verschiedenste Ursachen haben und reicht vom Vorliegen einer Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel, bis hin zum Sekretionsdefizit mit Insulinresistenz. Meist liegen unterschiedlich ausgeprägte Kombinationen beider Störungen vor, welche sehr oft auch durch genetische Prädisposition oder Umwelteinflüsse (u.a. Übergewicht, Bewegungsmangel, psychischer Stress und Nikotin) geprägt werden [ADA, 2010].

Bei über 80% der DM-II-Neuerkrankungen geht eine langjährige Adipositas voraus [IDF, 2011], die oft auch in Kombination mit Dyslipidämie und Bluthochdruck vorliegt (= metabolisches Syndrom). Gerade bei Adipösen ist die Glukosetoleranz erniedrigt und der Insulinspiegel erhöht aufgrund einer reduzierten Sensitivität der β -Zellen gegen Glukose. Im Laufe der Zeit geht aus dieser permanenten Hyperinsulinämie eine Insulinresistenz hervor, mit vermehrter Insulinausschüttung, und bei ausbleibender Intervention kommt es zu einer Insuffizienz der β -Zellen. Schlussendlich liegt ein Insulinmangel vor bzw. kann das Pankreas kein Insulin mehr zu Verfügung stellen [ADA, 2010; KASPER und BURGHARDT, 2009].

Die genetische Prädisposition für DM-II bezieht sich hauptsächlich auf die Insulinfreisetzung und die Insulinrezeptorwirkung. Dennoch zeigen prospektive Studien, dass bei einer positiven DM-II-Familienanamnese das Erkrankungsrisiko erhöht ist. Hierbei üben langjährige Adipositas, sowie familiärer Lebensstil und Ernährungsverhalten einen direkten Einfluss auf die Diabetesinzidenz aus [Van'T RIET, et al., 2010]. Auch Frauen, bei denen während einer Schwangerschaft Gestationsdiabetes vorlag, oder ein Kind mit über 4.000 g Geburtsgewicht zur Welt brachten, zeigen eine höhere Prävalenz im Alter an DM-II zu erkranken [IDF, 2011].

2.1.2 Symptome und Diagnostik

Beim Vorliegen eines DM-II führt ein abnormer Anstieg der Glukosekonzentration im Blut (= Hyperglykämie) zu einer Überschreitung der Nierenschwelle (10 mmol/l). Der Glukoseüberschuss im Blut wird direkt über die Niere ausgeschieden und kann im Harn nachgewiesen werden (= Glukosurie). Dadurch bedingt treten auch Polyurie und Polydipsie als Erstsymptome auf, da Glukose eine vergleichsweise höhere Wassermenge braucht um in Lösung zu gehen und über den Harn ausgeschieden werden zu können [KASPER und BURGHARDT, 2009].

Eine anders nicht erklärbare Gewichtsabnahme und die hohe Glukosekonzentration in Harn und Gewebe, führen des Weiteren zu einer erhöhten Infektanfälligkeit, vor allem im Urogenitaltrakt, und begünstigen Bakterien- und Pilzinfektionen auf der Haut. Manche Patienten beklagen sich zum Zeitpunkt der Diagnose auch über Sehstörungen (Retinopathien), die allerdings schon erste Anzeichen für diabetische Spätschäden sind [ADA, 2010].

Die Diabetes Diagnose wird durch Messung mehrfach erhöhter Nicht-Nüchtern-Blutglukosewerte ($\geq 11,1$ mmol/l) an mindestens zwei verschiedenen Tagen gestellt, sowie anhand auftretender klassischer Diabetessymptome. Auch ein Nüchtern-Glukosewert (Nahrungskarenz von mind. 8 Stunden) von $> 7,0$ mmol/l an zwei verschiedenen Tagen, lässt auf eine Erkrankung schließen. Des Weiteren kann ein oraler Glukosetoleranztest (OGTT) durchgeführt werden sobald ein klinischer Verdacht auf Diabetes besteht oder die Ergebnisse vorangegangener Blutzuckermessungen widersprüchlich sind. Die erste Messung beim OGTT erfolgt nach mind. 8-stündiger Nahrungskarenz (entspricht dem Nüchtern-Glukosewert), die zweite Messung zwei Stunden nach oraler Aufnahme von 75 g Glukose. Mit dem OGTT kann ein manifester Diabetes auch von einer gestörten Glukosetoleranz (IGT) bzw. einer abnormen Nüchternglukose (IFG) abgegrenzt werden [RODEN, 2009].

IGT und IFG sollten nicht als eigenes klinisches Bild angesehen werden, aber sie stellen Vorläuferstadien eines manifesten DM-II dar und sind als Risikofaktoren beim Entstehen dieser Krankheit einzustufen [ADA, 2011].

Tab. 2.1: Glukosekonzentrationen im venösen Plasma zur DM-II-Diagnose
[WHO, 2006]

Diagnose	Messzeitpunkt	Glukosekonzentration	Diagnosekriterien
Diabetes	Nüchtern	$\geq 7,0$ mmol/l	<i>Einer der beiden Werte muss vorhanden sein</i>
	2-h Wert OGTT	$\geq 11,1$ mmol/l	
IGT	Nüchtern	$< 7,0$ mmol/l	<i>Beide Messungen zur Diagnose notwendig</i>
	2-h Wert OGTT	$7,8 - 11,0$ mmol/l	
IFG	Nüchtern	$6,1 - 6,9$ mmol/l*	<i>2-h Wert zur Diagnose nicht zwingend</i>
	2-h Wert OGTT	$< 7,8$ mmol/l	
Normal (kein DM II)	Nüchtern	$< 5,6$ mmol/l	<i>Werte für Österreich laut RODEN, 2009</i>
	2-h Wert OGTT	$< 7,8$ mmol/l	

* ADA definiert IFG Nüchtern mit $5,6 - 6,9$ mmol/l [ADA, 2010]

Gerade in den letzten Jahren wurde die Praktikabilität und Aussagekraft des glykosylierten Hämoglobins A_{1c} (HbA_{1c}) im Blut zur Diabetesdiagnose stark diskutiert. Die Bestimmung des HbA_{1c} diente bisher in erster Linie zur Verlaufskontrolle der Glykämie bei DM-Patienten da die Konzentration den durchschnittlichen Blutzuckerspiegel der vorangegangenen 6 – 12 Wochen reflektiert. Seit 1. Jänner 2011 wird zu der bisherigen %-Angabe des HbA_{1c} -Wertes zusätzlich der international neu standardisierte HbA_{1c} -Wert in der SI-Einheit mmol/mol laut IFCC (= International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine) angegeben. Die Umrechnung von % in mmol/mol erfolgt nach der Formel:

$$HbA_{1c} \text{ (mmol/mol)} = (\% HbA_{1c} - 2,15) \times 10,929$$

Der neue Standard ermöglicht somit eine internationale Vergleichbarkeit der Analysewerte unterschiedlicher Messverfahren und lässt geringe HbA_{1c} -Änderungen besser verfolgen und erkennen [GRIESMACHER und MÜLLER, 2010; REINAUER und SCHERBAUM, 2009; RODEN, 2009; TIEC, 2009].

Die *American Diabetes Association* (ADA) empfiehlt bei einer Diagnose von IFG oder IGT und einem HbA_{1c} -Wert zwischen 5,7% (42 mmol/mol) und 6,4% (46 mmol/mol) Maßnahmen zur Diabetesprävention einzuleiten, wobei ein HbA_{1c} -Wert unter 5,7% (42 mmol/mol) ein erhöhtes Diabetesrisiko nicht gänz-

lich ausschließt. Bei einem Wert $> 6,5\%$ (46 mmol/mol) könnte man laut ADA schon eine DM-Diagnose stellen [ADA, 2011]. In Österreich wird eine HbA_{1c} -Konzentration von $< 6,5\%$ (46 mmol/mol) als Zielwert in der aktuellen Diabetes-therapie angestrebt [GRIESMACHER und MÜLLER, 2010].

Die aktuellen Analysemethoden des HbA_{1c} sind allerdings kostenintensiv und bei Schwangerschaft, sowie genetischen und hämatologischen Erkrankungen (z. B. Hämoglobinopathien, Anämien), aufgrund veränderter Erythrozyten-Umsatzraten, nur von geringer Aussagekraft [BRÜCKEL et al., 2010; TIEC, 2009]. Weiters gibt es Hinweise, dass ein fortgeschrittenes Lebensalter und die ethnische Abstammung (z.B. asiatische, afrikanische oder lateinamerikanische Herkunft) die Analyseergebnisse beeinflussen, da bei diesen Gruppen der HbA_{1c} -Wert erhöht zu sein scheint [HERMAN et al., 2007; PANI et al., 2008]. Eine DM-Diagnose sollte somit auf keinen Fall nur aufgrund eines erhöhten HbA_{1c} -Wertes getroffen werden, aber der Zusammenhang zwischen erhöhter HbA_{1c} -Konzentration und relativem Diabetesrisiko ist nicht von der Hand zu weisen [ADA, 2011].

2.1.3 Akutkomplikationen und Spätschäden

Die beiden häufigsten Akutkomplikationen bei DM-II sind der hypoglykämische Schock und das Coma diabeticum. Vorzeichen des hypoglykämischen Schocks sind Heißhunger, gesteigerte Reizbarkeit, Unruhe, Zittern, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Konzentrationsschwäche. In der Literatur wird ein Blutzuckerspiegel $< 2,3$ mmol/l als Hypoglykämie definiert, wobei Symptome schon früher eintreten können (individuell unterschiedlich). Hypoglykämie wird ausgelöst, wenn Insulingabe, Kohlenhydrataufnahme und körperliche Aktivität in einem Missverhältnis zueinander stehen bzw. bei Veränderung eines Faktors den anderen nicht entsprechend angeglichen wird (z.B. niedrige Kohlenhydrataufnahme bei gleichbleibender Insulingabe und erhöhter körperlicher Aktivität). Bei fehlender Intervention tritt der Schockzustand ein und es können sich zentrale Atem- und Kreislaufstörungen entwickeln.

Beim Coma diabeticum kommt es durch Insulinmangel zu einer Hyperglykämie und Hyperosmolarität des Blutes und einer Steigerung der Lipolyse im Fettge-

webe. Durch diese sich gegenseitig beeinflussenden Faktoren steigt die Acetyl-CoA-Konzentration im Blut, was eine Azidose mit sich zieht und es kommt zu Dehydratation und Elektrolytverschiebungen, woraus sich die klinischen Zeichen eines Coma diabeticum ergeben (acetonischer Geruch der Ausatemluft, vertiefte Atmung, Polyurie, Polydipsie, Exsikkose, Gewichtsabnahme, Übelkeit, Kopfschmerzen, körperliche Schwäche, Kreislaufinsuffizienz, Benommenheit bis hin zur tiefen Bewusstlosigkeit). Komagefahr besteht generell bei erhöhtem Insulinbedarf wie z.B. Stress, fieberhaften Infekten, starker körperlicher Beanspruchung und operativen Eingriffen [KASPER und BURGHARDT, 2009].

Bei länger bestehendem DM-II können diabetische Spätschäden entstehen, die vorwiegend das makro- und mikrovaskuläre Gefäßsystem betreffen.

Mikrovaskuläre Spätkomplikationen sind hauptsächlich neurologische Störungen (diabetische Neuropathie), Retinopathie, der diabetischer Fuß (Ulzerationen die eine Amputation nach sich ziehen können) und Nierenfunktionsstörungen (Nephropathien), wobei beim Auftreten einer Niereninsuffizienz der betroffene DM-Patient dialysepflichtig wird [RIEDER et al., 2004].

Die diabetische Neuropathie tritt bei Diabetikern sehr häufig auf und äußert sich unter anderem in Form von Schmerzen, Parästhesien und Taubheitsgefühlen an den Extremitäten, Sensibilitätsstörungen, gestörtes Temperaturempfinden, Muskelschwäche, Funktionseinschränkungen bei leichten körperlichen Tätigkeiten, Störungen der Blasenentleerung und Impotenz bei männlichen Patienten. Hauptrisikofaktoren für mikrovaskuläre Folgeerkrankungen sind ein erhöhter Nüchtern-Blutglukosespiegel, erhöhter Blutdruck und ein erhöhter Cholesterinspiegel [LECHLEITNER et al., 2009; RIEDER et al., 2004].

Makrovaskuläre Spätkomplikationen manifestieren sich hauptsächlich im Herz-Kreislauf-System und entsprechen dem Krankheitsbild der Arteriosklerose und deren Folgeerkrankungen. Diabetiker haben, im Vergleich zu Nicht-Diabetikern, ein 2 – 4-fach erhöhtes Risiko an Durchblutungsstörungen, koronaren Herzerkrankungen, Schlaganfällen und Demenz zu erkranken, wobei ein erhöhter Blutdruck und erhöhte Cholesterinspiegel maßgeblich an der Krankheitsentwicklung beteiligt sind [RIEDER et al., 2004].

Durch das Zusammenspiel einzelner Spätkomplikationen kommt es zu einer Verminderung der Lebensqualität und des Wohlbefindens, was wiederum zu einer erhöhten Prävalenz von Depression und depressiven Symptomen führen kann [ANDERSON, et al., 2001; RAKOVAC et al., 2009].

2.1.4 Präventionsmaßnahmen und Therapiemöglichkeiten

Gerade PatientInnen mit metabolischem Syndrom, IGT, IFG, Adipositas, Dyslipidämie und/oder arterieller Hypertonie stellen die primäre Zielgruppe für Diabetes-Screening und -prävention dar. Bei rechtzeitiger Erkennung von IGT oder IFG können früh genug präventive Maßnahmen zur Verhinderung des Ausbruchs von manifestem DM-II ergriffen werden. Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko wird eine Lebensstilmodifikation mit gesunder Ernährung (fettarme, kohlenhydrat- und ballaststoffreiche Mischkost), Gewichtsreduktion (minus 7% des Ausgangskörpergewichtes bei diagnostiziertem Prädiabetes) und regelmäßige moderate körperliche Aktivität (30 min/Tag bzw. 150 min/Woche) empfohlen, sowie sich einer jährlichen Kontrolluntersuchung zu unterziehen [ADA, 2011; STADLER und PRAGER, 2009].

Wenn eine Lebensstilmodifikation nicht durchführbar ist bzw. DM-II schon diagnostiziert wurde, wird eine antihyperglykämische Therapie eingeleitet, welche die Vermeidung von Akut- und Spätkomplikationen, Symptommfreiheit und Erhalt bzw. Wiederherstellung der Lebensqualität als Ziele anpeilt. Ein HbA_{1c}-Wert von $\leq 6,5\%$ ($\leq 47,5$ mmol/l), Nüchtern-Blutglukose von $\leq 6,1$ mmol/l und ein postprandialer Blutglukosewert von $\leq 7,5$ mmol/l werden als primäre Zielwerte angestrebt. Je nach individueller Stoffwechsellage und Krankheitsverlauf werden entweder orale Antidiabetika (Metformin, Glitazone, Alpha-Glucosidase Inhibitoren, Sulfonylharnstoffe, Glinide, Gliptine und GLP-1-Analoga) verabreicht und/oder eine Insulintherapie verschrieben [CLODI et al., 2009].

Da der Lipidstoffwechsel in direktem Zusammenhang mit der Entstehung von DM-II steht, wird vor allem bei adipösen DM-II-Patienten der Lipidstatus beobachtet. Ein LDL-Cholesterinspiegel von > 100 mg/dl, ein HDL-Cholesterinspiegel von < 40 mg/dl bei Männern bzw. < 50 mg/dl bei Frauen und ein Triglyceridspiegel von > 200 mg/dl gelten als Indikation für eine medikamentöse lipid-

senkende Therapie [AAS, 2006; WASCHER, 2009]. Insulinempfindlichkeit und Glukosetoleranz können schon bei geringer Senkung des Körpergewichtes verbessert werden, wobei auch die Plasmalipide einer Abnahme unterliegen. Die medikamentöse Diabetes-Einstellung und die Patienten-Selbstkontrolle können so erheblich erleichtert werden [KASPER und BURGHARDT, 2009].

2.1.5 Ökonomische Folgen

Ziel der österreichischen Diabetes-Prävention ist es, die Diagnosemethoden weiter zu sensibilisieren und damit die Zahl an unerkannten Erkrankten zu senken, um den Diabetesverlauf und die Spätfolgen zu mildern und letztlich auch die dadurch entstehenden Kosten zu reduzieren [ÖDG, 2010]. Die Ergebnisse der 2002 durchgeführten CODE-2-Studie („*Cost of diabetes in Europe – Type II*“), dienen bis heute als wichtige Grundlage für Kostenschätzungen bezüglich diabetischer Therapien und Folgeerkrankungen. So wurde unter anderem festgestellt, dass Krankenhausaufenthalte und die ambulante Betreuung rund 70% der medizinischen Diabetes-Kosten verursachen. 68% der Kosten im Bereich der Medikamente werden durch die Behandlung von Fettstoffwechsel, kardiovaskulärer Erkrankungen, anderer DM-Begleiterkrankungen und Folgeschäden verursacht. Orale Antidiabetika und Insulin machen im Vergleich dazu gerade mal ein Viertel der Medikamentenkosten aus [JÖNSSON, 2002].

Hinsichtlich der Prävalenz diabetischer Spätkomplikationen bei DM-II-PatientInnen, wurde 2008 von Rakovac et al. eine Sekundärerhebung von Patientendaten österreichischer DiabetikerInnen durchgeführt, und es konnte festgestellt werden, dass jede/r fünfte DiabetikerIn von zumindest einem schweren Endorganschaden betroffen ist. Bei einem Durchschnittsalter der PatientInnen von $66,3 \pm 11,5$ Jahren mit einer Diabetesdauer von $8,0 \pm 8,5$ Jahren, waren 0,9% von Blindheit, 2,3% von einer Amputation, 12,2% von Herzinfarkt oder Bypass, 8,7% von Schlaganfall und 0,8% von Nierenversagen betroffen [RAKOVAC et al., 2009]. Auch hier kann man erkennen, dass die kardiovaskulären Erkrankungen im Vordergrund stehen. Laut IDF (= *International diabetes federation*) wurden in Österreich 2010 pro DiabetikerIn im Durchschnitt USD 4.007,- (€ 2.740,-) ausgegeben, was bei dem steigenden Trend der Diabetesprävalenz

in den nächsten Jahren zu einer erheblichen Kostenbelastung des österreichischen Gesundheitssystems führen wird [IDF, 2011].

2.1.6 Epidemiologie und Zukunftsprognosen

2009 wurde von *Shaw et al.* eine Schätzung der globalen Diabetesprävalenz für die Jahre 2010 und 2030 durchgeführt. Die weltweite Diabetesprävalenz bei Erwachsenen zwischen 20 und 79 Jahren wurde für 2010 auf 6,4% der Weltbevölkerung geschätzt (285 Mio. DiabetikerInnen), und für 2030 auf 7,7% (439 Mio. DiabetikerInnen). In den Industrieländern wird in den nächsten zwanzig Jahren ein Anstieg an DiabetikerInnen um 20% erwartet, in den Entwicklungsländern sogar um 69%. Der größte Anstieg an DiabetikerInnen wird laut den Autoren in Indien, China und den USA erwartet, wobei bis 2030 in den Industrieländern die 60 – 79-Jährigen und in den Entwicklungsländern die 40 – 59-Jährigen anteilmäßig die größte Gruppe an DM-II-PatientInnen ausmachen wird [SHAW et al., 2009]. Eine neuere systematische Analyse von *Danaei et al.* untersuchte die Entwicklung in Hinblick auf IFG und Diabetes-Prävalenz auf nationaler, regionaler und globaler Ebene, im Zeitraum 1980 – 2008. Die Autoren konnten feststellen, dass es in den letzten drei Jahrzehnten weltweit zu einem Anstieg der Nüchtern-Blutglukose (Männer um 0,07 mmol/l, Frauen um 0,09 mmol/l pro Dekade) gekommen ist. Seit 1980 gab es einen Anstieg der globalen Diabetes-Prävalenz um 1,5% bei den Männern und um 1,7% bei den Frauen. Auf regionaler Ebene fand der stärkste Anstieg (IFG und DM-Prävalenz) in Ozeanien statt, dicht gefolgt von Südasien, Lateinamerika, den karibischen Staaten, Zentralasien, Nordafrika und dem mittleren Osten. In den einkommensstarken Gebieten dieser Regionen und in Westeuropa war dagegen der geringste Anstieg feststellbar. Als einkommensstarke Region nahm Nordamerika eine Sonderstellung ein – dort zeigte sich der stärkste IFG-Anstieg pro Dekade um 0,18 mmol/l bei den Männern und 0,14 mmol/l bei den Frauen [DANAEl et al., 2011].

Der Trend der steigenden Diabetesprävalenz gerade in Entwicklungsländern, wird mit der zunehmenden Verfügbarkeit von billigen hochverarbeiteten Lebensmitteln und der abnehmenden körperlichen Bewegung in Verbindung ge-

bracht. Da in den einkommensstärkeren Staaten diese Entwicklung bereits in den letzten Jahrzehnten stattfand, kann man damit die dort geringer steigende Prävalenz erklären. Gegenwärtig und zukünftig zählen neben den schon erwähnten Life-Style-Faktoren, die schnelleren und sensibleren Diagnosemethoden, die durch den Wohlstand immer älter werdende Bevölkerung und die höhere Überlebensrate schon erkrankter DiabetespatientInnen, sowie die immer jünger werdende Patientengruppe der DiabetikerInnen, zu den grundlegenden Einflussfaktoren der steigenden Diabetesprävalenz [BRUNO und LANDI, 2011; WILD et al., 2004].

Die *IDF* schätzte für das Jahr 2010, dass in Österreich 11,2% der Bevölkerung (ca. 708.400 Personen) von Diabetes (Typ I und II bei 20 – 79-Jährigen) und 6% von IGT betroffen, und über 4.500 DiabetikerInnen an ihrer Krankheit und deren Folgeschäden verstorben sein würden [IDF, 2009]. Laut ÖDG (= *Österreichische Diabetes Gesellschaft*) sind in Österreich gegenwärtig ca. 600.000 Typ-II-DiabetikerInnen diagnostiziert, die Dunkelziffer wird auf 30% der Gesamtbevölkerung geschätzt [ÖDG, 2010, 2011a und 2011b].

2.2 Einfluss der Körperzusammensetzung auf DM-II

2.2.1 Grundlagen der Körperzusammensetzung

Die Körperzusammensetzung kann mit unterschiedlichen Kompartiment-Modellen erklärt werden (siehe Tab. 2.2), wobei in der vorliegenden Arbeit nur das Ein- und Zwei-Kompartiment-Modell von Bedeutung sind, da in erster Linie die Zunahme an Fettmasse als wesentlicher Einflussfaktor bei Entstehung des DM-II von Interesse ist [ELMADFA und LEITZMANN, 2005].

Tab. 2.2: Modelle der Körperzusammensetzung [mod. nach MÜLLER, 2007]

I	Körpergewicht			
II	Fettfreie Masse (FFM)			Fettmasse (FM)
III	Körperzellmasse (BCM)		Extrazelluläre Masse (ECM)	Fettmasse (FM)
IV	Skelett	Skelettmuskel	übrige Gewebe	Fettmasse (FM)
IV	MST	Protein	Wasser	Triglyzeride

I – IV = Anzahl der Kompartimente

MST = Mineralstoffe

FFM = Magermasse + Nicht-Fettanteile des Fettgewebes

BCM = Zellen + intrazelluläres Wasser

ECM = extrazelluläres Wasser + feste extrazelluläre Bestandteile

1992 wurde auch ein „Five-level-model“ vorgestellt, welches die Körperkomponenten in eine atomare, eine molekulare und eine zelluläre Ebene, sowie in eine Gewebe- und eine Ganzkörperebene aufteilt [SCHINDLER und LUDVIK, 2004]. Mangels Relevanz für die vorliegende Arbeit wird darauf aber nicht näher eingegangen.

Aktuell wird der durchschnittliche Anteil der Fettmasse (vorwiegend Speichersfett) für eine Frau mit 15% und für einen Mann mit 12% angegeben (Referenzfrau: 1,60 m groß, 58 kg schwer; Referenzmann: 1,70 m groß, 70 kg schwer; Alter 20 – 30 Jahre) [MÜLLER, 2007]. Durch unbalanzierte Energiezufuhr (Über- oder Unterernährung) und Krankheiten (z.B. Niereninsuffizienz, Krebs, Essstö-

rungen, etc.) kann es zu Veränderungen der Körperzusammensetzung bzw. zu Proportionsänderungen zwischen FFM und FM kommen. Auch mit zunehmendem Alter verändert sich die Körperzusammensetzung, wobei eine Abnahme der FFM zu beobachten ist, hauptsächlich begründet durch die Verminderung des Gesamtkörperwassers (bis zum 85. Lebensjahr auf 45 – 50% der Körpermasse). Da dieser Verlust durch Fetteinlagerungen kompensiert wird, kommt es mit fortschreitendem Alter zu einer kontinuierlichen Zunahme der FM, trotz unverändertem Körpergewicht [ELMADFA und LEITZMANN, 2005].

Um die Fettverteilung zu charakterisieren reicht prinzipiell die Bestimmung der Zielgrößen des Zwei-Kompartiment-Modells aus. Aber bei der diagnostischen Abgrenzung verschiedener Ernährungszustände müssen auch Zielgrößen anderer Kompartiment-Modelle herangezogen werden um z.B. klinisch relevante Flüssigkeitsverschiebungen zwischen ECM und BCM erfassen zu können [MÜLLER, 2007]. In der ernährungsmedizinischen Diagnostik dienen die unterschiedlichen Mess- und Analysemethoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung hauptsächlich zur frühzeitigen Erkennung einer möglichen Fehlernährung, der Beurteilung der Effizienz von Ernährungsinterventionen und Trainingsprogrammen sowie zur Identifizierung, Überwachung und Abschätzung eines eventuell vorhandenen Gesundheitsrisikos [SCHINDLER und LUDVIK, 2004].

2.2.2 Abdominale Adipositas und Insulinresistenz

Ein erhöhter Fettmasseanteil ist eine wesentliche Kenngröße für positive Energiebilanz. Daraus resultierendes Übergewicht und Adipositas sind zu 80% an der Entstehung von DM-II verantwortlich [MÜLLER, 2007; IDF, 2011]. *Gallagher et al.* konnten bei einer Querschnittstudie mit DM-II-PatientInnen und Nicht-DiabetikerInnen feststellen, dass es Unterschiede bezüglich der Körperfettverteilung zwischen den beiden Studiengruppen gab. DM-II-PatientInnen wiesen einen signifikant höheren Anteil an viszeraler und intramuskulärer FM auf, als die Vergleichsgruppe [GALLAGHER et al., 2009].

Viszerale Fett um die Organe im abdominalen Bereich ist einer größeren Stoffwechsel-Aktivität unterworfen als subkutanes Fett. Eine übermäßige An-

sammlung an Triglyzeriden (TG) in den Adipozyten des viszeralen Fettes nimmt wesentlich Einfluss auf die Insulinresistenz. An großen, mit TG „vollgestopften“, Adipozyten kommt es zu einer verminderten antilipolytischen Wirkung des Insulins, so dass vermehrt freie Fettsäuren ins Blut abgegeben werden [STUMVOLL et al. 2005]. Desweiteren gibt es Hinweise, dass im Fettgewebe produzierte Proteine (z. B. Leptin, Adiponektin oder Retinol-bindendes Protein) für die Diabetesentwicklung bedeutsam sind. Der aktuelle Wissensstand in der Insulinforschung ist, dass gewisse Konzentrationen bestimmter Adipozytenhormone positiv bzw. negativ mit der Insulinresistenz in Skelettmuskel und der Leber korrelieren. Genaue Mechanismen bezüglich metabolischer Einflüsse von Adipozytenhormonen sind teilweise noch zu wenig erforscht und werden von den Autoren kontrovers diskutiert. [ADA, 2010; GALIC et al., 2010; MARTIN und WEIß, 2008]. Eine erst kürzlich veröffentlichte indische Studie von *Indulekha et al.* konnte bestätigen, dass eine Zunahme des viszeralen Fettes signifikant ($p < 0,050$) mit einer gesteigerten Insulinresistenz, gleichzeitig sinkenden Adiponektin-Werten und steigenden Konzentrationen an Visfatin, oxidiertem LDL und Entzündungsmarkern (z. B. Tumornekrosefaktor- α , C-reaktives Protein) korreliert. Subkutanen Fett und die gesamte abdominale Fettmasse zeigten keine signifikanten Korrelationen mit Insulinresistenz oder den anderen angeführten Parametern. [INDULEKHA et al., 2011]. Jedenfalls ist anzunehmen, dass ein verstärkender Effekt auf Insulinresistenz und gestörter Glukosetoleranz durch Zunahme an viszeralem Fettgewebe besteht.

2.2.3 Anthropometrische Messgrößen

Laut *Elmadfa und Leitzmann* versteht man unter Anthropometrie „Messungen, sowie die Ermittlung von Maßen und Maßverhältnissen des menschlichen Körpers und seiner Kompartimente“. Primäre Zielgrößen der Anthropometrischen Messungen sind die Muskel- und Fettmasse, sowie die Fettverteilung, wobei die Ergebnisse bezogen auf Referenzwerte dargestellt werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2005; MÜLLER, 2007].

Durch die Bestimmung der abdominalen Fettmasse kann eine Einschätzung des gesundheitlichen Risikos für DM-II, Hypertonie, Koronare Herzerkrankun-

gen (KHK) und Fettstoffwechselstörungen vorgenommen werden. Viele Messmethoden zur Bestimmung des Körperfettanteils sind meist kostenintensiv und/oder zeitaufwendig. In der Praxis werden daher vorwiegend der *Body Mass Index (BMI)* als auch der *Bauchumfang (BU)* zur Bewertung des Übergewichtes und der Körperfettverteilung herangezogen [NIH, 2000; SCHINDLER und LUDVIK, 2004].

Wannamethee et al. konnten in einer prospektiven Studie mit 6.923 älteren ProbandInnen nachweisen, dass BMI und BU wichtige Beurteilungsparameter des Diabetesrisikos im Alter sind, wobei sich bei Frauen der BU als vergleichsweise sensiblerer Faktor herausstellte [WANNAMETHEE et al., 2010].

2.2.3.1 Körpergröße

Die Körpergröße ist eine wichtige Messgröße zur Ermittlung des Ernährungsstatus und dient in Kombination mit anderen Parametern, wie z. B. dem Körpergewicht, vor allem als Berechnungsgrundlage und Bezugsgröße diverser Modelle zur Klassifizierung von Über- und Untergewicht (so z. B. beim *BROCA-Index*, *Body Mass Index* oder auch bei der *Bioelektrischen Impedanzanalyse*) [ELMADFA und LEITZMANN, 2005].

