

Aus der Forschungsgruppe Geriatrie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Einfluss der Nahrungszusammensetzung auf die Entwicklung einer
Glukosestoffwechselstörung bei Übergewichtigen und Adipösen – Eine
Analyse im Rahmen der Berliner Altersstudie II (BASE-II)

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Julia Alexandra Schwarz (geb. Saße)
aus Hamburg

Datum der Promotion: 27.02.2015

Einfluss der Nahrungszusammensetzung auf die Entwicklung einer Glukosestoffwechselstörung bei Übergewichtigen und Adipösen – Eine Analyse im Rahmen der Berliner Altersstudie II (BASE-II) – Julia Schwarz

Die vorliegende Analyse befasst sich mit dem Einfluss von Makronährstoffen auf den Glukosestoffwechsel bei Übergewichtigen und Adipösen. Mit der nationalen Prävalenzprogression von Übergewicht und Adipositas geht auch eine gleichzeitige Zunahme der neu auftretenden Diabetes mellitus Typ II (D.m.-II) Diagnosen einher. Auch wenn der D.m.-II mittlerweile zunehmend bei jüngeren Menschen auftritt, so ist stets noch primär die ältere Bevölkerung davon betroffen. Da die Mehrzahl der Diabetiker an Übergewicht leidet, jedoch nicht jeder Übergewichtige einen D.m.-II entwickelt, muss es neben dem Übergewicht noch weitere Risikofaktoren geben, die die Entstehung einer Glukosestoffwechselstörung beeinflussen. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit neun verschiedenen Makronährstoffen und ihrem Einfluss auf den Glukosestoffwechsel bei vorliegendem Übergewicht/Adipositas. Zur Klärung der Fragestellung wurden 372 Probanden im Alter von 61 bis 84 Jahren aus der Berliner Bevölkerung im Rahmen von BASE-II untersucht. Die Einteilung der Gruppen erfolgte anhand des BMI und des Bauchumfanges, welche durch anthropometrische Messungen erhoben wurden. Der Glukosestoffwechsel wurde mit Hilfe einer Nüchtern-BZ-Bestimmung und einem oGTT evaluiert und nach WHO-Kriterien klassifiziert. Die tägliche Aufnahme der Makronährstoffe wurde mit Hilfe des EPIC-Fragebogens ermittelt und durch das DIfE-Potsdam in mg/kg KG/d umgewandelt und der BASE-II-Analyse für die Rechnungen zur Verfügung gestellt. In den Prävalenzerhebungen wurde die erwartete hohe Prävalenz des Übergewichts bestätigt. Die Prävalenz der Glukosestoffwechselstörungen lag hingegen im Vergleich zu anderen Studien höher. Die durchgeführte Analyse im Rahmen von BASE-II ergab, dass bei Frauen eine höhere Prävalenz des D.m.-II vorlag als bei Männern. Dieses Ergebnis in Bezug auf das Geschlechterverhältnis stimmt mit internationalen Studien überein. In den durchgeführten Korrelationsanalysen konnte ein positiver Zusammenhang zwischen HbA1c und BMI nachgewiesen werden, was sich mit den Ergebnissen anderer Studien deckt. Der vermeintliche Zusammenhang bei Männern von bestimmten Makronährstoffen und HbA1c konnte mit Hilfe einer multiplen schrittweisen Regressionsanalyse bei Vorhandensein von Übergewicht nicht bestätigt werden, da das Übergewicht einen so starken Einfluss als Risikofaktor auf den Glukosestoffwechsel ausübt, dass der Einfluss von einzelnen Makronährstoffen nicht bestätigt

werden kann. Für die Frauen der BASE-II Kohorte wurde die Hypothese im Rahmen dieser Arbeit abermals abgelehnt. Es gilt zu beachten, dass zahlreiche Studien einen Einfluss verschiedener Makronährstoffe auf den Glukosestoffwechsel nachweisen konnten, diese jedoch das Übergewicht, welches einen Hauptrisikofaktor darstellt, außer Acht ließen. Die zentrale Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass bei bereits vorliegendem Übergewicht/Adipositas die Makronährstoffaufnahme keinen signifikanten Einfluss mehr auf den Blutzuckerstoffwechsel ausübt, da das Regressionsgewicht des Übergewichts die Makronährstoffaufnahme annulliert.

The influence of macronutrients on glucose metabolism in the obese and the adipose – An analysis in the scope of the Berlin Aging study II (BASE-II) – Julia Schwarz

This analysis deals with the influence of macronutrients on glucose metabolism in obese and adipose individuals. With the progression of national prevalence of overweight and obesity comes also a concomitant increase in the number of D.m.-II diagnoses. There are more and more young people affected by D.m.-II but the elderly are still the biggest group that is suffering from D.m.-II. Since the majority of diabetics is suffering from overweight but not every obese person ends up with a D.m.-II, there must be other risk factors affecting glucose metabolism in addition to obesity and overweight. This study analyses nine different macronutrients and their influence on glucose metabolism in obese and adipose elderly people. To find an answer to this question there were 372 subjects aged 61-84 years from the Berlin population examined in the context of BASE-II. The division into groups was based on the parameters of BMI and waist circumference, which were taken from an anthropometric measurement. The glucose metabolism was evaluated by a fasting blood glucose determination and an OGTT and classified according to WHO criteria. The daily intake of macronutrients was determined using the EPIC-questionnaire and was converted by the DiE Potsdam in mg/kg bw/d. Similar to other prevalence surveys, the expected high prevalence of overweight was confirmed by BASE-II. The prevalence of glucose metabolism disorders however was higher compared to other studies. This analysis within BASE-II revealed that women have a higher prevalence of D.m.-II than men. This result in terms of the sex ratio is consistent with other international studies. In the performed correlation analysis a positive correlation between HbA1c and BMI could be detected, which is consistent with the results of other studies. The supposed coherence in men of certain macronutrients and HbA1c could not be confirmed using a multiple stepwise regression analysis in the presence of obesity, since the preponderance has such a strong influence as a risk factor on glucose metabolism, that the influence of individual macronutrients cannot be confirmed. For the women of the BASE-II cohort the hypothesis was rejected in this work. It should be noted that numerous studies have demonstrated an influence of different macronutrients on glucose metabolism. This however, the overweight which is a major risk factor, was ignored. The central finding of this study is that, when overweight/obesity is already present, the macronutrient-intake does not exert significant influence over the blood sugar metabolism, as the regressionfactor of overweight annihilates the macronutrient intake.

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung	1
1.1	Einführung	1
1.2	Theoretische Grundlagen	2
1.2.1	Adipositas	2
1.3	Adipositas als Risikofaktor für Glukosestoffwechselstörungen	3
1.4	Risiken und Folgen der Adipositas	4
1.5	Diagnostik der Adipositas	5
1.6	Glukosestoffwechselstörungen	5
1.6.1	Grundlagen zum Glukosestoffwechsel	5
1.6.2	Pathologien des Glukosestoffwechsels	6
1.6.3	Insulinresistenz	7
1.6.4	Diabetes mellitus Typ II	7
1.6.5	Diagnostik von Glukosestoffwechselerkrankungen	9
1.7	Die Ernährung als Bestandteil der Gesundheit	10
1.7.1	Was ist gesunde Ernährung?	10
1.7.2	Evolution und Ernährung des Menschen	10
1.7.3	Makronährstoffe	11
1.7.4	Ernährung als Risikofaktor für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ II	17
1.8	Effekt von Nahrungsbestandteilen auf den Glukosestoffwechsel	18
1.8.1	Ballaststoffe und Diabetes mellitus Typ II Risiko	18
1.8.2	Proteine und Diabetes mellitus Typ II Risiko	19
1.8.3	Fettsäuren und Diabetes mellitus Typ II Risiko	19
1.8.4	Kohlenhydrate und Diabetes mellitus Typ II Risiko	20
1.9	Herleitung der Fragestellung	21
2	Material und Methoden	24
2.1	Berliner Altersstudie – BASE und BASE-II	24
2.2	Berliner Altersstudie	24
2.3	Berliner Altersstudie II	25
2.4	BASE-II – der erste Untersuchungstag	26
2.5	BASE-II – der zweite Untersuchungstag	27
2.6	Unterschiedliche eigene und externe Ein- und Ausschlusskriterien	28

2.6.1	Rekrutierung der Studienteilnehmer	28
2.7	Charakterisierung der Stichprobe nach Alter und Geschlecht	29
2.8	Bestimmung des Body-Mass-Index	31
2.9	Erfassung des Bauchumfanges.....	31
2.10	Bestimmung der Laborparameter.....	31
2.11	EPIC-Ernährungsfragebogen	32
2.12	Sozio-Ökonomisches Panel (SOEP)	35
2.13	Internationale Standard Klassifikation des Bildungslevels (ISCED).....	35
2.14	Statistische Verfahren	36
3	Ergebnisse	37
3.1	Beschreibung der Stichprobe nach BMI, Geschlecht und Alter	37
3.2	Verteilung BMI	38
3.3	Verteilung Bauchumfang	39
3.4	Verteilung Höchster Bildungsabschluss.....	40
3.5	Verteilung Glukosestoffwechsellage.....	41
3.5.1	Verteilung HbA1c	41
3.5.2	Verteilung Nüchtern-Blutzucker	42
3.5.3	Verteilung des 2h-Blutzucker im oralen Glukosetoleranztest.....	43
3.6	Prävalenz Glukosestoffwechselstörungen.....	44
3.7	Prävalenz des manifesten Diabetes mellitus Typ II (bereits bekannt)	45
3.8	Prävalenz des neu diagnostizierten D.m.-II	45
3.9	Aufteilung nach Glukosestoffwechsellage – Darstellung als Kreisdiagramm.....	45
3.10	BMI in den unterschiedlichen Glukosestoffwechsellagentypen	46
3.11	Aufteilung nach Geschlecht	49
3.12	Verteilung der Nahrungsbestandteilaufnahme	49
3.12.1	Verteilung der Aufnahme von tierischem Protein (g/kg Körpergewicht/d).....	49
3.12.2	Verteilung der Aufnahme von pflanzlichem Protein (g/kg Körpergewicht/d)	50
3.12.3	Verteilung der Aufnahme von Ballaststoffen (g/kg Körpergewicht/d).....	51
3.12.4	Verteilung der Aufnahme von Kohlenhydraten gesamt (g/kg Körpergewicht/d)...	52
3.12.5	Verteilung der Aufnahme von Monosacchariden (g/kg Körpergewicht/d)	53
3.12.6	Verteilung der Aufnahme von Polysacchariden (g/kg Körpergewicht/d).....	54
3.12.7	Verteilung der Aufnahme von Fett gesamt (g/kg Körpergewicht/d)	55

3.12.8	Verteilung der Aufnahme von ungesättigten Fettsäuren (g/kg Körpergewicht/d) ..	56
3.12.9	Verteilung der Aufnahme von gesättigten Fettsäuren (g/kg Körpergewicht/d)	57
3.13	Vergleich des BMI zwischen den Gruppen.....	58
3.14	Vergleich der Nahrungsbestandteilaufnahme zwischen den Gruppen.....	58
3.14.1	Vergleich Diabetiker (alle) vs. Gesunde	58
3.14.2	Vergleich Diabetiker (nicht bekannt) vs. Diabetiker (bekannt)	59
3.15	Vergleich des Bildungsniveaus zwischen den Gruppen	59
3.16	Prüfung auf Standardnormalverteilung HbA1c, BMI, Bauchumfang, Bildungsniveau	60
3.17	Prüfung auf Standardnormalverteilung der Nahrungsbestandteile	61
3.18	Zusammenhang Bildungsabschluss und BMI	64
3.19	Zusammenhang BMI und HbA1c	64
3.20	Zusammenhang Nahrungsbestandteile und HbA1c	66
3.20.1	Bivariate Korrelationsanalyse - Nahrungsbestandteile und HbA1c.....	66
3.21	Zusammenhang BMI und Bauchumfang	67
3.22	Multiple schrittweise Regressionsanalyse.....	67
4	Diskussion	70
4.1	Probandenkollektiv der Berliner Altersstudie II	70
4.1.1	Adipositas Prävalenz im Vergleich mit anderen Gesundheitssurveys	70
4.1.2	Prävalenz Glukosestoffwechselstörungen nationaler und internationaler Vergleich	72
4.2	Bildungsverteilung und Zusammenhang mit Adipositas im internationalen Vergleich	77
4.3	Vergleich Nahrungsbestandteilaufnahme Gesunde vs. Diabetiker	78
4.4	Zusammenhang BMI und HbA1c	79
4.5	Zusammenhang Nahrungsbestandteile und HbA1c	80
4.5.1	Ballaststoffe und Diabetes mellitus Typ II Risiko	81
4.5.2	Proteine und Diabetes mellitus Typ II Risiko	82
4.5.3	Fettsäuren und Diabetes mellitus Typ II Risiko.....	83
4.5.4	Mischdiäten und Diabetes mellitus Typ II Risiko.....	84
4.6	Der Einfluss der Nahrungsbestandteile auf den Glukosestoffwechsel.....	85
4.7	Mögliche Fehlerquellen / Limitationen der Studie	86
5	Zusammenfassung.....	88
6	Abkürzungsverzeichnis	90
7	Literaturverzeichnis.....	93

8 Anhang: Erklärung, Lebenslauf, Publikationsliste, Danksagung.....106

1 Einleitung

1.1 Einführung

Die demografische Entwicklung verändert die deutsche Gesellschaft deutlich. Die Präsenz des fortschreitenden Alters der Menschen verändert die Gesellschaftsstruktur. Die durchschnittliche Lebenserwartung der deutsche Bundesbürger wird steigen, womit auch die Bedeutung der Geriatrie in der medizinischen Versorgung wächst. Die Ernährung und die körperliche Aktivität tragen im Alter entscheidend zum Gesundheitszustand bei. Der menschliche Körper zählt zu den heterotrophen Organismen, die sich von ihrer Umwelt ernähren. Ein funktionierender Stoffwechsel ist dabei die Grundvoraussetzung, um ein lebendes System aufrecht zu erhalten. Damit der menschliche Stoffwechsel auf Dauer bestehen kann, bedarf es einer regelmäßigen Zufuhr an organischen Nährstoffen, da nur solche als Quelle von Baustoffen von Energie verwertet werden können. Die Ernährung steht somit also im Mittelpunkt des menschlichen Lebens.