2.2.3.2 Körpergewicht

Das Körpergewicht erfasst den Körper als ein gesamtes Kompartiment und ist auch ein wichtiger Parameter zur Ermittlung des Ernährungsstatus [ELMADFA und LEITZMANN, 2005]. Durch Veränderungen des Wasseranteils im Körper können individuell kurzfristige Gewichtsschwankungen innerhalb von zwei Tagen auftreten. Langfristige Änderungen des Körpergewichtes indessen korrelieren sehr gut mit Schwankungen der Fettmasse, wobei aber eine eventuelle Veränderung der Muskelmasse nicht außer Acht gelassen werden darf. Gerade bei Ernährungsumstellungen, Lebensstiländerungen oder lebensmittelbasierten Interventionsstudien können mögliche unerwünschte Gewichtsveränderungen (z.B. zu schneller Gewichtsverlust oder unerwünschte Gewichtszunahme) auf diätetisches Fehlverhalten hinweisen [MÜLLER, 2007].

2.2.3.3 Body Mass Index (BMI)

Der BMI ist ein Größen-adjustierter Gewichtsindex, hat eine enge Beziehung zur prozentualen Fettmasse und wird wie folgt berechnet:

$$BMI = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{\text{Körpergröße [m}^2\text{]}}$$

Generell dient der BMI zur Einschätzung und Klassifizierung von Untergewicht, Übergewicht und Adipositas, sowie auch zur Abschätzung eines gesundheitlichen Risikos im Zusammenhang mit einem erhöhten Anteil an FM und der daraus resultierenden Mortalität. Da aber nicht zwischen Fett- und Muskelmasse unterschieden wird, und Frauen und ältere Menschen bei gleichem BMI einen höheren Fettanteil aufweisen als Männer und junge Menschen, gelten eigene BMI-Empfehlungen für die jeweiligen Gesellschaftsgruppen. So liegt der empfohlene „Normal“-BMI für 18 – 60-Jährige bei Frauen zwischen 18,7 und 23,8 kg/m², und bei Männern zwischen 20,5 und 25,0 kg/m² [MÜLLER, 2007]. Bei älteren Personen (> 65-Jährige) wird ein BMI von 22 – 29 kg/m² mit einem geringeren Krankheits- und Mortalitätsrisiko assoziiert, da im Alter v.a. fettfreie Körpermasse abgebaut wird. Eine übermäßige Fettansammlung im Bauchbereich ist dennoch nicht wünschenswert [DOUKETIS et al., 2005; NIH, 2000]. In der Literatur gibt es keine einheitlichen bzw. genauen BMI-Einteilungen für ältere Personen. Generell kann aber angenommen werden, je älter die betreffende Person ist, desto höher ist der „Normal“-BMI [JANSSEN und MARK, 2006].

Aufgrund der Beziehung zwischen BMI und Fettmasse, ist der BMI bei einer Körpergröße von < 1,50 m und bei sehr muskulösen Menschen als fragwürdig einzustufen. In den letzten Jahren gibt es daher immer mehr Überlegungen auch für einzelne ethnische Gruppen bzw. Populationen und spezielle Gesellschaftsgruppen eigene BMI-Grenzwerte festzulegen. Für asiatische Populationen ist dies teilweise schon geschehen [KAWADA et al., 2011; MÜLLER, 2007; NIH, 2000].

2.2.3.4 Bauchumfang (BU)

Die Messung des BU lässt Aussagen über die viszerale bzw. abdominale Fettansammlung zu, welche mit einem erhöhten Risiko für KHK, Hypertonie, DM-II, Fettstoffwechselstörungen und somit mit der Entstehung des Metabolischen Syndroms in Verbindung gebracht wird [ALBERTI et al., 2009].

Auch beim BU gibt es ethnisch bedingt unterschiedliche Grenzwerte, wobei die folgend angeführten Werte für die kaukasische (europäisch-weiße) Bevölkerung gelten. Die *IDF* gibt für Frauen ein generell erhöhtes Gesundheitsrisiko ab einem BU von 80 cm, und bei Männern ab 94 cm an. Ein großer Vorteil der BU-Messung ist, dass trotz gleichbleibendem BMI eine Ab- bzw. Zunahme des viszeralen Fettgewebes festgestellt werden kann. So kann auch bei PatientInnen mit einem „Normal“-BMI ein erhöhtes Gesundheitsrisiko angenommen werden, wenn durch erhöhte BU-Messungen vermehrt viszerale Fetteinlagerung festgestellt wurden. Dies ist v.a. beim Monitoring von Diabetestherapien oder bei einer Beurteilung von Ernährungs- und Lebensstilinterventionen wichtig [IDF, 2006; NIH, 2000].

Das *National Institut of Health (NIH)* und die *WHO* vertreten außerdem die Meinung, dass ein BU von > 88 cm bei Frauen und > 104 cm bei Männern, in Relation zum BMI gesetzt, Aufschluss über das Ausmaß des Erkrankungsrisikos für DM-II, Hypertonie und KHK bei 18 – 65-Jährigen gibt (siehe Tab. 2.4) [DOUKETIS, 2005; NIH, 2000; WHO, 2008]. *Janssen et al.* untersuchten die Cutt-Off-Points bei Normal- und Übergewichtigen und Adipositas Stufe I. Die Autoren bestätigten den positiven Nutzen der NIH-Klassifikation zur Identifikation eines erhöhten Erkrankungsrisikos [JANSSEN et al., 2002].

Bei älteren Personen nimmt die Bestimmung des BU einen größeren Stellenwert ein, da der BMI mit fortschreitendem Alter (> 65 Jahre) immer weniger Aussagekraft besitzt [DOUKETIS, 2005; JANSSEN und MARK, 2005]. *Wannamethee et al.* definierten in ihrer Studie Grenzwerte zum Abschätzen des Diabetesrisikos bei über 60-jährigen ProbandInnen. Es wurde festgestellt, dass bei Frauen ab einem BU von 92 cm und bei Männern ab 102 cm ein enger Zusammenhang mit DM-II-Neuerkrankungen besteht [WANNAMETHEE et al., 2010].

Tab. 2.4: Klassifikation von Übergewicht und Adipositas und assoziiertem Erkrankungsrisiko mittels BMI und BU bei Erwachsenen [NIH, 2000]

	BMI [kg/m²]	Erkrankungsrisiko * (relativ zum Normalgewicht und BU)	
		Frau ≤ 88 cm Mann ≤ 102 cm	Frau > 88 cm Mann > 102 cm
Untergewicht	< 18,5	-	-
Normalgewicht	18,5 – 24,9	-	möglich
Übergewicht	25,0 – 29,9	erhöht	hoch
Adipositas Stufe I	30,0 – 34,9	hoch	sehr hoch
Stufe II	35,0 – 39,9	sehr hoch	sehr hoch
Stufe III	≥ 40	extrem hoch	extrem hoch

* Erkrankungsrisiko für DM-II, Hypertonie und KHK

Generell sollen BMI und BU immer als sich ergänzende Parameter angesehen werden. So folgerten *Qiao und Nyamdorj* aus einer Meta-Analyse von 35 Querschnittstudien, dass es zwar Hinweise auf einen engeren Zusammenhang zwischen BU und Diabetesrisiko gibt, der BU aber dennoch nicht als alleiniger Parameter zur Risikoabschätzung herangezogen werden kann [QIAO und NYAM-DORJ, 2010].

2.3 Ernährung und DM-II

Gewisse Nährstoffe beeinflussen die Diabetesinzidenz und –prävalenz positiv oder negativ, wobei Insulinresistenz, Insulinsekretion und Endothelfunktion direkt oder indirekt beeinflusst werden können [SALAS-SALVADÓ et al., 2011]. Daher ist die Ernährungstherapie bzw. Ernährungserziehung ein wichtiger Faktor in der Diabetesprävention zur Verbesserung des Krankheitsverlaufs und Vermeidung von Diabeteskomplikationen [ADA, 2007]. Ein grober Überblick über den Einfluss ausgewählter Nährstoffe bei der Diabetesentwicklung wird in Abb. 2.1 gegeben.

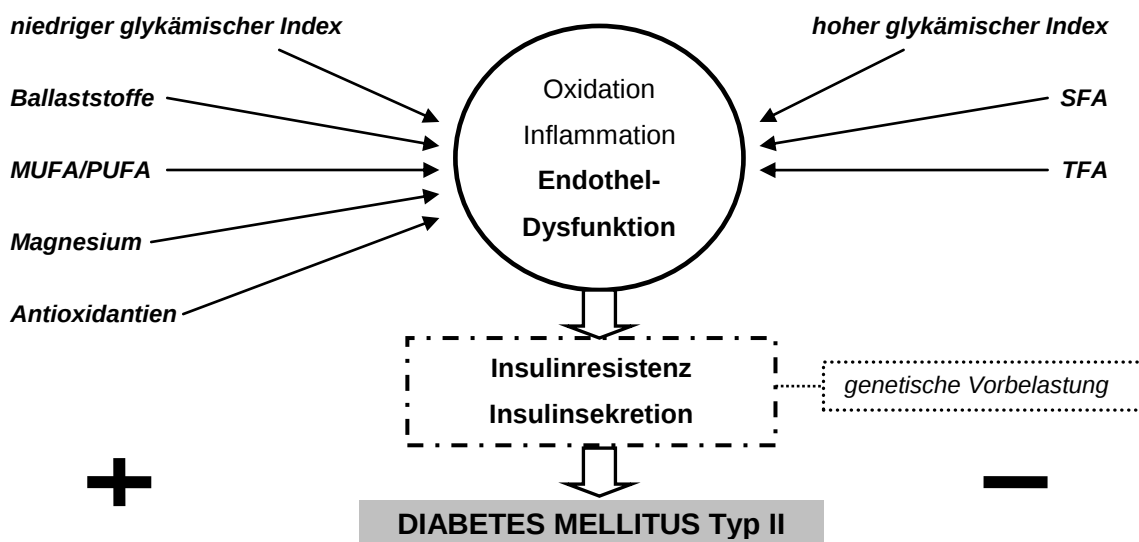


Abb. 2.1: Einfluss von Nährstoffen bei der Diabetesentwicklung [mod. nach SALAS-SALVADÓ et al., 2011]: + steht für einen positiven Einfluss, - steht für einen negativen Einfluss auf die DM-II-Entstehung; MUFA = einfach ungesättigte Fettsäuren, PUFA = mehrfach ungesättigte Fettsäuren, SFA = gesättigte Fettsäuren, TFA = Trans-Fettsäuren

Bis heute gibt es keine universelle diätetische Vorgehensweise in der Diabetesprävention. Generell werden ballaststoff- und mikronährstoffreiche Lebensmittel und eine Fettaufnahme (vorwiegend pflanzliche Fette) von < 30% des täglichen Energiebedarfs als positive Einflussfaktoren bei einem erhöhten DM-II-Risiko

diskutiert. Von internationalen und nationalen Gesundheitsorganisationen gibt es Bemühungen diabetesspezifische Ernährungsempfehlungen zu veröffentlichen und dem aktuellen Forschungsstand anzupassen. Bis dato gibt es aber noch keine einheitlichen Definitionen [ADA, 2007; PSALTOPOULOU et al., 2010; SALAS-SALVADÓ et al., 2011; TOELLER et al., 2005].

2.3.1 Einfluss von Gemüse

Es ist keine neue Erkenntnis, dass Gemüse reich an Ballaststoffen (BST) und für den Stoffwechsel essentiellen Vitaminen, Mineralstoffen und sekundären Pflanzeninhaltsstoffen ist. Umso intensiver wurde in den letzten Jahren die Wirkung bzw. der Einfluss, von im Gemüse enthaltenen Antioxidantien, auf die Entstehung und den Verlauf unterschiedlicher Zivilisationskrankheiten (u.a. DM-II und Krebs) in verschiedenen Populationen untersucht und kontrovers diskutiert. Im Hinblick auf BST haben *Franz et al.* schon im Jahr 2002 veröffentlicht, dass eine Ernährung mit ca. 50 g BST/d den Blutzucker, Hyperinsulinämie und Lipidämie bei DM-II-PatientInnen positiv beeinflussen kann [FRANZ et al., 2002]. So empfiehlt auch die ADA bei erhöhtem DM-II-Risiko eine tägliche BST-Aufnahme von 14 g/1000 kcal, vorwiegend aus Vollkornprodukten und Nahrungsmitteln mit einem niedrigen glykämischen Index [ADA, 2007].

Eine neuere Meta-Analyse von *Carter et al.* verglich Ergebnisse von vier prospektiven Kohortenstudien, die sich auf die DM-II-Inzidenz bezogen. Die Autoren folgerten, dass grünes Blattgemüse (hauptsächlich Spinat, Grünkohl und Salat) aufgrund seines hohen Antioxidantien-Gehaltes in der diätetischen DM-II-Prävention großen Nutzen bringen könnte. Vor allem β -Carotin, Vitamin C, Polyphenole, α -Linolensäure und auch Magnesium wurden als „Schlüsselsubstanzen“ bei der positiven Wirkung von grünem Blattgemüse auf DM-II-Inzidenz erwähnt. Um definitive Aussagen bezüglich der einzelnen Nährstoffe treffen zu können, sind aber noch weitere Humanstudien notwendig [CARTER et al., 2010].

Augenmerk legten diverse Interventionsstudien in den letzten Jahren auch auf DM-II in Zusammenhang mit der *mediterranen Ernährung*. Diese zeichnet sich durch einen hohen Gemüseanteil und einen hohen Anteil an ein- und mehrfach

ungesättigten Fettsäuren (FS) aus [SHAI et al., 2008; TOOBERT et al., 2003]. *Shai et al.* verglichen in einer 2-jährigen randomisierten Interventionsstudie den Effekt einer kohlenhydratarmen, einer fettarmen und einer mediterranen Ernährung auf anthropometrische Messgrößen und Blutparameter bei übergewichtigen ProbandInnen mittleren Alters. Eine signifikante Gewichtsabnahme gab es bei allen ProbandInnen aller Interventionsgruppen, wobei der Verlauf der Gewichtsabnahme durch die mediterrane Ernährung am vorteilhaftesten erschien. Außerdem zeigte sich durch die mediterrane Ernährung, im Gegensatz zu den beiden anderen Ernährungsformen, bei den DiabetikerInnen eine deutlichere Verbesserung der Nüchternblutglukosewerte und Insulinsensitivität [SHAI et al., 2008]. Auch *Toobert et al.* konnten bei älteren DM-II-Patientinnen eine Verbesserung der Blutzucker-Kontrolle durch ein mediterranes Lebensstil-Programm, gekennzeichnet durch eine zusätzliche Bewegungs- und Stress-Management-Intervention, nachweisen (siehe auch Punkt 2.4.4) [TOOBERT et al., 2003].

2.3.2 Einfluss von Nahrungsfetten

Die FS-Zusammensetzung von Lebensmitteln spielt eine wesentliche Rolle bei Stoffwechselvorgängen und der Entwicklung chronischer Krankheiten [KASPER und BURGHARDT, 2009]. So versuchten *Summers et al.* Unterschiede zwischen einer Ernährung reich an gesättigten FS (SFA = *saturated fatty acids*) zu einer Ernährung reich an mehrfach ungesättigten FS (PUFA = *polyunsaturated fatty acids*) in Hinblick auf abdominales Körperfett und Insulinsensitivität festzustellen. Obwohl die Studie eher von kurzer Dauer war (2 mal 5 Wochen im Cross-Over Design), und die Studiengruppen eine sehr kleine ProbandInnen-Anzahl aufwiesen (n = 17), konnte eine Verbesserung der Insulinsensitivität und der LDL-Konzentration im Blut durch die PUFA-reiche Ernährung nachgewiesen werden. Es kam auch zu einer Verringerung des abdominalen Körperfettes während der PUFA-reichen Ernährung, signifikante Veränderungen bezüglich des Körpergewichtes konnten jedoch nicht festgestellt werden [SUMMERS et al., 2002]. In einer längeren Interventionsstudie mit Linolsäure-reichem Distelöl und konjugierter Linolensäure (CLA) bei stark übergewichtigen postmenopausalen DM-II-Patientinnen (Ölmenge: 8 g/d, 2 mal 16 Wochen im Cross-Over

Design), konnte eine positive Veränderung der Körperzusammensetzung festgestellt werden (Verringerung von BMI und Körperfettmasse durch CLA, Verringerung des Bauchfettes und Erhöhung der fettfreien Körpermasse durch Distelöl). Dies lässt vermuten, dass eine Körpergewichtsveränderung durch PUFA-reiche Ernährung erst nach längerer Zeit eintritt [NORRIS et al., 2009].

Im Bereich der fettreichen pflanzlichen Lebensmittel zeigen Walnüsse ein positives PUFA-Profil, reich an Linol- und α -Linolensäure, und einen hohen Gehalt an α - und γ -Tocopherolen sowie Polyphenolen [KORNSTEINER et al., 2006; USDA, 2010]. Sie sind somit eine gute Quelle für Stoffe mit antioxidativer und antiinflammatorischer Wirkung. So konnten *Ma et al.*, bei einer 8-wöchigen Interventionsstudie mit walnussreicher Ernährung, eine Tendenz zur Verbesserung der Nüchternblutglukose und der Blutfettwerte bei DM-II-PatientInnen feststellen. Allerdings waren die Unterschiede zur Kontrollgruppe (Ernährung *ad libitum*, keine Walnüsse) nicht signifikant [MA et al., 2010]. Langzeiteffekte von PUFA aus Walnüssen auf klinische Parameter von nicht-Insulin-abhängigen übergewichtigen DM-II-PatientInnen wurden u.a. von *Tapsell et al.* untersucht. Bei dieser Studie wurden alle ProbandInnen gebeten sich ein Jahr lang an eine fettarme Diät (ca. 2000 kcal/d) zu halten, wobei die PUFA-Gruppe täglich 30 g Walnüsse zusätzlich bekam. Beide Interventionsgruppen wiesen Verbesserungen bezüglich der klinischen Parameter auf, allerdings kam es in der PUFA-Gruppe in den ersten drei Interventionsmonaten zu einer signifikant höheren Reduktion der Nüchternblutglukose [TAPSELL et al., 2009].

Um genauere Aussagen bezüglich der Wirkung von PUFA auf die Stoffwechsellage bzw. den Blutzuckerspiegel von DM-II-PatientInnen treffen zu können, bedarf es noch weiterer Forschung. Daher spricht die ADA in der DM-II-Prävention auch keine genauen PUFA-Verzehrsempfehlungen aus, sondern empfiehlt eine fettarme Ernährung, aber mit Fokus auf PUFA-reiche Lebensmittel und einer SFA-Zufuhr von max. 7 % des Gesamtenergiebedarfs [ADA, 2007].

2.4 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

2.4.1 Definition „Lebensqualität“

Im letzten Jahrhundert haben empirische Befunde immer mehr verdeutlicht, dass es ein Zusammenspiel von psychischen und körperlichen Komponenten im menschlichen Organismus gibt und beides untrennbar zusammenhängt. So z. B. beeinflussen emotionale Zustände das Immunsystem und genetische Veranlagungen und Verhaltensweisen interagieren mit der Krankheitsentstehung. Auf solchen Erkenntnissen basierend, entstand in der Gesundheitspsychologie das *„Biopsychosoziale Modell“*, welches die Ursachen von Krankheiten im Wechselspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren sieht [KNOLL et al., 2011]. Dieses Modell im Hintergrund wurde in der Gesundheitsforschung der Begriff *„Lebensqualität“* (LQ) implementiert. Die WHO definiert die LQ als *„die subjektive Wahrnehmung einer Person über ihre Stellung im Leben in Relation zur Kultur und den Wertesystemen, in denen sie lebt und in Bezug auf ihre Ziele, Erwartungen, Maßstäbe und Anliegen. Es handelt sich um ein breites Konzept, das in komplexer Weise beeinflusst wird durch die körperliche Gesundheit einer Person, den psychischen Zustand, die sozialen Beziehungen, die persönlichen Überzeugungen und ihre Stellung zu den hervorstechenden Eigenschaften der Umwelt.“* In der heutigen Humanforschung wird die LQ als wichtiges Beurteilungskriterium von Gesundheit und Wohlbefinden betrachtet und u.a. zur Beurteilung von gesundheitsbezogenen Interventionserfolgen herangezogen [RENNEBERG und LIPPKE, 2006; SPEIGHT et al., 2009].

2.4.2 Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität

In der Medizin- und Gesundheitsforschung steht vor allem die *„gesundheitsbezogene Lebensqualität“* (gesLQ) im Mittelpunkt des Interesses, wobei diese als mehrdimensionales Konstrukt, als das Resultat individueller subjektiver Bewertungs- und Beurteilungsprozesse und als nicht festgeschriebene Größe zu sehen ist. Die gesLQ umfasst die Beurteilung krankheitsbedingter körperlicher Beschwerden, psychischer Verfassung, funktionaler Einschränkungen im Alltag und zwischenmenschlicher Beziehungen und sozialer Interaktionen sowie deren krankheitsbedingten Einschränkungen [RENNEBERG und LIPPKE, 2006].

Zur Erhebung der gesLQ können generische (= krankheitsübergreifende) oder krankheitsspezifische Messverfahren angewandt werden. Gerade bei Diabetes-PatientInnen ist zu beobachten, dass die gesLQ stark von Selbstmanagement, der Akzeptanz und dem Umgang mit der Krankheit und der Art der Diabetes-Therapie und dessen Auswirkungen auf das Alltagsleben beeinflusst wird. Diabetes als Krankheit bzw. die Gesundheit als solche, wird nur wenig in die subjektive Beurteilung der eigenen LQ miteinbezogen. Daher kann man durch eine generische Messung des Gesundheitszustandes schwer eine Aussage über die tatsächliche Auswirkung von DM-II auf die LQ treffen. Hierzu wäre ein krankheitsspezifischer Fragebogen, wie der *DQoL-39 (Diabetes-specific Quality of Life 39-Item Questionnaire)* notwendig [HUANG et al., 2008; SPEIGHT et al., 2009]. Für generische Messungen der gesLQ werden hauptsächlich der umfangreiche *SF-36v2® (QualityMetric Short Form 36-Item Health Survey)* und der etwas einfachere *EQ-5D (European Quality of Life 5-Dimension Questionnaire)* angewandt. Der ebenso bekannte und häufig eingesetzte *WHOQoL (World Health Organisation Quality of Life Questionnaire)* wäre ein valides Messinstrument für die allgemeine LQ, da er weniger gesundheitsbezogene Relevanz und Aussagekraft besitzt [GLASZIOU et al., 2007; SPEIGHT et al., 2009]. Der *SF-36v2®* ist einer der am meist gebräuchlichen generischen Messinstrumente um Gruppenvergleiche in Hinblick auf die gesLQ bei Interventionsstudien durchführen zu können [CEZARETTO et al., 2011; WARE, 2000] und fand daher auch bei der vorliegenden Studie Anwendung (Näheres siehe Punkt 3.5).

2.4.3 Lebensqualität in Bezug auf DM-II

Es gilt inzwischen als wissenschaftlich bewiesen, dass DM-II direkten Einfluss auf die gesLQ der PatientInnen hat, wobei v. a. Bluthochdruck und Adipositas negativ beeinflussende Cofaktoren darstellen [PAPADOPOULOS et al., 2007; UCAN und OVAYOLU, 2010]. Allerdings sind sich Forscher noch nicht einig, welches Vor- oder Erkrankungsstadium von DM-II die gesLQ an meisten beeinflusst. Eine schlechte Medikamenteneinstellung bzw. unzureichende BZ-Kontrolle und schlechtes Selbstmanagement, können zu einer Verschlechterung des Gesundheitsstatus und der gesLQ bei DM-PatientInnen führen. Dieser

Zusammenhang wurde im letzten Jahrzehnt kontrovers diskutiert und diverse Studien konnten keinen direkten Einfluss der HbA_{1c}-Konzentration auf die gesLQ feststellen [REDEKOP et al., 2002; TRIEF et al., 2003]. Eine Querschnittstudie von *Chittleborough et al.* konnte jedoch nachweisen, dass ein HbA_{1c}-Wert $\geq 7,0\%$ (53 mmol/mol), also eine schlechte glykämische BZ-Kontrolle, mit einer Verschlechterung des Gesundheitsstatus der ProbandInnen assoziiert ist. Jene ProbandInnen mit IFG bzw. undiagnostiziertem DM-II, hatten vorwiegend schlechtere physikalische Funktionsfähigkeit (PF) und eine erhöhte Schmerzwahrnehmung (BP) im Vergleich zu der gesunden Studienpopulation [CHITTLEBOROUGH et al., 2006]. *Al-Sheri et al.* konnten außerdem feststellen, dass undiagnostizierte DiabetikerInnen eine geringere gesLQ aufweisen als diagnostizierte [AL-SHEHRI et al., 2008]. Eine weitere Bestätigung dieser neueren Erkenntnisse fanden *Tapp et al.* indem sie aufzeigen konnten, dass im Diabetes-Vorstadium bzw. -Frühstadium (IFG- und IGT, sowie undiagnostizierter DM-II) eine geringere gesLQ vorherrscht, v.a. in Bezug auf die PF-Dimension [TAPP et al., 2006].

Bei diagnostizierten DiabetikerInnen kann generell eine schlechtere gesLQ im Vergleich zu gesunden Vergleichsgruppen angenommen werden, außer in der Wahrnehmung des psychischen Wohlbefindens (MH). Signifikante Beeinträchtigungen treten vor allem in den physischen LQ-Dimensionen auf, hauptsächlich zurückzuführen auf gewisse alltägliche Bewegungseinschränkungen deren Ursache in den Diabeteskomplikationen und -komorbiditäten (Bluthochdruck, Adipositas, Depression, Schlafstörungen, etc.) liegt [AL-SHEHRI et al., 2008; CHITTLEBOROUGH et al., 2006; NICOLUCCI et al., 2009; WÄNDELL und TOVI, 2000].

Bei einer altersabhängigen LQ-Erhebung von *Trief et al.* wurde festgestellt, dass viele ältere DiabetikerInnen (≥ 65 Jahre) besser mit ihrer Krankheit zu Recht zu kommen scheinen und somit eine bessere gesLQ angeben als jüngere DM-PatientInnen (30 – 64 Jahre) [TRIEF et al., 2003]. Dies könnte u.a. dadurch erklärt werden, dass ältere Menschen mit fortschreitendem Alter einer höheren Multimorbidität und Polypathologie ausgesetzt sind und somit eine DM-assozierte physische und psychische Belastung besser meistern [GUNZEL-

MANN et al., 2006; LIPPKE und RENNEBERG, 2006]. Weiters scheint es wahrscheinlich, dass ältere DiabetikerInnen aufgrund einer Jahrzehnte langen Krankheitsdauer ihr Alltagsleben entsprechend adaptiert haben. Diese Adaptierung kann aber auch bei jungen DiabetikerInnen erfolgen, wenn DM schon sehr früh diagnostiziert worden ist [TAPP et al., 2006].

Ein Unterschied in der gesLQ ist auch in der Art der Diabetesbehandlung zu bemerken. Eine schlechtere gesLQ bei insulinabhängigen DiabetikerInnen kann aufgrund des fortgeschrittenen Krankheitsstadiums und der längeren Diabetesdauer ihre Ursache finden [CHYUN et al., 2011; REDEKOP et al., 2002]. *Nicolucci et al.* konnten nachweisen, dass DiabetikerInnen, die gut über ihre Krankheit informiert sind und ein hohes Maß an Selbstständigkeit und -disziplin bei der BZ-Kontrolle zeigten, auch eine besser gesLQ angeben als jene, die mit der Krankheit und den damit einhergehenden Mehraufwand an Selbstmanagement überfordert sind [NICOLUCCI et al., 2009].

Das Phänomen, dass DM-II die MH-Dimension nicht signifikant beeinflusst, konnte in mehreren Studien bestätigt werden [CHITTLEBOROUGH et al., 2006; GUNZELMANN et al., 2006; NICOLUCCI et al., 2009; TAPP et al., 2006].

Anders ist dies allerdings wenn Depression oder Schlafstörungen zusätzlich auftreten. Bei einer aktuellen Studie von *Luyster und Dunbar-Jacob* wurde eine schlechte Schlafqualität mit einem erhöhten Risiko für Komorbiditäten, dem vermehrten Auftreten von DM-Komplikationen und depressiven Symptome assoziiert, wobei sich das negativ auf die gesLQ auswirkt [LUYSTER und DUNBAR-JACOB, 2011]. Vor allem aber stehen die Depression und DM-II-Pathogenese in bivariatem Zusammenhang. Einerseits kann ein manifester DM-II die Wahrscheinlichkeit eine Depression zu entwickeln verdoppeln [ANDERSON et al., 2001] und andererseits wird ein vermehrtes Vorkommen depressiver Symptome mit einem höheren DM-II-Erkrankungsrisiko und einem doppelt so hohen Mortalitätsrisiko bei DiabetikerInnen assoziiert [DEMAKAKOS et al., 2010; EGEDE et al., 2005].

Abschließend ist noch zu erwähnen, dass in mehreren Studien die weiblichen Probanden ihren Gesundheitszustand tendenziell schlechter bewerteten als männliche Probanden. Der signifikante Unterschied zum männlichen Ge-

schlecht nimmt zwar mit Anzahl der Lebensjahre ab, die Tendenz dazu bleibt aber dennoch bis ins hohe Alter (> 80 Jahre) bestehen [AL-SHEHRI et al., 2008; BELLACH et al., 2000; NICOLUCCI et al., 2009; PAPADOPOULOS et al., 2007; UNDEN et al., 2008].

2.4.4 Lebensqualität bei Interventionsstudien

Bis jetzt wurden positive LQ-Veränderungen bei DM-II vorwiegend bei Studien mit Lebensstilinterventionen nachgewiesen. So können intensive Gewichtsreduzierungs-Programme mit angeleiteter sportlicher Aktivität und Ernährungsberatung durchaus zur Verbesserung der gesLQ bei übergewichtigen DiabetikerInnen beitragen. Im Vordergrund steht hierbei die Verbesserung der körperlichen Komponenten, der Fitness, Vitalität und diverser Blutparameter wie Cholesterin-, TG- und HbA_{1c}-Werte etc. [BENNETT et al., 2008; KEMPF et al., 2012; WILLIAMSON et al., 2009; WOLF et al., 2004].

Auch bei Erwachsenen mit IFG oder IGT kann durch eine Verbesserung der Ernährungsgewohnheiten und einer Steigerung der täglichen körperlichen Bewegung die gesLQ angehoben und das Diabetesrisiko gesenkt werden. Durch zusätzliche psychoedukative Intervention kann mitunter auch das Risiko für Depressionen reduziert und die psychosozialen LQ-Dimensionen verbessert werden [CEZARETTO et al., 2011].

Toobert et al. konnten nachweisen, dass bei älteren postmenopausalen Diabetikerinnen durch ein mediterranes Lebensstil-Program (hoher Ballaststoffgehalt, wenig gesättigte FS und viel Ω -3-FS in der täglichen Nahrungsaufnahme, Stressmanagement, Bewegung, Gruppensupervision, Raucherentwöhnung) das Körpergewicht signifikant gesenkt und so die gesLQ gesteigert werden kann. In weiterer Folge gab es Verbesserungen der glykämischen Kontrolle und der Blutfettwerte, woraus die Autoren ein geringeres KHK-Risiko durch mediterranen Lebensstil ableiteten [TOOBERT et al., 2003].

Die Evidenzlage reiner Ernährungs- und Lebensmittelinterventionen und ihren Einfluss auf die gesLQ von DM-II-PatientInnen ist bis jetzt mangelhaft.

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Studiendesign

3.1.1 Rekrutierung und Gruppenzuteilung

Bei der durchgeführten Studie handelt es sich um eine randomisierte Interventionsstudie, deren Durchführung von der Ethikkommission der Stadt Wien genehmigt wurde. Die Rekrutierung der ProbandInnen erfolgte über drei Ärzte der Diabetesambulanz des *Ambulatorium Süd der Wiener Gebietskrankenkasse (WGKK)*, nach den in Punkt 3.2 aufgezählten Ein- und Ausschlusskriterien. Außerdem erfolgte öffentliche Rekrutierung über die *Österreichische Diabetiker-vereinigung* und deren Vereinszeitschrift „*Diabetes-Info*“, den *Diabetes-Infotag* der WGKK und den *Wiener Diabetestag* im Frühjahr 2010, sowie über die Internetplattform *www.netdokter.at* und öffentliche Aushänge. Von Jänner bis Juni 2010 wurden 10 Informationsveranstaltungen für 130 Interessenten im *Gesundheitszentrum Wien Süd* abgehalten. Hierbei wurde über den medizinischen und ernährungswissenschaftlichen Hintergrund der Studie, mögliche Komplikationen und Nebenwirkungen bei Konsum der Interventionslebensmittel, den Studienablauf, sowie über Rechte und Pflichten als Studienteilnehmer informiert. Weitere 21 Personen wurden telefonisch informiert. Interessenten, die sich zu einer Teilnahme an der Studie entschieden, mussten eine Einwilligungserklärung unterzeichnen und wurden randomisiert der Interventions- oder der Informationsgruppe zugeordnet (siehe Abb. 3.1).

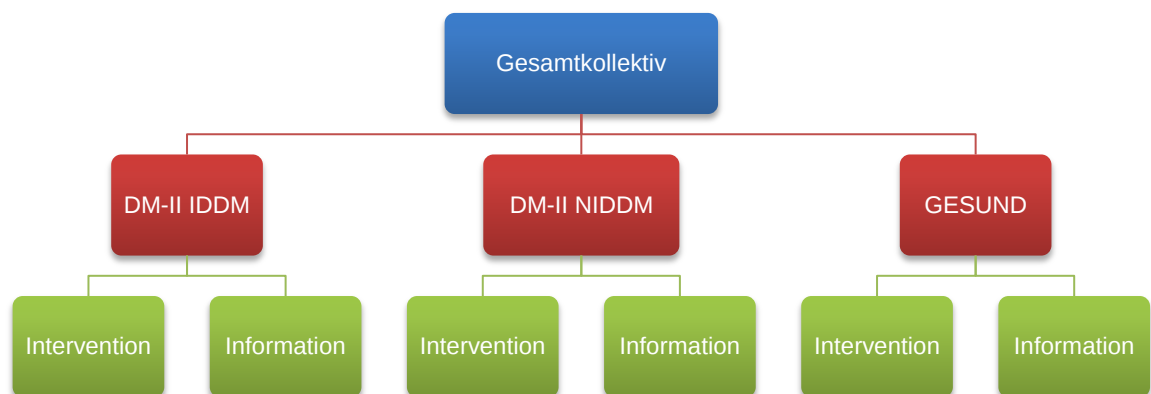


Abb. 3.1: Schema der randomisierten Gruppenzuteilung

Aufgrund gestörter Nüchternblutglukose-Werte, die erst nach dem ersten Untersuchungstermin (T0) bei manchen gesunden ProbandInnen festgestellt wurden, mussten diese als IFG-ProbandInnen neu eingestuft werden. Daraus ergaben sich schlussendlich acht Studiengruppen, deren genaue ProbandInnen-Zahlen, BMI und Alter Tab. 3.1 zu entnehmen sind.

3.1.2 Zeitlicher Ablauf und Durchführung

Die Studiendauer pro ProbandIn betrug 16 Wochen, wobei die Interventionsgruppen in den ersten 8 Wochen die vorgeschriebenen Mengen der Interventionslebensmittel (25 ml Interventionsöl und 300 g Tiefkühlgemüse) in die tägliche Ernährung integrieren sollten. Die Distribution der Interventionslebensmittel erfolgte über die StudienmitarbeiterInnen und die Firma *IGLO* direkt auf der WGKK und über Hauszustellungen.

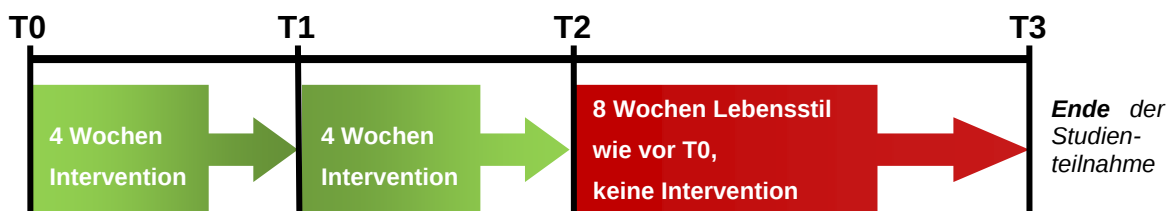


Abb. 3.2: Zeitlicher Studienablauf

Beim ersten Untersuchungstermin (T0) wurden probandenspezifische Grunddaten erhoben (Medikation, Erkrankungen der vorangegangenen vier Wochen, Allergien, Lebensstilinformationen) und die Körpergröße gemessen. An allen vier Untersuchungsterminen (T0 – T3) wurden Körpergewicht und BU erhoben, und der Blutdruck gemessen. Für die Bestimmung diverser Laborparameter wurden Mundschleimhautabstriche durchgeführt, sowie Urin gesammelt und Blut abgenommen. Desweiteren wurden die ProbandInnen gebeten, einen Tag vor dem jeweiligen Untersuchungstermin, ein *24-Stunden-Ernährungsprotokoll* zu führen und einen Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität (*SF-36v2*[®]) auszufüllen. Mittels *Food-Frequency-Questionnaire* wurde das Ernährungsverhalten der vorangegangenen 4 – 8 Wochen an T0 und T3 erhoben. Während der gesamten Studienteilnahme mussten alle DiabetikerInnen ein

Blutzuckerprotokoll, insulinpflichtige DiabetikerInnen zusätzlich ein Insulinprotokoll führen. Die TeilnehmerInnen der Interventionsgruppe wurden aufgefordert während der Interventionsdauer die tägliche tatsächlich verzehrte Gemüsemenge zu dokumentieren.

3.2 Beschreibung des Studienkollektivs

Für die Studie konnten 120 ProbandInnen rekrutiert werden, wobei 8 ProbandInnen (6,7%) zu T0 nicht erschienen, 12 ProbandInnen (10%) vor T1 die Teilnahme beendeten und 2 ProbandInnen (1,7%) nach T2 aus der Studie ausschieden. Der Ausfall war bedingt durch mangelnde Compliance (79%, z.B. tägliche Aufnahme der geforderten Gemüsemenge nicht schaffbar, Studiendurchführung zu aufwendig) und länger andauernde Erkrankungen, die sich während der Teilnahme entwickelten (21%, z.B. Erkältungskrankheiten oder Allergien). Die genaue ProbandInnen-Anzahl der unterschiedlichen Studiengruppen sowie der Altersdurchschnitt und die Geschlechtsverteilung sind in Tab. 3.1 ersichtlich.

Tab. 3.1: ProbandInnen-Anzahl, BMI, Altersdurchschnitt und Geschlechtsverteilung der einzelnen Studiengruppen ($n = 99$)

<i>Studiengruppen</i>		<i>ProbandInnen-Anzahl</i>			<i>BMI $\pm$ SD</i>	<i>Alter $\pm$ SD</i>
		<i>gesamt</i>	<i>Frauen</i>	<i>Männer</i>	<i>[kg/m²]</i>	<i>[Jahre]</i>
<i>Intervention</i>	IDDM	25	14	11	33,4 $\pm$ 5,8*	64,9 $\pm$ 8,4
	NIDDM	29	16	13	33,4 $\pm$ 5,9	67,4 $\pm$ 6,4
	IFG	9	5	4	30,0 $\pm$ 2,7	64,4 $\pm$ 6,6
	Gesund	5	4	1	27,5 $\pm$ 5,0	62,8 $\pm$ 7,6
<i>Information</i>	IDDM	11	6	5	34,8 $\pm$ 7,9	65,1 $\pm$ 6,3
	NIDDM	11	6	5	33,1 $\pm$ 7,0	59,3 $\pm$ 6,6
	IFG	3	1	2	28,1 $\pm$ 5,5	62,0 $\pm$ 6,0
	Gesund	6	6	-	28,0 $\pm$ 3,8	59,5 $\pm$ 6,5

* $n = 24$, da bei einem Probanden die Gewichtsmessungen nicht durchgeführt werden konnten.

3.2.1 Einschlusskriterien

- Männer und Frauen mit DM-II-Diagnose
 - 40 – 80 Jahre zu Studienbeginn
 - Behandlung mit oralen Antidiabetika oder Insulin
- Männer und Frauen zwischen 40 und 80 Jahre (zu Studienbeginn) ohne DM-II-Diagnose
- seit mind. vier Wochen vor Studienbeginn:
 - gleichbleibende Medikation betreffend Glucose-, Fett- und Harnsäure-Stoffwechsel
 - gleichbleibende Essgewohnheiten und körperliche Betätigung
 - konstantes Körpergewicht
- $\text{HbA}_{1c} \leq 9,5\%$ (80 mmol/mol; Schwankungen < 10%)
- Gesamtcholesterin < 300 mg/dl (mit oder ohne Medikation)
- Serum-Triglyzeride < 500 mg/dl (mit oder ohne Medikation)
- Kreatinin < 2,5 mg/dl
- Diabetes-Medikation der Nicht-Insulin Gruppe zu Studienbeginn: Metformin, DPP-IV-Hemmer, Sulfonylharnstoffe, GLP-1 Mimetika
- Diabetes-Medikation der Insulin Gruppe zu Studienbeginn: Insulin oder Insulin + Metformin

3.2.2 Ausschlusskriterien

- DM-I-Diagnose (vor Studienbeginn)
- Patienten jünger als 40 und älter als 80 Jahre zu Studienbeginn
- Raucher
- Schwangere und stillende Frauen
- Teilnahme an anderen klinischen Studien
- neue Medikation oder Änderung der Medikation bzgl. Glucose-, Fett- und Harnsäure-STW vier Wochen vor Studienbeginn
- Während oder vor Beginn der Studie Absichten zur Änderung
 - der Ernährungsgewohnheiten und der körperlichen Aktivität
 - des Körpergewichts
- Einnahme von Fischölkapseln und anderen Fettsäuren

- Kardiovaskuläre Erkrankungen, definiert nach NYHA-Klassifikation $\geq$ III
- Lebererkrankungen (Transaminase-Grenzwert $\geq$ 2,5-fach erhöht)
- Chronische Niereninsuffizienz (Dialysepatient oder Kreatinin $>$ 2,5 mg/dl)
- Organtransplantationen
- Gastrointestinale Malabsorption (Pankreasinsuffizienz, Steatorrhoe, Kurzdarmsyndrom)
- Einnahme von systemischen Steroiden oder Glitazonen
- Drogen- und Alkoholmissbrauch ($\geq$ 80 g/d); Methadoneinnahme während der letzten zwei Jahre
- Krebserkrankungen
- HIV-Diagnose

3.3 Interventionslebensmittel

3.3.1 Interventionsöl

Das Interventionsöl war ein in Österreich erzeugtes Pflanzenöl und wurde aufgrund seiner positiven FS-Zusammensetzung und dem hohen Gehalt an α - und γ -Tocopherol ausgewählt. Der durchschnittliche Gehalt an α -Tocopherol betrug $2,67 \pm 0,15$ mg/100g Öl, der von γ -Tocopherol $32,98 \pm 1,82$ mg/100g Öl. Die genaue FS-Zusammensetzung ist Tab. 3.2 zu entnehmen.

Tab. 3.2: FS-Zusammensetzung Interventionsöl

<i>Fettsäuren</i>	<i>MW* $\pm$ SD [%]</i>
C 16:0	$7,28 \pm 0,09$
C 18:0	$2,06 \pm 0,07$
C 18:1 n9 cis	$16,40 \pm 0,99$
C 18:1 n7 cis	$0,95 \pm 0,03$
C 18:2 n6 cis	$61,76 \pm 1,00$
C 18:3 n3	$11,49 \pm 0,43$

* durchschnittlicher Anteil der betreffenden FS an gesamt identifizierten FS

3.3.2 Gemüsearten

Das Tiefkühlgemüse wurde von der Firma *IGLO*, die ihre Produkte in Österreich anbaut und verarbeitet, gratis zu Verfügung gestellt. Jene Gemüsearten und -mengen, von denen die ProbandInnen der Interventionsgruppen täglich mindestens 300 g verzehren sollten, sind in Tab. 3.3 angeführt.

Tab. 3.3: Interventionsgemüse (Menge für 14 Tage)

<i>Menge [g]</i>	<i>Gemüsearten und -mischungen</i>
225	Spinat passiert (Cremespinat)
400	Blattspinat
300	Fisolen
300	Broccoli
300	Kohlsprossen
300	Sojabohnen
300	Erbsen
300	<i>Babykarotten*</i>
300	Gemüsemischung I (Broccoli, Karfiol)
300	Gemüsemischung II (Broccoli, Karotten orange und gelb)
300	Gemüsemischung III (Karotten, Erdäpfel, Kohlrabi, Porree, Erbsen)
300	Gemüsemischung IV (Erbsen, Karotten, Mais)
300	Gemüsemischung V (Karotten, Erdäpfel, Broccoli, Fisolen, Karfiol)
800	Röstgemüse I (Karotten, Broccoli, Karfiol, Spargelfisolen, Zucchini)
800	Röstgemüse II (Karotten, Kohlsprossen, Kohlrabi, Spargelfisolen)
450	Kochsalat mit Erbsen
230	Fertiggericht – Cremespinat mit Kartoffelrösti

* Karotten als Ersatz im Falle einer Abneigung oder Unverträglichkeit anderer Gemüsesorten

3.4 Anthropometrie

Um valide Untersuchungsergebnisse zu erhalten, sollen eine normale Hydratation des Gewebes und die Relaxation der Muskulatur bei den Durchführungen der anthropometrischen Messungen vorliegen [SCHINDLER und LUDVIK, 2004].

3.4.1 Körpergröße

Die Körpergröße wurde am ersten Untersuchungstermin mittels Stadiometer der Marke Seca, Modell 214, auf 1 mm genau gemessen. Die Messung wurde ohne Schuhe, im Stehen mit möglichst aufrechter Körperhaltung (hüftbreiter Stand, leicht zurückgezogene Schultern, Kinn leicht zur Brust) und mit dem Rücken zur Messlatte durchgeführt.

3.4.2 Körpergewicht

Das Körpergewicht wurde mittels digitaler Körperwaage der Marke Seca, Modell Seca *bella* 840, auf 0,1 kg genau ermittelt. Die Messungen wurden an jedem der vier Untersuchungstermine durchgeführt mit möglichst ähnlicher Kleidung und ohne Schuhe.

3.4.3 Body Mass Index

Der BMI wurde anhand der ermittelten Daten von Körpergewicht und Körpergröße, nach der in Punkt 2.2.3.3 angeführten BMI-Formel, errechnet.

3.4.4 Bauchumfang

Der Bauchumfang wurde mittels eines Maßbandes der Marke *GlaxoSmithKline* am stehenden Probanden, bei gleichmäßig ruhiger Atmung, auf 1 mm genau gemessen. Die Messung wurde auf Höhe des Beckenkamms (Nabelhöhe als Orientierungspunkt) mit waagrecht geführtem Maßband auf nackter Haut durchgeführt [WHO, 2008].

3.5 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Zur Erfassung der gesLQ der StudienteilnehmerInnen wurde der generische *QualityMetric SF-36v2[®] Health Survey* (Standardversion mit 4-wöchigem Zeitbezug) angewandt. Die ProbandInnen wurden gebeten den Fragebogen jeweils 1 – 2 Tage vor dem Blutabnahmetermin auszufüllen. Ziel war es festzustellen, ob die 8-wöchige Lebensmittelintervention einen Einfluss auf die LQ der ProbandInnen zeigt bzw. ob lebensqualitätsbezogene Unterschiede zwischen Interventions- und Nicht-Interventionsphase erkennbar sind.

3.5.1 Entwicklung und Einsatzbereiche *SF-36v2[®]*

Schon 1960 wurde der Grundstein des *SF-36[®] (Short Form 36 Health Survey)* im Rahmen der *Medical Outcome Study* gelegt um die Leistung von Versicherungssystemen in den USA zu prüfen. Der ursprüngliche *SF-36[®]* wurde im Laufe der Zeit in 130 Sprachen übersetzt, die Itemanzahl angepasst, empirisch als auch theoretisch geprüft und normiert. Die psychometrische Prüfung der deutschen Version erfolgte erst in den 1990-er Jahren durch die Anwendung in 9 Studienpopulationen und liegt derzeit in seiner zweiten überarbeiteten Version (= *SF-36v2[®]*) vor. Der *SF-36v2[®]* ist ein standardisiertes psychodiagnostisches generisches Verfahren und kann bei allen Erwachsenen (ab dem 18. Lebensjahr), allen Krankheiten sowie Studienpopulationen eingesetzt werden. Neben der Anwendung zur Messung von Verbesserung bzw. Verschlechterung der subjektiven gesLQ, wird der *SF-36v2[®]* auch zur Kalkulierung medizinischer Ausgaben, qualitativer Effektivitätsüberprüfungen von Behandlungsmethoden und zum Vergleich von Krankheitsbelastungen verschiedenster Populationen herangezogen [BULLINGER, 2000; QM, 2011a].

Einschränkungen unterliegt der *SF-36v2[®]* allerdings im Bereich der Erfassung von sozialer Funktion und in der Beurteilung der Wichtigkeit der von den ProbandInnen angegebenen Beeinträchtigungen in ihrer LQ. Nichtsdestotrotz stellt der Fragebogen aufgrund seiner psychometrischen Qualität, seiner Ökonomie, der leichten Handhabung sowie der internationalen Verbreitung und Vergleichbarkeit ein sinnvolles Messinstrument dar [BULLINGER, 2000].

3.5.2 Aufbau SF-36v2®

Der SF-36v2® besteht aus 36 geschlossenen Fragen (Items), die entweder binär mit „ja“ oder „nein“ zu beantworten sind oder über mehrstufige Antwortskalen (z.B. „ausgezeichnet – sehr gut – gut – weniger gut – schlecht“), wobei jene Antwortalternative anzukreuzen ist, die dem subjektiven Erleben der/des ProbandIn am nächsten kommt. Die durchschnittliche Bearbeitungsdauer eines Fragebogens beträgt zehn Minuten, allerdings muss bei älteren Personen mit einer längeren Bearbeitungszeit gerechnet werden [BULLINGER, 2000]. Inzwischen liegt der SF-36v2® auch schon als Online-Ressource und als Interview-Form vor, was die Compliance der Studienpopulationen positiv beeinflusst und die Einsatzbreite dieser Messmethode vergrößert [QM, 2011a].

Die einzelnen Items können zu acht Subskalen zusammengefasst werden: Körperliche Funktionsfähigkeit (PF = Physical Functioning), Körperliche Rollenfunktion (RP = Role Physical), Körperliche Schmerzen (BP = Bodily Pain), Allgemeine Gesundheitswahrnehmung (GH = General Health), Vitalität (VT = Vitality), Soziale Funktionsfähigkeit (SF = Social Functioning), Emotionale Rollenfunktion (RE = Role Emotional) und Psychisches Wohlbefinden (MH = Mental Health). Sie stellen die grundlegenden Dimensionen der subjektiven Gesundheit dar und werden entweder direkt oder indirekt mit der körperlichen oder mentalen Summenskala in Verbindung gebracht, wobei PF, RP, BP und GH primär der körperlichen Summenskala (PCS = *Physical Component Summary*) zugeordnet werden, VT, SF, RE und MH primär der psychischen Summenskala (MCS = *Mental Component Summary*). [BULLINGER, 2000; QM, 2011b]

Das Item für die Beurteilung des aktuellen Gesundheitszustandes im Vergleich zum vergangenen Jahr stellt eine eigene Subskala dar (HT = Reported Health Transition). Die HT wird jedoch nicht in die Summenskalenberechnung mit einbezogen, da sie eher für die Individualdiagnostik geeignet und für die Interpretation der Ergebnisse der hier durchgeführten Studie nicht von Belang ist [BULLINGER und KIRCHBERGER, 1998; WARE et al., 2000].

Die einzelnen Iteminhalte und Zusammenhänge zwischen Items, Subskalen und Summenskalen sind in Abb. 3.3 dargestellt.

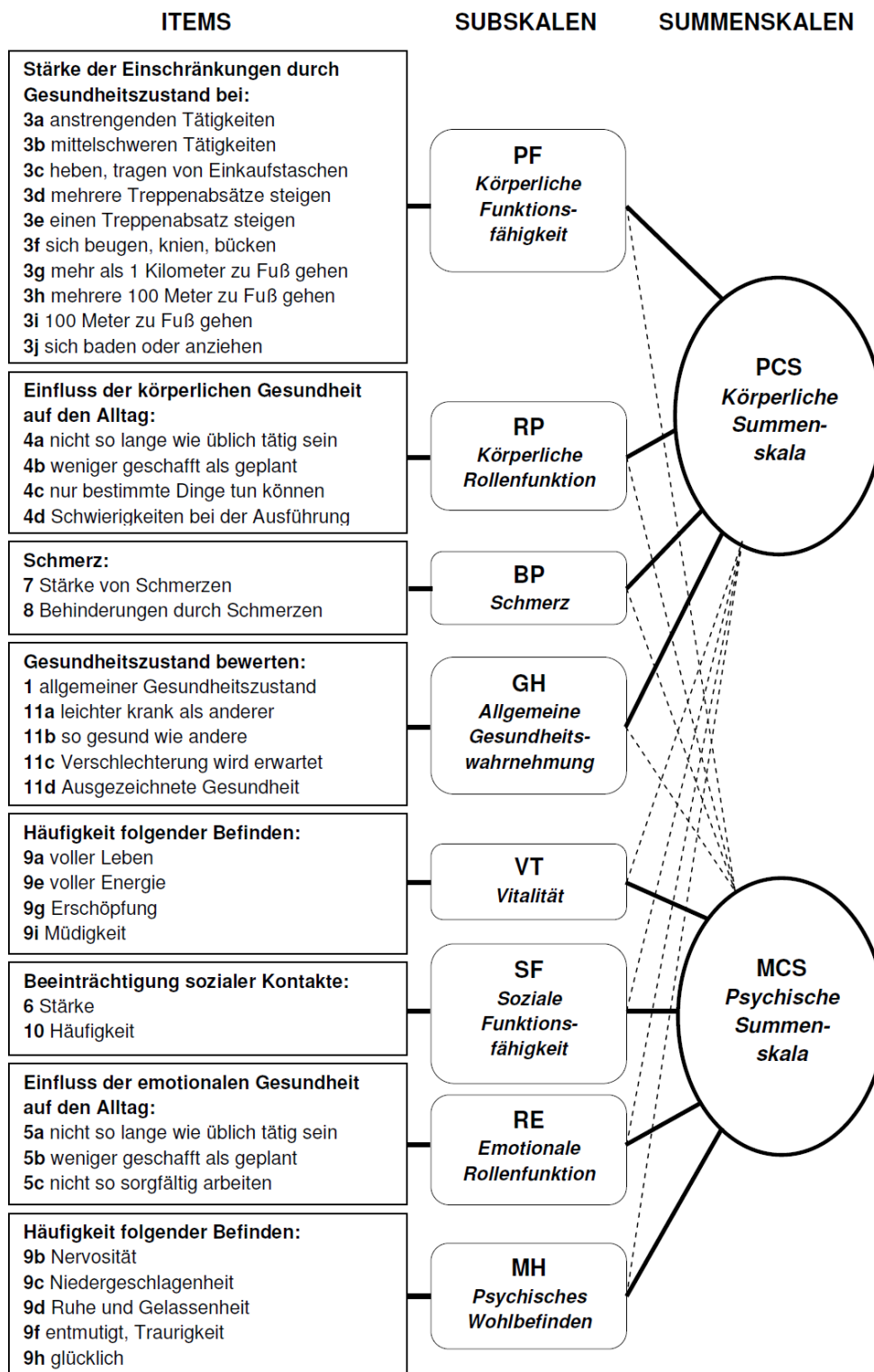


Abb. 3.3: Modell der Zusammenhänge zwischen Items, Subskalen und Summenskalen des SF-36v2® Health Survey [mod. nach QM, 2011b]

Dicke, ununterbrochene Linien stellen den direkten Zusammenhang und Einfluss zur betreffenden Summenskala dar, unterbrochene Linien veranschaulichen einen indirekten, schwachen Einfluss.

3.5.3 Auswertung und Interpretation SF-36v2®

Zuerst erfolgte eine Übertragung der angekreuzten Itembeantwortungen in die *QualityMetric Health Outcomes™ Scoring Software 4.0*. Mit Hilfe dieser Software wurden die eingegebenen Ausgangswerte zu Endwerten transformiert und normbasierte Werte der Sub- und Summenskalen errechnet, die anschließend zur statistischen Auswertung und Interpretation herangezogen wurden.

Das Prinzip der softwareunterstützten Berechnung der Sub- und Summenskalen basiert auf einer vorausgehenden Rekodierung und Addition der numerischen Itemwerte zu Rohwerten und einer nachfolgenden Transformierung zu normbasierten Endwerten der Sub- und Summenskalen. Beim ersten Schritt der Transformierung werden die Subskalen-Werte in Werte zwischen 0 (= schlechteste LQ) und 100 (= beste LQ) umgerechnet. Im zweiten Schritt werden die 0-100 Subskalenwerte standardisiert durch Zuhilfenahme standardisierter Koeffizienten repräsentativer Bevölkerungsdaten einer Referenzpopulation aus den USA. Die z-Werte gelten als Maß für die Abweichung von der Referenzpopulation und werden im dritten Schritt zu den normbasierten Subskalen-Endwerten transformiert.

Um die PCS und MCS ermitteln zu können, werden auch hierzu die standardisierten z-Werte der Subskalen verwendet. Sie werden zuerst mit entsprechenden PCS- und MCS-Koeffizienten in Beziehung gesetzt, addiert und gewichtet und abschließend zu normbasierten Endwerten der Summenskalen transformiert [BULLINGER, 2000; SARIS-BAGLAMA et al., 2010; WARE et al., 2000].

Bei der Interpretation der Skalenwerte gibt es mehrere Möglichkeiten:

In erster Linie können ideal-typische Werte einer Referenzpopulation mit den tatsächlich ermittelten Werten der Studienpopulation in Relation gesetzt werden. Hierbei gibt die Höhe des ermittelten Skalenwertes die Ausprägung der subjektiven Beurteilung an. Weiters können Vergleiche zwischen einer spezifischen Studiengruppe zu alters- und geschlechtsspezifischen Referenzgruppen in Hinblick auf dieselbe Erkrankung gemacht werden – oder es erfolgt ein Vergleich in Bezug auf eine gesunde Vergleichsgruppe. Eine klinische Interpretati-

on kann für medizinisch relevante Aussagen durchgeführt werden, indem die Lebensqualität und eventuelle Veränderungen des klinischen Zustandes in Relation gesetzt werden [BULLINGER, 2000].

Durch die Standardisierung über z-Werte ist es möglich Vergleiche zwischen den einzelnen Sub- und Summenskalen anzustellen. Es weisen alle normbasierten Endwerte eine Standardnormalverteilung auf, mit einem Mittelwert von 50 und einer Standardabweichung von 10. So kann für alle Sub- und Summenskalen angenommen werden, dass individuelle ProbandInnen-Endwerte < 45 bzw. Gruppen-Endwerte < 47 unter dem Durchschnitt der Referenzbevölkerung liegen [QM, 2011c].

Bei der Interpretation der gesLQ von DM-II-PatientInnen können auch Diabetes-spezifische Normen verwendet werden. *Norris et al.* warnen davor, Vergleiche zwischen Referenzwerten (egal ob von der Allgemeinbevölkerung oder von DiabetikerInnen) und der eigenen Studienpopulation leichtfertig zu interpretieren. Laut den Autoren unterschätzen aktuell publizierte Normen des SF-36v2® den tatsächlichen Einfluss von DM-II auf die gesLQ. Einerseits ist die Diabetes-Population sehr heterogen und zukünftige DM-II-Studien in Verbindung mit dem SF-36v2® sollten vermehrt auf diese Heterogenität achten und Forschungsschwerpunkte in Richtung DM-Subpopulationen legen. Andererseits sind die Diabetes-spezifischen Normdaten veraltet und da sich die DM-Therapie in den letzten Jahren stark verändert hat, kann dies die Auswertung und Interpretation aktueller Studien maßgeblich verfälschen [NORRIS et al., 2011].

3.6 Statistische Auswertung

Die erhobenen anthropometrischen Messwerte und standardisierten LQ-Enddaten wurden mit Hilfe der *SPSS® Statistik-Software Version 17.0 für Microsoft Windows* ausgewertet. Zur Darstellung der Grafiken wurde *Microsoft Excel 2007* verwendet.

Zur Prüfung auf Normalverteilung der Daten, wurde der *Kolmogorov-Smirnov-Test* angewandt. Der *t-Test bei unabhängigen Stichproben* wurde für die Mittelwertvergleiche normalverteilter Gruppen herangezogen, bei nicht normalverteilten Gruppen wurde der *Mann-Whitney-U-Test* verwendet. Die *einfaktorielle ANOVA* (Post-hoc Test mit *Bonferroni*) bzw. der *Kruskal-Wallis-H-Test* fanden, je nach Vorhandensein von Varianzgleichheit, zum Vergleich von mehreren Gruppenmittelwerten Anwendung. Bei signifikanten Gruppenunterschieden, die mittels *Kruskal-Wallis-H-Test* festgestellt wurden, kam erneut die *einfaktorielle ANOVA* (Post-hoc Test mit *Dunnett*) zum Einsatz.

Mittels *Varianzanalyse mit Messwiederholung* wurde der Effekt der Intervention beurteilt. Da bei nicht normal verteilten Residuen der psychischen Sub- und Summenskalen (SF, RE, VT, MH, MCS) aufgrund der vorangegangenen Standardisierung (siehe Punkt 3.5.3) keine Transformation durchgeführt werden konnte, wurde als Alternative zur Messwiederholung der *Friedman-Test bei k-abhängigen Stichproben* angewandt. Zur besseren Interpretation der Lebensqualitäts-Skalen wurden auch Perzentilen-Werte errechnet (25., 50. und 75. Perzentile) und zur Datendarstellung herangezogen.

Weiters wurden bivariate Korrelationen berechnet (bei normal verteilten Daten Test nach *Pearson*, nicht normal verteilte Daten Test nach *Spearman*).