Heutzutage leben wir, zumindest die in den Industriestaaten Lebenden, mit einem Überfluss an Nahrungsmitteln, die für jedermann zu adäquaten Preisen erhältlich sind. Die Globalisierung wirkt sich somit auch auf die Produktvielfalt im Supermarkt aus. Gleichzeitig ist zu beobachten, dass das Durchschnittsgewicht der deutschen Bevölkerung in den letzten Jahren stark zugenommen hat. Nach einer Studie der International Association for the Study of Obesity (IASO) aus dem Jahr 2007 führen die Deutschen mit beiden Geschlechtern Platz Eins der Europa-Rangliste der Übergewichtigen an¹. Sie liegen damit im globalen Vergleich gleichauf mit den USA. Insgesamt 75,4% der deutschen Männer und 58,9% der deutschen Frauen sind nach Angaben dieser Studie übergewichtig². Das Übergewicht stellt einen bedeutsamen Risikofaktor für zahlreiche Erkrankungen wie Diabetes mellitus-II (D.m.-II), Koronare Herzkrankheit, Krebs, arterieller Hypertonus dar. Inzwischen sind auch immer mehr junge Menschen von Übergewicht betroffen. Mit der Zunahme des Bauchumfangs (BU) der Bundesbürger, wächst auch die Anzahl der Typ-2 Diabetiker³. Aus diesem Grund sind zunehmend präventive Strategien zur Vermeidung ernährungsbedingter Krankheiten gefragt. Die moderne Ernährungsforschung hat sich deshalb in den vergangenen Jahren immer mehr darauf konzentriert, die molekularen

Grundlagen von Lebensmitteln und deren Wechselspiel mit dem menschlichen Organismus bzw. seiner genetischen Ausstattung besser zu verstehen.

Die D.m.-II Entstehung ist ein multifaktorieller Prozess, bei der das Übergewicht und die Ernährung wichtige Einflussfaktoren darstellen. Fehlernährung kann sich jedoch nicht nur in die zwei Richtungen des Über- und Untergewichts entwickeln. Ein Normalgewichtiger kann sich unausgewogen ernähren und leidet demnach genauso unter einer Fehlernährung wie ein Unterernährter mit mangelnder Nährstoffzufuhr. In der heutigen Zeit, in der eine größere Auswahl an Lebensmitteln für den Bundesbürger zur Verfügung steht, ist es dementsprechend interessant und notwendig zu evaluieren, durch welche Faktoren das Entstehen der Adipositas und der gestörten Glukosetoleranz in unterschiedlichen Generationen beeinflusst wird.

1.2 Theoretische Grundlagen

1.2.1 Adipositas

1.2.1.1 Definition und Prävalenz der Adipositas

Adipositas ist eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Die Einteilung des Schweregrads erfolgt anhand des Body-Mass-Index (BMI). Der BMI setzt sich zusammen aus dem Quotient von Körpergewicht (KG) in Kilogramm (kg) und dem Quadrat der Körpergröße (m^2). Die Gewichtsklassifikation spielt eine entscheidende Rolle bei der Diagnosefindung. Man unterscheidet das Übergewicht von der Adipositas. Das Übergewicht wird definiert als ein BMI zwischen 25,0 und 29,9 kg/m^2 ⁴. Eine Adipositas wird hingegen als ein BMI größer als 30 kg/m^2 definiert. Die Adipositas wird zusätzlich in drei Schweregrade eingeteilt (Tabelle 1).

Tabelle 1 - WHO-Diagnosekriterien für die Gewichtsklassifikation

BMI (kg/m²)	Gewichtsklassifikation
18,5-24,9	Normalgewicht
25,0-29,9	Übergewicht
30,0-34,9	Adipositas Grad I
35,0-39,9	Adipositas Grad II
≥ 40,0	Adipositas Grad III

(Quelle: WHO 2000 ⁴ oben)

Seit 1980 hat sich die Prävalenz der Adipositas weltweit verdoppelt. Im Jahre 2008 wurden 1,5 Milliarden Erwachsene (ab 20 Jahren) als übergewichtig erfasst. Davon waren über 200 Millionen Männer und fast 300 Millionen Frauen adipös⁵. In Deutschland ist jeder Fünfte von der Adipositas betroffen⁶. Zwei Drittel der deutschen Bevölkerung sind bereits übergewichtig⁷. Der relative Anteil von Übergewichtigen und Adipösen steigt mit zunehmendem Lebensalter⁸. Gleichzeitig erhöht Übergewicht die Inzidenz der Risikofaktoren Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie⁹. Ca. 5-8% der Kosten im deutschen Gesundheitssystem sind auf die Behandlung und die Konsequenzen der Adipositas zurückzuführen¹⁰. Die Adipositas entsteht hauptsächlich aus einem Ungleichgewicht von Energieaufnahme und Energieverbrauch. Der mangelnde Energieverbrauch wird heutzutage entscheidend durch mangelnde Alltagsbewegung und einen gesteigerten Medienkonsum beeinflusst. Eine erhebliche Gewichtszunahme kann auch als Nebenwirkung bestimmter Medikamente auftreten, wie beispielsweise atypische Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, systemisch verabreichte Glukokortikoide, Betablocker und zahlreiche Antidiabetika. Die Entstehung des Krankheitsbildes Adipositas wird zusätzlich durch wiederholte (frustrane) Diätversuche begünstigt.

1.3 Adipositas als Risikofaktor für Glukosestoffwechselstörungen

Im Zusammenhang mit der Zunahme der Häufigkeit von massivem Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen, aber auch bei Erwachsenen werden heute bereits Glukosestoffwechselstörungen im frühen Erwachsenenalter beobachtet¹¹. Der D.m.-II und seine Vorstufen (Störungen der Glukosetoleranz) sind dabei die schwersten und auch die teuren

Komplikationen, für die ein verstärktes Forschungsinteresse gezeigt werden sollte. Inzwischen gilt ein Zusammenhang zwischen einem hohen Taillenumfang (TU) und einer Insulinresistenz als erwiesen: Die 2007 veröffentlichte IDEA-Studie der British Heart Association konnte einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der stammbetonten Fettsucht und einem erhöhten Risiko für den D.m.-II herstellen¹². Sie analysiert ein Patientenkollektiv von 168.159 Patienten aus 63 Ländern von fünf verschiedenen Kontinenten. Die nicht selektierten Patienten im Alter zwischen 18 und 80 Jahren wurden in 6300 Hausarztpraxen an zwei vorher festgelegten Halbtagen unter anderem folgenden Messungen unterzogen: Bauchumfang (cm), Größe (cm), Körpergewicht (kg), Rauchen, Koronare Herzkrankheit, Ausbildungsabschluss, Geschlecht, Diabetes mellitus Typ I und Typ II. Aktuell veröffentlichten die American Diabetes Association und die Endocrine Society 2011 unter Robert H. Eckel et al. ihr Wissen über die Zusammenhänge zwischen Adipositas und D.m.-II¹³. Die internationale Arbeitsgemeinschaft von insgesamt 32 Experten der Pathophysiologie, der Genetik, von klinische Studien und der Versorgung der Adipositas und des D.m.-II haben sich im Januar 2011 zusammengefunden, um über aktuelle Ergebnisse und Zusammenhänge zwischen der Adipositas und dem D.m.-II zu diskutieren. Eckel et al. verfassten daraufhin eine erste Zusammenfassung des aktuellen Wissenstandes, in dem die wichtigsten Fragen wie beispielsweise:

- Warum entwickeln nicht alle adipösen Patienten einen D.m.-II?
- Durch welche Mechanismen beeinflussen Adipositas und Insulinresistenz die β -Zell Dekompensation?

In der Veröffentlichung wird deutlich, dass die Mechanismen, wie die Insulinresistenz und Adipositas im Zusammenspiel die β -Zell-Dekompensation beeinflussen, noch nicht ausreichend geklärt sind. Eckel et al. betonen, dass die endo- und exogenen Faktoren, welche die Entstehung eines D.m.-II beeinflussen, dringend einer weiterführenden Forschung bedürfen. Die vorliegende Arbeit befasst sich mit den exogenen Einflussfaktoren - der Nahrungsbestandteilaufnahme und der Bildung in Bezug auf Glukosestoffwechselerkrankungen und kommt den Empfehlungen Eckels nach.

1.4 Risiken und Folgen der Adipositas

Das Krankheitsbild der Adipositas geht mit Beschwerden wie Belastungsdyspnoe, Gelenkschmerzen und verstärktem Schwitzen einher. Personen mit Adipositas haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Dyslipidämie, arterielle Hypertonie und vor

allem Glukosestoffwechselstörungen nehmen mit dem Vorliegen einer Adipositas in ihrer Prävalenz zu¹⁴. Zusätzlich geht die Adipositas mit einem erhöhten Risiko für maligne Erkrankungen wie beispielsweise dem kolorektalen Karzinom und dem Adenokarzinom des Ösophagus einher¹⁵. Dabei ist nicht nur der BMI entscheidend, sondern auch die Verteilung des Körperfetts spielt eine wichtige Rolle. Epidemiologische Studien konnten belegen, dass die abdominale Fettansammlung bei Adipositas ungünstiger als eine vermehrte Fettansammlung im Hüft- und Oberschenkelbereich ist^{16 17}.

1.5 Diagnostik der Adipositas

Die Adipositas kann bereits durch eine Blickdiagnose relativ zuverlässig diagnostiziert werden. Dennoch muss der BMI anhand von Körpergröße und Gewicht im unbedeckten Zustand gemessen werden. Bei einem BMI von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ sollte außerdem der Taillenumfang gemessen werden, um in Korrelation zum abdominalen Fettgewebe ggf. die Diagnose der abdominalen Adipositas zu stellen. Diese liegt vor, wenn der Taillenumfang bei Frauen $>88 \text{ cm}$ und bei Männern $>102 \text{ cm}$ beträgt⁵.

1.6 Glukosestoffwechselstörungen

1.6.1 Grundlagen zum Glukosestoffwechsel

Der gesunde menschliche Körper und sein Stoffwechsel verbrauchen pro Tag ca. ein Gramm (g) Glukose pro Kilogramm Körpergewicht. Besonders das Gehirn bzw. die Nervenzellen sind in ihrem Zellstoffwechsel auf die Glukose als Brennstoff angewiesen. Zucker ist nicht nur als direkter Energielieferant wichtig, auch zahlreiche Aminosäuren bzw. Proteine sind bei ihrer Biosynthese auf das Vorhandensein von Glukose angewiesen. Die Nahrung liefert dem Körper verschiedene Formen des Zuckers, die im Dünndarm durch Speichel- und Bauchspeicheldrüsenenzyme gespalten und resorbiert werden, um anschließend im Blut zu zirkulieren. Wenn der Blutzucker nach dem Essen steigt, wird die überschüssige Glukose in den Geweben gespeichert. Die Leber stellt dabei den zentralen Speicherort dar, denn dort wird die überschüssige Glukose zum Speichermolekül Glykogen verknüpft. In Zeiten der unzureichenden Zuckerversorgung kann die Leber durch die Glykolyse (das Spalten der Glykogenmoleküle zu Glukose) dann wieder Zucker an das Blut abgeben, damit der Blutzuckerspiegel (BZ) konstant gehalten werden kann und Schwankungen verhindert werden können. Das Hormon Insulin spielt

bei der Regulation des Blutzuckerspiegels zusammen mit seinem Gegenspieler, dem Glukagon, eine maßgebende Rolle. Das Insulin wird in den β -Inselzellen der Pankreas gebildet und ins Blut sezerniert (ca. 2 mg/d), wenn nach einer Mahlzeit die Blutglukosekonzentration ansteigt. Das Binden von Insulin an Transmembranrezeptoren auf der Zelloberfläche ermöglicht den Übertritt der Glukose in die Körperzellen, wo der Zucker nun zur Energiegewinnung, in Form von Adenosintriphosphat (ATP), verbrannt werden kann. Das Insulin wirkt zusätzlich noch an der Leber, wodurch der Abbau des Glykogens gehemmt und somit ein Anstieg des Blutzuckerspiegels verhindert wird. Das Glukagon als Gegenspieler bewirkt das Gegenteil: Es induziert die Glykolyse, um den Blutzuckerspiegel bei Bedarf anzuheben. Das Gleichgewicht beider Hormone gewährleistet somit einen funktionierenden Glukosestoffwechsel, der u.a. Voraussetzung für einen intakten Säure-Base Haushalt ist. Ein Ungleichgewicht entsteht meist auf der Ebene des Insulins. Es gibt jedoch zahlreiche Angriffsorte, an denen eine Störung der Insulinwirkung auftreten kann und wodurch letztendlich eine Glukosetoleranzstörung entstehen kann¹⁸.

1.6.2 Pathologien des Glukosestoffwechsels

Die normale Glukosestoffwechsellage ist durch einen Nüchtern-Plasma-Glukosewert zwischen 50 und 100 mg/dl im venösen Plasma gekennzeichnet. Von einer gestörten Glukosetoleranz (IGT) bzw. einer abnormen Nüchternglukose (IFG) spricht man bei Nüchtern-Plasma-Glukosewerten zwischen 100-125 mg/dl^{19 20}. Laut WHO wiesen 2008 bereits 9% der weltweiten Bevölkerung einen erhöhten Nüchternblutzuckerwert (≥ 126 mg/dl) auf. Die gestörte Glukosetoleranz stellt den Zustand zwischen einer normalen Glukosetoleranz und einem manifestierten Diabetes dar²¹. Somit fehlen in der Regel auch die klinischen Zeichen eines manifesten Diabetes mellitus. In zahlreichen epidemiologischen Studien wurde jedoch gezeigt, dass bei einer gestörten Glukosetoleranz im Verlauf der Jahre das Risiko für einen D.m.-II signifikant steigt^{22 23}. Ca. 40–50% der Patienten mit einer gestörten Glukosetoleranz entwickeln innerhalb von 10 Jahren einen D.m.-II²⁴. Die gestörte Glukosetoleranz teilt außerdem viele Charakteristika mit dem D.m.-II, wie beispielsweise die Korrelation zur Adipositas, zum fortgeschrittenen Alter und zur Insulinresistenz²⁵.

1.6.3 Insulinresistenz

Die Insulinresistenz ist gekennzeichnet durch eine verminderte biologische Antwort auf eine definierte Insulinkonzentration. Die Resistenz bezieht sich auf die Wirkungen des Hormons Insulin und die dadurch verminderte Glukoseaufnahme in die Gewebe. Zusätzlich wird die Glukoneogenese in der Leber nur unzureichend gehemmt. Adipositas fördert die Insulinresistenz. Der molekulare Mechanismus der Insulinresistenz auf zellulärer Ebene beim D.m.-II war jedoch trotz intensiver Forschung lange Zeit noch nicht vollständig geklärt. Aktuell liegen Forschungsergebnisse der Universität Zürich vor, dass die RNS-Stränge miR-103/107 jenes Gen blockieren, welches eine zentrale Rolle bei der Zuckeraufnahme in Leber- und Fettzellen spielt²⁶. Nach Ergebnissen der von Eckel et al. veröffentlichten Studie, haben möglicherweise bestimmte Substanzen wie Leptin, Adiponektin, Resistin und TNF-alpha, die vom Fettgewebe sezerniert werden, einen pathogenetischen Effekt in der Entstehung der Insulinresistenz. Bei einem manifestierten D.m.-II sind eine Insulinresistenz und die gestörte Insulinsekretion der pankreatischen β -Zellen pathophysiologisch. Der Humangenetiker James V. Neel stellte 1962 mit seiner „*thrifty gene hypothesis*“ die Behauptung auf, dass Menschen mit Insulinresistenz in Zeiten, in denen es keine Lebensmittel mit biologisch gut verfügbarer oder aber sehr hoher Glukosekonzentration gegeben hat, einen Vorteil gegenüber Menschen ohne Insulinresistenz hatten. Dies soll bedeuten, dass die Insulinresistenz bei Lebensmitteln mit einem niedrigen glykämischen Index (GI) eine gute bis sehr gute anabole Stoffwechselreaktion sichert, trotz einer mangelnden Reizstimulation der Insulinsekretion. Laut Reed hat sich in der Evolution genotypisch stets die Genvariante, welche die Energiespeicherung im Menschen begünstigt, ausgebreitet²⁷. Heutzutage wirkt sich dieser Genotyp in den Industrienationen jedoch ungünstig auf die Gesundheit aus. Das breite Angebot an energiereichen Nahrungsmitteln, der Mangel an körperlicher Aktivität sowie soziale Veränderungen fördern die Fettspeicherung und die Entstehung einer Adipositas und somit auch die Entstehung des D.m.-II.

1.6.4 Diabetes mellitus Typ II

Die Zunahme des Körpergewichts breitete sich in den letzten Jahren weltweit wie eine Epidemie aus. Gleichzeitig stieg die Inzidenz des D.m.-II rapide an. In Deutschland sind mittlerweile etwa 6-8% der Bevölkerung an einem Diabetes mellitus erkrankt. Der Großteil davon sind Typ II Diabetiker. Nur 5-10% aller Diabetiker leiden an einem Diabetes mellitus Typ I (D.m.-I)²⁸. Der D.m.-II zieht als chronische Krankheit auf Dauer mehrere Organe in Mitleidenschaft. Zusätzlich

weisen Typ II Diabetiker vermehrt andere Risikofaktoren auf, wodurch sich die Krankheit mit als teuerstes Krankheitsbild nach indirekten Kosten etabliert hat. Durch die Behandlungskosten des D.m.-II und dessen Folgeerkrankungen wird das Gesundheitssystem jährlich mit ca. 18 Milliarden Euro belastet, das sind ca. 20% der gesamten Leistungsausgaben der gesetzlichen Krankenversicherungen²⁹. Der D.m.-II wurde früher fälschlicherweise häufig als „Altersdiabetes“ bezeichnet, weil er meist bei älteren Menschen auftritt. Mittlerweile sind zunehmend immer mehr Jüngere, zum Teil auch Kinder und Jugendliche von einem D.m.-II betroffen. Übergewicht und Bewegungsmangel erhöhen das Risiko an einem Diabetes zu erkranken, was mittlerweile immer mehr auf die jüngeren Generationen zutrifft. Diese Tatsache macht es umso notwendiger, die exogenen Einflussfaktoren der Diabetesentstehung weitgehend zu erforschen. Die Herausforderung besteht in der genauen Untersuchung der Ursachen der Diabetesentstehung, damit ein flächendeckendes und krankenkassenübergreifendes Konzept zur Primärprävention der Glukosestoffwechselstörungen entwickelt werden kann, um langfristig die Menschen und auch das Gesundheitssystem zu entlasten.

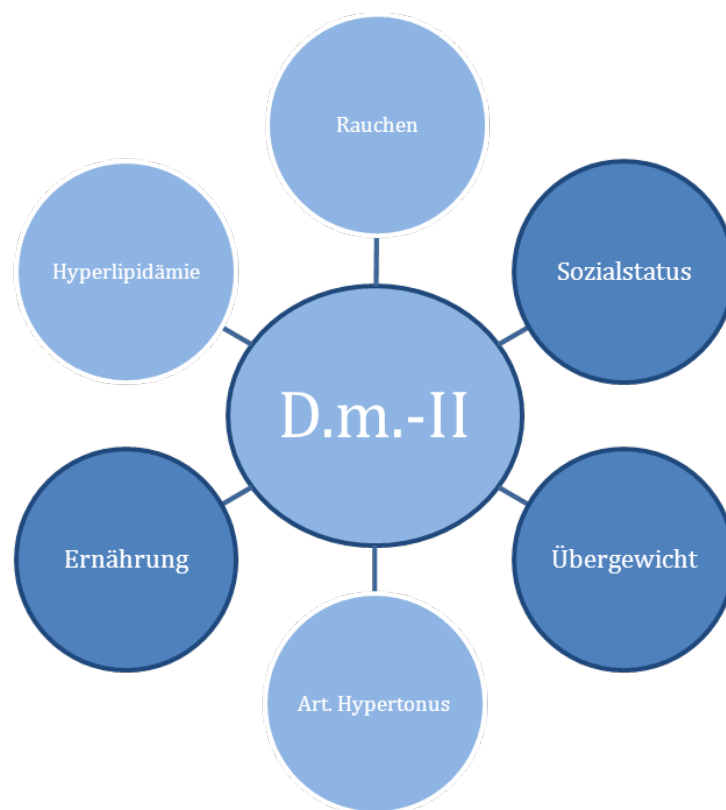


Abbildung 1 - Exogene Risikofaktoren in der D.m.-II Entstehung – Die exogenen Einflussfaktoren: Sozialer Status (Bildungsniveau), Übergewicht und Ernährung werden hier untersucht

1.6.5 Diagnostik von Glukosestoffwechselerkrankungen

Um die Diagnose einer Glukosestoffwechselerkrankung stellen zu können, ist die Bestimmung der Nüchternblutglukose essentiell. Die Referenzwerte der Blutglukose unterscheiden sich abhängig von der Art der Blutprobe. Die Bestimmung aus venösem Blutplasma ist weit verbreitet und wird auch in dieser Studie verwendet. Als Referenzwert gilt hier für einen normalen Glukosestoffwechsel ein venöser Nüchtern-Plasma-Glukose Wert von <100 mg/dl (Tabelle 2).

Tabelle 2 - WHO Diagnosekriterien zur Klassifikation des Glukosestoffwechsels und dessen Richtwerte

Stadium	Nüchtern-Plasma-Glukose: venös	OGTT (2-h-Wert): venöses Plasma	Gelegenheitsblutzucker: venöses Plasma
normal	<100mg/dl < 5,6 mmol/l	< 140 mg/dl < 7,8 mmol/l	
Gestörte Glukosetoleranz (IFG/IGT)	100-125 mg/dl 5,6 – 6,9 mmol/l (IFG)	140-199 mg/dl 7,8 – 11,0 mmol/l (IGT)	
Diabetes mellitus	≥ 126 mg/dl ≥ 7,0 mmol/l	≥ 200 mg/dl ≥ 11,1 mmol/l	≥ 200 mg/dl ≥ 11 mmol/l und Symptome eines Diabetes

(Quelle: WHO 2004³⁰) IFG – Impaired fasting glucose, IGT – Impaired glucose tolerance, OGTT- oraler Glukosetoleranztest

Der orale Glukosetoleranztest (oGTT) ist bei Verdacht auf einen Diabetes indiziert. Hier wird auch die Nüchtern-Plasma-Glukosekonzentration bestimmt. Anschließend erfolgt innerhalb von 5 Minuten die orale Einnahme von 75 g Glukose in 250-300 ml Flüssigkeit, um 120 Minuten später eine weitere Blutglukosebestimmung durchzuführen. Ein weiteres Diagnose – bzw. Verlaufskontrollkriterium des D.m.-II ist die Bestimmung des HbA1c. HbA1c stellt die nicht-enzymatisch glykolysierte Hämoglobin-Subfraktion dar, die auch bei Nichtdiabetikern in niedriger Konzentration nachweisbar ist. Proportional zur durchschnittlichen Blutglukosekonzentration nimmt der HbA1c-Anteil bei Diabetikern zu. Entsprechend dem

durchschnittlichen Erythrozytenalter reflektiert HbA1c die mittlere Blutglukosekonzentration über einen Zeitraum von zwei Monaten und wird in Prozent (%) angegeben³¹.

1.7 Die Ernährung als Bestandteil der Gesundheit

1.7.1 Was ist gesunde Ernährung?

Täglich werden dem Körper durch die variierenden Mahlzeiten unterschiedliche Nährstoffe zugeführt. Nährstoffe sind die Grundbausteine unserer Nahrung. Die wichtigsten Makronährstoffe für unsere Gesundheit sind Eiweiße (Proteine), Fette (Lipide) und Zucker (Kohlenhydrate) sowie Ballaststoffe. Darüber hinaus benötigt unser Körper eine Mindestzufuhr an Vitaminen und Mineralstoffen, die der Körper nicht selber synthetisieren kann. Jeder Nährstoff erfüllt eine lebenswichtige Funktion im Organismus. Die benötigten Mengen der einzelnen Nährstoffe unterscheiden sich hingegen dabei jedoch erheblich. Die optimale Zusammenstellung der Nährstoffe stellt dementsprechend ein wichtiges Fundament der Gesundheit dar. Die Wissenschaftliche Grundlage liefern die D-A-CH Referenzwerte (D=Deutschland, A= Österreich und CH = Schweiz) der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) für die Nährstoffzufuhr, welche sich zusätzlich noch einmal für die einzelnen Altersgruppen unterscheiden³². Gemeint sind damit die Mengenangaben in Gramm pro Tag (g/d) oder in Miligramm pro Tag (mg/d), die für eine gesunde Ernährung in unterschiedlichen Altersabschnitten nicht überschritten werden sollten. Gesunde Ernährung ist laut allgemein geltender Meinung eine ausgewogene Mischkost, welche eine Versorgung mit allen lebensnotwendigen Mikro- und Makronährstoffen in der notwendigen Kontinuität und Menge sicherstellt. Eine solche Ernährung sollte geeignet sein, den Gesundheitszustand des Einzelnen zu gewährleisten³³. Es erweist sich als schwer, die gesunde Ernährung objektiv, die keine Traditionen berücksichtigt, zu definieren. Der Ausdruck *Food Safety* wird von der Food and Agriculture Organisation of the United States (FAO) definiert als: „Ein Zustand, bei dem alle Menschen zu allen Zeiten physischen, sozialen und ökonomischen Zugang zu ausreichenden, sicheren und nahrhaften Lebensmitteln haben, die ihre Ernährungsbedürfnisse und Nahrungspräferenzen für ein aktives und gesundes Leben sicherstellen“³⁴.

1.7.2 Evolution und Ernährung des Menschen

Während der Evolution hat sich nicht nur der Körperbau des Menschen verändert, sondern auch die Art und Weise, wie er sich ernährt. Die Paleoernährung schloss damals v.a. Fleisch vom

Wild, Fisch, Meeresfrüchte, Eier, Obst, Gemüse, Nüsse und Esskastanien etc. ein. Milchprodukte kamen erst viel später dazu. Industriell verarbeitete Lebensmittel wie Zucker, Alkohol, konservierte Fertiggerichte etc. existieren erst seit wenigen Jahrzehnten. Somit hat sich durch die Industrialisierung und die Globalisierung die Ernährung proportional viel schneller verändert als der Körperbau sich normalerweise genetisch anpassen könnte. Eaton und Konnor haben versucht, die Nährstoffzufuhr des frühen Homo sapiens zu berechnen und sie mit der heutigen britischen Bevölkerung verglichen.

Tabelle 3 - Paleolithische und heutige, westliche Ernährung im Vergleich

<i>Makro- und Mikronährstoffe</i>	<i>Paleolithische Ernährung</i>	<i>Westliche Ernährung</i>
Gesamtenergie (%):		
- Eiweiß	34	15
- Kohlenhydrate	45	45
- Fett	21	40
ungesättigte : gesättigte Fette	1,4 : 1	0,4 : 1
Ballaststoffe (g/d)	46	25

(Quelle: Eaton und Konnor³⁵)

Basierend auf dieser Annahme wird von Eaton und Konnor behauptet, dass der damalige Mensch sich primär von Fleisch und von Gemüse ernährt hat. Es ist nicht möglich, basierend auf den Angaben von Eaton und Konnor einen Zusammenhang zwischen der heutigen Entstehung von Adipositas und Glukosestoffwechselstörungen herzustellen. Es gilt jedoch, die Tatsache beim Lesen dieser Arbeit im Hinterkopf zu behalten und zu beachten, dass der Mensch heutzutage eine weitaus geringere körperliche Aktivität ausführt als jemals zuvor in der Geschichte, was häufig zu einem Überschuss an Fettsäuren und einer Entstehung der Adipositas führt.

1.7.3 Makronährstoffe

Bei Makronährstoffen handelt es sich um die vorherrschenden Nahrungsbestandteile Proteine, Fette und Kohlenhydrate, die gleichzeitig das Basismaterial darstellen, aus dem sich der menschliche Körper zusammensetzt. Fast alle Vorgänge im Organismus erfordern Energie in der Form von ATP. Der Körper setzt täglich in etwa eine Menge an ATP um, die dem eigenen Körpergewicht entspricht. Die Energie des ATP stammt von den Elektronen, die in der

mitochondrialen Atmungskette eingebaut sind und dann auf Sauerstoff übertragen werden. Als Quelle dieser Elektronen dienen hauptsächlich die drei Gruppen von Nährstoffen: Kohlenhydrate, Fette (zum Großteil Triacylglyzeride) und Proteine. Obwohl Wasser auch zu den Makronährstoffen gehört, muss man es gesondert betrachten, da es sich bei Wasser quantitativ wie qualitativ um den wichtigsten Bestandteil des Körpers handelt, dem menschlichen Körper jedoch keinen Nährwert liefern kann. Das Wasser in unserem Körper macht ca. 60% unseres Gesamtgewichts aus, dennoch können wir es gleichzeitig auch am wenigsten entbehren. Bereits bei einem Verlust von ca. 8% unserer Körperflüssigkeit, was in etwa vier Litern (l) entspricht, erleiden wir schwerwiegende Erkrankungen. Beim Protein, dem nächst wichtigstem Bestandteil, sind es immerhin 1%; beim Fett, wovon wir am meisten entbehren können, sogar bis zu 90%³⁶. Die Wissenschaft befasst sich in seit einigen Jahren verstärkt mit dem Einfluss der Makronährstoffe auf den Gesundheitszustand und versucht die Verteilung zu erfassen. Die Nationale Verzehrsstudie II (NVS) wurde 2008 vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz initiiert und befragte insgesamt 20 000 deutsche 14-80-Jährige, in Privathaushalten Lebende, nach ihrem Lebensmittelverzehr, dem Ernährungsverhalten und der Zusammensetzung der Mahlzeiten. Die EPIC-Studie verwendet den Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) als Standardinstrument zur Auswertung von ernährungsepidemiologischen Studien in der Bundesrepublik Deutschland. Die Datenerhebung vollstreckte sich in Form von Telefoninterviews, die mit dem Programm DISHES 2005 (computergestützte diet history) gestützt wurden. Ein weiterer Fragebogen zielte außerdem auf das Aktivitätsverhalten und gesundheitsrelevante Parameter ab. Die Kernaussagen der NVS-II beziehen sich auf den Konsum der einzelnen Nahrungsbestandteile in Relation zu den Richtlinien, vorgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung und die Verteilung bzw. die Beschreibung von Geschlecht, Alter, Religion, Familienstand, Ausbildung, Einkommen, Rauchen etc..