Signifikanzniveaus:

* $p < 0,05$ signifikant

** $p < 0,01$ hoch signifikant

*** $p < 0,001$ höchst signifikant

4 ERGEBNISSE UND DISKUSSION

Im folgenden Teil werden die Ergebnisse der anthropometrischen Messungen der unterschiedlichen Gesundheitsgruppen miteinander verglichen. Es wird unterschieden zwischen **DiabetikerInnen** und **Nicht-DiabetikerInnen**, wobei die DiabetikerInnen weiters in **IDDM** („insulin-dependend DM“) und **NIDDM** („non-insulin-dependend DM“), die Nicht-DiabetikerInnen in **IFG** und **Gesunde** unterteilt werden.

4.1 Anthropometrische Messungen

4.1.1 Body Mass Index – BMI

Bei der BMI-Auswertung mussten pro Termin je ein bis zwei ProbandInnen ausgeschlossen werden (T0 – T2 $n = 98$; T3 $n = 97$). Gründe dafür waren entweder die begrenzte Möglichkeit der Körpergewichtsmessung (Körpergewicht des/der ProbandIn überstieg Messvermögen der Körperwaage) oder eine operative Magenverkleinerung nach T2.

4.1.1.1 BMI zu Studienbeginn

Zu T0 gab es einen höchst signifikanten Unterschied zwischen den DiabetikerInnen und den Nicht-DiabetikerInnen (DiabetikerInnen: $33,6 \pm 6,3 \text{ kg/m}^2$; Nicht-DiabetikerInnen: $28,7 \pm 3,8 \text{ kg/m}^2$; $p < 0,001$). Außerdem war der BMI der Gesunden ($27,8 \pm 4,1 \text{ kg/m}^2$) niedriger im Vergleich zu den IDDM ($33,8 \pm 6,5 \text{ kg/m}^2$) und NIDDM ($33,3 \pm 6,2 \text{ kg/m}^2$; Gesunde < IDDM; $p = 0,021$; Gesunde < NIDDM; $p = 0,039$). Die IFG zeigten zwar einen höheren BMI als die Gesunden, es gab aber keine signifikanten Unterschiede zwischen den IFG ($29,5 \pm 3,4 \text{ kg/m}^2$) und den anderen drei Gesundheitsgruppen.

Geschlechtsspezifisch gab es im Gesamtkollektiv einen signifikanten Unterschied von $p = 0,042$ (Frauen: $33,4 \pm 6,8 \text{ kg/m}^2$; Männer $30,9 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$). Unter Berücksichtigung des Gesundheitszustandes war dieser Unterschied nur mehr bei den DiabetikerInnen nachweisbar ($p = 0,006$) und hierbei nur bei den NIDDM signifikant (Frauen: $35,1 \pm 6,3 \text{ kg/m}^2$; Männer: $31,1 \pm 5,3 \text{ kg/m}^2$; $p = 0,036$), nicht aber bei den Nicht-DiabetikerInnen und den IDDM.

4.1.1.2 BMI im Studienverlauf

Die Intervention zeigte keine signifikanten Einflüsse auf das Körpergewicht und den BMI weder in Hinblick auf Gesundheitsgruppen noch geschlechtsspezifisch (siehe Abb. 4.1).

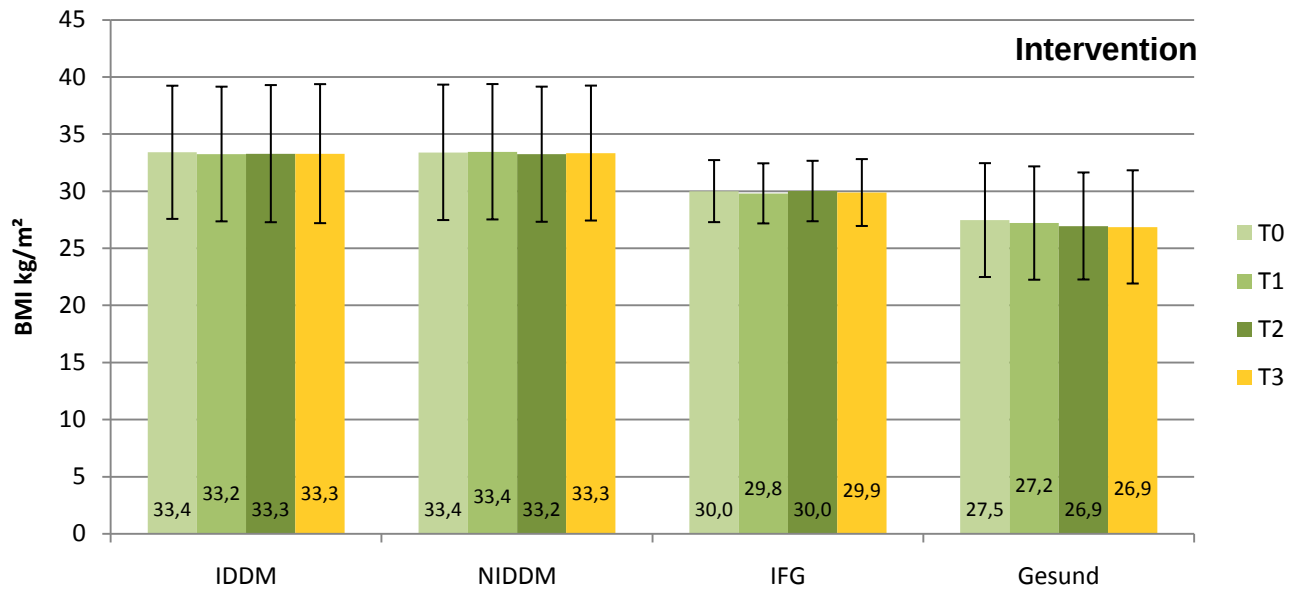


Abb. 4.1: BMI-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3), Interventionsgruppe.

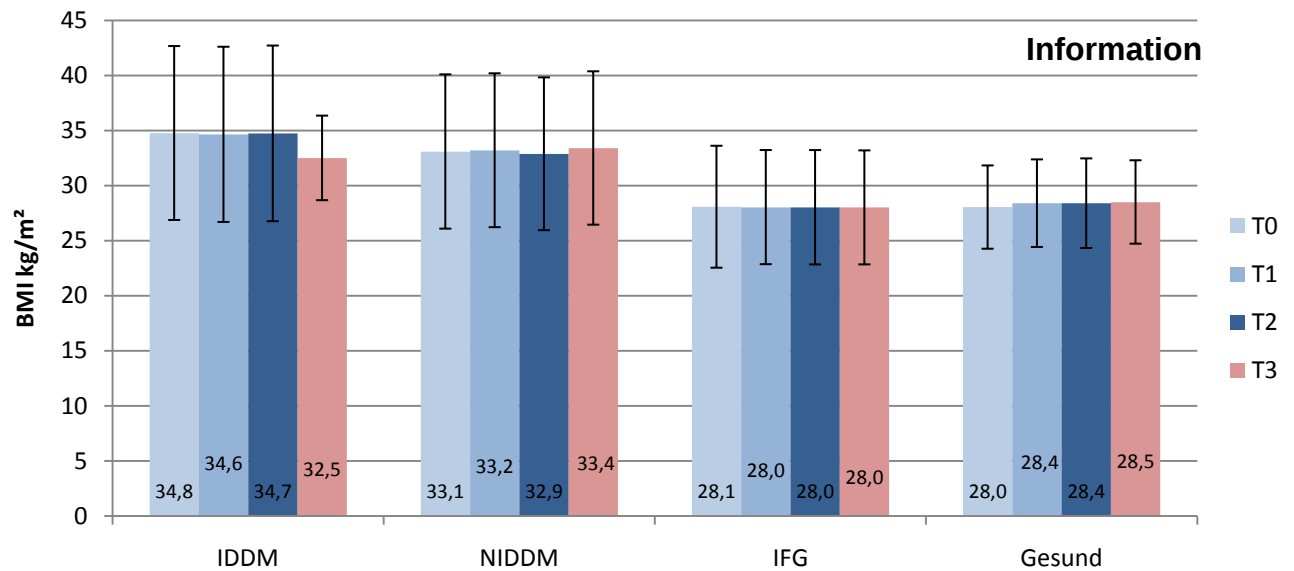


Abb. 4.2: BMI-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3), Informationsgruppe.

Auch in der Informationsgruppe kam es während der gesamten Studiendauer zu keinen signifikanten Änderungen in Bezug auf den BMI (siehe Abb. 4.2). Bei

getrennter Betrachtung der Interventions- und Informationsgruppe waren die zuvor signifikanten T0-Unterschiede nicht mehr nachweisbar.

4.1.2 Bauchumfang – BU

Hierbei mussten mehrere ProbandInnen zu unterschiedlichen Terminen von der Auswertung ausgeschlossen werden (T0 und T1 $n = 97$; T2 $n = 96$; T3 $n = 95$). Gründe waren einerseits verfälschte Messergebnisse aufgrund von Bauchwandhernien (Eingeweidebruch), andererseits nicht durchgeführte Messungen aufgrund von Fernbleiben des/der ProbandIn beim entsprechenden Kontrolltermin.

4.1.2.1 BU zu Studienbeginn

Zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen gab es bezüglich des BU zu T0 einen höchst signifikanten Unterschied ($p < 0,001$). Hierbei zeigten die DiabetikerInnen einen durchschnittlichen BU von $112,4 \pm 15,0$ cm, die Nicht-DiabetikerInnen von $98,1 \pm 10,8$ cm. Bei genauerer Betrachtung der Gesundheitsgruppen konnte festgestellt werden, dass die IDDM ($113,5 \pm 16,5$ cm) sich höchst signifikant ($p < 0,001$) und die NIDDM ($111,3 \pm 13,5$ cm) sich signifikant ($p = 0,001$) von den Gesunden ($91,9 \pm 8,3$ cm) unterschieden. Auch hier zeigten die IFG einen höheren BU als die Gesunden bzw. einen niedrigeren als die DiabetikerInnen (IFG: $103,8 \pm 9,8$ cm), dennoch konnten keine Signifikanzen nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zum BMI konnten beim BU in Hinblick auf das Geschlecht keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

4.1.2.2 BU im Studienverlauf

In der Interventionsgruppe konnten zu allen Terminen signifikante BU-Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gesunden und den IDDM, als auch zu den NIDDM festgestellt werden (siehe auch Abb. 4.3 und 4.4).

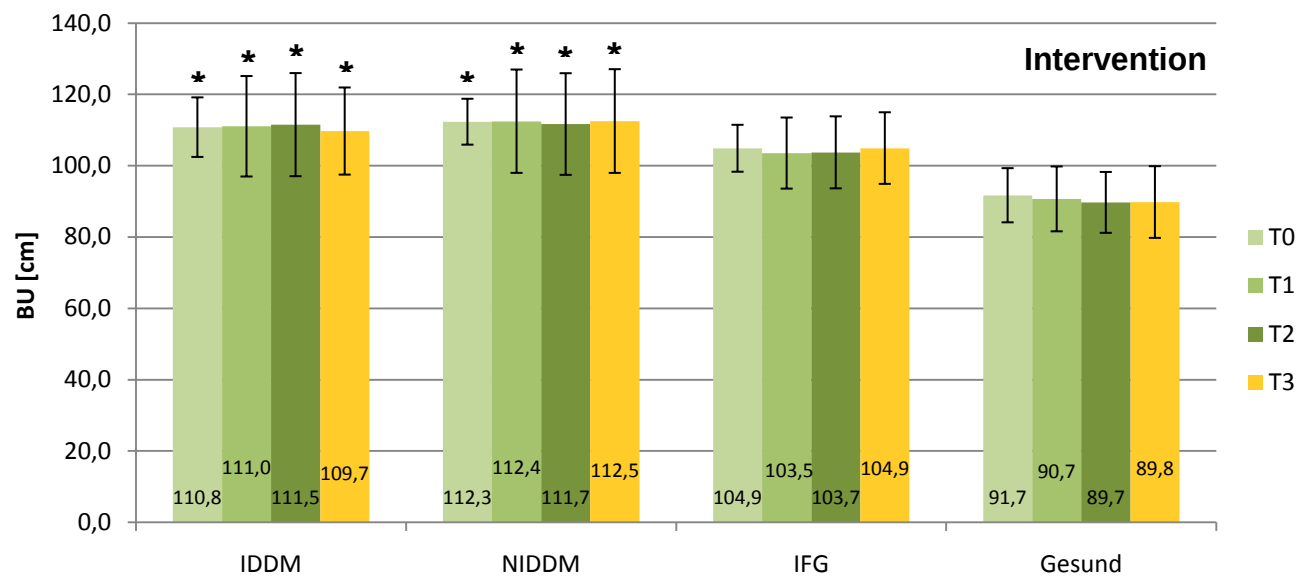


Abb. 4.3: BU-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3), Interventionsgruppe.

*signifikant unterschiedlich von Gesund; Gesund < IDDM (T0 $p = 0,032$; T1 $p = 0,019$; T2 $p = 0,010$; T3 $p = 0,016$); Gesund < NIDDM (T0 $p = 0,015$; T1 $p = 0,009$; T2 $p = 0,009$; T3 $p = 0,004$).

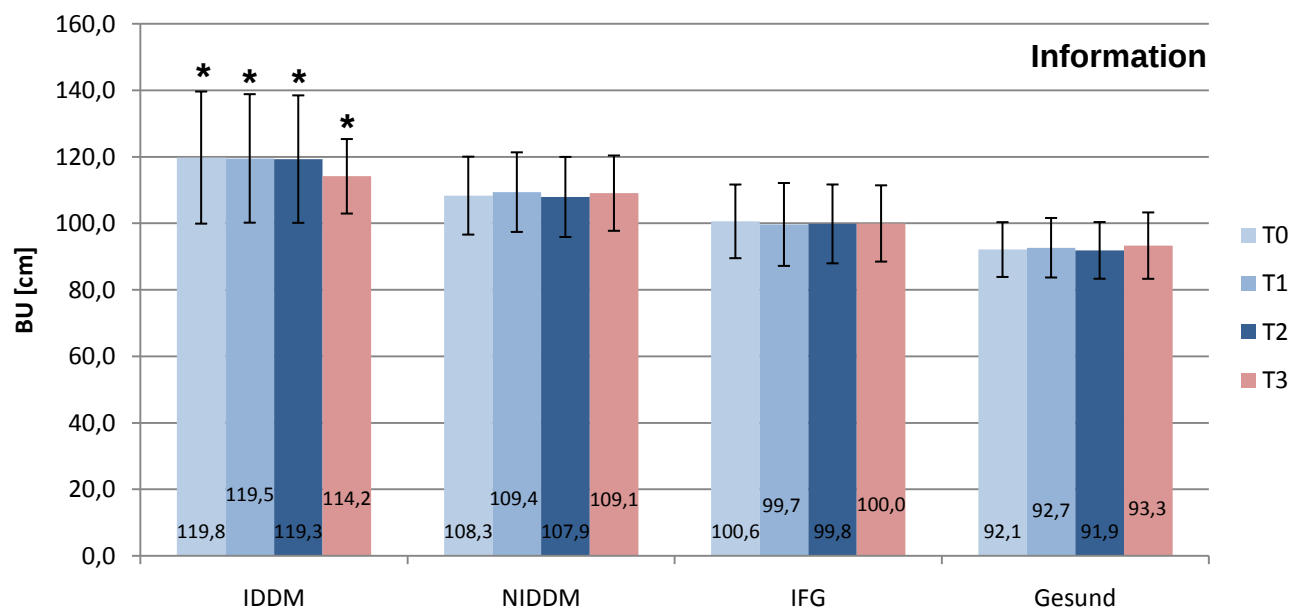


Abb. 4.4: BU-Veränderungen im Studienverlauf (T0 – T3), Informationsgruppe.

*signifikant unterschiedlich von Gesund; Gesund < IDDM (T0 $p = 0,007$; T1 $p = 0,009$; T2 $p = 0,013$; T3 $p = 0,007$)

In der Informationsgruppe waren solche signifikanten Unterschiede nur zwischen den IDDM und den Gesunden feststellbar. Dennoch konnten während der gesamten Studiendauer keine signifikanten Änderungen des BU in den Gruppen nachgewiesen werden, weder bei den IDDM, NIDDM, Gesunden und den IFG, noch bei einer getrennten Betrachtung beider Geschlechter.

Die Intervention zeigte keine signifikanten Einflüsse auf den Bauchumfang der ProbandInnen in den betreffenden Gruppen und auch in der Informationsgruppe waren keine signifikanten Veränderungen nachweisbar.

4.1.3 Diskussion BMI und BU

Die höchsten BMI- und BU-Messwerte bei den DiabetikerInnen lagen bei 56,4 kg/m² und 172,0 cm. In der Nicht-DiabetikerInnen-Gruppe wurden Maximalwerte von 36,0 kg/m² und 119,9 cm gemessen. Die Minimumwerte in der DiabetikerInnen-Gruppe betrugen 21,6 kg/m² und 74,3 cm, wohingegen bei den Nicht-DiabetikerInnen 23,2 kg/m² und 80,5 cm die niedrigsten Messwerte darstellten. Diese großen Messunterschiede geben Hinweise auf die Heterogenität der DM-II-PatientInnen-Gruppe. Und es zeigt, dass ein Vorhandensein von DM-II nicht unbedingt mit einem erhöhten Körpergewicht einher geht, andererseits ein adipöser Zustand nicht zwingend eine DM-II-Diagnose rechtfertigt (ungeachtet des sowieso erhöhten Erkrankungsrisikos für Hypertonie und KHK), da mehrere Einflussfaktoren bei der DM-II-Entstehung eine tragende Rolle spielen [ADA, 2010; NOLAN et al. 2011].

Bei einer Risiko-Klassifizierung (vgl. Tab. 2.4) der Nicht-DiabetikerInnen im Studienkollektiv, konnte festgestellt werden, dass aufgrund zu hoher BMI- und BU-Werte, 82,6% der Nicht-DiabetikerInnen ein erhöhtes bis sehr hohes Erkrankungsrisiko für DM-II, Hypertonie und KHK aufwiesen. Nur insgesamt 3 Gesunde (13%) lagen nicht im Bereich eines erhöhten Erkrankungsrisikos. Dieser Trend ist, aufgrund des hohen IFG-Anteils (52,2%) bei den Nicht-DiabetikerInnen (11 IFG und 8 Gesunde), keineswegs überraschend. Außerdem wird hierbei die Notwendigkeit für stärkere DM-II-Präventionsmaßnahmen in der österreichischen Gesundheitspolitik sichtbar, da alle IFG-PatientInnen

erst durch die Teilnahme an dieser Studie auf ihre Stoffwechsellage aufmerksam gemacht wurden.

Im vorliegenden Studienkollektiv sind die meisten TeilnehmerInnen übergewichtig (34,3%) bzw. adipös (58,6%). Sowohl beim BMI als auch beim BU waren die Mittelwerte der Nicht-DiabetikerInnen niedriger als bei den DiabetikerInnen, wobei die IFG-Gruppe im Gesamtkollektiv höhere Mittelwerte aufwies, als die Gesunden. Die signifikant höheren BU-Werte der DiabetikerInnen (IDDM > Gesund; NIDDM > Gesund) weisen auf vermehrte abdominale Fetteinlagerungen hin. Die Unterschiede bezüglich BMI und BU zwischen den einzelnen Gesundheitsgruppen (IDDM, NIDDM, IFG und Gesunde) zeigten, dass Gesunde weniger von Übergewicht betroffen sind als DM-II-PatientInnen und gehen konform mit der inzwischen bewiesenen Tatsache, dass Adipositas und vermehrte abdominale Fetteinlagerungen das Fortschreiten eines DM-II beschleunigen und die Symptomatik verschlimmern [ADA, 2010; WHO, 2006].

Studien bestätigen, dass eine ernährungsspezifische Lebensstilmodifikation bei Erwachsenen (Gesunde als auch DM-II-PatientInnen) mit einem erhöhten Verzehr von einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und/oder ballaststoffreichem Gemüse sich positiv auf die Körperfettverteilung und dem BMI auswirkt [BARNARD et al.; 2009; SHAI et al.; 2008; TAPSELL et al.; 2010].

Bei einer Langzeitstudie mit NIDDM-PatientInnen ($n = 50$; $54 \pm 8,7$ Jahre; Interventionsgruppe $n = 26$) konnte, mittels einer 12-monatigen Intervention mit ± 30 g Walnüssen pro Tag, eine signifikante Verbesserung der subkutanen und viszeralen Körperfettmasse nachgewiesen werden. Allerdings zeigten die Veränderungen der Fettmasse keinen Einfluss auf das Körpergewicht, da die BMI-Werte der StudienteilnehmerInnen sich nicht wesentlich veränderten [TAPSELL et al., 2009]. Ähnliche Ergebnisse erhielten *Summers et al.* bei einer Interventionsstudie mit 17 NIDDM-PatientInnen im Crossover-Design (SFA-reiche Ernährung im Vergleich mit PUFA-reicher Ernährung). Nach der 5-wöchigen PUFA-reichen Ernährung kam es bei den ProbandInnen zwar zu keiner Gewichtsabnahme, allerdings konnte eine Abnahme an abdominaler Fettmasse beobachtet werden [SUMMERS et al. 2002].

In der vorliegenden Studie konnten keine signifikanten Veränderungen von BMI oder BU in der Interventionsgruppe festgestellt werden. Dies liegt einerseits in der kurzen Interventionsdauer begründet, andererseits aufgrund fehlender Lebensstilinterventionen (wie z. B. Energierestriktion, Bewegungsintervention und Stressmanagement). Ziel dieser Studie war es, mittels der Ernährungsintervention, den antioxidativen Status der ProbandInnen zu verbessern. Da diese aufgefordert wurden ihr Bewegungsverhalten während der Studienteilnahme nicht zu verändern und keine Restriktion der täglich aufgenommenen Energie aus Lebensmitteln verlangt wurde, konnte mit einer Gewichtsabnahme nicht gerechnet werden, weshalb die anthropometrischen Messungen in erster Linie zur Beobachtung und Überwachung des Studienkollektivs dienten.

Weiters konnte zu Studienbeginn eine positive Korrelation zwischen BU und Nüchternblutglukose (NBZ) in der Gruppe der Gesunden festgestellt werden ($p = 0,034$; $r = 0,639$; $n = 11$). Da die Gesunden keine blutzuckersenkenden Medikamente zu sich nahmen, aber nahezu alle TeilnehmerInnen dieser Gruppe einen erhöhten BU aufwiesen, könnte dieses Ergebnis durchaus die Tatsache bestätigen, dass vermehrte abdominale Fetteinlagerungen zu einer geringeren Insulinsensitivität an den Körperzellen und somit zu einem erhöhten BZ-Spiegel führen. Auf lange Sicht erhöht sich hierbei auch der HbA_{1c}-Wert im Blut, womit die positive Korrelation zwischen BU und HbA_{1c}-Wert ($p = 0,004$; $r = 0,642$) bei den 55 – 64-jährigen Frauen im Gesamtkollektiv erklärt werden könnte ($n = 18$). Denn trotz Einnahme oraler Antidiabetiker oder einer subkutanen Insulintherapie macht ein erhöhter HbA_{1c}-Wert auf eine schlechte Medikamenten- und Insulineinstellung und/oder auf einen ungünstigen Lebensstil mit zucker- und fettreichen Ernährungsgewohnheiten aufmerksam.

Die signifikanten BMI-Unterschiede zu T0 zwischen Männern und Frauen im Gesamtkollektiv und in der DiabetikerInnen-Gruppe wird im Diskussionsteil der gesLQ unter dem Punkt „Genderunterschiede“ nochmals aufgegriffen und diskutiert.

4.2 Gesundheitsbezogene Lebensqualität – gesLQ

Der SF-36v2® wurde von allen 99 ProbandInnen kurz vor dem jeweiligen Kontrolltermin ausgefüllt. Bei T1, T2 und T3 mussten je ein/eine ProbandIn von der statistischen Auswertung ausgeschlossen werden, aufgrund persönlicher Einflussfaktoren bzw. akut auftretender Krankheit, die mit der durchgeführten LM-Intervention nicht in Zusammenhang standen.

Bei allen Sub- und Summenskalen stehen höhere Werte für eine bessere gesLQ und somit für eine geringere Beeinträchtigung der betreffenden Items auf das alltägliche Leben. Bei der Interpretation und dem Vergleich einzelner Gruppenwerte werden Werte < 47% für eine schlechtere gesLQ im Vergleich zur Referenzpopulation interpretiert [QM, 2011c].

In den Tab. 4.1 und 4.2 sind die T0-Gruppenunterschiede der einzelnen Sub- und Summenskalen sowie Mittelwerte und Mediane zum Vergleich angeführt.

Tab. 4.1: Übersicht Gruppenvergleiche der Summenskalen zu T0

Skala	Gruppe	Gruppenwerte bei T0 [%]							p-Wert ⁽¹⁾
		n	MW ± SD	Min	25. P	50. P	75. P	Max	
Physical Component Summary	Gesamtkollektiv	99	46,1 ± 10,3	15,2	39,0	47,3	54,2	62,7	0,004**
	Diabetiker	76	44,5 ± 10,5	15,2	38,2	45,1	53,4	62,7	
	Nicht-Diabetiker	23	51,5 ± 7,6	35,7	47,2	51,7	57,3	61,4	
	IDDM	36	42,6 ± 11,8	15,2	34,6	43,3	51,7	62,7	0,012* ^{a)}
	NIDDM	40	46,1 ± 9,0	24,6	39,7	47,2	53,5	60,7	
	IFG	12	50,5 ± 8,9	35,7	42,5	50,3	58,5	61,4	
	Gesund	11	52,6 ± 6,2	40,4	47,3	53,4	57,3	60,1	0,105
	Männer	41	48,0 ± 8,5	24,6	42,8	48,7	54,8	62,7	
	Frauen	58	44,7 ± 11,3	15,2	38,0	45,3	54,0	61,4	
Mental Component Summary	Gesamtkollektiv	99	50,6 ± 10,5	21,0	43,2	53,9	59,4	65,7	0,673
	Diabetiker	76	50,9 ± 10,5	21,0	43,3	54,3	58,9	65,7	
	Nicht-Diabetiker	23	49,8 ± 10,8	28,5	40,1	51,2	60,3	63,6	
	IDDM	36	51,7 ± 11,4	21,0	44,6	55,9	60,2	65,1	0,874
	NIDDM	40	50,1 ± 9,7	23,2	43,2	53,6	57,1	65,7	
	IFG	12	49,2 ± 11,2	28,5	42,1	50,5	58,9	63,6	
	Gesund	11	50,4 ± 10,8	30,0	40,1	54,7	60,3	60,8	0,514
	Männer	41	51,4 ± 10,8	23,2	44,8	54,5	60,4	65,7	
	Frauen	58	50,0 ± 10,3	21,0	42,4	53,6	57,9	65,1	

Min = Minimum; Max = Maximum; P = Perzentile; ^{a)}IDDM < Gesund (p = 0,026)

⁽¹⁾p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zu T0: *p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Tab. 4.2: Übersicht Gruppenvergleiche der Subskalen zu T0

Skala	Gruppe	Gruppenwerte bei T0 [%]							p-Wert ⁽¹⁾
		n	MW ± SD	Min	25. P	50. P	75. P	Max	
Physical Functioning	Gesamtkollektiv	99	46,7 ± 9,7	17,1	42,3	48,6	54,9	57,0	0,003**
	Diabetiker	76	45,4 ± 10,1	17,1	38,1	48,6	54,9	57,0	
	Nicht-Diabetiker	23	50,9 ± 6,5	31,8	48,6	52,8	54,9	57,0	
	Männer	41	48,0 ± 8,5	25,5	43,4	50,7	54,9	57,0	0,214
	Frauen	58	45,6 ± 10,4	17,1	39,4	48,6	54,9	57,0	
Role Physical	Gesamtkollektiv	99	45,8 ± 10,1	17,7	37,3	47,1	54,4	56,9	0,059
	Diabetiker	76	44,7 ± 10,3	17,7	37,3	47,1	54,4	56,9	
	Nicht-Diabetiker	23	49,3 ± 9,1	27,5	44,6	52,0	56,9	56,9	
	Männer	41	47,5 ± 7,5	34,8	42,2	47,1	54,4	56,9	0,125
	Frauen	58	44,6 ± 11,6	17,7	37,3	47,1	69,9	56,9	
Bodily Pain	Gesamtkollektiv	99	46,1 ± 12,2	19,9	37,2	45,6	62,1	62,1	0,020*
	Diabetiker	76	44,5 ± 12,1	19,9	37,2	41,4	55,4	62,1	
	Nicht-Diabetiker	23	51,2 ± 11,7	24,1	41,4	51,1	62,1	62,1	
	Männer	41	48,7 ± 10,8	29,2	41,4	46,1	52,1	62,1	0,071
	Frauen	58	44,2 ± 12,9	19,9	33,3	41,4	55,4	62,1	
General Health	Gesamtkollektiv	99	48,2 ± 9,0	25,8	41,0	50,6	55,3	63,9	0,024*
	Diabetiker	76	47,2 ± 9,3	25,8	40,1	48,2	55,3	62,5	
	Nicht-Diabetiker	23	51,5 ± 7,1	36,3	45,8	52,0	57,7	63,9	
	Männer	41	48,9 ± 8,3	30,5	43,4	50,6	55,3	60,1	0,519
	Frauen	58	47,7 ± 9,5	25,8	40,4	50,6	55,3	63,9	
Vitality	Gesamtkollektiv	99	51,7 ± 10,0	24,0	45,8	52,1	58,3	70,8	0,254
	Diabetiker	76	51,3 ± 9,3	24,0	45,8	52,1	58,3	70,8	
	Nicht-Diabetiker	23	53,2 ± 12,0	30,2	45,8	58,3	61,5	70,8	
	Männer	41	54,0 ± 8,9	33,4	49,0	55,2	58,3	70,8	0,518
	Frauen	58	50,2 ± 10,5	24,0	45,1	52,1	58,3	70,8	
Social Functioning	Gesamtkollektiv	99	49,7 ± 10,2	18,7	45,9	56,8	56,8	56,9	0,269
	Diabetiker	76	49,0 ± 10,8	18,7	45,9	54,1	56,8	56,9	
	Nicht-Diabetiker	23	52,1 ± 7,6	29,6	51,4	56,8	56,8	56,9	
	Männer	41	50,7 ± 8,7	24,1	45,9	56,8	56,8	56,9	0,674
	Frauen	58	49,0 ± 11,2	18,7	40,5	56,8	56,8	56,9	
Role Emotional	Gesamtkollektiv	99	47,0 ± 10,2	20,9	40,3	52,0	55,9	55,9	0,235
	Diabetiker	76	46,4 ± 10,4	20,9	36,4	50,0	55,9	55,9	
	Nicht-Diabetiker	23	49,1 ± 9,4	24,8	44,2	55,9	55,9	55,9	
	Männer	41	47,8 ± 10,2	24,8	42,3	52,0	55,9	55,9	0,532
	Frauen	58	46,5 ± 10,2	20,9	39,4	48,1	55,9	55,9	
Mental Health	Gesamtkollektiv	99	49,7 ± 10,5	19,0	44,4	52,8	55,6	64,1	0,379
	Diabetiker	76	50,2 ± 10,5	19,0	44,4	52,8	55,6	64,1	
	Nicht-Diabetiker	23	48,3 ± 10,7	24,7	38,7	47,2	58,5	64,1	
	Männer	41	50,8 ± 10,0	19,0	47,2	50,0	58,5	64,1	0,411
	Frauen	58	49,0 ± 10,9	19,0	41,6	52,8	55,6	64,1	

Min = Minimum; Max = Maximum; P = Perzentile; ⁽¹⁾p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zu T0: *p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

4.2.1 Körperliche Funktionsfähigkeit – Physical Functioning (PF)

Die PF-Skala gibt Auskunft über die Stärke der Einschränkungen bei einfachen Tätigkeiten und Bewegungsabläufen (z. B. Treppensteigen, Einkaufstaschen tragen, bewältigbare Fußstrecke, Bücken, Knien, etc.; vgl. Abb. 3.3), die durch gesundheitliche Beeinträchtigungen verursacht werden [QM, 2011b].

4.2.1.1 PF zu Studienbeginn

Das Gesamtkollektiv zeigte bezüglich PF einen MW (= Mittelwert) von $46,7 \pm 9,7\%$, wobei der Median etwas höher bei $48,6\%$ lag (siehe Tab. 4.2). Beim Vergleich der DiabetikerInnen mit den Nicht-DiabetikerInnen konnte ein hoch signifikanter Unterschied in Hinblick auf die körperliche Funktionsfähigkeit festgestellt werden (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,003$; siehe Tab. 4.2). Signifikante Genderunterschiede waren nicht nachweisbar.

4.2.1.2 PF im Studienverlauf

Im Gesamtkollektiv gab es zwischen Interventions- und Informationsgruppe keine signifikanten Gruppenunterschiede.

In der Interventionsgruppe zeigte sich zu T0 ein signifikanter Unterschied zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p < 0,05$), der auch bei T1 und T2 nachweisbar war (siehe Tab. 4.3). Zu T3 gab es keinen signifikanten Gruppenunterschied, allerdings könnte dies auch aufgrund des veränderten Stichprobenumfangs bei den DiabetikerInnen hervorgerufen worden sein. Die Intervention zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die körperliche Funktionsfähigkeit der ProbandInnen und auch Genderunterschiede waren nicht nachweisbar.

Bei den Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe schien sich die körperliche Funktionsfähigkeit ab T2 zu verbessern, was sich auch in einem ab T2 nachweisbaren signifikanten Unterschied zu den DiabetikerInnen zeigte (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,009$), der sich bis T3 hielt ($p = 0,041$). Allerdings ist hier ebenfalls zu bemerken, dass zu T2 bei den DiabetikerInnen ein/e ProbandIn weniger in die statistische Auswertung mit einbezogen wurde. Genderunterschiede waren nicht nachweisbar.

Tab. 4.3: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der PF-Subskala

Studiengruppen			T0	T1	T2	T3
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	46,9 ± 9,6	48,0 ± 9,2 ^{a)}	46,1 ± 9,6	47,7 ± 9,3 ^{a)}
	Information	31	46,2 ± 10,0	46,7 ± 10,7	46,0 ± 11,7 ^{b)}	46,7 ± 10,8
	<i>p</i> -Wert		0,724	0,802	0,969	0,917
Intervention	Diabetiker	54	45,7 ± 10,1	46,8 ± 9,7	45,0 ± 10,2	46,9 ± 9,9 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	51,3 ± 5,6	53,1 ± 3,7 ^{d)}	50,4 ± 5,5	50,9 ± 6,2
	<i>p</i> -Wert		0,009**	0,000***	0,011*	0,159
	Männer	29	47,7 ± 9,0	48,6 ± 8,3 ^{g)}	46,8 ± 9,2	49,1 ± 7,5 ^{g)}
	Frauen	39	46,2 ± 10,1	47,6 ± 9,8	45,6 ± 10,0	46,8 ± 10,4
	<i>p</i> -Wert		0,527	0,656	0,613	0,326
Information	Diabetiker	22	44,5 ± 10,4	45,0 ± 11,1	42,8 ± 11,6 ^{c)}	44,2 ± 10,9
	Nicht-Diabetiker	9	50,3 ± 8,1	51,0 ± 9,0	53,5 ± 8,2	52,8 ± 8,1
	<i>p</i> -Wert		0,149	0,164	0,009**	0,041*
	Männer	12	49,0 ± 7,6	50,4 ± 7,1	49,1 ± 9,3	48,1 ± 9,5
	Frauen	19	44,4 ± 11,1	44,4 ± 12,1	43,9 ± 12,8 ^{f)}	45,8 ± 11,7
	<i>p</i> -Wert		0,222	0,095	0,239	0,581

a) n = 67; b) n = 30; c) n = 21; d) n = 13; e) n = 53; f) n = 18; g) n = 28; p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: *p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Weiters ist in Tab.4.3 ersichtlich, dass in der Interventions- und Informationsgruppe die DiabetikerInnen und Frauen im Mittel eine schlechtere körperliche Funktionsfähigkeit angeben, als Nicht-DiabetikerInnen und Männer.

Außerdem geben DiabetikerInnen und Frauen im gesamten Studienverlauf im Mittel < 47% LQ an und zeigen somit eine geringere körperliche Funktionsfähigkeit als die US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c]. Männer und Nicht-DiabetikerInnen bleiben dagegen im US-Referenzbereich (> 47%).

4.2.2 Körperliche Rollenfunktion – Role Physical (RP)

Die RP-Skala gibt Auskunft über den Einfluss der körperlichen Gesundheit auf das allgemeine Ausführen von Tätigkeiten im Alltag (vgl. Abb. 3.3) [QM, 2011b].

4.2.2.1 RP zu Studienbeginn

In Hinblick auf die körperliche Rollenfunktion wurde für das Gesamtkollektiv ein MW von $45,8 \pm 10,1\%$ errechnet, wobei der Median nur knapp darüber bei $47,1\%$ lag (siehe Tab. 4.2). Trotz eines großen MW-Unterschiedes beim Vergleich der DiabetikerInnen ($44,7 \pm 10,3\%$) und Nicht-DiabetikerInnen ($49,3 \pm 9,1\%$) konnte kein signifikanter Gruppenunterschied zu T0 festgestellt werden (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,059$; siehe Tab. 4.2). Auch bei dieser Subskala waren zu Studienbeginn keine signifikanten Genderunterschiede feststellbar.

4.2.2.2 RP im Studienverlauf

Wie in Tab. 4.4 ersichtlich, gab es im Gesamtkollektiv (Interventions- und Informationsgruppe) eine leichte, aber nicht signifikante Abnahme der gesLQ im Bereich der körperlichen Rollenfunktion.

Bei genauerer Betrachtung der Interventionsgruppe kann man erkennen, dass v.a. bei den Männern eine kontinuierliche Abnahme der körperlichen Rollenfunktion von T0 bis T3 stattfand, die Frauen dagegen im gesamten Studienverlauf auf gleichem Niveau blieben (siehe Tab. 4.4). Signifikante Genderunterschiede waren nicht nachweisbar. Auch beim Vergleich zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen kam es im gesamten Studienverlauf zu keinem signifikanten Unterschied. Bei den DiabetikerInnen konnte jedoch eine stärkere Verschlechterung in Hinblick auf die körperliche Rollenfunktion festgestellt werden als bei den Nicht-DiabetikerInnen. Die Intervention selbst zeigte in keiner Gruppe einen signifikanten Einfluss auf die körperliche Rollenfunktion.

Bei der Informationsgruppe verhielt es sich ähnlich wie in der Interventionsgruppe. Allerdings zeigten hierbei die Nicht-DiabetikerInnen im gesamten Studienverlauf eine leichte Verbesserung in dieser Subskala. Zu T3 kam es schließlich zu einem signifikanten Gruppenunterschied zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,023$), wobei dies hauptsächlich mit der tendenziellen RP-Verschlechterung bei den DiabetikerInnen begründet werden kann (siehe Tab. 4.4).

Tab. 4.4: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der RP-Subskala

Studiengruppen			T0	T1	T2	T3
		<i>n</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	45,8 ± 9,8	45,6 ± 9,7 ^{a)}	44,8 ± 9,7	44,0 ± 10,4 ^{a)}
	Information	31	45,9 ± 11,0	45,3 ± 10,2	45,8 ± 9,8 ^{b)}	44,3 ± 10,9
	<i>p</i> -Wert		0,960	0,884	0,612	0,895
Intervention	Diabetiker	54	45,0 ± 10,3	45,2 ± 9,9	44,2 ± 10,1	43,0 ± 10,8 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	48,8 ± 7,5	47,2 ± 9,1 ^{d)}	46,7 ± 8,0	47,8 ± 8,0
	<i>p</i> -Wert		0,196	0,508	0,400	0,078
	Männer	29	47,6 ± 7,3	47,1 ± 8,7 ^{g)}	45,2 ± 8,6	43,3 ± 9,5 ^{g)}
	Frauen	39	44,4 ± 11,3	44,6 ± 10,3	44,4 ± 10,5	44,5 ± 11,2
	<i>p</i> -Wert		0,168	0,311	0,737	0,650
Information	Diabetiker	22	44,2 ± 10,5	44,2 ± 9,7	44,3 ± 9,2 ^{c)}	41,5 ± 10,3
	Nicht-Diabetiker	9	50,1 ± 11,6	48,1 ± 11,4	49,5 ± 10,5	51,1 ± 9,6
	<i>p</i> -Wert		0,178	0,330	0,182	0,023*
	Männer	12	47,5 ± 8,3	48,9 ± 7,0	48,3 ± 8,4	45,8 ± 9,7
	Frauen	19	44,9 ± 12,5	43,1 ± 11,3	44,2 ± 10,5 ^{f)}	43,3 ± 11,8
	<i>p</i> -Wert		0,529	0,087	0,270	0,542

a) n = 67; b) n = 30; c) n = 21; d) n = 13; e) n = 53; f) n = 18; g) n = 28; p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: *p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

In Bezug auf die US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c] wiesen auch hier die Frauen und DiabetikerInnen eine schlechtere körperliche Rollenfunktion auf (< 47%), die Nicht-DiabetikerInnen hielten eine gesLQ von > 47%. Die Männer in der Interventions- und Informationsgruppe zeigten zu Studienbeginn eine körperliche Rollenfunktion von > 47%, im Studienverlauf sank diese allerdings in beiden Gruppen unter 47% (siehe Tab. 4.4).

4.2.3 Körperliche Schmerzen – Bodily Pain (BP)

Die BP-Skala gibt Auskunft über das Schmerzempfinden der ProbandInnen (Stärke von und Behinderung durch Schmerzen; vgl. Abb. 3.3) [QM, 2011b].

4.2.3.1 BP zu Studienbeginn

In Hinblick auf die körperlichen Schmerzen wurde im Gesamtkollektiv ein MW von 46,1 ± 12,2% errechnet. Der Median (45,6%) lag geringfügig unter dem MW. Beim Vergleich der Gesundheitsgruppen konnte ein signifikanter Unter-

schied zwischen DiabetikerInnen ($44,5 \pm 12,1\%$) und Nicht-DiabetikerInnen ($51,2 \pm 11,7\%$) festgestellt werden (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,020$). Einzig bei dieser Subskala konnte zu T0 ein tendenzieller Gruppenunterschied zwischen den Geschlechtern nachgewiesen werden (Männer > Frauen; $p = 0,071$; siehe Tab. 4.2).

4.2.3.2 BP im Studienverlauf

Bezüglich der körperlichen Schmerzen und den daraus resultierenden Einschränkungen der gesLQ zeigten die einzelnen Gruppen ein sehr unterschiedliches Verhalten (siehe Tab. 4.5).

In der Interventionsgruppe blieben die DiabetikerInnen während des gesamten Studienverlaufs auf gleichem Niveau. Die Nicht-DiabetikerInnen hingegen zeigten nach anfänglicher Verbesserung bei T1 eine BP-Verschlechterung hin zu T3, wobei die Skalenwerte unter das T0-Niveau sanken. Die Frauen der Interventionsgruppe zeigten zu T1 eine leichte BP-Verbesserung, glichen sich aber bis zu T3 wieder ihrem Ausgangsniveau an (siehe Tab. 4.5). Es konnten in der Interventionsgruppe im gesamten Studienverlauf keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden und auch die Intervention zeigte keinen signifikanten Einfluss auf das Schmerzempfinden der ProbandInnen.

Beim Vergleich der DiabetikerInnen mit den Nicht-DiabetikerInnen in der Informationsgruppe gab es zu Studienbeginn keinen signifikanten Gruppenunterschied. Allerdings zeigten die Nicht-DiabetikerInnen eine starke, aber nicht signifikante Verbesserung der BP-Subskala bei T2 und T3. Daraus resultierte auch der signifikante Gruppenunterschied zwischen den DiabetikerInnen und den Nicht-DiabetikerInnen (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; T2 $p = 0,013$; T3 $p = 0,007$). Die vorübergehende BP-Verbesserung bei den DiabetikerInnen zu T1 war zu T2 nicht mehr vorhanden. Die Frauen in der Informationsgruppe zeigten einen kontinuierlichen Anstieg der gesLQ in dieser Subskala, die Männer hingegen zeigten das gleiche Verhalten wie die DiabetikerInnen-Gruppe. Der tendenzielle Unterschied zwischen den Geschlechtern zu T0 war, nach der Zuordnung der ProbandInnen zur Interventions- bzw. Informationsgruppe, nicht mehr nachweisbar (siehe Tab. 4.4).

Tab. 4.5: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der BP-Subskala

Studiengruppen			T0	T1	T2	T3
		<i>n</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>	<i>MW</i> ± <i>SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	45,8 ± 12,4	46,7 ± 11,8 ^{a)}	45,6 ± 12,6	45,8 ± 11,9 ^{a)}
	Information	31	46,8 ± 12,0	49,3 ± 12,0	48,3 ± 13,5 ^{b)}	48,7 ± 14,4
	<i>p</i> -Wert		0,710	0,311	0,393	0,279
Intervention	Diabetiker	54	44,5 ± 12,2	45,5 ± 11,9	44,4 ± 12,5	45,2 ± 11,9 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	50,5 ± 12,3	51,8 ± 11,1 ^{d)}	50,2 ± 12,1	48,1 ± 12,3
	<i>p</i> -Wert		0,107	0,084	0,141	0,421
	Männer	29	48,7 ± 10,8	48,4 ± 11,1 ^{g)}	47,3 ± 12,2	48,6 ± 10,8 ^{g)}
	Frauen	39	43,6 ± 13,2	45,5 ± 12,2	44,3 ± 12,9	43,9 ± 12,4
	<i>p</i> -Wert		0,096	0,343	0,328	0,110
Information	Diabetiker	22	44,5 ± 11,9	47,9 ± 12,2	44,4 ± 13,2 ^{c)}	44,9 ± 14,4
	Nicht-Diabetiker	9	52,4 ± 11,2	52,9 ± 11,2	57,4 ± 9,6	58,1 ± 9,7
	<i>p</i> -Wert		0,098	0,297	0,013*	0,007**
	Männer	12	48,8 ± 11,3	52,0 ± 11,8	48,7 ± 13,5	48,1 ± 13,8
	Frauen	19	45,5 ± 12,6	47,7 ± 12,1	48,0 ± 13,9 ^{f)}	49,2 ± 15,2
	<i>p</i> -Wert		0,460	0,884	0,340	0,843

a) *n* = 67; b) *n* = 30; c) *n* = 21; d) *n* = 13; e) *n* = 53; f) *n* = 18; g) *n* = 28; *p*-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: **p* < 0,05; ** *p* < 0,01; *** *p* < 0,001

In Bezug zur US-Referenzbevölkerung [QM, 2012] zeigten die einzelnen Gruppen ein ähnliches Verhalten wie in den anderen Subskalen (Nicht-DiabetikerInnen und Männer > 47%; DiabetikerInnen und Frauen < 47%). Allerdings kam es bei den Frauen der Informationsgruppe ab T1 zu einer Verbesserung des körperlichen Schmerzempfindens auf > 47% (siehe Tab. 4.5).

4.2.4 Allgemeine Gesundheitswahrnehmung – General Health (GH)

Über die GH-Skala wird der allgemeine Gesundheitszustand bewertet, wobei die Wahrnehmung in Relation zur Gesundheit des Umfelds des/der ProbandIn gesetzt wird (vgl. Abb. 3.3) [QM, 2011b].

4.2.4.1 GH zu Studienbeginn

Das Gesamtkollektiv zeigte bezüglich GH einen MW von 48,2 ± 9,0%, wobei der Median etwas höher bei 50,6% lag (siehe Tab. 4.2). Bei Vergleich der DiabetikerInnen mit den Nicht-DiabetikerInnen konnte ein signifikanter Unterschied

in Hinblick auf die allgemeine Gesundheitswahrnehmung festgestellt werden (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,024$; siehe Tab. 4.2). Signifikante Genderunterschiede waren nicht nachweisbar.

4.2.4.2 GH im Studienverlauf

In allen Gruppen gab es während des Studienverlaufs geringfügige, nicht signifikante Veränderungen in Hinblick auf die GH-Subskala. Allerdings gab es keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen bzw. zwischen Männern und Frauen, weder in der Interventions- noch in der Informationsgruppe. Einzig in der Interventionsgruppe gab es zu T1 einen signifikanten Gruppenunterschied zwischen den DiabetikerInnen und den Nicht-DiabetikerInnen (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,016$). Dieser ist aber kritisch zu betrachten, da ein/e Nicht-DiabetikerIn bei T1 von der Auswertung ausgeschlossen werden musste und dies das Ergebnis maßgeblich beeinflusst haben könnte. Die Intervention zeigte keinen Einfluss.

Tab. 4.6: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der GH-Subskala

<i>Studiengruppen</i>			<i>T0</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>T3</i>
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	47,7 ± 9,2	47,5 ± 8,3 ^{a)}	47,8 ± 8,1	47,4 ± 9,2 ^{a)}
	Information	31	49,3 ± 8,6	50,2 ± 8,8	48,5 ± 10,2 ^{b)}	48,9 ± 10,1
	<i>p-Wert</i>		0,425	0,135	0,742	0,469
Intervention	Diabetiker	54	46,7 ± 9,6	46,3 ± 8,5	47,2 ± 8,4	46,5 ± 9,4 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	51,4 ± 6,9	52,4 ± 5,3 ^{d)}	50,1 ± 6,7	50,8 ± 7,6
	<i>p-Wert</i>		0,051	0,016*	0,249	0,114
	Männer	29	48,5 ± 8,6	48,2 ± 7,0 ^{g)}	48,1 ± 7,5	47,5 ± 9,0 ^{g)}
	Frauen	39	47,1 ± 9,7	46,9 ± 9,2	47,6 ± 8,7	47,3 ± 9,4
Information	<i>p-Wert</i>		0,528	0,511	0,804	0,935
	Diabetiker	22	48,3 ± 8,9	49,2 ± 9,5	47,0 ± 11,2 ^{c)}	47,0 ± 10,9
	Nicht-Diabetiker	9	51,7 ± 7,9	52,8 ± 6,7	51,9 ± 7,4	53,4 ± 6,3
	<i>p-Wert</i>		0,335	0,304	0,232	0,117
	Männer	12	49,8 ± 7,9	51,1 ± 9,0	49,0 ± 10,7	48,6 ± 11,4
	Frauen	19	49,0 ± 9,2	49,7 ± 8,9	48,1 ± 10,2 ^{f)}	49,0 ± 9,6
	<i>p-Wert</i>		0,800	0,672	0,808	0,922

a) $n = 67$; b) $n = 30$; c) $n = 21$; d) $n = 13$; e) $n = 53$; f) $n = 18$; g) $n = 28$; p -Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Im Hinblick auf den allgemeinen Gesundheitszustand des gesamten Studienkollektivs lagen fast alle Gruppen im %-Bereich der US-Referenzbevölkerung (> 47%) [QM, 2012], nur die DiabetikerInnen der Interventionsgruppe lagen im Mittel geringfügig unter 47% (siehe Tab. 4.6).

4.2.5 Körperliche Summenskala – Physical Component Summary (PCS)

Durch die PCS werden die ersten vier Subskalen zusammengefasst (PF, RP, BP und GH) und die gesLQ im Bereich der physischen Gesundheit beschrieben (vgl. Abb. 3.3).

4.2.5.1 PCS zu Studienbeginn

Im Gesamtkollektiv lagen MW ($46,1 \pm 10,3\%$) und Median (47,3%) der PCS nahe beieinander. Die signifikanten Unterschiede der physischen Subskalen zu T0, wiederholten sich in der körperlichen Summenskala. So konnte zwischen den DiabetikerInnen ($44,5 \pm 10,5\%$) und den Nicht-DiabetikerInnen ($51,5 \pm 7,6\%$) ein hoch signifikanter T0-Unterschied festgestellt werden (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,004$; siehe Tab. 4.1). Bei näherer Betrachtung der IDDM, NIDDM, Gesunden und IFG trat der signifikante Unterschied aber nur mehr zwischen den IDDM und den Gesunden auf (IDDM < Gesund; $p = 0,026$).

Ein signifikanter geschlechtsspezifischer Gruppenunterschied konnte auch in der körperlichen Summenskala nicht festgestellt werden. Aber es sollte nicht außer Acht gelassen werden, dass die Frauen mit einem MW von $44,7 \pm 11,3\%$ eine schlechtere PCS aufwiesen als die Männer mit einem MW von $48,0 \pm 8,5\%$ ($p = 0,105$; siehe Tab. 4.1).

4.2.5.2 PCS im Studienverlauf

In Summe gab es bei den ProbandInnen im Bereich der physischen Gesundheit keine großen Veränderungen während des Studienverlaufs.

In der Interventionsgruppe konnte zwischen den DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen ein tendenzieller Gruppenunterschied zu T0 und T3 festgestellt werden (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; T0 $p = 0,052$; T3 $p =$

0,096). Zu T1 war der Unterschied sogar signifikant (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,008$), allerdings könnte für die Signifikanz wieder der Ausschluss eines/einer ProbandIn zu T1 verantwortlich sein. Geschlechtsspezifische Unterschiede konnten nicht festgestellt werden und auch die Intervention zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die PCS-Skala (siehe Tab. 4.7).

Die DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe wiesen signifikante Gruppenunterschiede zu T0, T2 und T3 auf (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; T0 $p = 0,036$; T2 $p = 0,008$; T3 $p = 0,001$). Zu T1 war der Unterschied nur tendenziell (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,062$), was mit einer kurzfristigen Verbesserung der physischen Gesundheit bei den DiabetikerInnen begründet werden kann. Weiters konnte in der Informationsgruppe bei den Nicht-DiabetikerInnen und den Frauen eine leichte, aber nicht signifikante, Verbesserung der physischen Gesundheit festgestellt werden (siehe Tab. 4.7). Geschlechtsspezifische Unterschiede waren auch in der Informationsgruppe nicht nachweisbar.

Tab. 4.7: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der PCS-Skala

<i>Studiengruppen</i>			<i>T0</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>T3</i>
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	45,9 ± 9,8	46,5 ± 9,4 ^{a)}	45,7 ± 9,8	46,0 ± 9,3 ^{a)}
	Information	31	46,5 ± 11,5	47,4 ± 10,8	46,8 ± 11,8 ^{b)}	46,9 ± 11,4
	<i>p-Wert</i>		0,804	0,664	0,608	0,689
Intervention	Diabetiker	54	44,7 ± 10,1	45,3 ± 9,7	44,7 ± 10,1	45,1 ± 9,5 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	50,4 ± 7,0	51,3 ± 5,9 ^{d)}	49,4 ± 8,0	49,7 ± 7,7
	<i>p-Wert</i>		0,052	0,008**	0,107	0,096
	Männer	29	47,7 ± 8,2	48,1 ± 7,7 ^{g)}	46,8 ± 8,9	47,0 ± 7,9 ^{g)}
	Frauen	39	44,6 ± 10,8	45,3 ± 10,3	44,8 ± 10,5	45,3 ± 10,2
Information	<i>p-Wert</i>		0,179	0,238	0,399	0,473
	Diabetiker	22	43,7 ± 11,6	45,1 ± 11,2	43,2 ± 11,7 ^{c)}	43,5 ± 11,4
	Nicht-Diabetiker	9	53,2 ± 8,7	53,1 ± 7,7	55,3 ± 7,0	55,1 ± 6,3
	<i>p-Wert</i>		0,036*	0,062	0,008**	0,001**
	Männer	12	48,7 ± 9,7	50,5 ± 8,4	48,2 ± 10,7	47,1 ± 10,7
	Frauen	19	45,1 ± 12,6	45,5 ± 11,9	45,9 ± 12,7 ^{f)}	46,8 ± 12,1
Information	<i>p-Wert</i>		0,398	0,216	0,602	0,933

a) $n = 67$; b) $n = 30$; c) $n = 21$; d) $n = 13$; e) $n = 53$; f) $n = 18$; g) $n = 28$; p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Beim Vergleich mit der US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c] verhalten sich die gruppenspezifischen PCS-Werte wie die physischen Subskalen. So gilt auch bei den PCS-Werten im Vergleich mit der Referenzbevölkerung, dass DiabetikerInnen und Frauen < 47%, Nicht-DiabetikerInnen und Männer > 47% gesLQ im Bereich der physischen Gesundheit aufweisen.

4.2.6 Vitalität – Vitality (VT)

Über die VT-Skala wird die subjektive Häufigkeit verschiedener körperlich bedingter Befindlichkeiten, wie z. B. Lebendigkeit und Müdigkeit bewertet (vgl. Abb. 3.3) [QM, 2011b].

4.2.6.1 VT zu Studienbeginn

Die Vitalität ist jener Bereich der gesLQ, der im Gesamtkollektiv die höchsten Werte erzielte (siehe Tab. 4.2). Median (52,1%) und MW ($51,7 \pm 10,0\%$) lagen nahe beieinander, signifikante Gruppenunterschiede zu T0 konnten aber weder beim Vergleich der einzelnen Gesundheitsgruppen festgestellt werden noch in Hinblick auf die Geschlechter.

4.2.6.2 VT im Studienverlauf

Bei den Nicht-DiabetikerInnen und Männern der Interventionsgruppe gab es eine nicht signifikante Verringerung der Vitalität (siehe Tab. 4.8). Die Gruppe der DiabetikerInnen hielt in etwa ihr VT-Niveau während des Studienverlaufs. Der signifikante Gruppenunterschied zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen der Interventionsgruppe zu T1 (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,012$) könnte auf den Ausschluss bei der Auswertung einer/s ProbandIn zu diesem Termin zurückzuführen sein. Die Intervention hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Vitalität der ProbandInnen.

In der Informationsgruppe wiesen die Nicht-DiabetikerInnen erstmals einen geringeren Prozentwert auf als die DiabetikerInnen. Während sich die Vitalität in der DiabetikerInnengruppe kaum veränderte, konnte in der Nicht-DiabetikerInnengruppe zu Studienende hin eine nicht signifikante Verbesserung festgestellt werden (siehe Tab. 4.8).

Signifikante Genderunterschiede waren nicht nachweisbar. Allerdings kam es zu einer nicht signifikanten Verbesserung der Vitalität bei den Frauen der Informationsgruppe zwischen T2 und T3.

Tab. 4.8: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der VT-Subskala

<i>Studiengruppen</i>			<i>T0</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>T3</i>
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	52,4 ± 9,6	52,9 ± 9,8 ^{a)}	51,5 ± 9,8	51,3 ± 9,9 ^{a)}
	Information	31	50,3 ± 10,7	50,7 ± 11,8	50,0 ± 10,3 ^{b)}	51,6 ± 10,7
	<i>p-Wert</i>		0,325	0,348	0,499	0,862
Intervention	Diabetiker	54	51,4 ± 9,3	51,9 ± 10,4	51,0 ± 10,1	50,7 ± 10,1 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	56,6 ± 10,2	57,4 ± 5,5 ^{d)}	53,4 ± 8,7	53,4 ± 9,7
	<i>p-Wert</i>		0,071	0,012*	0,412	0,228
	Männer	29	54,8 ± 9,4	53,2 ± 8,4 ^{g)}	52,2 ± 9,1	51,3 ± 10,5 ^{g)}
	Frauen	39	50,7 ± 9,6	52,7 ± 10,8	51,0 ± 10,4	51,3 ± 9,7
	<i>p-Wert</i>		0,080	0,847	0,614	0,862
Information	Diabetiker	22	51,2 ± 9,4	51,4 ± 11,0	50,5 ± 9,6 ^{c)}	51,1 ± 11,1
	Nicht-Diabetiker	9	47,9 ± 13,3	49,0 ± 14,1	49,0 ± 12,5	52,8 ± 10,2
	<i>p-Wert</i>		0,442	0,613	0,725	0,698
	Männer	12	52,1 ± 7,4	54,7 ± 8,0	52,6 ± 8,1	51,8 ± 9,3
	Frauen	19	49,1 ± 12,3	48,1 ± 13,2	48,3 ± 11,5 ^{f)}	51,4 ± 11,8
	<i>p-Wert</i>		0,461	0,134	0,268	0,922

a) n = 67; b) n = 30; c) n = 21; d) n = 13; e) n = 53; f) n = 18; g) n = 28; p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: *p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Bei der Vitalität lagen alle Gruppenmittelwerte mit > 47% im %-Bereich der US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c].

4.2.7 Soziale Funktionsfähigkeit – Social Functioning (SF)

Über die SF-Skala wird die Stärke und Häufigkeit der Beeinträchtigung sozialer Kontakte, verursacht durch den Gesundheitszustand, bewertet [QM, 2011b].

4.2.7.1 SF zu Studienbeginn

Bei der sozialen Funktionsfähigkeit gab es im Gesamtkollektiv den größten Unterschied zwischen errechneten MW (49,7 ± 10,2%) und Median (56,8%), welcher aufgrund der linksschiefen Datenverteilung dieser Subskala auftrat. Die

Nicht-DiabetikerInnen-Gruppe und die beiden Geschlechtergruppen wiesen denselben Median von 56,8% auf, die DiabetikerInnen wichen mit einem Median von 54,1% leicht ab (siehe Tab. 4.2). Somit konnten zu T0 keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden.

4.2.7.2 *SF im Studienverlauf*

Die Mittelwerte dieser Subskala sind kritisch zu betrachten, da in der Interventionsgruppe, und bei einigen Terminen der Informationsgruppe keine Normalverteilung der Daten vorlag. So gilt für einen Großteil der Daten in Tab. 4.9 eine linksschiefe Lage mit einem Median von 56,8% bei einem Maximum von 56,9% (Minimumwerte variieren). Es konnten in der Interventionsgruppe keine signifikanten Gruppenunterschiede im Studienverlauf festgestellt werden und die Intervention zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die soziale Funktionsfähigkeit der ProbandInnen.