1.7.3.1 Proteine - Definition und Funktion

Die Bezeichnung Protein leitet sich aus dem griechischen *proteios* ab, was „erstrangig“ bedeutet³⁷. Dadurch wird bereits die Unentbehrlichkeit dieser Stoffklasse für unseren Organismus deutlich. Proteine setzen sich aus Aminosäuren (alpha-Aminocarbonsäuren) zusammen. Dem menschlichen Körper stehen für die Proteinsynthese 20 verschiedene Aminosäuren zur Verfügung. Davon werden neun Aminosäuren als essentiell bezeichnet, da der

Körper diese nicht selbst aus Vorstufen eigenständig bilden kann und sie daher mit der Nahrung aufgenommen werden müssen. Cystein und Tyrosin werden als bedingt essentiell bezeichnet, da sie nur beim Abbau der essentiellen Aminosäuren Methionin und Phenylalanin entstehen. Man unterscheidet also zwischen nicht-essentiellen, bedingt essentiellen und essentiellen Aminosäuren. Je nach Reihenfolge, Muster und Faltstruktur der Aminosäuren werden die einzelnen Proteine in ihrer Konformation charakterisiert und erhalten somit eine spezifische Konfiguration, die für die jeweilige biologische Funktion des Proteins von Bedeutung ist. Die Funktionen der Proteine im menschlichen Organismus sind sehr weitreichend. Aufgrund ihrer strukturellen Vielfalt kann man die Proteine auch nur grob in einzelne Gruppen unterteilen. Als Blutgerinnungsfaktoren und Immunglobuline sind sie an Schutz- und Abwehrmechanismen beteiligt. Als Strukturproteine sind sie maßgeblich mitverantwortlich für die Stabilität der Zellen. Im Muskelgewebe hingegen existieren kontraktile Proteine und tragen somit ausschlaggebend zur Beweglichkeit des Körpers bei. Zudem dienen sie in Form von Plasmaproteinen dazu, andere Substanzen wie Mineralstoffe oder Pharmaka zu binden, zu transportieren und den intravasalen, kolloidosmotischen Druck aufrecht zu erhalten. In Zeiten des Hungerzustandes können Proteine zusätzlich in Aminosäuren gespalten werden und diese dann anschließend in Glukose umgewandelt werden, was wiederum dazu führt, den Blutglukosespiegel ansteigen zu lassen und somit neue Energie für den Organismus bereit zu stellen. Sie dienen darüber hinaus als Substrat für die Bildung von biogenen Aminen und Neurotransmittern und stellen durch die Bildung von ATP eine wichtige Energiequelle dar³⁸. Weiter enthält Eiweiß Stickstoff und Schwefel, zwei essentielle Elemente, die in den anderen beiden Hauptnahrungsbestandteilen (Fette und Kohlenhydrate) nicht enthalten sind. Die Proteinreserven des Körpers sind ausschließlich von der Proteinzufuhr abhängig³⁹. Fleisch, Fisch, Hülsenfrüchte, Ei und bestimmte Milchprodukte stellen eine proteinreiche Quelle der Ernährung dar. Pflanzliches Protein gilt als protektiver Faktor in der Diabetesentstehung und soll langfristig den Nüchtern-BZ senken⁴⁰. Die Proteinaufnahme sollte somit in der Diabetesentstehung berücksichtigt und weiterführend untersucht werden⁴¹.

1.7.3.2 Lipide – Definition und Funktion

Fette nimmt der Mensch mit tierischen wie auch mit pflanzlichen Nahrungsmitteln auf. Sie stellen einen wichtigen Energiespeicher dar, der dennoch mit Vorsicht betrachtet werden muss.

Fette sind chemische Verbindungen, die in Wasser nicht oder nur teilweise löslich sind. Sie setzen sich in der Regel aus folgenden Bestandteilen zusammen: Triglyzeride, freie Fettsäuren, Phosphoglyzeride, Sphingolipide, Terpene und Steroide. Der am häufigsten vorkommende Bestandteil sind die Triglyzeride. Die Mehrzahl der Nahrungslipide wie auch die Lipide im Körper enthalten bis zu 98% Triglyzeride⁴². Das Triglyzerid besteht in der Regel aus der Veresterung des Alkohols Glycerin mit drei Fettsäuren. Man unterscheidet die Fettsäuren nach ihrer Kettenlänge in kurzkettige (bis 4 Kohlenstoffatome), mittelkettige (6-10 Kohlenstoffatome) und langkettige (über 10 Kohlenstoffatome) Fettsäuren. Zusätzlich lassen sich Fettsäuren nach ihrem Grad der Sättigung unterscheiden: Gesättigt, einfach ungesättigt und mehrfach ungesättigt. Die Sättigung beschreibt die Anzahl an Doppelbindungen zwischen den Kohlenstoffatomen, da diese die maximale Anzahl an Wasserstoffatomen binden können und somit als maximal mit Wasserstoff gesättigte Fettsäure gelten. Der Sättigungsgrad, sowie die Lage der Doppelbindungen sind ernährungsphysiologisch wichtig. Über je mehr Doppelbindungen eine Fettsäure verfügt, desto flüssiger wird sie bei Raumtemperatur. Die Funktionen der einzelnen Lipide sind abermals vielfältig. Fettreich sind vor allem Öle und Butter sowie bestimmte Käse- und Fleischsorten. Gesättigte Fettsäuren findet man vor allem in tierischen Fetten. Pflanzliche Fette sowie vereinzelte Fischarten verfügen über einen hohen Anteil ungesättigter Fettsäuren⁴³. Die Eigenschaft der Lipide, Reserven in Form von Depotfett anzulegen, ist im Hungerzustand für den Menschen überlebenswichtig. Da der Mensch heutzutage deutlich weniger körperliche Aktivität aufweisen kann als noch zu Zeiten der Jäger und Sammler, besteht heute jedoch eher die Gefahr einer zu hohen Lipidzufuhr und der damit entstehenden Risikofaktoren Übergewicht/Adipositas. Dieses Risiko wird durch die Eigenschaft des Fettes als Geschmacksträger zusätzlich erhöht. Auch unter den Lipiden spricht man von essentiellen Fettsäuren (EFS), die der Körper nicht selbstständig synthetisieren kann und die ihm deshalb mit der Nahrung zugeführt werden müssen. Die essentiellen Fettsäuren bilden die Ausgangssubstanz der Eikosanoide. Dazu zählen: Leukotriene, Prostaglandine, Prostazykline und Thromboxane. Es handelt sich um hormonähnliche Substanzen mit vielfältigen und teils sogar auch gegensätzlichen Wirkungsmechanismen. Zu diesen Wirkungsmechanismen gehört unter anderem die Aggregation von Blutplättchen, die Regulation der Kapillarpermeabilität und auch die Dilatation bzw. Konstriktion des Bronchialapparates. Durch zahlreiche Untersuchungen weiß man mittlerweile, dass eine verstärkte Zufuhr von essentiellen Fettsäuren einen vermeintlich protektiven Effekt auf das Herz-Kreislaufsystem und den Stoffwechsel haben soll^{44 45}. Beim

Menschen ist ein Mangel an essentiellen Fettsäuren äußerst selten, da die meisten Lebensmittel über eine ausreichende Anzahl von ihnen verfügen. In experimentellen Studien am Menschen, in denen über sechs Monate eine Reduzierung der EFS stattfand, zeigten sich keine spezifischen Symptome. Man ging davon aus, dass die Linolsäurevorräte aus allen Geweben erst einmal ausgeschöpft wurden und es demnach erst später zu Mangelerscheinungen kommt^{46 47}.

1.7.3.3 Kohlenhydrate – Definition und Funktion

Kohlenhydrate liegen in unserer Nahrung in langkettiger oder einfacher Form vor. Die Mehrzahl der Verbindungen ist verdaulich, es gibt jedoch auch unverdauliche Kohlenhydrate, die zu der Gruppe der Ballaststoffe (siehe Absatz 1.7.3.4) zählen. Die Grundbausteine der Kohlenhydrate sind Glukose, Fruktose, Galaktose und deren Derivate, die im Dünndarm als Endprodukte der Spaltungsprozesse durch Enzyme resorbiert werden können. Kohlenhydrate sind in allen pflanzlichen Lebensmitteln, jedoch nur in einigen tierischen Produkten enthalten. Getreide, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Süßwaren sowie Obst und Gemüse stellen die wichtigen Quellen der Kohlenhydrate dar. Auch die Kohlenhydrate verfügen über verschiedene Funktionen im Organismus, die wichtigste Funktion wird der Energieversorgung der Zellen in Form von ATP und in der Speicherform von Glykogen zugeschrieben. Zudem dienen Kohlenhydrate auch noch als Substrat zur Synthese von DNA und RNA, nicht-essentiellen Aminosäuren, Glykoproteinen, Glykolipiden und Glykosaminoglykanen. Somit tragen sie entscheidend zur Stabilisierung der Zellmembran (Glykoproteine und Glykolipide) und auch des Bindegewebes (Glykosaminoglykane) bei. Die Kohlenhydratzufuhr hat in den letzten Jahrzehnten deutlich abgenommen, während die Zufuhr von isolierten Zuckern besonders in Form von Saccharose angestiegen ist. Da die isolierten Zucker mikrobiell zu Säuren abgebaut werden, stellt dies einen Risikofaktor für die Mundhygiene bzw. die Entwicklung von Karies dar. Hinzu kommt, dass überschüssige Glukose vom Körper zu Fettsäuren umgewandelt werden kann (Lipogenese). Außerdem geht eine Ernährung, die reich an isolierten Kohlenhydraten ist, oft mit einer ballaststoffarmen und einer dafür fettreichen Ernährung einher, was die Entstehung von Adipositas somit fördert⁴⁸.

1.7.3.4 Ballaststoffe – Definition und Funktion

Die Bezeichnung „Ballast“-Stoff ist insofern ungerechtfertigt, da die Ballaststoffe einen essentiellen Bestandteil der täglichen Ernährung ausmachen. Bei den Ballaststoffen handelt es sich um unverdauliche organische Bestandteile pflanzlicher Lebensmittel. Ballaststoffe können durch die Enzyme der Dünndarmflora nicht abgebaut und verwertet werden und werden somit nicht direkt vom Stoffwechsel aufgenommen. Die wichtigsten Ballaststoffe sind Zellulose, Hemizellulose, Pektin und Lignin. Man unterscheidet zwischen wasserlöslichen und nicht-löslichen Ballaststoffen. Die löslichen Ballaststoffe wie beispielsweise Pektine, Inulin, Oligofruktose und lösliche Hemizellulose findet man v.a. in Obst und Gemüse. Sie binden verstärkt Flüssigkeit und fungieren somit als Quellstoffe. Im Kolon angekommen, werden die löslichen Ballaststoffe von den hier ortsständigen Darmbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren und Gasen abgebaut, wodurch der Stuhl weicher wird und das Stuhlvolumen erhöht wird. Zusätzlich können Darmbakterien die löslichen Ballaststoffe als Nahrung verwenden und sich somit besser vermehren, was zusätzlich das Stuhlvolumen erhöht. Die nicht-löslichen Ballaststoffe findet man v.a. in Vollkornprodukten, sie binden weitaus weniger Flüssigkeit und können nicht von den Darmbakterien als Nahrung verwertet werden. Somit verbleiben die Fasern während der Darmassage mehr oder weniger in ihrer ursprünglichen Form und erhöhen somit auf eine andere Art und Weise das Stuhlvolumen⁴⁹. Ein voluminöser Stuhl ist für die Erhaltung der eigenen Gesundheit insofern von Bedeutung, da durch die angeregte Peristaltik die Darmassagezeit verkürzt wird und Nahrungsreste schneller ausgeschieden werden. Zusätzlich senken Ballaststoffe den Druck im Kolon. Sie führen zu einer Zunahme der Bakterienmasse mit vermehrter Stickstoffausscheidung und erhöhen zusätzlich noch die Ausscheidung der Gallensäuren mit dem Stuhl. Durch die vermehrte Ausscheidung der Gallensäuren wird die Neuproduktion jener angekurbelt und somit der freie Cholesterinspiegel im Blut gesenkt⁵⁰. Außerdem hemmen sie fettspaltende Enzyme im Darm, wodurch weniger Fett aus der Nahrung in den Körper aufgenommen werden kann. Es konnte festgestellt werden, dass Ballaststoffe vermeintlich präventiv gegen gastrointestinale Erkrankungen und Stoffwechselerkrankungen wie z.B. Adipositas, Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie wirken⁵¹. Als Richtwert für die Ballaststoffaufnahme gilt bei Erwachsenen eine Menge von 30 g/d. Dabei sollte die Hälfte aus Vollkornprodukten und der Rest aus frischem Obst und Gemüse stammen⁵².

1.7.4 Ernährung als Risikofaktor für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ II

Obwohl die Ernährung heutzutage eine immer größere Rolle spielt, ist die Diskussion über Malnutrition besonders im Alter angebracht. Subnormale Ernährungsparameter korrelieren im Alter mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität und verursachen somit indirekt hohe Kosten im Gesundheitswesen. Bei bestimmten Krankheitsbildern, wie dem D.m.-II und der Adipositas spielen ernährungsassoziierte Fragen eine wichtige Rolle. Die Mangelernährung stellt auch in den industrialisierten Ländern ein zunehmendes Problem dar. Laut der Deutschen Gesellschaft für Ernährung sind momentan 68% der Todesfälle auf ernährungsbedingte Krankheiten zurückzuführen⁵³. Die qualitative Fehlernährung ist gekennzeichnet durch eine unzureichende Zufuhr einzelner oder mehrerer Nahrungsbestandteile. Als Folge davon können Zellen, Gewebe oder Organe in ihrer Funktion gestört sein und Stoffwechselabläufe im Körper dadurch gestört werden. Leider gibt es weder von der WHO noch von der DGE eine einheitliche Definition für die Fehlernährung, sondern nur für die Mangel- und Überernährung. Die von der DGEM verfassten Leitlinien für Enterale Ernährung schließt in die Definition für Fehlernährung die klinisch relevanten Mangelzustände mit ein, nicht aber die Überernährung⁵⁴. Ernährungsassoziierte Risikofaktoren des D.m.-II werden unter anderem im deutschen Diabetes-Risiko-Score (DRS), der vom Deutschen Institut für Ernährung Potsdam (DIfE) entwickelt wurde, berücksichtigt. Den einzelnen Faktoren werden Punkte zugeordnet, aus deren Summe sich das individuelle Diabetesrisiko errechnet⁵⁵. Die Daten wurden aus der EPIC-Potsdam-Studie durch den Vergleich von 849 inzidenten Diabetesfällen in der gesamten Kohorte (27 548 Studienteilnehmer) gewonnen. Die EPIC (European prospective Investigation into Cancer and Nutrition)-Studie umfasst insgesamt 520 000 Personen aus zehn europäischen Ländern. In Deutschland nahmen 53 091 Probanden (10,2% der Gesamtteilnehmerzahl) in den EPIC-Zentren Potsdam und Heidelberg teil. Die Studie startete 1992 mit dem Ziel den Einfluss der Ernährung auf die Entstehung von Krebs und anderen chronischen Krankheiten in Zusammenhang mit Ernährungsweise, Ernährungsstatus, Lebensstil, genetischen und metabolischen Faktoren zu erforschen. Die prospektive, populationsbezogene EPIC-Potsdam-Studie identifizierte somit neben den Lebensstilvariablen (Rauchen, Bewegung) auch ernährungsbezogene Variablen (niedrige Ballaststoffaufnahme, der Verzehr von rotem Fleisch) als wichtige unabhängige Risikofaktoren⁵⁶. Laut DIfE wird das Diabetesrisiko durch Alkoholkonsum signifikant beeinflusst, vorausgesetzt die tägliche Zufuhrmenge von 40g/d wird nicht überschritten⁵⁷. Dennoch stellt der Alkoholkonsum ein signifikantes Risiko für zahlreiche andere Krankheiten

dar. Über die genauen pathophysiologischen Mechanismen der genannten Einflussfaktoren lässt sich zu diesem Zeitpunkt noch keine signifikante Aussage treffen. Es wird jedoch spekuliert, dass diese Faktoren entweder den Blutzucker direkt modifizieren oder über die Änderung der intrahepatischen Lipide die Insulinwirkung modifizieren (Ballaststoffe, durch das Binden von Gallensäuren – siehe Absatz 1.8.1). Genauso wenig ließ sich in prospektiven Studien sichern, dass ein regelmäßiger Obst und Gemüsekonsum das Diabetesrisiko senkt. Diese naheliegenden, jedoch noch nicht ausreichend belegten Tatsachen, machen deutlich, dass die exogenen Faktoren der Diabetesentstehung weiterer Untersuchungen bedürfen.

1.8 Effekt von Nahrungsbestandteilen auf den Glukosestoffwechsel

1.8.1 Ballaststoffe und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Es gibt Hinweise in der aktuellen Forschungslage, dass Ballaststoffe über einen protektiven Effekt in Bezug auf das D.m.-II Risiko verfügen. Sargeant et al. beziehen sich in ihrer 2001 erschienen Publikation auf Daten, die den Zusammenhang des Obst- und Gemüseverzehr und des HbA1c-Wertes im Rahmen der EPIC-Norfolk-Kohortenstudie analysieren. Die Studienteilnehmer der EPIC-Norfolk-Studie, welche einen seltenen/nicht vorhandenen Verzehr von Früchten/Gemüse aufwiesen zeigten gleichzeitig einen höheren durchschnittliche HbA1c-Wert als jene Studienteilnehmer, welche einen höheren Verzehr angaben ($p=0,046$)⁵⁸. Diese Ergebnisse stützen die Hypothese, dass sich der Verzehr von Ballaststoffen protektiv auf die D.m.-II Entstehung auswirkt. Anderson et al. veröffentlichten 2004 ebenfalls eine Meta-Analyse, die den Ballaststoffverzehr und die Kohlenhydratzufuhr in Verbindung zum D.m.-II Risiko setzt. Anderson et al. zeigten, dass eine Ernährung reich an Ballaststoffen und moderater Kohlenhydratzufuhr mit dem postprandialen BZ-Plasmaspiegel im Vergleich zu einer moderaten Kohlenhydrat- und niedrigen Ballaststoffzufuhr in einem negativen Zusammenhang stehen⁵⁹. Schulze et al. vom DIfE-Potsdam wiesen nach, dass eine ballaststoffreiche Ernährung das Risiko an einem D.m.-II zu erkranken um ein Viertel senken kann. Zusätzlich verglichen die Wissenschaftler herum ihre Ergebnisse mit 17 weiteren Studien, in denen auch eine Risikosenkung durch ballaststoffreiche Kost gezeigt wurde. Hierbei sank das Risiko im Schnitt sogar um 33%⁶⁰. Laut aktueller Literatur trägt also die niedrige Zufuhr von Ballaststoffen, die für Mitteleuropa und Nordamerika typisch ist, dazu bei das D.m.-II Risiko scheinbar zu erhöhen.

1.8.2 Proteine und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Der Proteinzufuhr in Bezug auf das D.m.-II Risiko wurde in den letzten Jahren vermehrt Beachtung geschenkt. Dabei muss unterschieden werden zwischen den tierischen und den pflanzlichen Proteinen, da ihnen unterschiedliche Effekte zugeschrieben werden. Slujis et al. untersuchten den Zusammenhang der Aufnahme von pflanzlichem, tierischen und gesamten Protein und der D.m.-II Inzidenz. Das Risiko an einem D.m.-II steige laut dieser Analyse mit einer erhöhten Aufnahme von Gesamtprotein (Hazard Ratio 2,15) und tierischem Protein (Hazard Ratio 2,18). Es konnte kein Zusammenhang zwischen pflanzlichem Protein und der D.m.-II Entstehung nachgewiesen werden⁶¹. Neben der Verteilung der unterschiedlichen Proteinarten wird die Menge der gesamten Proteinzufuhr in Relation zu anderen Makronährstoffen aktuell diskutiert. In Anbetracht der unzureichenden Studienlage, veröffentlichten Nuttal et al. eine Studie, in der sie die tägliche Proteinzufuhr von 15% auf 30% der Gesamtenergieaufnahme erhöhten. Gleichzeitig wurde der Kohlenhydratanteil von 55% auf 40% reduziert. Das Ersetzen eines bestimmten Kohlenhydratanteils durch Proteine, habe eine signifikante Senkung des Glykohämoglobin mit sich geführt⁶². Iglay et al. stützen mit ihren Daten desgleichen die Hypothese, dass ältere Menschen mit einer Erhöhung des Proteinanteils ihrer Nahrungszusammensetzung die Glukosetoleranz protektiv beeinflussen können. Bei der Gruppe mit der niedrigeren/normalen Proteinzufuhr wurde hingegen eine Abnahme des Insulinspiegels (-21%) beobachtet⁶³. Somit wirkt eine Erhöhung des Gesamtproteinanteils der Nahrung besonders bei älteren Menschen vermeintlich protektiv. Betrachtet man unterschiedliche Proteinarten, werden den pflanzlichen Proteinen ein protektiver Effekt in Bezug auf das Risiko an einem D.m.-II zu erkranken zugeschrieben, da dadurch langfristig der Nüchtern-BZ gesenkt wird^{40 44 45}.

1.8.3 Fettsäuren und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Die Aufnahme verschiedener Fettsäuren und deren Einfluss auf die D.m.-II Entstehung wird seit geraumer Zeit international diskutiert. Die American Diabetes Association (ADA) empfiehlt übergewichtigen Diabetikern den Anteil der Fette in ihrer Nahrungszusammensetzung zu reduzieren. Zudem sollten die ungesättigten Fettsäuren im Verhältnis zu gesättigten Fettsäuren überwiegen⁶⁴. Freskens et al. stärken mit ihrer Veröffentlichung im Rahmen der Zutphen Elderly Study die Annahme, dass Fettsäuren einen Einfluss auf das D.m.-II Risiko haben. Der Zusammenhang von mehrfach ungesättigten Fettsäuren und Insulinspiegel wurde hingegen als

negativ bzw. invers beschrieben ($r=-0,12$; $p=<0,05$). Jene Zusammenhänge wurden unabhängig des BMI beschrieben⁶⁵. Der genaue Zusammenhang zwischen bestimmten Fettsäuren und D.m.-II wurde 2001 bereits von Salmerón et al. untersucht. Die Rechnungen ergaben damals jedoch ausschließlich, dass Fett gesamt, gesättigte Fettsäuren und einfach gesättigte Fettsäuren keinen Einfluss auf das D.m.-II Risiko bei Frauen haben⁶⁶. Aktuellere Ergebnisse zeigen somit, dass Fettsäuren in einem engem Verhältnis zum D.m.-II Risiko stehen und einen signifikant modifizierenden Einfluss haben.

1.8.4 Kohlenhydrate und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Die Kohlenhydratzufuhr steht in engster Verbindung zu Glukosestoffwechselerkrankungen, da die Kohlenhydratverstoffwechslung bei dieser Erkrankung im Vordergrund steht. Der glykämische Index der Nahrungsmittel spielt hier eine zentrale Rolle. Dieser spiegelt den Einfluss eines kohlenhydrathaltigen Lebensmittels auf den Blutzuckerspiegel wieder, wobei es sich um die Blutzuckerspiegelwirksamkeit handelt. Je höher der GI, desto stärker steigt der Blutzuckerspiegel an. Der GI ist somit genau genommen die Fläche unter der 2-h-Blutzuckercurve, die sich nach der Zufuhr von 50 g Kohlenhydraten aus einem bestimmten Lebensmittel ergibt. Als Bezugsgröße dient meist der Referenzwert von 50 g Glukose (entsprechend 100%)⁶⁷. Riccardi et al. konnten 2008 zeigen, dass eine schnelle Erhöhung der Blutglukosekonzentration durch schnelle Kohlenhydrate einerseits eine rasche und starke Insulinerhöhung bewirkt, auf der anderen Seite zudem noch eine proinflammatorische Wirkung ausüben kann⁶⁸. Weickert et al. zeigten umgekehrt 2006, dass Kohlenhydrate, die zu einer mäßigen Erhöhung des BZ-Spiegels führen, eine Insulinresistenz verbessern können⁶⁹. Die Art und die Menge der Kohlenhydrate haben demnach einen maßgeblichen Einfluss auf das Risiko der Entstehung einer Glukosestoffwechselstörung. Die Menge und der Anteil der verschiedenen Kohlenhydrate wurde in Verbindung zu Glukosestoffwechselstörungen in unterschiedlichen zunächst aufgeführten Kohortenstudien untersucht. Die absolute Menge der zugeführten Kohlenhydrate wurde untersucht. Es ergaben sich in drei großen prospektiven Studien unterschiedliche Ergebnisse. Freskens et al. veröffentlichten im Rahmen der Zutphen Study (1991) die Daten einer untersuchten Stichprobe von 176 Männern, bei denen über einen Zeitraum von drei Jahren ein positiver Zusammenhang zwischen Diabetesrisiko und absoluter Kohlenhydratzufuhr nachgewiesen wurde⁷⁰. In der von Barclay et al. veröffentlichten australischen Kohortenstudie, welche 2123 Frauen und Männer über einen Zeitraum von zehn

Jahren untersuchte, konnte kein Zusammenhang zwischen dem Diabetesrisiko und der Kohlenhydratzufuhr beobachtet werden⁷¹. Schulze et al. konnten im Rahmen der EPIC Potsdam Studie ebenfalls keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Diabetesrisiko nachweisen⁷². Die Gesamtmenge an Mono- und Disacchariden wurde darüber hinausgehend bezüglich eines Zusammenhangs hinsichtlich des D.m.-II Risikos untersucht. Bei australischen Erwachsenen konnte im Rahmen der Melbourne Collaborative Cohort Study bei einer untersuchten Stichprobengröße von n=36 787 ein signifikanter inverser Zusammenhang zum Diabetesrisiko festgestellt werden⁷³. In Bezug auf Polysaccharide und deren Assoziation zum D.m.-II Risiko liegen ebenfalls konträre Ergebnisse vor: Die australische Melbourne Collaborative Cohort Study fand eine signifikante positive Assoziation zwischen Polysacchariden und dem D.m.-II Risiko⁷¹. In der Nurses Health Study wurden 75 521 Frauen untersucht, bei welchen der Verzehr von Polysacchariden und dem Anstieg des D.m.-II Risikos nicht gezeigt werden konnte⁷⁴. Laut Schulze und Hauner liegt angesichts der aktuellen Datenlage eine unzureichende Aufklärung der Kohlenhydratassoziierten Risikofaktoren vor⁷⁵.

1.9 Herleitung der Fragestellung

Wie in der IDEA-Studie und anderen epidemiologischen, prospektiven Studien belegt werden konnte, spielt die Adipositas eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer Glukosestoffwechselstörung bzw. eines D.m.-II⁷⁶. Die NVS-II legt ihr Augenmerk auf die Ernährungsgewohnheiten der deutschen Bevölkerung und die relevanten Einflussfaktoren. Die EPIC-Studie hingegen versucht bereits einen Zusammenhang zwischen einzelnen Nahrungsbestandteilen und der Entstehung von chronischen Krankheiten herzustellen. Eckel et al. haben aktuell in ihrer Veröffentlichung hervorgehoben, dass die exogenen Einflussfaktoren der Diabetesentstehung weiterer intensivierter Forschung bedürfen. Die Arbeitsgruppe für Epidemiologie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft bezog sich 2011 kritisch auf die mangelnde Datenlage in Deutschland zur D.m.-II Prävalenz und die unterschiedlichen Erhebungsmethoden⁷⁷. An dieser Stelle soll BASE-II die aktuelle Forschungslage aufgreifen und zu weiterer Aufklärung beitragen. Basierend auf den bisher unzureichenden Forschungsergebnissen, befasst sich diese Arbeit mit der Korrelation des exogenen Einflussfaktors Ernährung bzw. der Nahrungszusammensetzung (Proteine, Lipide, Kohlenhydrate etc.) und dem Vorhandensein einer Glukosestoffwechselstörung. Da die EPIC-Potsdam-Studie hervorgehoben hat, dass der Ballaststoffkonsum und der Verzehr von

rotem Fleisch wichtige unabhängige Risikofaktoren in der Diabetesentstehung sein sollen, liegt der Schwerpunkt dieser Arbeit vor allem auf der Analyse des Einflusses der Nahrungsbestandteile. Es soll z.B. außerdem genau untersucht werden, ob das Übergewicht in der BASE-II Kohorte einen Zusammenhang zum Blutzuckerstoffwechsel aufweisen kann bzw. ob bei bestehendem Übergewicht, die Nahrungsbestandteile einen Einfluss auf das Diabetesrisiko ausüben. Darüber hinaus soll untersucht werden, ob der Bildungsstand zusätzlich einen Effekt auf den Glukosestoffwechsel hat. BASE-II ermöglicht es, all diese Parameter in Betracht zu ziehen und eine ältere Kohorte genau zu untersuchen. Da das Krankheitsbild des Diabetes oftmals mit einer Adipositas im Rahmen eines metabolischen Syndroms einhergeht, gilt es zu differenzieren, warum nicht jeder Adipöse eine Glukosestoffwechselstörung entwickelt, die meisten Diabetiker aber adipös sind. Ziel dieser Studie ist es, ernährungsassoziierte Risikofaktoren differenziert zu analysieren.