In der Informationsgruppe war die Datenverteilung sehr inhomogen (siehe Tab. 4.9). Die DiabetikerInnen der Informationsgruppe zeigten bei der Analyse von T0 bis T2 mit dem *Friedman-Test* eine signifikante Änderung der sozialen Funktionsfähigkeit ($p = 0,021$; Mediane: T0 = 51,4%; T1 = 56,8%; T2 = 56,8%). Allerdings war diese Signifikanz beim Vergleich zwischen T0 und T3 nicht mehr nachweisbar, da die soziale Funktionsfähigkeit zu T3 wieder auf T0-Niveau gesunken war (Mediane: T0 = 51,4%; T3 = 51,4%). Die Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe zeigten, bei der Anwendung des *Friedman-Tests* eine signifikante Verbesserung von T0 auf T3 ($p = 0,046$; Mediane: T0 = 51,4%; T3 = 56,8%). So konnte auch ein signifikanter Gruppenunterschied zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen zu T3 (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen, $p = 0,033$) festgestellt werden.

Auch in der Informationsgruppe waren keine geschlechtsspezifischen Gruppenunterschiede nachweisbar. Die sich verändernden Werte bei Männern und Frauen im Studienverlauf (siehe Tab. 4.9) zeigten bei der Analyse der Mediane mit dem *Friedman-Test* keinerlei Signifikanz.

Tab. 4.9: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der SF-Subskala

Studiengruppen			T0	T1	T2	T3
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	49,8 ± 11,11	50,7 ± 10,0 ^{a)}	49,0 ± 10,8	49,4 ± 9,6 ^{a)}
	Information	31	49,6 ± 8,1	50,7 ± 9,4	48,1 ± 11,2 ^{b)}	48,6 ± 12,0
	<i>p</i> -Wert		0,240	0,968	0,678	0,944
Intervention	Diabetiker	54	48,9 ± 11,7	50,0 ± 10,7	48,2 ± 11,5	48,6 ± 10,1 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	53,3 ± 7,6	53,5 ± 5,2 ^{d)}	52,2 ± 7,4	52,6 ± 6,5
	<i>p</i> -Wert		0,196	0,621	0,284	0,213
	Männer	29	51,0 ± 9,2	51,6 ± 9,9 ^{g)}	49,0 ± 11,8	49,1 ± 10,7 ^{g)}
	Frauen	39	48,9 ± 12,4	50,0 ± 10,1	49,0 ± 10,2	49,7 ± 8,8
	<i>p</i> -Wert		0,765	0,305	0,978	0,950
Information	Diabetiker	22	49,4 ± 8,5	51,1 ± 9,7	47,5 ± 12,3 ^{c)}	46,4 ± 13,5
	Nicht-Diabetiker	9	50,2 ± 7,6	49,6 ± 9,0	49,6 ± 8,6	53,8 ± 4,8
	<i>p</i> -Wert		0,815	0,575	0,942	0,033*
	Männer	12	50,0 ± 7,8	53,2 ± 7,5	50,0 ± 9,9	49,6 ± 10,2
	Frauen	19	49,4 ± 8,6	49,1 ± 10,3	46,9 ± 12,2 ^{f)}	48,0 ± 13,3
	<i>p</i> -Wert		0,834	0,296	0,457	0,720

a) *n* = 67; b) *n* = 30; c) *n* = 21; d) *n* = 13; e) *n* = 53; f) *n* = 18; g) *n* = 28; *p*-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: **p* < 0,05; ** *p* < 0,01; *** *p* < 0,001

Beim Vergleich der SF-Mittelwerte des Studienkollektivs mit jenen der US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c] lagen bei dieser Subskala nahezu alle Gruppenmittelwerte über 47%, außer jener der DiabetikerInnen der Informationsgruppe zu T3 (siehe Tab. 4.9).

4.2.8 Emotionale Rollenfunktion – Role Emotional (RE)

Die RE-Skala gibt Auskunft über den Einfluss der emotionalen Gesundheit auf das Ausführen von Tätigkeiten im Alltag (vgl. Abb. 3.3) [QM, 2011b].

4.2.8.1 RE zu Studienbeginn

Auch die RE-Skala zeigte im Gesamtkollektiv einen größeren Unterschied zwischen MW (47,0 ± 10,2%) und Median (52,0%). Obwohl zu T0 kein signifikanter Gruppenunterschied feststellbar war, zeigten beim Vergleich der Medianwerte die DiabetikerInnen (Median = 50,0%) eine schlechtere gesLQ als die Nicht-

DiabetikerInnen (Median = 55,9%). Dies konnte ebenso beim Vergleich der Geschlechtergruppen festgestellt werden (Männer > Frauen; siehe Tab. 4.2).

4.2.8.2 RE im Studienverlauf

Die emotionale Rollenfunktion wurde, im Vergleich zu den anderen mentalen Subskalen vom Studienkollektiv am schlechtesten bewertet. Auch bei dieser Subskala waren die Daten sehr inhomogen und es gilt für den Großteil der Daten der Interventionsgruppe eine linksschiefe Verteilung, wobei sich die Mediane im Bereich zwischen 48,1% und 55,9% bewegten.

Die DiabetikerInnen der Interventionsgruppe zeigten während der Studiendauer keine signifikanten Veränderungen in dieser Subskala (siehe Tab. 4.10). Bei den Nicht-DiabetikerInnen dagegen verschlechterte sich die emotionale Rollenfunktion während der Intervention signifikant ($p = 0,042$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 55,9%; T1 = 55,9%; T2 = 50,0%). Beim Vergleich zwischen T0 und T3 war die Veränderung aber nur mehr tendenziell ($p = 0,059$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 55,9%; T3 = 48,1%). Bei den Geschlechtergruppen der Interventionsgruppe konnte auch eine leichte Verschlechterung von T0 bis T2 festgestellt werden, allerdings verbesserte sich die emotionale Rollenfunktion bei den Männern bis T3 wieder, bei den Frauen nahm sie weiter ab. Aber alle Veränderungen in den Geschlechtergruppen während des Studienverlaufs waren nicht signifikant. Gruppenunterschiede konnten nicht festgestellt werden und die Intervention selbst zeigte keinen signifikanten Einfluss auf die emotionale Rollenfunktion der ProbandInnen.

Bei den DiabetikerInnen der Informationsgruppe zeigte sich beim Vergleich von T0 und T3, eine tendenzielle Verschlechterung in der RE-Subskala ($p = 0,083$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 46,2%; T3 = 44,2%). Die Nicht-DiabetikerInnen der Gruppe zeigten dagegen eine signifikante Verbesserung in dem Bereich ($p = 0,025$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 45,1%; T3 = 55,9%). Signifikante Gruppenunterschiede waren keine nachweisbar (siehe Tab. 4.10). Bei den Männern der Informationsgruppe schien sich die emotionale Rollenfunktion in den ersten Wochen der Studienteilnahme zu verbessern, eine statistische Signifikanz blieb aber aus. Die Frauen zeigten ab T1 eine signifikante

Verschlechterung in dieser Subskala ($p = 0,026$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 44,2%; T1 = 48,1%; T2 = 42,3%). Eine signifikante Veränderung im gesamten Studienverlauf (T0 bis T3) war allerdings nicht nachweisbar. Auch in der Informationsgruppe konnten keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden.

Tab. 4.10: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der RE-Subskala

Studiengruppen			T0	T1	T2	T3
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	47,5 ± 10,4	47,2 ± 11,1 ^{a)}	45,7 ± 11,4	45,2 ± 12,9 ^{a)}
	Information	31	46,1 ± 9,8	47,4 ± 9,9	46,2 ± 9,7 ^{b)}	45,6 ± 11,3
	<i>p-Wert</i>		0,411	0,987	0,858	0,978
Intervention	Diabetiker	54	46,4 ± 10,9	46,4 ± 11,7	45,3 ± 11,9	45,0 ± 13,5 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	51,7 ± 7,4	50,2 ± 8,2 ^{d)}	47,3 ± 10,0	46,2 ± 10,8
	<i>p-Wert</i>		0,068	0,402	0,632	0,968
	Männer	29	48,5 ± 10,1	47,5 ± 11,5 ^{g)}	45,7 ± 11,0	47,0 ± 11,6 ^{g)}
	Frauen	39	46,7 ± 10,8	46,9 ± 11,0	45,7 ± 11,9	43,9 ± 13,8
	<i>p-Wert</i>		0,566	0,770	0,782	0,520
Information	Diabetiker	22	46,5 ± 9,4	48,5 ± 8,5	45,9 ± 9,4 ^{c)}	44,0 ± 11,6
	Nicht-Diabetiker	9	45,1 ± 11,1	44,6 ± 12,8	46,8 ± 11,0	49,4 ± 10,3
	<i>p-Wert</i>		0,718	0,487	0,816	0,238
	Männer	12	46,2 ± 10,8	49,4 ± 8,3	50,0 ± 8,4	47,1 ± 12,3
	Frauen	19	46,1 ± 9,4	46,1 ± 10,7	43,6 ± 9,9 ^{f)}	44,6 ± 10,9
	<i>p-Wert</i>		0,978	0,367	0,073	0,558

a) $n = 67$; b) $n = 30$; c) $n = 21$; d) $n = 13$; e) $n = 53$; f) $n = 18$; g) $n = 28$; *p*-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Im Vergleich zur US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c] liegen die DiabetikerInnen und Frauen der Interventions- und Informationsgruppe bezüglich der emotionalen Rollenfunktion im gesamten Studienverlauf unter 47%. Die Männergruppen zeigten diesbezüglich im Studienverlauf ein unregelmäßiges Verhalten, lagen zu Studienende aber trotzdem, wie bei den meisten anderen Subskalen auch, über 47%. Die Nicht-DiabetikerInnen der Interventionsgruppe fielen im Laufe der Studie unter die 47%, wohingegen sich die emotionale Rollenfunktion bei den Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe genau gegenteilig verhielt und zu T3 über 47% lag (siehe Tab. 4.10).

4.2.9 Psychisches Wohlbefinden – Mental Health (MH)

Über die MH-Skala wird die subjektive Häufigkeit verschiedener emotional bedingter Befindlichkeiten, wie z. B. Nervosität, Traurigkeit, Ruhe, glücklich sein etc., bewertet (vgl. Abb. 3.3) [QM, 2011b].

4.2.9.1 MH zu Studienbeginn

Bezüglich dem psychischen Wohlbefinden lagen im Gesamtkollektiv der MW ($49,7 \pm 10,5\%$) und der Median (52,8%) nicht mehr so weit voneinander entfernt wie bei VT, SF und RE. Auch in dieser Subskala konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen sowie Frauen und Männern festgestellt werden (siehe Tab. 4.2).

4.2.9.2 MH im Studienverlauf

Im Gegensatz zur sozialen Funktionsfähigkeit und emotionalen Rollenfunktion waren beim psychischen Wohlbefinden die Daten weitgehend normal verteilt. Einzig die DiabetikerInnen der Interventionsgruppe zeigten eine linksschiefe Datenlage während des gesamten Studienverlaufs.

In der Interventionsgruppe zeigten die DiabetikerInnen keine signifikanten Veränderungen im Hinblick auf die MH-Subskala. Bei den Nicht-DiabetikerInnen dieser Gruppe konnte dagegen mittels *Friedman-Test* eine signifikante Verbesserung festgestellt werden ($p = 0,035$; T0: Minimum = 30,3%; Median = 51,4%; Maximum = 64,1%; T3: Minimum = 38,7%; Median = 51,4%; Maximum = 64,1%). Bei den Geschlechtergruppen zeigten die Frauen eine tendenzielle Verbesserung während der Interventionsphase ($p = 0,075$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 52,8%; T1 = 55,6%; T2 = 50,0%). Signifikante Gruppenunterschiede konnten weder zwischen den beiden Gesundheitsgruppen noch zwischen den Geschlechtergruppen festgestellt werden (siehe Tab. 4.11).

Bei den Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe zeigte sich eine tendenzielle Verbesserung des psychischen Wohlbefindens ($p = 0,059$ bei *Friedman-Test*; Mediane: T0 = 47,2%; T3 = 55,6%). Die Änderungen der MH-Subskala der Nicht-DiabetikerInnen während der Studie verliefen hierbei ähnlich wie bei der VT- und RE-Subskala. Die DiabetikerInnen, sowie die beiden Geschlech-

tergruppen der Informationsgruppe, zeigten keine signifikanten Veränderungen im Studienverlauf. Es konnten auch in der Informationsgruppe keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden (siehe Tab. 4.11).

Tab. 4.11: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der MH-Subskala

<i>Studiengruppen</i>			<i>T0</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>T3</i>
		<i>n</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>MW ± SD</i>
Gesamt-kollekt.	Intervention	68	49,6 ± 10,9	50,4 ± 10,7 ^{a)}	49,0 ± 11,2	49,5 ± 11,1 ^{a)}
	Information	31	50,0 ± 9,7	49,6 ± 10,1	49,3 ± 10,1 ^{b)}	49,6 ± 11,9
	<i>p-Wert</i>		0,912	0,472	0,828	0,794
Intervention	Diabetiker	54	49,4 ± 11,3	50,1 ± 11,6	48,4 ± 11,9	49,0 ± 11,8 ^{e)}
	Nicht-Diabetiker	14	50,2 ± 9,9	51,7 ± 5,7 ^{d)}	51,2 ± 7,9	51,4 ± 8,0
	<i>p-Wert</i>		0,945	0,711	0,636	0,768
	Männer	29	50,5 ± 10,7	49,5 ± 11,8 ^{g)}	48,6 ± 12,1	49,1 ± 13,0 ^{g)}
	Frauen	39	48,9 ± 11,2	51,1 ± 9,9	49,3 ± 10,6	49,8 ± 9,8
	<i>p-Wert</i>		0,563	0,601	0,791	0,805
Information	Diabetiker	22	51,9 ± 8,3	50,8 ± 8,5	50,0 ± 8,7 ^{c)}	49,4 ± 11,4
	Nicht-Diabetiker	9	45,3 ± 11,7	46,9 ± 13,5	47,5 ± 13,2	50,3 ± 13,6
	<i>p-Wert</i>		0,815	0,471	0,403	0,475
	Männer	12	51,4 ± 8,4	51,9 ± 7,4	50,9 ± 8,2	51,2 ± 10,2
	Frauen	19	49,1 ± 10,5	48,2 ± 11,5	48,1 ± 11,3 ^{f)}	48,7 ± 13,0
	<i>p-Wert</i>		0,529	0,336	0,463	0,575

a) n = 67; b) n = 30; c) n = 21; d) n = 13; e) n = 53; f) n = 18; g) n = 28; p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: *p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001

Wie bei der VT- und SF-Subskala lagen in der MH-Subskala nahezu alle Gruppen über die gesamte Studiendauer hindurch im %-Bereich der US-Referenzbevölkerung, also > 47% [QM, 2011c]. Einzig die Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe lagen bei T0 und T1 unter 47%.

4.2.10 Psychische Summenskala – Mental Component Summary (MCS)

Durch die MCS werden die letzten vier Subskalen zusammengefasst (VT, SF, RE und MH) und die gesLQ im Bereich der psychischen Gesundheit beschrieben (vgl. Abb. 3.3).

4.2.10.1 MCS zu Studienbeginn

Ähnlich wie bei den psychischen Subskalen sind bei der psychischen Summenskala im Gesamtkollektiv der MW ($50,6 \pm 10,5\%$) und der Median (53,9%) weiter voneinander entfernt als bei den physischen Komponenten der gesLQ (siehe Tab. 4.1 und Tab. 4.2). Die p-Werte der Gruppenvergleiche der MCS bestätigen die schon in den psychischen Subskalen nicht signifikanten T0-Unterschiede bei DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen, als auch bei den Geschlechtergruppen (siehe Tab. 4.1 und Tab. 4.2).

4.2.10.2 MCS im Studienverlauf

Wie in Tab. 4.12 ersichtlich, blieben die einzelnen Gruppenwerte in der psychischen Summenskala relativ konstant. Mittels *Friedman-Test* konnten keine signifikanten Änderungen bei den einzelnen Gruppen im Studienverlauf festgestellt werden. Einzige Ausnahme stellten die Nicht-DiabetikerInnen in der Informationsgruppe dar, da diese eine tendenzielle Veränderung beim Vergleich zwischen T0 und T3 zeigten ($p = 0,096$; Mediane: T0 = 44,0%; T3 = 53,5%).

Tab. 4.12: %-LQ im Studienverlauf (T0 – T3) der MCS-Skala

Studiengruppen			T0	T1	T2	T3
			<i>n</i>	MW $\pm$ SD	MW $\pm$ SD	MW $\pm$ SD
Gesamtkollekt.	Intervention		68	50,9 $\pm$ 10,7	51,2 $\pm$ 11,2 ^{a)}	49,7 $\pm$ 11,7
	Information		31	50,0 $\pm$ 10,2	50,4 $\pm$ 9,7	49,1 $\pm$ 9,4 ^{b)}
	<i>p</i> -Wert			0,556	0,480	0,794
Intervention	Diabetiker		54	50,3 $\pm$ 11,0	50,8 $\pm$ 12,1	49,4 $\pm$ 12,4
	Nicht-Diabetiker		14	53,1 $\pm$ 9,3	53,0 $\pm$ 6,1 ^{d)}	51,1 $\pm$ 8,4
	<i>p</i> -Wert			0,457	0,692	0,628
	Männer		29	52,0 $\pm$ 10,8	50,7 $\pm$ 12,5 ^{g)}	49,3 $\pm$ 13,2
	Frauen		39	50,1 $\pm$ 10,7	51,5 $\pm$ 10,2	50,0 $\pm$ 10,6
	<i>p</i> -Wert			0,487	0,777	0,792
Information	Diabetiker		22	52,1 $\pm$ 8,9	52,4 $\pm$ 7,7	50,6 $\pm$ 7,8 ^{c)}
	Nicht-Diabetiker		9	44,8 $\pm$ 11,6	45,5 $\pm$ 12,7	45,5 $\pm$ 12,2
	<i>p</i> -Wert			0,069	0,154	0,182
	Männer		12	50,2 $\pm$ 11,3	52,5 $\pm$ 7,8	51,7 $\pm$ 8,1
	Frauen		19	49,9 $\pm$ 9,6	49,1 $\pm$ 10,8	47,4 $\pm$ 10,0 ^{f)}
	<i>p</i> -Wert			0,933	0,359	0,230

a) $n = 67$; b) $n = 30$; c) $n = 21$; d) $n = 13$; e) $n = 53$; f) $n = 18$; g) $n = 28$; p-Werte beim Vergleich zwischen den Gruppen zum jeweiligen Termin: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen konnten weder in der Interventions- noch in der Informationsgruppe festgestellt werden.

Beim Vergleich mit der US-Referenzbevölkerung [QM, 2011c] zeigten die ProbandInnen fast aller Gruppen im Bereich der psychischen Gesundheit eine gesLQ von > 47%. Ähnlich wie bei den psychischen Subskalen wichen nur die Nicht-DiabetikerInnen der Informationsgruppe von den anderen Gruppen ab und erreichten erst zu T3 einen Mittelwert von > 47%.

4.2.11 Diskussion gesLQ

Die gesLQ ist eine schwer messbare Größe, da die eigene Gesundheitswahrnehmung immer subjektiv ist und daher die ProbandInnen-Angaben, auch bei gleicher Krankheitsdiagnose, unterschiedlich sein kann. Durch die Entwicklung generischer Messmethoden, wie den SF-36v2[®], ist es inzwischen möglich die gesLQ festzustellen und internationale Vergleiche verschiedenster Bevölkerungsgruppen als auch unterschiedlicher Gesundheitsgruppen untereinander durchführen zu können.

Im Rahmen der DIAPLANT-Studie wurden DiabetikerInnen mit Nicht-DiabetikerInnen, Frauen mit Männern, und unterschiedliche Altersgruppen (45 – 54 Jahre; 55 – 64 Jahre; 65 – 74 Jahre; 75 – 84 Jahre; ≤ 64 Jahre; ≥ 65 Jahre) miteinander verglichen. Außerdem wurden die Gruppen in Relation zur US-Referenzbevölkerung gesetzt um die gesLQ des vorliegenden Studienkollektivs auf internationaler Ebene beurteilen zu können [QM, 2011c].

Da die Intervention auf die gesLQ des Studienkollektivs keinen Einfluss genommen hat, werden im folgenden Diskussionsteil vorwiegend T0-Unterschiede und –Korrelationen behandelt.

4.2.11.1 Unterschiede zwischen den einzelnen Gesundheitsgruppen

Aus wissenschaftlichen Studien ist bekannt, dass DiabetikerInnen eine schlechtere gesLQ aufweisen als Nicht-DiabetikerInnen, wobei in erster Linie die physischen Skalen betroffen sind [TAPP et al. 2006; UCAN und OVAYOLU, 2010, WÄNDELL und TOVI, 2000]. Auch in der vorliegenden Studie konnten diese

Unterschiede festgestellt werden. So zeigten die DiabetikerInnen zu T0 in Hinblick auf PF, BP, GH und PCS eine signifikant schlechtere gesLQ als die Nicht-DiabetikerInnen. Bei der RP-Skala war nur ein tendenzieller Unterschied festzustellen. Interessant ist auch, dass sich im Bereich der körperlichen Schmerzwahrnehmung (BP) die IDDM-PatientInnen sich tendenziell von den Gesunden unterschieden (IDDM < Gesund; $p = 0,059$), wobei die gesLQ im Gesamtkollektiv kontinuierlich mit dem Grad der DM-II-Erkrankung abnahm (IDDM < NIDDM < IDF < Gesund; MW: $42,5 \pm 11,6\%$; $46,3 \pm 12,3\%$; $50,5 \pm 13,8\%$; $52,1 \pm 9,4\%$). Auch *Wändell und Tovi* fanden in ihrer Studie mit älteren DiabetikerInnen (65 – 84 Jahre, $n = 177$) Hinweise darauf, dass IDDM-PatientInnen aufgrund ihrer fortgeschrittenen DM-II-Erkrankung, vermehrt an körperlichen Schmerzen leiden. Die Autoren erklärten das vermehrte Schmerzempfinden damit, dass aufgrund der erhöhten BZ-Werte die Schmerztoleranz herabgesetzt ist [WÄNDELL und TOVI, 2000]. Im vorliegenden Studienkollektiv waren die BP-Unterschiede anscheinend so stark, dass dies Auswirkungen auf die PCS hatte und in der physischen Summenskala ein signifikanter Unterschied zwischen IDDM-PatientInnen und Gesunden festgestellt werden konnte (IDDM < Gesund; $p = 0,026$; vgl. Tab. 4.1). Allerdings muss davon ausgegangen werden, dass sich die nicht signifikanten Unterschiede zwischen DiabetikerInnen und Nicht-DiabetikerInnen, die bei den anderen physischen Subskalen auftraten, in der PCS-Skala potenzierten. So konnten auch *Nicolucci et al.* bei ihrer Querschnittstudie feststellen, dass IDDM-PatientInnen schlechtere PCS-Werte aufwiesen, wobei die Diabetes-Dauer, das Alter, ein erhöhter BMI und die Anzahl an Komorbiditäten sowie ein geringerer Bildungsstatus Einfluss auf die gesLQ zu nehmen schienen [NICOLUCCI et al., 2009].

In den mentalen Skalen schienen keine signifikanten oder tendenziellen Unterschiede zwischen den Gesundheitsgruppen auf, was wiederum mit den Ergebnissen verschiedenster Querschnittstudien übereinstimmt [CHITTLEBOROUGH et al., 2006; NICOLUCCI et al., 2009; TAPP et al., 2006]. Da DM-II allein keinen signifikanten Einfluss auf die psychische Gesundheit zu nehmen scheint und im hier untersuchten Studienkollektiv auch keine ProbandInnen mit diagnostizierter

Depression oder depressiver Symptomatik teilgenommen haben, sind die Ergebnisse nachvollziehbar.

Wie schon in Punkt 3.5.3 erwähnt, kann man die Sub- und Summenskalen-Werte des Studienkollektivs mit vorhandenen US-Referenzwerten vergleichen [QM, 2011c]. Ein Vergleich des DIAPLANT-Studienkollektivs mit der Referenzbevölkerung macht jedoch nur begrenzt Sinn (z.B. Vergleich mit DiabetikerInnen- und Nicht-DiabetikerInnen-Gruppe), da die hier untersuchte Studienpopulation einen überwiegend hohen Anteil an DM-II-PatientInnen aufwies. So sind die auch die Vergleiche der Gendergruppen mit der US-Referenzbevölkerung kritisch zu betrachten (siehe Punkt 4.2.11.2).

Bei Betrachtung der physischen Skalen lagen die Nicht-DiabetikerInnen während der gesamten Studiendauer im Bereich der gesLQ der US-Referenzbevölkerung (> 47 %). Wie zu erwarten, war die gesLQ der DiabetikerInnen dementsprechend schlechter, was mit Gruppenwerten < 47 % bei allen physischen Subskalen und der PCS-Skala an allen vier Terminen belegt wurde. Nur im Bereich der allgemeinen Gesundheitswahrnehmung (GH-Skala) gab es keine so große Abweichung zur US-Referenzbevölkerung.

Bezüglich der mentalen Skalen lagen die DiabetikerInnen als auch die Nicht-DiabetikerInnen im LQ-Bereich der US-Referenzbevölkerung. Allerdings zeigte sich hier bei der emotionalen Rollenfunktion (RE-Skala) ein abweichendes Verhalten, da sich die Gruppen im Verlauf sehr widersprüchlich verhielten und die Werte der RE-Skala immer am Grenzbereich von 47 % verliefen. Ähnliche Ergebnisse bei österreichischen Typ-II-DiabetikerInnen zeigte eine Interventionsstudie der Universität Wien in den Jahren 2006/2007 [MILOJEVIC, 2009]. Die TeilnehmerInnen jener Studie verhielten sich bezüglich der Sub- und Summenskalen nahezu ident mit denen des hier untersuchten Studienkollektivs. Dies legt die Annahme nahe, dass die gesLQ bei den DiabetikerInnen auf nationaler Ebene annähernd gleich verläuft, internationale Vergleiche aber kritisch zu betrachten sind, auch wenn die gleichen standardisierten Messmethoden verwendet wurden. Vergleiche mit bisher veröffentlichter DM-Referenzdaten [TRIEF et al., 2003] sind ebenso kritisch zu betrachten, da sich DM-Therapieprogramme

in den letzten 15 Jahren verbessert haben und die betroffenen PatientInnen die Krankheit besser in den Alltag integrieren können [NORRIS et al., 2011]. Außerdem werden Präventions- und Therapieprogramme bei DM-II international noch immer sehr unterschiedlich gehandhabt, auch wenn weltweit anerkannte DM-Vereinigungen versuchen allgemein gültige Präventions- und Therapierichtlinien zu etablieren [ADA, 2010].

4.2.11.2 Genderunterschiede

Schon im Jahr 2000 hat *QualityMetric Incorporated* für den SF-36v2® in ihren Handbüchern eigene Referenzwerte für Männer und Frauen veröffentlicht [WARE et al., 2000]. Inzwischen konnten zahlreiche Studien bestätigen, dass es auch bei den DiabetikerInnen große geschlechtsspezifische Unterschiede bei der Beurteilung der gesLQ gibt [AL-SHERI et al., 2008; CHITTLEBOROUGH et al., 2006; PAPADOPOULOS et al., 2007; UNDEN et al., 2008].

So beurteilten auch Frauen im hier untersuchten Kollektiv ihre gesLQ durchschnittlich schlechter als Männer. Diese Unterschiede waren zwar meist nicht signifikant, aber dennoch bei allen Sub- und Summenskalen feststellbar. Einzig in der Gruppe der ≥ 65 -Jährigen konnte bei der Vitalität ein signifikanter Genderunterschied (Frauen < Männer; $p = 0,019$; MW: $48,3 \pm 10,1\%$; $54,5 \pm 8,9\%$), beim Schmerzempfinden (BP-Skala) ein tendenzieller Genderunterschied (Frauen < Männer; $p = 0,062$; MW: $42,4 \pm 12,4\%$; $48,2 \pm 10,3\%$) festgestellt werden.

Wie schon in Punkt 4.1.1.1 erwähnt, gab es auch im Hinblick auf den BMI signifikante Genderunterschiede im Gesamtkollektiv (Frauen > Männer; $p = 0,042$) und bei den DiabetikerInnen (Frauen > Männer; $p = 0,006$). Die Studienpopulation in der Fall-Kontroll-Studie von *Al-Sheri et al.* (DM-II-PatientInnen und Nicht-DiabetikerInnen) zeigte ebenfalls starke Unterschiede bei gesLQ und BMI zwischen den Geschlechtern, wobei hier die vermehrte Adipositas in der Frauengruppe als eine Hauptursache für die schlechtere gesLQ diskutiert wurde [AL-SHERI et al., 2008]. Dies könnte erklären, warum bei den Frauen des hier untersuchten Studienkollektivs signifikante Korrelationen zwischen BMI, BU und der gesLQ festgestellt werden konnten, wobei sich dies vorwiegend bei den

≤ 64-jährigen Studienteilnehmerinnen zeigte (siehe Tab. 4.13). Mit Ausnahme der Vitalität bei den ≤ 64-jährigen Frauen korrelierte keine der mentalen Skalen mit BMI oder BU (mögliche Alterseffekte werden in Kapitel 4.3 besprochen).

Tab. 4.13: Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Sub- und Summenskalen bei den Frauen der Studienpopulation

<i>Korrelierte Parameter</i>		<i>♀ ≤ 64 Jahre (n = 26)</i>		<i>♀ ≥ 65 Jahre (n = 32)</i>	
		<i>p-Wert ^{a)}</i>	<i>r</i>	<i>p-Wert ^{a)}</i>	<i>r</i>
BMI	PF	0,005	- 0,536	0,000	- 0,613
BMI	RP	0,027	- 0,432	0,004	- 0,498
BMI	BP	0,011	- 0,488	0,004	- 0,492
BMI	GH	0,011	- 0,492	--	--
BMI	VT	0,017	- 0,462	--	--
BMI	PCS	0,002	- 0,572	0,000	- 0,597
BU	PF	0,004	- 0,552	0,000	- 0,671
BU	RP	0,036	- 0,422	0,002	- 0,545
BU	BP	0,031	- 0,432	0,002	- 0,537
BU	GH	0,007	- 0,526	--	--
BU	VT	0,027	- 0,442	--	--
BU	PCS	0,003	- 0,563	0,000	- 0,660

a) Signifikanz gegeben wenn $p < 0,05$; r = Korrelationskoeffizient;

BMI = Body Mass Index; BU = Bauchumfang PF = Physical Functioning; RP = Role Physical;

BP = Bodily Pain; GH = General Health; VT = Vitality; PCS = Physical Component Summary

In der Männergruppe zeigten nur die ≥ 65-Jährigen signifikante Korrelationen zwischen BMI, BU und einigen physischen Komponenten der gesLQ (siehe Tab. 4.14). In der jüngeren Altersgruppe zeigten sich diesbezüglich keine signifikanten Korrelationen. Daraus könnte man schließen, dass die Männer, auch im hier untersuchten Studienkollektiv, ihre gesLQ weniger schlecht empfinden als die Frauen, obwohl der Gesundheitszustand anderes erwarten lässt. Immerhin wird diskutiert, dass Frauen kritischer bei der Beurteilung ihres Gesund-

heitszustandes und ihres Körpers sind und Erkrankungen weniger gut akzeptieren können [UNDEN et al., 2008]. Desweiteren häufen sich die Hinweise, dass Frauen anfälliger für depressive Verstimmungen und Depression sind, was wiederum starken Einfluss auf die gesLQ hat [CHYUN et al., 2006].