Somit lautet die Hypothese der Arbeit:

- Wenn bereits die Diagnose des Übergewichts vorliegt, haben der Verzehr von Ballaststoffen, ungesättigten Fettsäuren und pflanzlichem Protein einen protektiven Effekt auf den Glukosestoffwechsel, währenddessen der Verzehr von gesättigten Fettsäuren, tierischem Protein einen negativen Einfluss aufweisen

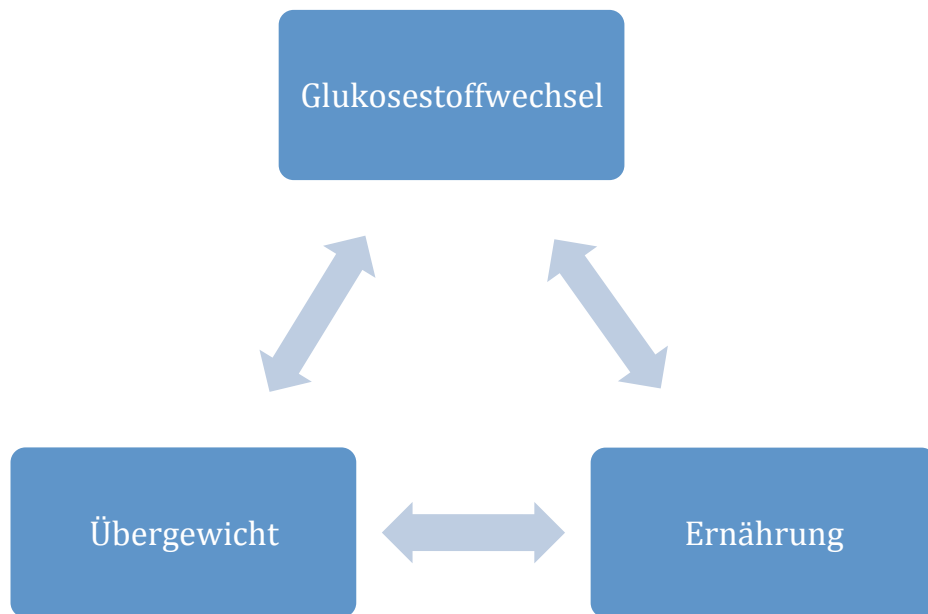


Abbildung 2 - Vereinfachte Darstellung der zu untersuchenden Zusammenhänge zwischen Glukosestoffwechsellage, Übergewicht und einzelnen Nahrungsbestandteilen

2 Material und Methoden

2.1 Berliner Altersstudie – BASE und BASE-II

Die Forschungsgruppe Geriatrie der Charité Berlin hat knapp 20 Jahre nach der ersten Berliner Altersstudie (BASE) in Kooperation mit dem Max-Planck-Institut (MPI) für Molekulare Genetik, dem Deutschen Institut für Wirtschaftsforschung (Abteilung SOEP Panel) und dem Max-Planck Institut für Bildungsforschung eine zweite Altersstudie (BASE-II) initiiert, die eine Fortführung und insbesondere eine Erweiterung der ersten Berliner Altersstudie darstellen soll. Beide Studien befassen sich mit den Prozessen des Alterns und den sozioökonomischen und biologischen Einflussfaktoren, die das Leben im Alter beeinflussen⁷⁸. Einer der Schwerpunkte der BASE-II Studie liegt auf der Krankheitsentstehung und untersucht dies bezüglich die körperlichen, sozialen und geistigen Bedingungen, die den Alterungsprozess beeinflussen.

2.2 Berliner Altersstudie

BASE diente der Erfassung des Gesundheitszustandes der Berliner Bevölkerung in Korrelation zu sozioökonomischen und biologischen Einflussfaktoren. BASE legte seinen Fokus auf damals alte und vor allem sehr alte Menschen (Hochbetagte). Über Jahre hinweg wurden insgesamt 516 Personen im Alter von 70-100 Jahren rekrutiert, die aus Berlin (West) stammen. Durch eine Zufallsstichprobe wurden 1908 potentielle Probanden ermittelt, von denen zwischen 1990 und 1993 jedoch nur 928 an einer umfassenden Ersterhebung teilnahmen. Diese Ersterhebung setzte sich aus insgesamt 14 Sitzungen, bei denen unter anderem eine anamnestiche, körperliche, psychologische und psychiatrische Untersuchung durchgeführt wurde, zusammen. Die Überlebenden wurden in die längsschnittlichen Aspekte der Studie eingeschlossen, die bis 2009 mit insgesamt sechs Follow-up Untersuchungen durchgeführt wurden⁷⁹. Durch den längsschnittlichen Verlauf der Studie wurde es möglich, einen individuellen Verlauf festzuhalten und qualifiziertere Aussagen über mögliche Einflussfaktoren auf einzelne Aspekte des Alterns zu treffen. Die Kombination aus Quer- und Längsschnittstudie stellt einen bedeutenden Vorteil von BASE dar, da dieses Design für einen aktuellen Gesellschaftsquerschnitt der älteren Bevölkerung sehr gut geeignet ist. Somit wurde das Erfassen der subjektiven und objektiven Gesundheit, der Krankheiten und ihrer Pharmakotherapie, der sozialen Situation, der Bildung, der Leistungsfähigkeit im Alter, der psychische Status und der kognitiven und physiologischen Kapazitäten der Teilnehmer ermöglicht und die Weichen für einen Vergleich der Teilnehmer

untereinander gestellt. Auch die durchgeführte Schichtung nach Alter und Geschlecht half ebenfalls, bessere Rückschlüsse auf Geschlechterdifferenzen zu ziehen und Altersdifferenzen zu identifizieren.

2.3 Berliner Altersstudie II

BASE-II stellt in vielerlei Hinsicht eine modifizierte Fortführung von BASE dar. Das Ziel von BASE-II definiert sich als Identifikation von Biomarkern, welche manifesten Erkrankungen vorausgehen. Zusätzlich wird versucht, prädiktive Faktoren für Krankheitsentstehungen zu identifizieren, um gegebenenfalls frühzeitige Hinweise zu erhalten und den weiteren Verlauf der Erkrankung abschätzen und analysieren zu können. Jedoch verfügt BASE-II über eine weitaus höhere Probandenanzahl als BASE. Insgesamt werden hier 2200 Probanden untersucht, die alle im Großraum Berlin wohnen. Während bei BASE das Augenmerk auf sehr alte Patienten (ab 70 Jahren) gelegt wurde, verfügt BASE-II auch über eine junge Kohorte, die zwischen 20 und 30 Jahren alt ist und somit einen Vergleich zwischen den beiden Altersklassen ermöglicht. Durch die Einführung von zwei Altersgruppen ergibt sich zusätzlich die Möglichkeit, den Wandel und den Übergang ins Alter genauer zu evaluieren. Zudem wird es möglich, das junge Erwachsenenalter als Einflussfaktor auf die Entwicklungsverläufe des Alterns zu betrachten und zu analysieren. Alle 2200 Probanden sind außerdem Teilnehmer des Sozioökonomischen Panels (SOEP), wobei es sich um eine seit 1984 in regelmäßigen Abständen durchgeführte Befragung handelt, die sich den Themen Bildung, Einkommen und Gesundheit widmet. Es werden stets dieselben 12 000 Privathaushalte im Rahmen des SOEP befragt, damit durch ein längsschnittliches Design Forschungsergebnisse mit demografischen Hintergründen abgeglichen und gegebenenfalls auf die Gesamtbevölkerung übertragen werden können. BASE-II wurde nicht nur bezüglich der Stichprobenanzahl und deren Zusammensetzung weiterentwickelt, auch das Spektrum der Untersuchungen wurde erweitert. Zu den zusätzlich eingeführten Untersuchungsmöglichkeiten zählen unter anderem die Körperfettmessung mit Hilfe der Body-Impedanz-Analyse (BIA) und der Dual-Energy-X-Ray-Absorptiometry (DEXA). Hinzu kommen noch Blutanalysen, die sich unter anderem auf genetische Informationen beziehen. Hierbei wird sich dem Einfluss der genetischen Unterschiede auf die körperliche und geistige Entwicklung während des Alterns gewidmet, wobei u.a. auch die Genvariabilität und die Anthropometrie untersucht wird. Diese und zahlreiche andere Untersuchungen teilen sich auf zwei Untersuchungstage im Abstand von sieben Tagen auf, die

jeweils etwa einen Zeitaufwand von vier Stunden beanspruchen und in Absatz 2.4 und Absatz 2.5 genauer besprochen werden.

2.4 BASE-II – der erste Untersuchungstag

Der erste Untersuchungstag beginnt mit einer allgemeinen Aufklärung des Probanden durch einen der Projektärzte. Das Aufklärungsgespräch wurde anschließend mit einer schriftlichen Einverständniserklärung vollendet. Die Untersuchungen begannen mit einem ausführlichen Anamnesegespräch, in dem aktuell bestehende und frühere Erkrankungen erfragt und schriftlich festgehalten wurden. Die Anamnese widmete sich außerdem der medizinischen Versorgung und der Pharmakotherapie, dem sozialen Status sowie der familiären Disposition. Die familiäre Disposition bezog sich besonders auf häufig auftretende Erkrankungen mit hohem gesellschaftlichem Belastungspotenzial, wie beispielsweise dem Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Herz-Kreislauf- und Lungenerkrankungen sowie Erkrankungen des Bewegungsapparates; jedoch wurden auch Hör- und Sehstörungen und neurodegenerative Erkrankungen festgehalten. Der Studienteilnehmer unterzog sich zunächst einer eingehenden körperlichen Untersuchung, bei der unter anderem Vitalparameter gemessen wurden und eine Testung der funktionellen Kapazität durchgeführt wurde. Die Ausgabe des Humotion-Bewegungsgurtes, welchen es die nächsten sieben Tage zu tragen galt, schloss sich der Untersuchung an. Zudem wurden Fragebögen zur körperlichen Aktivität, Sexualität, sozialen Situation und zur Ernährung ausgehändigt. Der zweite Teil des ersten Untersuchungstages wurde ausschließlich an der älteren Probandenkohorte ausgeführt, da die hier angewandten Verfahren zur Diagnostik von Demenzassoziierten Krankheiten entwickelt wurden. Auf ein Depressionsscreening bei jungen Probanden wurde verzichtet. Die Tests der zweiten Hälfte des ersten Untersuchungstages wurden von einem Psychologen bzw. einem Doktoranden durchgeführt und umfassten eine neuropsychologische Testung, die mit Hilfe des CERAD plus (Consortium to Establish a Registry for Alzheimers Disease), dem DemTect Test (Demenz-Detektions Test), der Mini-Mental Status Examination (MMSE) und der Geriatrischen Depressionsskala (GDS) durchgeführt wurde⁸⁰.

2.5 BASE-II – der zweite Untersuchungstag

In einem Abstand von sieben Tagen folgte der zweite Untersuchungstag. Die Untersuchungen des 2. Studientages wurden von wissenschaftlichen Mitarbeitern und Doktoranden durchgeführt, die speziell für die diversen Messungen und Tests geschult wurden. Bei Ankunft gab der Proband eine Urinprobe ab, die generell den 2. morgendlichen Urin darstellte. Als eine der wichtigsten Anforderungen galt hier die Nüchternheit der Probanden, da beim Eintreffen eine Blutentnahme anfiel, mit deren Hilfe unter anderem der Nüchtern Blutzucker Wert bestimmt wurde. Es folgte ein oraler Glukosetoleranztest mit Hilfe einer 200g-Glukose Lösung. Nach zwei Stunden erfolgte die zweite Blutentnahme, durch die es möglich wurde, eine Aussage über die Glukosetoleranz zu treffen. Zwischen den beiden Blutentnahmen werden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt. Die am ersten Studientag ausgehändigten Fragebögen und der Humotion-Bewegungsgurt wurden abgelegt und wieder abgegeben. Zusätzlich wurden sensorische und feinmotorische Tests durchgeführt (Tabelle 4).

Tabelle 4 - Untersuchungen des zweiten Studientages

<i>Körperliche Untersuchungen</i>	<i>Sensorische Tests</i>	<i>Fragebögen und Demenz-Screening</i>	<i>Feinmotorische Tests</i>
Ruhe-EKG, Langzeit-EKG, Pulsoxymetrie, Anthropometrie, Spirometrie, Bioelektrische Impedanz Messung zur Analyse der Körperkompartimente, Knochendichtemessung (DEXA)	Sehtest, Hörtest	TYM Test, Subjektiver Gesundheitszustand, Schlafempfinden, Hörvermögen, Ernährung, körperliche Bewegung, subjektive Lebenszufriedenheit	Grooved Pegboard Test, Handschriftprobe, Geldzähltest nach Nikolaus, Electronic Tapping Test, Greifkraftmessung

2.6 Unterschiedliche eigene und externe Ein- und Ausschlusskriterien

2.6.1 Rekrutierung der Studienteilnehmer

Da die Gesamtkohorte noch nicht vollständig abgeschlossen ist, standen zum Zeitpunkt dieser Arbeit und ihren Analysen die Daten der ersten 996 Probanden der BASE-II zur Verfügung. Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte auf freiwilliger Basis aus dem Großraum Berlin. Die Anwerbung der Teilnehmer erfolgte über Print-Werbung in öffentlichen Verkehrsmitteln und Lokalzeitschriften unter Angabe einer angemessenen Aufwandsentschädigung. Zusätzlich bestand eine Telefonhotline, an die sich Interessierte wenden konnten, um ausführlichere Informationen zum Studienablauf zu erhalten. Zu Zeiten der Studienplanung, wurde bereits die Rekrutierung einer jungen und einer alten Kohorte angestrebt. Die junge Kohorte zeichnete sich vorwiegend aus mit Studienteilnehmern zwischen 20 und 30 Jahren, während die ältere Kohorte sich überwiegend zwischen 60 und 70 Jahren befand. Die Teilnehmer waren alle europäischer Abstammung, wodurch gewichtige ethnische Unterschiede ausgeschlossen werden konnten. Als entscheidendes selbst aufgestelltes Einschlusskriterium für diese Analyse galt das Übergewicht bzw. die Adipositas ab einem BMI $\geq 25,0\text{kg/m}^2$. Nach Berücksichtigung dieses Kriteriums standen 463 BASE-II Probanden mit ihren Daten für die Analyse zur Verfügung. Von den 463 Probanden stammten 88 Probanden aus dem Pool der Cogito-Studie, die sich mit 100 Tagen kognitivem Fitnesstraining bei jüngeren und älteren Probanden befasst und von Lindenberger et al. 2010 veröffentlicht wurde⁸¹. Die restlichen 273 Teilnehmer entstammen der DA-Studie (Lernen und Entwicklung über die Lebensspanne), die vom Max-Planck-Institut (MPI) unter der Leitung von Prof. Dr. Ulman Lindenberger und Frau Prof. Dr. Shu-Shen-Li seit 2006 durchgeführt wird und bis zum Zeitpunkt der Analyse über ca. 3300 bereits eingeschlossene Probanden verfügte. Da die Mehrzahl der Probanden dieser Analyse aus dem MPI-Probandenpool stammen, ist es wichtig hervorzuheben, dass deren Einschlusskriterien unter anderem ein Körpergewicht von $<120\text{ kg}$, die Dominanz der rechten Hand und ein Schulabschluss beinhalten und sich somit auf den Großteil des hier verwendeten BASE-II Probandenkollektivs überträgt.