Tab. 4.14: Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Sub- und Summenskalen bei den ≥ 65 -jährigen Männern der Studienpopulation

<i>Korrelierte Parameter</i>		<i>p-Wert^{a)}</i>	<i>r</i>
BMI	PF	0,010	- 0,504
BMI	BP	0,046	- 0,403
BMI	PCS	0,032	- 0,430
BU	PF	0,001	- 0,631
BU	GH	0,032	- 0,430
BU	PCS	0,021	- 0,459

a) Signifikanz gegeben wenn $p < 0,05$; r = Korrelationskoeffizient;

BMI = Body Mass Index; BU = Bauchumfang PF = Physical Functioning; BP = Bodily Pain;

GH = General Health; PCS = Physical Component Summary

Ergebnisse einer früher durchgeführten Erhebung bei DM-II-PatientInnen von *Chittlebrough et al.* stellen den erhöhten BMI als Hauptursache jedoch in Frage, obwohl auch in dieser Studie die Frauen eine durchwegs schlechtere gesLQ angaben als die männlichen Probanden [CHITTLEBOROUGH et al., 2006]. Es kann aber angenommen werden, dass ein erhöhter BMI bzw. Adipositas das Risiko für KHK erhöht und eine Überbeanspruchung des Bewegungsapparates verursacht. Diese Faktoren beeinflussen in Folge direkt die physische LQ und können sie beträchtlich herabsetzen.

Mit den Ergebnissen anderer Studien übereinstimmend [AL-SHERI et al., 2008; CHITTLEBOROUGH et al., 2006; PAPADOPOULOS et al., 2007; UNDEN et al., 2008], haben die Frauen des hier untersuchten Studienkollektivs bei den mentalen Sub- und Summenskalen eine durchschnittlich bessere gesLQ angegeben als bei den physischen Komponenten der gesLQ. Sie blieben aber trotz-

dem unter den Werten der Männer, wenn auch nicht mit einer so großen Abweichung wie bei den physischen Komponenten.

Interessant ist, dass die Männer bei nahezu allen Sub- und Summenskalen sowie an allen vier Terminen, im LQ-Bereich der US-Referenzbevölkerung lagen, obwohl der Diabetikeranteil im hier untersuchten Studienkollektiv wesentlich höher war. Dies bestätigt wiederum die Vermutung, dass Männer generell anders mit einer DM-II-Erkrankung umgehen und eine Auseinandersetzung eine andere ist als bei Frauen und sie sich auch in der Selbstwahrnehmung unterscheiden. Diese Ergebnisse konnten auch durch die schon erwähnte Interventionsstudie der Universität Wien bestätigt werden [MILOJEVIC, 2009].

4.3 Alterseffekte

Gerade bei älteren Menschen kann es bei der gesLQ altersbedingt zu starken Einschränkungen kommen, wobei DM-II und Übergewicht den Effekt verstärken. Signifikante Veränderungen treten bei den Frauen meist während bzw. nach der Menopause ein, bei Männern durchschnittlich ab dem 65. Lebensjahr. Es kommt vermehrt zu parallelen Erkrankungen des Kreislaufsystems, Verdauungstraktes und/oder Bewegungsapparates und auch die Hormon- und Stoffwechsellage ändert sich [ELMADFA und LEITZMANN, 2005]. Dies beeinflusst die Bewertung der gesLQ natürlich umso mehr und da mehr als die Hälfte der ProbandInnen des hier untersuchten Studienkollektivs ein Alter über 65 Jahre aufwiesen (56,7 %), waren bei der statistischen Auswertung auch die altersabhängige Gruppenunterschiede von Interesse und werden im folgenden Kapitel berücksichtigt.

4.3.1 BMI, BU und gesLQ in den Altersgruppen

Auch wenn die Alterseinflüsse auf verschiedene Parameter in den vorangegangenen Diskussionsteilen bei der gesLQ und dem anthropometrischen Messgrößen schon eingeflossen sind, wird in diesem Teil nochmals näher auf die Altersproblematik eingegangen. Prinzipiell wurden die StudienteilnehmerInnen in die Altersgruppen ≤ 64 Jahre und ≥ 65 Jahre unterteilt. Tabelle 4.15 und 4.16 geben

einen groben Überblick über die statistischen Kenngrößen bei BMI, BU und gesLQ in diesen beiden Altersgruppen.

Tab. 4.15: BMI, BU und gesLQ bei den ≤ 64-Jährigen

<i>Parameter</i>	<i>DiabetikerInnen ≤ 64 Jahre</i>				<i>Nicht-DiabetikerInnen ≤ 64 Jahre</i>			
	<i>MW ± SD</i>	<i>Median</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>MW ± SD</i>	<i>Median</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
BMI [kg/m²]	34,8 ± 6,9 ^{a)}	34,2	23,2	56,2	27,2 ± 3,0	27,4	23,1	34,8
BU [cm]	115,0 ± 16,7 ^{b)}	111,9	92,1	172,0	93,7 ± 6,8	93,0	81,3	104,0
PF [%]	46,3 ± 10,8 ^{c)}	50,7	17,0	57,0	52,7 ± 4,9	54,9	42,3	57,0
RP [%]	47,2 ± 10,9	49,5	17,7	56,9	52,0 ± 7,6	54,4	29,9	56,9
BP [%]	45,8 ± 12,7	41,8	19,9	62,1	51,6 ± 12,7	55,4	24,1	62,1
GH [%]	49,0 ± 10,4	52,9	25,8	62,5	53,4 ± 6,2	50,6	43,4	63,9
PCS [%]	46,7 ± 11,8	46,9	15,2	62,7	53,4 ± 7,3	56,2	35,7	61,4
VT [%]	52,3 ± 10,0	55,2	24,0	70,8	53,8 ± 10,1	55,2	36,5	70,8
SF [%]	49,3 ± 11,5	56,8	18,7	56,8	53,1 ± 6,1	56,8	40,5	56,8
RE [%]	45,8 ± 10,6	48,1	24,8	55,9	49,3 ± 8,9	55,9	32,6	55,9
MH [%]	50,2 ± 10,5	52,8	21,8	64,1	50,0 ± 9,8	50,0	35,9	64,1
MCS [%]	50,3 ± 10,6	54,5	21,0	63,3	50,4 ± 10,0	51,2	28,5	62,4

a) $p < 0,001$ (DiabetikerInnen > Nicht-DiabetikerInnen); b) $p < 0,001$ (DiabetikerInnen > Nicht-DiabetikerInnen); c) $p = 0,012$ (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen); Min = Minimum; Max = Maximum; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; BMI = Body Mass Index; BU = Bauchumfang; PF = Physical Functioning; RP = Role Physical; BP = Bodily Pain; GH = General Health; PCS = Physical Component Summary, VT = Vitality; SF = Social Functioning; RE = Role Emotional; MH = Mental Health; MCS = Mental Component Summary

Bei den Nicht-DiabetikerInnen konnte beim Vergleich der beiden Altersklassen ein signifikanter Unterschied bei BMI und BU festgestellt werden (unter 64 Jahre < über 65 Jahre; $p < 0,05$; BMI- und BU-Werte siehe Tab. 4.15 und 4.16). In den Sub- und Summenskalen der gesLQ gab es weder bei den DiabetikerInnen noch bei den Nicht-DiabetikerInnen signifikante altersabhängige Unterschiede. Allerdings zeigte sich bei der emotionalen Rollenfunktion (RE-Skala) eine nicht signifikant bessere LQ der ≥ 65-jährigen DiabetikerInnen im Vergleich zu den jüngeren DiabetikerInnen (vgl. Tab. 4.15 und 4.16 Parameter RE bei DiabetikerInnen). Bei genauerer Betrachtung der ≥ 65-Jährigen zeigte sich auch, dass die DiabetikerInnen in der MH-Skala ihre gesLQ besser bewerteten als die

Nicht-DiabetikerInnen dieser Altersgruppe, was sich anscheinend auch auf die MCS auswirkte (siehe Tab. 4.16).

Tab. 4.16: BMI, BU und gesLQ bei den ≥ 65 -Jährigen

<i>Parameter</i>	<i>DiabetikerInnen ≥ 65 Jahre</i>				<i>Nicht-DiabetikerInnen ≥ 65 Jahre</i>			
	<i>MW $\pm$ SD</i>	<i>Median</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>MW $\pm$ SD</i>	<i>Median</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>
BMI [kg/m²]	32,8 $\pm$ 5,8	33,3	22,1	48,7	30,6 $\pm$ 4,0	31,5	23,2	35,8
BU [cm]	110,8 $\pm$ 13,7	110,9	74,3	140,3	103,8 $\pm$ 12,5	105,2	80,9	119,9
PF [%]	44,8 $\pm$ 9,8	46,5	19,2	57,0	48,6 $\pm$ 7,8	50,7	31,8	57,0
RP [%]	43,2 $\pm$ 9,6	44,6	22,6	56,9	45,8 $\pm$ 10,1	47,1	27,5	56,9
BP [%]	43,7 $\pm$ 11,7	41,4	19,9	62,1	50,8 $\pm$ 10,8	48,6	33,0	62,1
GH [%]	46,1 $\pm$ 8,6	45,8	30,5	62,5	48,9 $\pm$ 7,7	52,5	36,2	60,1
PCS [%]	43,1 $\pm$ 9,5	43,6	24,3	57,3	49,1 $\pm$ 7,7	49,2	37,8	61,4
VT [%]	50,7 $\pm$ 8,9	52,1	30,2	70,8	52,4 $\pm$ 14,8	58,3	30,2	67,7
SF [%]	48,8 $\pm$ 10,5	51,4	18,7	56,8	50,8 $\pm$ 9,4	56,8	29,6	56,8
RE [%]	46,8 $\pm$ 10,4	52,0	20,9	55,9	48,9 $\pm$ 10,5	55,9	24,8	55,9
MH [%]	50,1 $\pm$ 10,6	52,8	19,0	64,1	46,1 $\pm$ 11,8	47,2	24,7	61,3
MCS [%]	51,2 $\pm$ 10,5	54,0	23,2	65,7	49,2 $\pm$ 12,3	52,8	30,0	63,6

Min = Minimum; Max = Maximum; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; BMI = Body Mass Index; BU = Bauchumfang; PF = Physical Functioning; RP = Role Physical; BP = Bodily Pain; GH = General Health; PCS = Physical Component Summary, VT = Vitality; SF = Social Functioning; RE = Role Emotional; MH = Mental Health; MCS = Mental Component Summary

4.3.2 Diskussion Alterseffekte

Die BMI- und BU- Vergleiche in den Altersgruppen zeigen, dass eine BMI- und BU-Zunahme einerseits mit einer DM-II-Erkrankung andererseits mit fortschreitendem Alter in Zusammenhang gebracht werden kann. Die Gruppe der ≤ 64 -jährigen DiabetikerInnen zeigte außerdem eine signifikant schlechtere gesLQ in der PF-Skala als die Nicht-DiabetikerInnen dieser Altersklasse (siehe Tab. 4.15). In der Gruppe der ≥ 65 -Jährigen war dieser Unterschied nicht nachweisbar. Da aber die Nicht-DiabetikerInnen der ≥ 65 -Jährigen ihre physikalische Funktionsfähigkeit schlechter beurteilten als die Nicht-DiabetikerInnen bei den ≤ 64 -Jährigen kann angenommen werden, dass im jüngeren Studienkollektiv die Nicht-DiabetikerInnen weniger von gesundheitlichen Beeinträchtigungen betroffen waren.

Ein erhöhtes Schmerzempfinden (BP-Skala) zeigten vorwiegend die DiabetikerInnen der ≥ 65 -Jährigen (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; $p = 0,084$; MW: $43,7 \pm 11,7 \%$; $50,8 \pm 10,8\%$). Wie schon bei Punkt 4.2.11.1 erwähnt, tritt dies in erster Linie bei IDDM-PatientInnen auf und scheint von der Diabetes-Dauer und dem Alter beeinflusst zu werden [WÄNDELL und TOVI, 2000]. Somit ist es nicht verwunderlich, dass im vorliegenden Studienkollektiv eine herabgesetzte Schmerztoleranz bei den ≥ 65 -Jährigen festgestellt werden konnte.

Ein altersabhängiges Verhalten zeigte das Studienkollektiv auch in der RP- und der GH-Skala. In beiden Skalen gab es einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Altersgruppen, wobei die ≥ 65 -Jährigen schlechtere Werte erzielten (RP: $p = 0,004$; MW: $48,7 \pm 10,2 \%$; $43,7 \pm 9,7\%$; Mediane: $52,0 \%$; $44,6 \%$; GH: $p = 0,037$; MW: $50,5 \pm 9,4 \%$; $46,6 \pm 8,4 \%$).

Beim Vergleich von DiabetikerInnen mit den Nicht-DiabetikerInnen im Gesamtkollektiv gab es große Gruppenunterschiede bezüglich RP und GH (DiabetikerInnen < Nicht-DiabetikerInnen; RP: $p = 0,059$; GH: $p = 0,024$; MW: siehe Tab. 4.2). Allerdings unterschieden sich die beiden Gesundheitsgruppen nach altersspezifischer Unterteilung nicht mehr signifikant voneinander. Dies lässt vermuten, dass DM-II zwar einen starken Einfluss auf RP und GH hatte, die ≥ 65 -Jährigen aber generell vermehrt gesundheitliche Beeinträchtigung im Alltag aufwiesen (RP-Skala) und der eigene Gesundheitszustand im Vergleich mit dem jeweiligen Umfeld auch als schlechter wahrgenommen wurde (GH-Skala). In der PCS-Skala wiederholten sich die Gruppenunterschiede der physischen Subskalen. Zu ähnlichen altersspezifischen Ergebnissen kamen *Gunzelmann et al.* nach einer im Jahr 2002 durchgeführten bevölkerungsrepräsentativen Erhebung bei älteren Menschen in Deutschland. So konnten die Autoren bei den 70 – 79-Jährigen, im Vergleich zu den 60 – 69-Jährigen, auch signifikant geringere Werte in Hinblick auf die PF-, RP-, BP- und GH-Skala feststellen [GUNZELMANN et al., 2006]. Dies lässt vermuten, dass sich, zumindest im deutschsprachigen Raum, die gesLQ bei älteren Menschen vergleichsweise ähnlich äußert.

Wie stark jahrelange DM-II-Erkrankung und ein erhöhter BMI bzw. BU die gesLQ im physischen Bereich beeinflussen, veranschaulichen die festgestellten

negativen Korrelationen zwischen diesen Parametern bei den DiabetikerInnen. Die meisten Korrelationen wurden bei den ≥ 65 -jährigen DiabetikerInnen festgestellt ($n = 47$; siehe Tab. 4.17). Die stärksten Korrelationen in diesem Bereich wurden bei den über 75-jährigen DM-II-PatientInnen nachgewiesen ($n = 8$, davon 6 Männer), wobei aber in erster Linie die PF-, RP- und PCS-Skalen betroffen waren. Aus Gründen der besseren Überschaubarkeit werden folgend die unterschiedlich starken Korrelationen im Vergleich zwischen der ≤ 64 -jährigen und der ≥ 65 -jährigen DiabetikerInnen dargestellt (siehe Tab. 4.17).

Tab. 4.17: Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Sub- und Summenskalen bei den DM-II-PatientInnen der Studienpopulation

<i>Korrelierte Parameter</i>		≤ 64 Jahre ($n = 29$)		≥ 65 Jahre ($n = 47$)	
		<i>p-Wert</i> ^{a)}	<i>r</i>	<i>p-Wert</i> ^{a)}	<i>r</i>
BMI	PF	0,014	- 0,458	0,000	- 0,712
BMI	RP	0,033	- 0,404	0,000	- 0,588
BMI	BP	--	--	0,002	- 0,444
BMI	GH	--	--	0,001	- 0,465
BMI	VT	--	--	0,000	- 0,496
BMI	PCS	0,006	- 0,502	0,000	- 0,645
BU	PF	0,011	- 0,473	0,000	- 0,630
BU	RP	0,009	- 0,483	0,000	- 0,538
BU	BP	0,029	- 0,414	0,000	- 0,560
BU	GH	--	--	0,001	- 0,488
BU	VT	0,016	- 0,451	0,000	- 0,515
BU	PCS	0,003	- 0,537	0,000	- 0,635

a) Signifikanz gegeben wenn $p < 0,05$; r = Korrelationskoeffizient;

BMI = Body Mass Index; BU = Bauchumfang PF = Physical Functioning; RP = Role Physical;

BP = Bodily Pain; GH = General Health; VT = Vitality; PCS = Physical Component Summary

Mit Ausnahme der Vitalität korrelierten die mentalen Subskalen sowie die MCS im vorliegenden Studienkollektiv nicht signifikant mit BMI und BU.

Bei den Nicht-DiabetikerInnen zeigten sich keine signifikanten Korrelationen zwischen BMI, BU und den physischen Komponenten der gesLQ.

Bezüglich der mentalen Subskalen gab es keine altersabhängigen Unterschiede im untersuchten Studienkollektiv. Einzig bei der Vitalität zeigten die ≥ 65 -jährigen Frauen eine signifikant schlechtere LQ als die Männer dieser Altersgruppe, was aber auf den Genderaspekt zurückzuführen sein dürfte (siehe Gendervergleiche Punkt 4.2.11.2). Interessant ist auch das bessere psychische Wohlbefinden (MH-Skala) der ≥ 65 -jährigen DiabetikerInnen im Vergleich mit den Nicht-DiabetikerInnen derselben Altersgruppe. Genaue Erklärungsansätze dafür konnten nicht gefunden werden, das Ergebnis unterstützt aber das unterschiedliche Auftreten der Korrelationen bei den Frauen in Bezug auf BMI, BU und der GH- und VT-Skala (siehe Punkt 4.2.11.2, Tab. 4.13).

Einige Studien [GUNZELMANN et al.; 2006; MILOJEVIC, 2009; TRIEF et al., 2003], inklusive dieser zeigen, dass ältere Menschen durchaus noch ein erfülltes Sozialleben zu haben scheinen und sich trotz altersbedingter Erkrankungen geistig noch fit fühlen bzw. sich dadurch nicht entmutigen lassen. So konnten auch *Trief et al.* bei einem Vergleich zwischen jüngeren (30 – 64 Jahre) und älteren DM-II-Patienten feststellen, dass die ältere Generation (≥ 65 Jahre) dazu neigte, trotz schlechterer physischer gesLQ, die eigene mentale gesLQ besser einzuschätzen als es bei den ≤ 64 -Jährigen der Fall war. Die Autoren begründeten dies u.a. mit der größeren Lebenserfahrung und der dadurch besseren Akzeptanz der Erkrankung. Anders als beim vorliegenden Studienkollektiv zeigten die ≥ 65 -jährigen Probanden bei der Studie von *Trief et al.* eine signifikant schlechtere emotionale Rollenfunktion, als die jüngeren Studienteilnehmer [TRIEF et al. 2003]. Dies zeigt, dass bezüglich der mentalen Sub- und Summenskalen keine allgemeinen Aussagen getroffen werden können, außer jener, dass die mentale Komponente der gesLQ weniger von DM-II und dem Alter beeinflusst wird, als die physische.

4.4 Interventionseffekte

Die Gemüse- und Öl-Intervention zeigte im vorliegenden Studienkollektiv keine signifikanten Einflüsse auf die anthropometrischen Messgrößen oder die gesLQ der ProbandInnen. Durch den vermehrten Ölkonsum kam es im Rahmen dieser Studie zu keiner Gewichtszunahme. Dies legt die Annahme nahe, dass die ProbandInnen der Interventionsgruppe andere Nahrungsfette, wie empfohlen, durch das Interventionsöl ersetzen.

Die Gründe für eine ausbleibende Gewichtsveränderung, welche nicht Ziel dieser Studie war, liegen in erster Linie in der fehlenden Bewegungsintervention (siehe auch Punkt 4.1.3). Wie wichtig eine Bewegungsintervention unterstützend zur Ernährungsintervention mit einer Gewichtsreduzierung als Ziel ist, wird z.B. durch die Langzeitstudie von *Wolf et al.* bei Übergewichtigen und DM-II-PatientInnen veranschaulicht. Die 147 StudienteilnehmerInnen wurden in eine Kontrollgruppe (übliches medizinisches Therapieverfahren mit allgemeiner Ernährungs- und Bewegungsinformation zu Beginn) und eine Interventionsgruppe (übliches medizinisches Therapieverfahren mit individueller Begleitung, Gruppenbetreuung, Ernährungsberatung und Bewegung nach ADA-Empfehlungen) geteilt. Über 12 Monate wurden in regelmäßigen Abständen u.a. BMI, BU und HbA_{1c}-Wert sowie NBZ gemessen. Beim Vergleich der beiden Gruppen konnte die Interventionsgruppe eine höhere Gewichtsabnahme, stärkere BU-Reduktion und einen verbesserten HbA_{1c}-Wert vorweisen [WOLF et al., 2004]. Dies bestätigt die allgemein vorherrschende Meinung, dass eine effiziente Energie- und Gewichtsreduzierung ohne regelmäßige körperliche Betätigung nur schwer zu erreichen ist [ADA, 2010; WALKER et al., 2010], weshalb eine aktiv begleitete Bewegungsintervention gerade in der Prävention als auch Therapie von DM-II künftig noch mehr forciert werden sollte.

In Hinblick auf die gesLQ kam es zwar in den einzelnen Subskalen der gesLQ zu kleineren Veränderungen im Studienverlauf, allerdings zeigte sich hierbei die Informationsgruppe wesentlich inhomogener als die Interventionsgruppe. Die eventuellen jahreszeitlichen Einflüsse dürfen auch nicht unerwähnt bleiben, da die Kernphase der Studie in den Frühjahrs- und Sommermonaten verlief. Hier-

bei könnte es gut möglich sein, dass die ProbandInnen aufgrund der wärmeren Jahreszeiten zu mehr Bewegung und sportlichen Aktivitäten motiviert waren, dadurch aber vermehrte Aufmerksamkeit auf ihre körperlichen Defizite erlangten. So könnte auch die generelle LQ-Abnahme in der RP-Skala im Gesamtkollektiv erklärt werden (nicht signifikant, siehe Tab. 4.4) sowie die anfängliche Steigerung der physikalischen Funktionsfähigkeit (PF-Skala) in der Interventionsgruppe mit anschließend stetigem Abfall zu Studienende hin (siehe Tab. 4.3).

Ein abweichendes Verhalten vom Gesamtkollektiv zeigten die Nicht-DiabetikerInnen der Interventionsgruppe. Sie konnten ihr psychisches Wohlbefinden bis Studienende hin signifikant verbessern (siehe Tab. 4.11). Nur scheint diese Verbesserung aufgrund des sich veränderten Minimumwertes zurückzuführen sein, da sich Mediane und Maximumwerte von T0 auf T3 nicht veränderten (siehe Punkt 4.2.9.2). Dies zeigt die Sensibilität des SF-36v2[®] und auch dessen Grenzen, wenn er bei einem kleinen Studienkollektiv wie diesem Anwendung findet, da in diesen Fällen statistischen Ausreißern mehr Gewichtung zukommt.

Dass die Intervention im vorliegenden Studienkollektiv keinen gravierenden Einfluss auf die gesLQ hatte, ist mit der kurzen Dauer der Studie eventuell erklärbar. Um signifikante Veränderungen der gesLQ durch eine Intervention feststellen zu können, ist generell ein längerer Beobachtungszeitraum empfehlenswert. So zeigte eine Follow-Up-Studie von *Kempf et al.*, dass man mit einer kurzfristigen und kostengünstigen Lebensstilintervention bei DM-II-PatientInnen durchaus positive Langzeiteffekte in Hinblick auf den HbA_{1c}-Wert, den BMI und die gesLQ im physischen Bereich erzielen kann. Die anthropometrischen, medizinischen und LQ-Daten wurden zu Studienbeginn, nach der 12-wöchigen Intervention und nach weiteren zwei Jahren erhoben. Die Intervention setzte sich aus Ernährungsberatung, Diabetesaufklärung und körperlichen Training im Rahmen der üblichen DM-II-Therapie, in Verbindung mit einer Motivation zur regelmäßigen BZ-Selbstkontrolle, zusammen [KEMPF et al, 2012].

Signifikant positive Veränderungen der gesLQ konnten bis heute in erster Linie vorwiegend über intensive Gewichts-Management-Programme (z.B. *Williamson et al.*, 2009) bzw. durch Lebensstilmodifikations-Programme (z.B. *Cezaretto et al.*, 2011 und *Shai et al.* 2008) erzielt werden. Man hat inzwischen erkannt, dass die gesLQ ein ganzheitliches Konzept ist das von jedem Individuum unterschiedlich empfunden wird und alle Lebensbereiche wesentlichen Einfluss auf die Beurteilung ausüben. Nur wenn eine regelmäßige und bestätigende Motivation von außen (also über objektive und empathiefähige Fachkräfte) eine zielgerichtete aktive Lebensstiländerung begleitet, kann mit einer Bewusstwerdung des eigenen Gesundheitszustandes, und einer langfristig positiven Veränderungen in Hinblick auf die körperliche und psychische Gesundheit gerechnet werden.

5 SCHLUSSBETRACHTUNG

Obwohl 34,3 % der ProbandInnen übergewichtig und 58,6 % adipös waren, konnten Unterschiede zwischen den Gesundheitsgruppen in Hinblick auf BMI, BU und den physischen Komponenten der gesLQ festgestellt werden. Weiters waren Alters- und Geschlechtsunterschiede nachweisbar. Der große Anteil an IFG-PatientInnen, die erst durch die Teilnahme an dieser Studie auf ihre Stoffwechsellage aufmerksam wurden, veranschaulicht die Dringlichkeit einer verbesserten Diabetes-Prävention auf nationaler Ebene.

Die DiabetikerInnen waren im Vergleich zu den Nicht-DiabetikerInnen adipöser und wiesen einen höheren Bauchumfang auf. Die größten Unterschiede diesbezüglich fanden sich zwischen der Gruppe der IDDM-PatientInnen und den Gesunden, wobei bestätigt wurde, dass Adipositas und vermehrte abdominale Fetteinlagerungen das Fortschreiten eines DM-II beschleunigen und die Symptomatik verschlimmern. Außerdem zeigten die DiabetikerInnen im gesamten Studienverlauf eine schlechtere gesLQ als die Nicht-DiabetikerInnen. Durch die Korrelation zwischen erhöhtem BMI, BU und den physischen Komponenten der gesLQ bei den DiabetikerInnen wird veranschaulicht, dass eine suboptimale Körperzusammensetzung, in Kombination mit einem fortgeschrittenen Alter und DM-II, direkten Einfluss auf die körperliche Funktionsfähigkeit, die körperliche Rollenfunktion, die Schmerztoleranz, die allgemeine Gesundheitswahrnehmung und die Vitalität nimmt.

Die Altersgruppe der ≥ 65 -Jährigen zeigte sich am meisten betroffen von den gesundheitlichen Auswirkungen eines DM-II, wobei der Einfluss altersbedingter Komorbiditäten in dieser Altersgruppe auch seinen Anteil trug. Bei den Nicht-DiabetikerInnen des Studienkollektivs konnte man die nicht-DM-II-abhängigen Altersunterschiede gut erkennen, die sich in einem erhöhten BMI, größeren BU und einer schlechteren gesLQ äußerten.

Beim Vergleich der gesLQ mit der US-Referenzbevölkerung zeigten die DiabetikerInnen des vorliegenden Studienkollektivs eine schlechtere gesLQ im Be-

reich der physischen Subskalen und der PCS-Skala. Nur die mentalen LQ-Komponenten schienen nicht direkt von den Folgen des DM-II beeinflusst zu sein (mit Ausnahme der Vitalität, die aber indirekt am meisten in Beziehung zu den physischen Komponenten steht). Hier zeigten die DiabetikerInnen auch eine ähnlich gute gesLQ wie die Nicht-DiabetikerInnen und die US-Referenzbevölkerung.

Aus anderen Humanstudien bekannte Genderunterschiede in Hinblick auf die Körperzusammensetzung und die gesLQ konnten auch in diesem Studienkollektiv festgestellt werden. So zeigten die Frauen höhere BMI- und BU-Werte als die Männer sowie eine generell schlechtere subjektive Bewertung in allen Bereichen der gesLQ. Dass die Männer dieses Studienkollektivs, trotz des hohen Diabetikeranteils, an allen Terminen im LQ-Bereich der US-Referenzbevölkerung lagen, bestätigt die allgemeine Annahme, dass Männer generell anders mit einer DM-II-Erkrankung umgehen und die Auseinandersetzung damit, sowie die gesundheitliche Selbstwahrnehmung eine andere ist als bei Frauen.

Ziel dieser Studie war es, mittels der Ernährungsintervention, den antioxidativen Status der ProbandInnen zu verbessern, wobei BMI und BU möglichst auf dem Ausgangsniveau bleiben sollten. So zeigte die Intervention auch keine signifikanten Einflüsse auf die anthropometrischen Messgrößen. Gründe für eine ausbleibende Gewichtsveränderung lagen in erster Linie in der fehlenden Bewegungsintervention, welche bewusst nicht durchgeführt wurde um rein den Effekt der Ernährung beurteilen zu können. Eine Veränderung der gesLQ wäre zwar wünschenswert gewesen, ist aber mit der kurzen Dauer der Studie erklärbar. Andere Humanstudien zeigten auf, dass signifikante Veränderungen der gesLQ meist erst über einen längeren Beobachtungszeitraum feststellbar sind.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Diabetes Mellitus Typ II ist eine chronische Stoffwechselkrankheit, deren Prävalenz weltweit zunimmt und in erster Linie durch einen falschen Lebens- und Ernährungsstil hervorgerufen wird. Da eine Optimierung des antioxidativen Status bei DM-II-PatientInnen in der Ernährungstherapie erstrebenswert erscheint, wurde an der Wiener Gebietskrankenkasse eine randomisierte Interventionsstudie durchgeführt, bei der ein Teil des Studienkollektivs über 8 Wochen täglich 300 g Gemüse und 25 ml Nussöl in die Mahlzeiten integrieren sollte. Es wurden 120 ProbandInnen rekrutiert (40 – 80 jährige Frauen und Männer mit und ohne DM-II-Diagnose), wobei 76 DiabetikerInnen und 23 Nicht-DiabetikerInnen die Studie beendeten. Blutabnahmen und anthropometrische Messungen sowie die Beurteilung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität wurden zu Studienbeginn, nach 4 Wochen, nach 8 Wochen (Interventionsende) und nach 16 Wochen vorgenommen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Auswirkungen dieser Ernährungsintervention auf den BMI, den Bauchumfang (BU) und die gesundheitsbezogene Lebensqualität (gesLQ), bzw. der Charakteristik des Studienkollektivs bezogen auf diese Messgrößen.