Es wurden interessierte Probanden ausgeschlossen, die:

- mehr als zehn Zigaretten pro Tag rauchten,
- bereits einen Schlaganfall oder Herzinfarkt erlitten hatten,
- Operationen an Herz, Kopf oder zentralversorgenden Gefäßen hatten,
- bereits an Studien teilgenommen hatten, die nicht länger als zwei Jahre zurück lagen,
- an Morbus Parkinson litten,
- einen Herzschrittmacher oder Defibrillator implantiert hatten.

Zudem wurden kraniale MRT Untersuchungen an den Probanden durchgeführt, weshalb klaustrophobische oder Probanden mit einem nicht-MRT-tauglichen Implantat für die Berliner Altersstudie II ausgeschlossen wurden.

2.7 Charakterisierung der Stichprobe nach Alter und Geschlecht

Für die hier angewandte Analyse standen die Daten von 996 Probanden zur Verfügung. Das junge Probandenkollektiv machte dabei eine Anzahl von 230 Teilnehmern aus, während das ältere Probandenkollektiv mit insgesamt 766 Teilnehmern vertreten war. Da das Augenmerk dieser Arbeit auf der älteren Kohorte liegt und als Einschlusskriterium das Übergewicht vorliegen musste, standen letztendlich 372 Probanden zur Verfügung (siehe Abbildung 3). Davon wurden 256 Studienteilnehmer als übergewichtig und 116 als adipös eingestuft. Die Stichprobe von 372 Probanden setzt sich zusammen aus 160 Männern und 112 Frauen. Das Probandenkollektiv wurde zudem nach der Glukosestoffwechsellage in vier Gruppen unterteilt (Gesund (1), Verdacht auf Glukosestoffwechselstörung (2), D.m.-II - bereits bekannt (3), D.m.-II - neu diagnostiziert (4)). Das Alter der Stichprobe betrug bei den Männern durchschnittlich 69,3 Jahre. Die Frauen waren durchschnittlich 67,8 Jahre alt. Alle 372 Probanden gaben ihre schriftliche Einverständniserklärung ab, zudem musste eine weitgehende Vollständigkeit der Daten der erhobenen Parameter vorliegen, um die statistischen Auswertungen in vollem Umfang durchführen zu können.

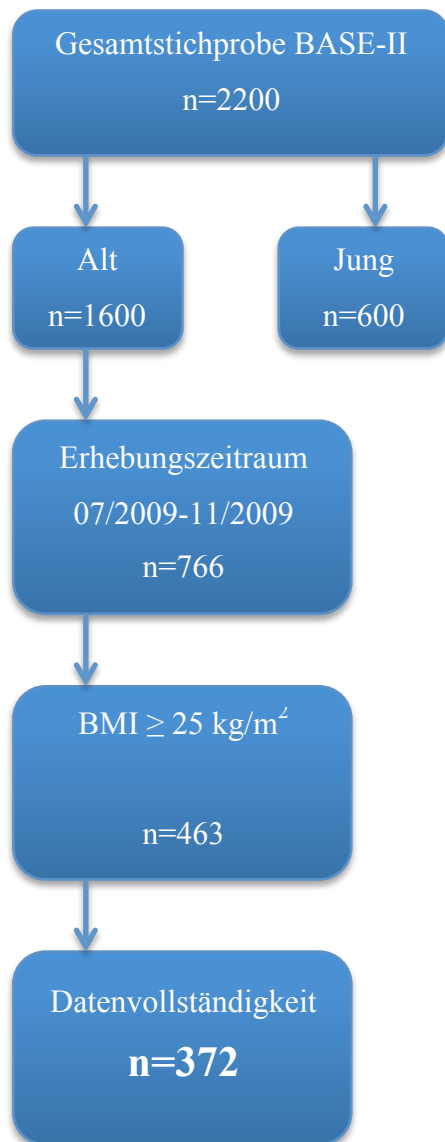


Abbildung 3 - Zusammensetzung der hier untersuchten Stichprobe - von 463 alten mind. Übergewichtigen Probanden standen die Daten von insgesamt 372 Probanden zur Analyse zur Verfügung (212 Frauen, 160 Männer im Alter von 61-84 Jahren).

2.8 Bestimmung des Body-Mass-Index

Als Body-Mass-Index (BMI) bezeichnet man das Verhältnis von Körpergewicht (kg) zum Quadrat der Körpergröße (m):

$$BMI (kg/m^2) = (\text{Körpergewicht in kg}) / (\text{Körpergröße in m})^2$$

Der BMI hat sich aufgrund der einfachen und kostengünstigen Art und Weise der Bestimmung, sich international als Maßeinheit für Gewicht/Übergewicht bzw. Adipositas etabliert. Am zweiten Studientag wurden die Probanden mit Hilfe der Waage vom Modeltyp Seca764 vermessen. Dabei handelte es sich um eine elektronische Längen- und Wiegemessstation, die in einem einzigen Arbeitsschritt Gewicht und Größe ermittelt. Die Waage verfügt durch die robuste Bauweise über eine Tragkraft von bis zu 250 kg und war somit gut für die Vermessung der übergewichtigen und adipösen Probanden dieser Studie geeignet. Das Gewicht in kg und die Größe in cm wurden notiert. Der BMI wurde mithilfe der genannten Formel mit dem Statistikprogramm SPSS 19 berechnet.

2.9 Erfassung des Bauchumfanges

Die Messung des Bauchumfanges (BU) gilt als einfache Methode, um übermäßiges Bauchfett zu erfassen. Im Gegensatz zum BMI gibt die Bauchumfangmessung also zusätzlich einen Einblick in die Verteilung des Fettgewebes. Die Deutsche Adipositas Gesellschaft empfiehlt bei einem $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ eine jährliche Kontrolle des Bauchumfangs⁸², da ein erhöhtes gesundheitliches Risiko mit einem erhöhten BU einhergeht. Der Bauchumfang wurde am 2. Studientag gemessen. Die Probanden stellten sich mit freiem Oberkörper aufrecht hin, während das Maßband in der Mitte zwischen dem Beckenkamm und dem unteren Rippenbogen in gerader Linie in etwa also auf Höhe des Nabels herumgeführt wurde. Der Messwert wurde in leicht ausgeatmetem Zustand abgelesen. Bei Frauen gilt der Bauchumfang ab Werten von >88 cm und bei Männern von >102 cm als erhöht und somit als Risikofaktor in der Diabetesentstehung.

2.10 Bestimmung der Laborparameter

Die in dieser Arbeit verwendeten Laborparameter stammen aus der ersten Nüchtern-Blutentnahme des zweiten Studientags. Die Verarbeitung und Analyse der Blutproben erfolgte in der Labor 28 AG in Berlin-Wilmersdorf. Die Nüchternglukose (mg/dl) wurde aus einem Serum-Röhrchen bestimmt. Das Blut wurde anschließend sofort im Labor zentrifugiert und verarbeitet, da sonst bei der Glukosebestimmung aus dem Serum ein Risiko der

falsch-niedrig Bestimmung durch die in-vitro-Glykolyse besteht. Der 2h-Glukosewert (mg/dl) zur Glukosetoleranzbestimmung wurde abermals aus einem Serum-Röhrchen bestimmt. Das Material zur Bestimmung des Insulins im Nüchternblut wurde auch aus einer Serumprobe gewonnen. Die Insulinwerte sind in dieser Arbeit nur für die Berechnung des HOMA-IR relevant. Der HOMA-IR Wert stellt den Quotient von Insulin und Nüchternglukose dar und dient zur Abschätzung der Insulinresistenz. Das HbA1c wird als glykolysiertes Hämoglobin bezeichnet, da es durch eine nicht-enzymatische Reaktion des Hämoglobins mit Hexosen bzw. Blutglukose irreversibel entsteht und erst durch den Abbau der Erythrozyten eliminiert wird. Für die Bestimmung des HbA1c-Anteils wurde EDTA-Blut verwendet. Die Referenzwerte der genannten Laborparameter sind in Tabelle 5 aufgelistet. Die genannten Laborparameter wurden außerdem allesamt von Labor 28 bestimmt.

Tabelle 5 - WHO-Klassifikation der Blutzuckerbestimmungsparameter

	Optimal-/Zielwert	Übergangsbereich/ erhöhtes Risiko	stark erhöhtes Risiko
Nüchternglukosewert	< 100 mg/dl	100-126 mg/dl	≥ 126 mg/dl
2h-Glukosewert	< 140 mg/dl	140 – 200 mg/dl	≥ 200 mg/dl
HOMA-IR	< 2,0 (< 25 Jahre) < 3,0 (25-35 Jahre) < 4,0 (ab 40 Jahre)		≥ 5
HbA1c	3,9 – 6,1 %	6,2-6,5 %	≥ 6,5 %

WHO-2004⁸³

2.11 EPIC-Ernährungsfragebogen

Der hier verwendete EPIC-Ernährungshäufigkeitsfragebogen wurde vom Deutschen Institut für Ernährung konzipiert und eingeführt. Es handelt sich dabei um einen Food Frequency Questionnaire (FFQ). Der FFQ zählt zu den retrospektiven Möglichkeiten der Verzehrerhebung. Laut Wiehl, Reed und Sichert et al. sollte ein FFQ folgende Punkte abdecken:

- Die Fragen sollten klar abgegrenzt sein und genauestens das erfragen, auf welche Informationen abgezielt wird.

- Die Antwortmöglichkeiten sollten klassifiziert und tabellarisch angeordnet sein, damit eine zeitlich unaufwändige Auswertung erfolgen kann.
- Die Fragen sollten auch auf Veränderungen des Essverhaltens abzielen⁸⁴.

Der EPIC-Ernährungshäufigkeitsfragebogen erfüllt diese Anforderungen und misst die Verzehrhäufigkeit ausgewählter Lebensmittel in den letzten 12 Monaten. Die Lebensmittel werden in Form von Items repräsentiert und insgesamt in 17 Gruppen kategorisiert (siehe Tabelle 6). Nach vollständiger Eingabe werden die Verzehrsmengen in Lebensmittelgruppen berechnet, um insgesamt 133 Nahrungsstoffe aufzuschlüsseln. Die Items basieren zwar auf dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS), da aber im EPIC-Fragebogen nicht konkret nach einzelnen Lebensmittels gefragt wird, so wie sie der BLS verwendet, wurde eine neue Nährstofftabelle vom DIfE Potsdam auf dem BLS basierend erstellt. Der für diese Arbeit verwendete EPIC-Fragebogen wurde damals im Rahmen des 3. Follow-ups der EPIC-Potsdam Studie eingesetzt. Damals wurde eine bestimmte Anzahl von Probanden zusätzlich zwei 24h-Recalls unterzogen. Ein 24h-Recall stellt eine Befragung dar, in der die in den letzten 24h verzehrten Lebensmittel detailliert aufgelistet werden. Durch die 24h-Recalls wurden die genauen Lebensmittel, die verzehrt wurden, ermittelt wurden anschließend den FFQ-Items des EPIC-Fragebogens zugeordnet. Beispielsweise gibt es ein Item „Grau-, Roggen-, Mischbrot -brötchen“, welchem alle in den 24h-Recalls genannten Brottypen dieses Typs zugeordnet wurden. Da jedoch ein Graubrot andere Nährwerte aufweist als ein Roggenbrot, wurden die verschiedenen Nährwerte mengenmäßig gewichtet, um anschließend den durchschnittlichen Nährwert für das gesamte Item zu berechnen. Über die gerade beschriebene Zuordnung der einzelnen Lebensmittel aus den 24h-Recalls zu den FFQ-Items wurden auch die Portionsgrößen ermittelt, welche die Basis zur Berechnung der Verzehrsmengen dieser Arbeit darstellt⁸⁵. Somit wurden die Portionsgrößen für die Verwendung des EPIC-Fragebogens in der Berliner Altersstudie II bereits definiert und in Form einer Abbildung zu jeder Frage verdeutlicht.

Tabelle 6 - Kategorisierung der Lebensmittel in Gruppen des EPIC-Fragebogens

Lebensmittelgruppe	Beispiele
Kartoffeln und andere Knollen	Kartoffeln
Gemüse	Blattgemüse, Pilze, Kohlgemüse
Hülsenfrüchte	Hülsenfrüchte
Früchte	Früchte, Oliven, Nüsse
Milchprodukte	Joghurt, Quark, Käse
Getreide- und Getreideprodukte	Nudeln, Brot, Zwieback
Fleisch- und Fleischprodukte	Rind, Kalb, Schwein, Lamm, Geflügel
Fisch, Schalentiere	Fisch, Muscheln
Eier und Eierprodukte	Ei
Zucker und Konfekt	Schokolade, Sirup, Sorbet
Kuchen	Kuchen, Kekse, Pasteten
Nichtalkoholische Getränke	Limonade, Kaffee, Tee
Alkoholische Getränke	Wein, Bier, Likör
Gewürze und Soßen	Tomatensoße, Mayonnaise
Suppen, Bouillons	Suppe, Bouillon
Verschiedenes	Sojaprodukte, Süßstoffe

Der EPIC-FFQ wurde für männliche und weibliche deutschsprachige Personen im Alter von 35-65 Jahren konzipiert und ist durch die Zielperson selbst auszufüllen. Im Rahmen der BASE-II erfolgte für die Teilnehmer eine schriftliche wie eine mündliche Anleitung zum Ausfüllen des Fragebogens. Zudem wurde ein Zeitrahmen von ca. 60 Minuten (min) zum Ausfüllen geschaffen, wobei die Probanden je nach Bedarf die Fragebögen auch mit nach Hause nehmen durften und ausgefüllt wieder zum zweiten Studientag mitbrachten. Der bei BASE-II erfasste Datensatz wurde vom DIfE-Potsdam mit Hilfe der auf FOXPRO (ein relationales Datenbankmanagementprogramm) basierenden Eigenentwicklung für EPIC Potsdam und Heidelberg Datenbank (BLS 2.1) ausgewertet und die Inhaltsstoffaufnahmeangaben der Probanden an BASE-II übermittelt⁸⁶.

2.12 Sozio-Ökonomisches Panel (SOEP)

Das sozio-oekonomische Panel wurde 1984 vom Deutschen Institut für Wirtschaftsforschung eingeführt und führt seither jährlich repräsentative Wiederholungsbefragungen bei ca. 11.000 Haushalten mit insgesamt über 20.000 Personen durch. Es werden Daten über Einkommen, Erwerbstätigkeit, Gesundheit und Bildung erhoben. Insgesamt decken die Fragen die Lebenssituation und die Lebensumstände der Teilnehmer großflächig ab⁸⁷. Es werden jedes Jahr wieder die selben Personen befragt. Dadurch werden langfristige und längsschnittliche Analysen ermöglicht, um soziale und gesellschaftliche Trends aufzudecken und zu verfolgen. Alle Probanden haben vor ihrer Teilnahme an der BASE-II an diesem Panel teilgenommen. Dadurch wird es möglich in dieser Arbeit die demographischen Eigenschaften der Stichprobe zu beschreiben und mit validen Daten zu sozialen Situation der Studienteilnehmer zu arbeiten.