Die Intervention selbst zeigte keinen Einfluss auf BMI, BU und die gesLQ der ProbandInnen. Dennoch konnte festgestellt werden, dass die DiabetikerInnen im Vergleich zu den Nicht-DiabetikerInnen einen höheren BMI und BU aufwiesen. Außerdem zeigten die DiabetikerInnen eine schlechtere gesLQ im Bereich der körperlichen Funktionsfähigkeit, der körperlichen Rollenfunktion, des Schmerzempfindens und der allgemeinen Gesundheitswahrnehmung. Alterseffekte zeigten sich vor allem bei den ≥ 65 -Jährigen, wobei diese Gruppe höhere BMI- und BU-Werte, sowie eine eingeschränktere physische gesLQ aufwies als die ≤ 64 -Jährigen. Weiters waren Genderunterschiede bemerkbar bei denen die Frauen eine adipösere Körperzusammensetzung zeigten und eine durchgehend schlechtere gesLQ angaben als die Männer.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen die dringliche Notwendigkeit einer Verbesserung der DM-II-Prävention und -Therapie im österreichischen Gesundheitssystem.

7 SUMMARY

Diabetic mellitus type II is a chronic metabolic disease, which primarily is caused by wrong life style and eating habits. To optimize the antioxidative status of the diabetes patients, changing eating habits has to be focused in the general diabetes therapy.

That is why a human study with diabetic and non-diabetic participants (40 – 80 years old) was carried out for 16 weeks at the health care center south in Vienna. The 120 participants were randomized in an intervention and information group, whereas the intervention group had to integrate 300 g vegetables and 25 ml nut oil in their daily diet for 8 weeks. Blood samples and anthropometric measurements were taken at baseline, after 4 and 8 weeks intervention, and after 16 weeks. On every screening date the participants also were asked to answer the *36-Item Short-Form Health Survey Version 2* to get data of their health related quality of life (HRQL). 76 diabetic and 23 non-diabetic participants finished the trial. The present paper relates to the changes of body mass index (BMI), waist circumference (WC) and the HRQL of the participants, caused by the nutritional intervention. The characteristics of the investigated study population were also shown and discussed.

The nutritional intervention didn't influence the BMI, WC and HRQL of the participants. But we could determine negative effects of DM-II and older age on the investigated targets. Also gender differences were observed. High BMI and WC, as well as weak HRQL were determined in the diabetic group, in females and in the older age group (≥ 65 years).

Weight changes were not a target of this nutritional intervention, but the results confirm that weight reduction also requires physical activity. The lack of improving HRQL during the intervention period could be caused by the short intervention period. The determined BMI, WC and HRQL of the study population also show that an improvement of the national diabetic prevention- and therapy-programs is desirable and necessary.

8 LITERATURVERZEICHNIS

AAS – AUSTRIAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY (2006): Cholesterinkonsensus der Österreichischen Atherosklerosegesellschaft.

ADA – AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2007): Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 30, Supplement 1: 48 – 65.

ADA – AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2010): Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 33, Supplement 1: 62 – 66.

ADA – AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (2011): Standards of Medical Care in Diabetes – 2011. *Diabetes Care* 34: 12 – 13.

AL-SHEHRI, A.H.; TAHA, A.Z.; BAHNASSY, A.A.; SALAH, M. (2008): Health-related quality of life in type 2 diabetic patients. *Annals of Saudi Medicine*, 28(5): 352 – 358.

ALBERTI, K.G.M.M.; ECKEL, R.H.; GRUNDY, S.M.; ZIMMET, P.Z.; CLEEMAN, J.I.; DONATO, K.A.; FRUCHART, J.-Ch.; JAMES, W.Ph.T.; LORIA, C.M.; SMITH, S.C., Jr. (2009): Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the IDF Task Force on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 120: 1640 – 1645.

ANDERSON, R.J.; FREEDLAND, K.E.; CLOUSE, R.E.; LUSTMAN, P.J. (2001): The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. *Diabetes Care* 24(6): 1069 – 1078.

BARNARD, N.D.; COHEN, J.; JENKINS, D.J.A.; TURNER-McGRIEVY, G.; GLOEDE, L.; GREEN, A.; FERDOWSIAN, H. (2009): A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 89(Supplement): 1588 – 1596.

- BELLACH, B.-M.; ELLERT, U.; RADOSCHEWSKI, M. (2000): Der SF-36 im Bundes-Gesundheitssurvey. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz, 3: 210 – 216.
- BENNETT, W.L.; OUYANG, P.; WU, A.W.; BARONE, B.B.; STEWART, K.J. (2008): Fatness and fitness: how do they influence health-related quality of life in type 2 diabetes mellitus? Health and Quality of Life Outcomes, 6: 110 DOI: 10.1186/1477-7525-6-110.
- BRUNO, G. und LANDI, A. (2011): Epidemiology and Costs of Diabetes. Transplantation Proceedings 43: 327 – 329.
- BRÜCKEL, J.; JOOST, H.G.; KERNER, W.; MÜLLER, U.A.; SCHLEICHER, E.; SCHULZE, M.; ZIEGLER, A. (2010): Stellungnahme der Deutschen Diabetes Gesellschaft, diabetesDE und des Kompetenznetzes Diabetes mellitus zur Verwendung des HbA1c-Wertes als Biomarker zur Diabetesdiagnose. URL: http://profi.diabetesde.org/stellungnahmen/hba1c_wertes_als_biomarker/ (22.12.2011)
- BULLINGER, M. (2000): Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36-Health Survey. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 43: 190 – 197.
- BULLINGER, M. und KIRCHBERGER, I. (1998): SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand. Handanweisung. Zeitschrift für Medizinische Psychologie 4: 190 – 191.
- CARTER, P.; GRAY, L.J.; TROUGHTON, J.; KHUNTI, K.; DAVIES, M.J. (2010): Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. British Medical Journal, 341: 4229 – 4236.
- CEZARETTO, A.; SIQUEIRA-CATANIA, A.; de BARROS, C.R.; SALVADOR, E.P.; FERREIRA, S.R.G. (2011): Benefits on Quality of Life Concomitant to metabolic Improvement in Intervention Program for Prevention of Di-

abetes Mellitus. Quality of Life Research. Online-Resource Springer Science+Business Media B.V., DOI 10.1007/s11136-011-9919-2.

CHITTLEBOROUGH, C.R.; BALDOCK, K.L.; TAYLOR, A.W.; PHILLIPS, P.J. & The North West Adelaide Health Study Team (2006): Health status assessed by the SF-36 along the diabetes continuum in an Australian population. *Quality of Life Research*, 15: 687 – 694.

CHYUN, D.A.; MELKUS, G.D.; KATTEN, D.M.; PRICE, W.J.; DAVEY, J.A.; GREY, N.; HELLER, G.; WACKERS, F.J.Th. (2006): The Association of Psychological Factors, Physical Activity, Neuropathy, and Quality of Life in Type 2 Diabetes. *Biological Research for Nursing*, 7(4): 279 – 288.

CLODI, M.; FASCHING, P.; HOPPICHLER, F.; KAUTZKY-WILLER, A.; LECHLEITNER, M.; LUDVIK, B.; PRAGER, R.; RODEN, M.; SCHERNTHANER, G.; TOPLAK, H.; WASCHER, T.; WEITGASSER, R. (2009): Antidiabetische Therapie bei Typ-2 Diabetes. *Wiener klinische Wochenschrift* 121/21-22: 13 – 15.

DANAEI, G.; FINUCANE, M.M.; LU, Y.; SINGH, G.M.; COWAN, M.J.; PACIOREK, C.J.; LIN, J.; FARZADFAR, F.; KHANG, Y.H.; STEVENS, G.A.; RAO, M.; ALI, M.K.; RILEY, L.M.; ROBINSON, C.A.; EZZATI, M. (2011): National, regional and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2,7 million participants. *The Lancet*, 378, 31 – 40.

DEMAKAKOS, P.; PIERCE, M.B.; HARDY, R. (2010): Depressive Symptoms and Risk of Type 2 Diabetes in a National Sample of Middle-Aged and Older Adults. *Diabetes Care*, 33(4): 792 – 797.

DOUKETIS, J.D.; PARADIS, G.; KELLER, H.; MARTINEAU, C. (2005): Canadian guidelines for body weight classification in adults: application in clinical practice to screen for overweight and obesity and to assess disease risk. *Canadian Medical Journal*, 172(8): 995 – 998.

- EGEDE, L.E.; NIETERT, P.J.; ZHENG, D. (2005): Depression and All-Cause and Coronary Heart Disease Mortality Among Adults With and Without Diabetes. *Diabetes Care*, 28:1339 – 1345.
- ELMADFA, I. und LEITZMANN, C. (2004): Ernährung des Menschen. Ulmer, Stuttgart, 22, 26, 496, 525, 544.
- FRANZ, M.J.; BANTLE, J.P.; BEEBE, Ch.-A.; BRUNZELL, J.D.; CHIASSEON, J.-L.; GARG, A.; HOLZMEISTER, L.-A.; HOOGWERF, B.; MAYER-DAVIS, E.; MOORADIAN, A.D.; PURNELL, J.Q.; WHEELER, M. (2002): Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care*, 25(1): 148 – 198.
- GALIC, S.; OAKHILL, J.S.; STEINBERG, G.R. (2010): Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology* 316: 129 – 139.
- GALLAGHER, D.; KELLEY, D.E.; YIM, J.-E.; SPENCE, N.; ALBU, J.; BOXT, L.; PI-SUNYER, F.X.; HESHKA, St.; MRI Ancillary Study Group of the Look AHEAD Research Group (2009): Adipose tissue distribution is different in type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition* 89: 807 – 814.
- GLASZIOU, P.; ALEXANDER, J.; BELLER, E.; CLARKE, P.; ADVANCE Collaborative Group (2007): Which health-related quality of life score? A comparison of alternative utility measures in patients with Type 2 diabetes in the ADVANCE trial. *Health and Quality of Life Outcomes* 5:21
- GRIESMACHER, A.; MÜLLER, M.M. (2010): Weltweite Standardisierung nach IFCC. Fakten und Hintergründe, URL: http://216.71.46.171/diabetesforum/articles/2010/2010_A4/2_griesmacher_mueller.htm (07.06.2011)
- GUNZELMANN, T.; ALBANI, C.; BEUTEL, M.; BRÄHLER, E. (2006): Die subjektive Gesundheit älterer Menschen im Spiegel des SF-36. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 39:109 – 119.

- HERMAN, W.H.; MA, Y.; UWAIFO, G.; HAFFNER, S.; KAHN, S.E.; HORTON, E.S.; LACHIN, J.M.; MONTEZ, M.G.; BRENNEMAN, T.; BARRETT-CONNOR, E. for the Diabetes Prevention Program Research Group (2007): Differences in A1C by Race and Ethnicity Among Patients With Impaired Glucose Tolerance in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*, 30(10): 2453 – 2457.
- HUANG, I.C.; HWANG, C.C.; WU, M.Y.; LIN, W.; LEITE, W.; WU, A.W. (2008): Diabetes-Specific or Generic Measures for Health-Related Quality of Life? Evidence from Psychometric Validation of the D-39 and SF-36. *Value in Health* 11:3, 450 – 461.
- IDF – INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (2011): Who gets diabetes? URL: <http://www.idf.org/who-gets-diabetes> (19.05.2011)
- IDF – INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (2009): IDF Diabetesatlas 4th ed. 2009, URL: <http://www.diabetesatlas.org/map> (06.06.2011)
- IDF – INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (2006): The IDF worldwide consensus definition of the metabolic syndrome, 11
- INDULEKHA, K.; ANJANA, R.M.; SURENDAR, J.; MOHAN, V. (2011): Association of visceral and subcutaneous fat with glucose intolerance, insulin resistance, adipocytokines and inflammatory markers in Asian Indians (CURES-113). *Clinical Biochemistry* 44: 281 – 287.
- JANSSEN, I.; KATZMARZYK, T.; ROSS, R. (2002): Body Mass Index, Waist Circumference, and Health Risk. Evidence in Support of Current National Institutes of Health Guidelines. *Archives of Internal Medicine*, 162: 2074 – 2079.
- JANSSEN, I. und MARK, A.E. (2006): Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. *Obesity Reviews*, 8: 41 – 59.
- JÖNSSON, B. (2002): Revealing the cost of Type II diabetes in Europe. *Diabetologia* 45: 5 – 12.

- KASPER, H. und BURGHARDT, W. (2009): Ernährungsmedizin und Diätetik. Urban & Fischer, München, 303 – 323.
- KAWADA, T.; OTSUKA, T.; INAGAKI, H.; WAKAYAMA, Y.; LI, Q.; LI, Y.J.; KATSUMATA, M. (2011): Optimal cut-off levels of body mass index and waist circumference in relation to each component of metabolic syndrome and the number of metabolic syndrome component. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 5. 25 – 28.
- KEMPF, K.; KRUSE, J.; MARTIN, S. (2012): ROSSO-in-Praxi Follow-Up: Long-Term Effects of Self-Monitoring of Blood Glucose on Weight, Hemoglobin A1c, and Quality of Life in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Technology & Therapeutics* 14(1): 1 – 6.
- KNOLL, N.; SCHOLZ, U.; RIECKMANN, N. (2011): Einführung Gesundheitspsychologie. Ernst Reinhardt Verlag, München, 18 – 20.
- KORNSTEINER, M.; WAGNER, K.-H.; ELMADFA, I. (2006): Tocopherols and total phenolics in 10 different nut types. *Food Chemistry*, 98: 381 – 387.
- LECHLEITNER, M.; ABRAHAMIAN, H.; FRANCESCONI, M. (2009): Die diabetische Neuropathie. *Wiener klinische Wochenschrift* 121/21-22: 30 – 31.
- LIPPKE, S. und RENNEBERG, B. (2006): Konzepte von Gesundheit und Krankheit. In: *Gesundheitspsychologie* (RENNEBERG, B. und HAMMELSTEIN, B.), Springer Verlag, Heidelberg, 7 – 11.
- LUYSTER, F.S. und DUNBAR-JACOB, J. (2011): Sleep Quality and Quality of Life in Adults With Type 2 Diabetes. *The Diabetes Educator*, 37: 347 – 355.
- MA, Y.; NJIKE, V.Y.; MILLET, J.; DUTTA, S.; DOUGHTY, K.; TREU, J.; KATZ, D.L. (2010): Effects of Walnut Consumption on Endothelial Function in Type 2 Diabetic Subjects. *Diabetes Care*, 33(2): 227 – 232.

- MARTIN, S. und WEIß, J. (2008): Diabetes mellitus Typ 2. Pathophysiologie und Prävention. Diabetologe 4: 30 – 40.
- MILOJEVIC, L. (2009): Einfluss einer Pflanzenölintervention auf die Lebensqualität und Körperzusammensetzung von Typ II Diabetikern. Diplomarbeit Universität Wien, 52 – 100.
- MÜLLER, M.J. (2007): Ernährungsmedizinische Praxis. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 22, 23, 28, 29, 30, 31, 33, 103, 104.
- NICOLUCCI, A.; CUCINOTTA, D.; SQUATRITO, S.; LAPOLLA, A.; MUSACCHIO, N.; LEOTTA, S.; VITALI, L.; BULOTTA, A.; NICOZIANI, P.; CORONEL, G. (2009): Clinical and socio-economic correlates of quality of life and treatment satisfaction in patients with type 2 diabetes. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases, 19: 45 – 53.
- NIH – NATIONAL INSTITUT of HEALTH (2000): The Practical Guide. Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. 6 – 13.
- NORRIS, L.E.; COLLENE, A.L.; ASP, M.L.; HSU, J.C.; LIU, L.-F.; RICHARDSON, J.R.; LI, D.; BELL, D.; OSEI, K.; JACKSON, R.D.; BELURY, M.A. (2009): Comparison of dietary conjugated linoleic acid with safflower oil on body composition in obese postmenopausal women with type 2 diabetes mellitus. American Journal of Clinical Nutrition, 90: 468 – 476.
- NORRIS, S.L.; McNALLY, T.K.; ZHANG, X.; BURDA, B.; CHAN, B.; CHOWDHURY, F.M.; ZHANG, P.; PATRICK, D. (2011): Published norms underestimate the health-related quality of life among persons with type 2 diabetes. Journal of Clinical Epidemiology, 64: 358 – 365.
- ÖDG – ÖSTERREICHISCHE DIABETES GESELLSCHAFT (2010): Diabetes Dunkelziffer von 30% verursacht unnötiges Leid und Kosten. Presseinformation. URL: http://www.oedg.at/pdf/OEDG_Presseaus_sendung_Sept_2010.pdf (13.06.2011)

- ÖDG – ÖSTERREICHISCHE DIABETES GESELLSCHAFT (2011a): Was ist Diabetes? URL: <http://www.oedg.at/diabetes.html> (13.06.2011)
- ÖDG – ÖSTERREICHISCHE DIABETES GESELLSCHAFT (2011b): Österreichische Diabetes Charta verabschiedet. Presseinformation. URL: http://www.oedg.at/pdf/1106_PA_Diabetes_Charta.pdf (01.11.2011)
- PANI, L.N.; KORENDA, L.; MEIGS, J.B.; DRIVER, C.; CHAMANY, S.; FOX, C.S.; SULLIVAN, L.; D'AGOSTINO, R.B.; NATHAN, D.M. (2008): Effect of Aging on A1C Levels in Individuals Without Diabetes. Evidence from the Framingham Offspring Study and the National Health and Nutrition Examination Survey 2001 – 2004. *Diabetes Care*, 31(10): 1991 – 1996.
- PAPADOPOULOS, A.A.; KONTODIMOPOULOS, N.; FRYDAS, A.; IKONOMAKIS, E.; NIAKAS, D. (2007): Predictors of health-related quality of life in type II diabetic patients in Greece. *BMC Public Health*, 7: 186.
- PSALTOPOULOU, Th.; ILIAS, I.; ALEVIZAKI, M. (2010): The Role of Diet and Lifestyle in Primary, Secondary, and Tertiary Diabetes Prevention: A Review of Meta-Analyses. *The Review of Diabetic Studies*, 7(1): 26 – 35.
- QIAO, Q.; NYAMDORJ, R. (2010): Is the association of type II diabetes with waist circumference or waist-to-hip ratio stronger than that with body mass index? *European Journal of Clinical Nutrition* 64: 30 – 34.
- QM – QUALITYMETRIC INCORPORATED (2011a): SF-36v2 Health Survey, URL: <http://www.qualitymetric.com/WhatWeDo/SFHealthSurveys/SF36v2HealthSurvey/tabid/185/Default.aspx> (18.08.2011)
- QM – QUALITYMETRIC INCORPORATED (2011b): SF-36v2 Health Survey Measurement Model. Table 2.1 An excerpt from the User's Manual for the SF-36v2 Health Survey, 16. URL: <http://www.qualitymetric.com/Portals/0/Uploads/Documents/Public/SF-36v2%20Health%20Survey%20Measurement%20Model.pdf> (18.08.2011)

- QM – QUALITYMETRIC INCORPORATED (2011c): Advantages of Norm-Based Scoring. An excerpt from the User's Manual for the SF-36v2 Health Survey, Second Edition, 81 – 84. URL: <http://www.qualitymetric.com/Portals/0/Uploads/Documents/Public/Normbased%20Scoring%20%28NBS%29.pdf> (18.08.2011)
- RAKOVAC, I.; PLANK, J.; JEITLER, K.; BECK, P.; SEEREINER, S.; MRAK, P.; BAUER, B.; PIEBER, T.R. (2009): Gesundheitsstatus der Typ-2-Diabetiker in Österreich aus der Sicht einer Qualitätssicherungs-Initiative. Wiener Medizinische Wochenschrift 159/5-6: 126, 131.
- REDEKOP, W.K.; KOOPMANSCHAP, M.A.; STOLK, R.P.; RUTTEN, G.E.H.M.; WOLFFENBUTTEL, B.H.R.; NIESSEN, L.W. (2002): Health-Related Quality of Life and Treatment Satisfaction in Dutch Patients With Type 2 Diabetes. Diabetes Care, 25: 458 – 463.
- REINAUER, H. und SCHERBAUM, W.A. (2009): Diabetes mellitus: Neuer Referenzstandard für HbA1c. Deutsches Ärzteblatt 17/106: A-805.
- RENNEBERG, B. und LIPPKE, S. (2006): Lebensqualität. In: Gesundheitspsychologie (RENNEBERG, B. und HAMMELSTEIN, B.), Springer Verlag, Heidelberg, 29 – 33.
- RIEDER, A.; RATHMANNER, T.; KIEFER, I.; DORNER T.; KUNZE, M. (2004): Österreichischer Diabetesbericht 2004, 1 – 12.
- RODEN, M. (2009): Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation und Diagnose. Wiener klinische Wochenschrift 121/21-22: 5 – 7.
- SALAS-SALVADÓ, J.; MARTINEZ-GONZÁLEZ, M.Á.; BULLÓ, M.; ROS, E. (2011): The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases 21, Supplement 2: B32 – B48.

- SARIS-BAGLAMA, R.N.; DEWEY, C.J.; CHISHOLM, G.B.; PLUMB, E.; KING, J.; RASICOT, P.; KOSINSKI, M.; BJORNER, J.B.; WARE, J.E. (2010): QualityMetric Health Outcomes™ Scoring Software 4.0, User's Guide, 119 – 122.
- SCHINDLER, K.; LUDVIK, B. (2004): Methodische und praktische Aspekte der Bestimmung der Körperzusammensetzung. Wiener Medizinische Wochenschrift 154/13-14: 305 – 312.
- SHAI, I.; SCHWARZFUCHS, D.; HENKIN, Y.; SHAHAR, D.R.; WITKOW, S. et al. for the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group (2008): Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet. The New England Journal of Medicine, 359(3): 229 – 241.
- SHAW, J.E.; SICREE, R.A.; ZIMMET, P.Z. (2010): Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Research and Clinical Practice 87: 4 – 14.
- SPEIGHT, J.; REANEY, M.D.; BARNARD, K.D. (2009): Not all roads lead to Rome – a review of quality of life measurement in adults with diabetes. Diabetic Medicine 26: 315 – 327.
- STADLER, M. und PRAGER, R. (2009): Diabetes Mellitus-Screening und Prävention. Wiener klinische Wochenschrift 121/21-22: 8 – 9.
- STUMVOLL, M.; GOLDSTEIN, B.J.; HAEFTEN, T.W. (2005): Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Lancet 365: 1333 – 1346.
- SUMMERS, L.K.M.; FIELDING, B.A.; BRADSHAW, H.A.; ILIC, V.; BEYSEN, C.; CLARK, M.L.; MOORE, N.R.; FRAYN, K.N. (2002): Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. Diabetologia, 45: 369 – 377.

- TAPP, R.J.; DUNSTAN, D.W.; PHILLIPS, P.; TONKIN, A.; ZIMMET, P.Z.; SHAW, J.E. (2006): Association between impaired glucose metabolism and quality of life: Results from the Australian diabetes obesity and life-style study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 74: 154 – 161.
- TAPSELL, L.C.; BATTERHAM, M.J.; TEUSS, G.; TAN, S.-Y.; DALTON, S.; QUICK, C.J.; GILLEN, L.J.; CHARLTON, K.E. (2009): Long-term effects of increased dietary polyunsaturated fat from walnuts on metabolic parameters in type II diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63: 1008 – 1015.
- TAPSELL, L.; BATTERHAM, M.; HUANG, X.F.; TAN, S.-Y.; TEUSS, G.; CHARLTON, K.; OSHEA, J.; WARENSJÖ, E. (2010): Short term effects of energy restriction and dietary fat sub-type on weight loss and disease risk factors. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 20: 317 – 325.
- TIEC – THE INTERNATIONAL EXPERT COMMITTEE (2009): International expert committee report on the role of the A1C Assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 32(7): 1327 – 1334.
- TOELLER, M.; MANN, J.; De LEEUW, I.; HERMANSEN, K.; RICCARDI, G.; RIVELLESE, A.; RIZKALLA, A.; SLAMA, G.; UUSITUPA, M.; VESSBY, B. (2005): Evidenz-basierte Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus. *Diabetes und Stoffwechsel*, 14: 75 – 94.
- TOOBERT, D.J.; GLASGOW, R.E.; STRYCKER, L.A.; BARRERA, M. Jr.; RADCLIFFE, J.L.; WANDER, R.C.; BAGDADE, J.D. (2003): Biologic and Quality-of-Life Outcomes From the Mediterranean Lifestyle Program. *Diabetes Care*, 26(8): 2288 – 2293.
- TRIEF, P.M.; WADE, M.J.; PINE, D.; WEINSTOCK, R.S. (2003): A comparison of health-related quality of life of elderly and younger insulin-treated adults with diabetes. *Age and Ageing*, 32(6): 613 – 618.

- TSIGOS, C.; HAINER, V.; BASDEVANT, A.; FINER, N.; FRIED, M. ; MATHUS-VLIEGEN, E. ; MICIC, D. ; MAISLOS, M. ; ROMAN, G. ; SCHUTZ, Y. ; TOPLAK, H.; ZAHORSKA-MARKIEWICZ, B. (2008): Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts* 1: 106 – 116.
- UCAN, O. und OVAYOLU, N. (2010): Relationship between diabetes mellitus, hypertension and obesity, and health-related quality of life in Gaziantep, a central south-eastern city in Turkey. *Journal of Clinical Nursing*, 19: 2511 – 2519.
- UNDEN, A.-L.; ELOFSSON, S.; ANDREASSON, A.; HILLERED, E.; ERIKSSON, I.; BRISMAR, K. (2008): Gender Differences in Self-Rated Health, Quality of Life, Quality of Care, and Metabolic Control in Patients with Diabetes. *Gender Medicine* 5(2): 162 – 180.
- USDA – NATIONAL NUTRIENT DATABASE FOR STANDARD REFERENCE (2010): Nuts, walnuts, English (1). Release 23, URL: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/cgi-bin/list_nut_edit.pl (11.08.2011)
- Van'T RIET, E.; DEKKER, J.M.; SUN, Q.; NIJPELS, G.; HU, F.B.; van DAM, R.M. (2010): Role of Adiposity and Lifestyle in the Relationship Between Family History of diabetes and 20-Year Incidence of Type 2 Diabetes in U.S: Women. *Diabetes Care*, 33(4): 763 – 767.
- WALKER, K.Z.; O'DEA, K.; GOMEZ, M.; GIRGIS, S.; COLAGIURI, R. (2010): Diet and exercise in the prevention of diabetes. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 23: 344 – 352.
- WÄNDELL, P.E. und TOVI, J. (2000): The quality of life of elderly diabetic patients. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 14: 25 – 30.

- WANNAMETHEE, S.G.; PAPACOSTA, O.; WHINCUP, P.H.; CARSON, C.; THOMAS, M.C.; LAWLOR, D.A.; EBRAHIM, S.; SATTAR, N. (2010): Assessing prediction of diabetes in older adults using different adiposity measures: a 7 year prospective study in 6.923 older men and women. *Diabetologia* 53: 890 – 898.
- WARE, J.E.; KOSINSKI, M.; DEWEY, J.E. (2000): How to Score Version 2 of the SF-36® Health Survey. Lincoln, RI: QualityMetric Incorporated. 4 – 7, 14, 27 – 57.
- WASCHER, T.C. (2009): Lipide: Diagnostik und Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2. *Wiener klinische Wochenschrift* 121/21-22: 25.
- WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION (2006): Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and intermediate Hyperglycemia. 3, 17 – 21.
- WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION (2008): Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. 5, 12 – 23, 27.
- WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R.; KING, H. (2004): Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27: 1047 – 1053.
- WILLIAMSON D.A.; REJESKI, J.; LANG, W.; Van DORSTEN, B.; FABRICATORE, A.N.; TOLEDO, K. (2009): Impact of a Weight Management Program on Health-Related Quality of Life in Overweight Adults With Type 2 Diabetes. *Archives of Internal Medicine*, 169(2): 163 – 171.
- WOLF, A.M; CONAWAY, M.R.; CROWTHER, J.Q.; HAZEN, K.Y.; NADLER, J.L.; ONEIDA, B.; BOVBJERG, V.E. (2004): Translating Lifestyle Intervention to Practice in Obese Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 27(7): 1570 – 1576.

LEBENS LAUF

Persönliche Daten

Theresia Fastian, geboren am 02. November 1983 in Voitsberg (STMK)
Österreichische Staatsbürgerschaft

Studium und schulische Ausbildung

10/2004 – 03/2012 Diplomstudiengang Ernährungswissenschaft, Uni Wien
Spezialisierung: Ernährungsökonomie

09/2000 – 07/2004 Private Höhere Lehranstalt für Land- und Ernährungswirtschaft der Barmherzigen Schwestern, Graz-Eggenberg

09/1998 – 07/2000 Land- und Hauswirtschaftsschule, St. Martin/Graz

Außeruniversitäre Ausbildung

10/2004 – dato Interdisciplinary Study and Service Society Austria, Wien
Berufsbegleitende Ausbildung zur ganzheitlichen Kunsttherapeutin, 2009 künstlerische Abschlussperformance

Berufserfahrung und Praktika

09/2011 Sozialpsychiatrisches Zentrum Baumgartner Höhe, Wien
Kunsttherapeutisches Musikprojekt, Drogentherapiestation
Musisch-kreatives und therapeutisches Arbeiten mit KlientInnen der Drogenlangzeittherapie

02/2010 – 01/2011 Institut für Ernährungswissenschaften, Universität Wien
Projektassistenz bei Humanstudie DIAPLANT
Probanden- und Praktikantenbetreuung, administrative und logistische Tätigkeiten, elektronische Datenerfassung

09/2009 – 06/2010 Sonderpädagogisches Zentrum für schwerstbehinderte Kinder mit musisch kreativem Schwerpunkt, Wien
wöchentlich kunsttherapeutische Settings mit Schülern

06/2009 – 08/2009 intakt, Wien

Therapiezentrum für Menschen mit Essstörungen

Administrative Büroarbeiten, Telefonberatung, Protokollierung von Erstgesprächen, Rechercheaufträge

12/2007 – 01/2008 Fonds Gesundes Österreich, Wien

Geschäftsbereich der Gesundheit Österreich G.m.b.H

Erstellung und Aktualisierung von Serviceseiten bestehender Informationsbroschüren für Privathaushalte (Ernährung, Bewegung, Alter)

08/2008, 06/2010 Betreuung des „Ernährungs-Standes“ bei MultiplikatorInnen-Veranstaltungen des FGÖ

06/2007 – 09/2007 LGV-Frischgemüse, Wien und Niederösterreich

06/2008 – 09/2008 Verkostungspromotion in diversen Supermärkten – Aufklärung von Konsumenten über österreichischen Gemüseanbau und Inhaltsstoffe von Gurke, Tomate und Paprika

07/2003, 08/2004, Berglandmilch Gen.m.b.H., Voitsberg

07/2005 – 08/2005, Feriapraktika im mikrobiologischen und chemisch

08/2006 analytischen Labor der Spezialitätenkäserei

06/2002 – 08/2002 Bassett Wood Farm, Tissington, (GB, England)

Landwirtschaftspraktikum

Ernährungswissenschaftliche Fortbildungen

Scientific Symposium ASTOX und ANTIOX (November 2011)

„Kulinarische Intelligenz“ (forum ernährung heute, 2010)

„Richtig essen von Anfang an!“ (Fachenquête der AGES 2010)

„Wenn der Bauch beim Essen denkt...“ (VEÖ-Tagung 2009)

„Sport und Ernährung“ (VEÖ-Workshop 2009)