2.13 Internationale Standard Klassifikation des Bildungslevels (ISCED)

Im Rahmen der BASE-II werden Bildungsparameter in Form von Schulabschluss, weiterführende Berufsausbildung (Lehre/Studium) und Anzahl der Bildungsjahre erfasst. Diese Parameter wurden verwendet, um das Bildungsniveau in die ISCED umzuwandeln. Die internationale ISCED-Klassifikation wurde in den 70er Jahren erstmals zur Erstellung von weltweiten Bildungsstatistiken angewandt. Im Jahre 1975 wurde sie auf der International Conference of Education genehmigt. Da sich über die Jahre hinweg stets eine größere Vielfalt an Bildungsmöglichkeiten aufgetan hat, wurden weitere Anpassungen vorgenommen. Die in dieser Arbeit verwendete Version ISCED 2011 wurde im November 2011 auf der Generalkonferenz der UNESCO verabschiedet und stellt somit die Grundlage für internationale Bildungsvergleiche dar. Das Klassifikationssystem teilt den Bildungsstand in Level 0-6 ein, von Grundschulabschluss bis Promotion/Habilitation. Diese Einteilung wurde für die Studie gewählt, da sie den höchsten Bildungsabschluss berücksichtigt. Zudem setzt sich die Studienpopulation von BASE-II aus ehemaligen West- wie Ostberlinern zusammen. Dies erfordert ein Klassifikationssystem, welches einen internationalen Vergleich ermöglicht. Da Ost- und Westdeutschland damals über unterschiedliche Bildungssysteme verfügten, wurde an dieser Stelle das ISCED 2011 gewählt.

2.14 Statistische Verfahren

Die Datenbank wurde mit Hilfe des Programms Microsoft Excel 2010 erstellt. Die Auswertung des EPIC-Ernährungsfragebogen (Umwandlung der Tagesangaben in Verzehr von Gramm/Tag) erfolgte durch das DIfE-Potsdam. Die statistischen Analysen hingegen wurden anhand des Statistik-Programms SPSS19 (IBM Corporation) durchgeführt. Zunächst erfolgte eine deskriptive statistische Analyse der erhobenen Parameter. Anschließend erfolgte ein Gruppenvergleich (Diabetiker vs. Gesunde) anhand des Mann-Whitney-U-Tests bei zwei unabhängigen Stichproben für folgende Parameter: BMI, Nahrungsbestandteile und Blutparameter. Im Anschluss folgten Verfahren, welche sich mit der Korrelation einzelner Parameter befassten. Abschließend erfolgte eine schrittweise multiple Regressionsanalyse, um den Einfluss der einzelnen Faktoren auf den Glukosestoffwechsel bestimmen zu können.

3 Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Stichprobe nach BMI, Geschlecht und Alter

Von den insgesamt 766 alten Probanden verteilt sich das Gewicht wie folgt (Tabelle 7).

Tabelle 7 - BMI Verteilung der alten Studienpopulation (gesamt)

	<i>Männer</i>		<i>Frauen</i>	
	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent</i>	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent</i>
Normalgewicht	77	28,8	216	43,3
Übergewicht	145	54,3	179	35,9
Adipositas Grad I	32	12,0	74	14,8
Adipositas Grad II	8	3,0	20	4,0
Adipositas Grad III	1	0,4	4	0,8
Missing	4	1,5	6	1,2
Total	267	100	499	100

Die Männer der BASE-II Kohorte weisen einen höheren Anteil an Übergewichtigen auf als die Frauen.

Es wurde festgestellt, dass die Männer der gesamten alten Studienkohorte einen weitaus höheren Anteil an Übergewichtigen aufweisen als die Frauen. Für die hier bearbeitete Fragestellung und die Analysen wurden anschließend die übergewichtigen Studienteilnehmer/-innen einbezogen (insgesamt 372 Probanden). In Abbildung 4 ist die Altersverteilung für Männer und Frauen als Histogramm dargestellt. Von den 372 in die Analyse eingeschlossenen Teilnehmern waren 212 Frauen (56,9%) und 160 Männer (43,1%). Die Altersspannweite reichte bei den Frauen von 61 bis 84 Jahren und bei den Männern von 61 bis 80 Jahren. Mit einem Durchschnittsalter von 69,3 Jahren waren die Männer etwas älter als die Frauen (67,8 Jahre).

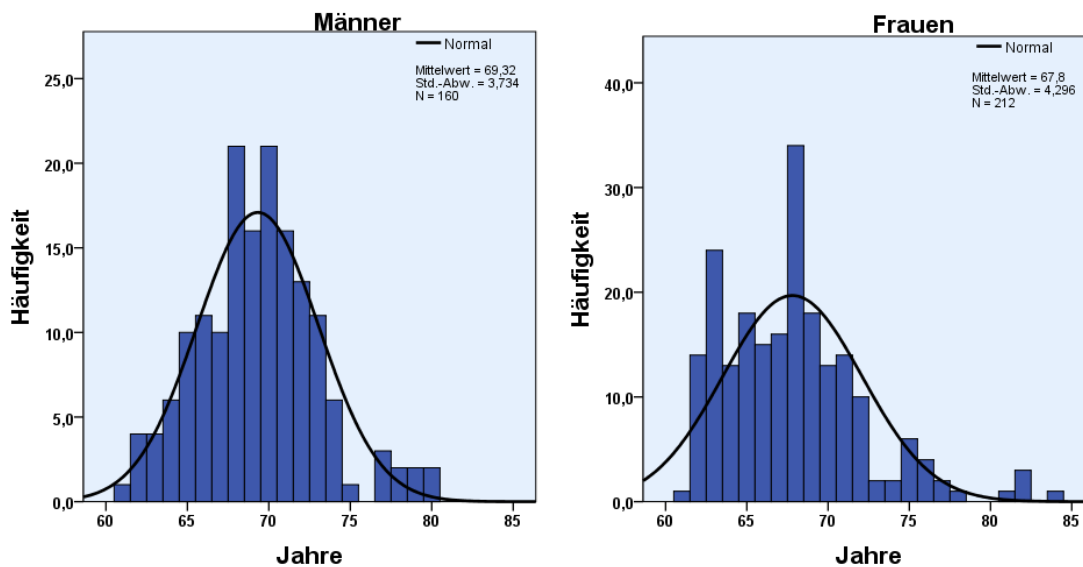


Abbildung 4 - Altersverteilung der Analysierten Stichprobe für Männer und Frauen als Histogramm – Das Alter der Frauen reicht von 61-84 Jahren und das der Männer von 61-80 Jahren. Die Männer waren im Durchschnitt etwas älter als die Frauen (Durchschnittsalter: 69,3 Jahre im Vergleich zu 67,8 Jahren).

3.2 Verteilung BMI

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der BMI-Verteilung sind in Tabelle 8 dargestellt. Die weibliche Kohorte zeigte durchschnittlich einen 3,7% höheren BMI als die männliche Kohorte. Zudem wiesen die Frauen eine höhere Spannweite der BMI Werte auf als die Männer. Es gibt keine Ausreißer nach links zu BMI-Werten $<25 \text{ kg/m}^2$, da dies eines der Einschlusskriterien darstellte. Der am höchsten gemessene BMI hingegen betrug bei den Männern $40,5 \text{ kg/m}^2$ und bei den Frauen $45,9 \text{ kg/m}^2$, demnach wurde in beiden Geschlechtergruppen die Adipositas Grad III diagnostiziert.

Tabelle 8 - Deskriptive Kennwerte der BMI Verteilung beider Geschlechtergruppen

<i>Geschlecht</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>Standardabweichung</i>	<i>Spannweite</i>
Frauen	212	25,0	45,9	29,57	28,67	3,77	20,9
Männer	160	25,1	40,5	28,6	27,77	3,09	15,4

Die Frauen weisen einen 3,7% höheren durchschnittlichen BMI auf als die Männer. Der maximal gemessene Wert der Frauen betrug 45,9 und bei den Männern 40,5.

Die Einteilung der 372 Studienteilnehmer bezüglich ihres BMI ist in Abbildung 5 als Kreisdiagramm für beide Geschlechter dargestellt. Es zeigte sich, dass Männer öfters Übergewicht aufwiesen als Frauen (78,1% im Vergleich zu 61,8%). Sobald jedoch eine Adipositas vorlag, waren Frauen häufiger betroffen: Es zeigte sich, dass Frauen öfters an einer Adipositas Grad I und Grad II litten im Vergleich zu Männern (Grad I: 28,8% im Vergleich zu 16,3%; Grad II: 7,5% im Vergleich zu 3,8%). Zudem wurde deutlich, dass die Adipositas Grad III in beiden Geschlechtergruppen mit 1,9% gleich verteilt war.

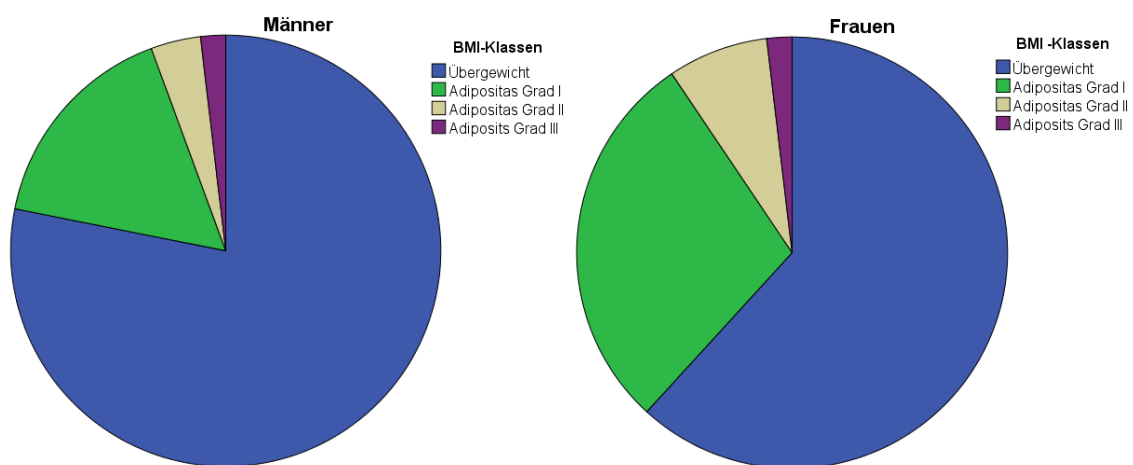


Abbildung 5 - Kreisdiagramm der WHO BMI-Klassifikation der Männer (61-80 Jahre) und Frauen (61-84 Jahre)

3.3 Verteilung Bauchumfang

In Tabelle 9 sind die deskriptiv-statistischen Kennwerte der Bauchumfangs-Verteilung für Männer und Frauen dargestellt. Die Männer weisen im Durchschnitt einen höheren Bauchumfang auf, wohingegen die Frauen eine höhere Spannweite aufzeigen. In Abbildung 6 sind die Ergebnisse der Bauchumfangsmessungen als Histogramm dargestellt. Bei den Frauen ist eine rechtsschiefe Verteilung zu erkennen, während die Männer eine leichte linksschiefe Verteilung aufweisen. Bei den Frauen wird ein Ausreißer nach links besonders deutlich, da der gemessene Bauchumfang von 53,3 cm beinahe die Hälfte des Mittelwertes darstellt. Bei Männern fallen die Ausreißer weniger extrem aus, wohingegen nach rechts ebenfalls ein Ausreißer erkenntlich wird.

Tabelle 9 - Verteilung des Bauchumfanges (cm) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>Standardabweichung</i>	<i>Spannweite</i>
Frauen	211	53,3	125	98,65	98,5	9,85	71,5
Männer	159	85,8	144	104,5	103,2	9,35	58,2

Männer wiesen einen höheren durchschnittlichen BU auf als Frauen. Die Frauen überschritten jedoch den empfohlenen Maximalwert stärker.

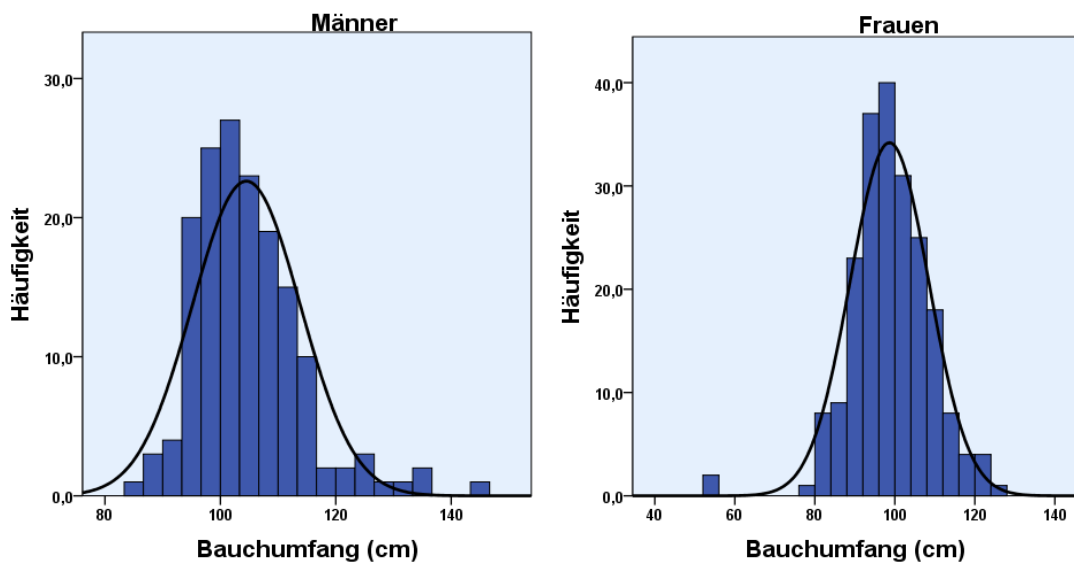


Abbildung 6 - Verteilung des Bauchumfanges (cm) für Männer und Frauen als Histogramm – die Männer weisen eine leicht linksschiefe bei den Frauen eine leichte rechtsschiefe Verteilung auf. Die Männer verzeichnen weniger extreme Ausreißer.

3.4 Verteilung Höchster Bildungsabschluss

Von den 372 Studienteilnehmern verteilt sich der höchste Bildungsabschluss für Frauen und Männer wie folgt (Tabelle 10):

Tabelle 10 - Verteilung höchster Bildungsabschluss Männer und Frauen

Höchster Bildungsabschluss	Männer		Frauen	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
Vorschule	1	0,6	1	0,5
Grundschule	1	0,6	0	0
Pflichtschulzeit	1	0,6	7	3,3
Lehre	45	28,1	106	50
Fachabitur/2. Lehre	16	10,0	19	9
Hochschulstudium	60	37,5	59	27,8
Promotion/Habilitation	5	3,1	0	0
Missing	31	19,4	20	9,4
Total	160	100	212	100

Die Frauen weisen häufiger einen Lehrberuf als höchsten Bildungsabschluss vor. Die Männer überwiegen bei vorhandenem Hochschulabschluss. 3,1% der Männer weisen eine Promotion/Habilitation auf, währenddessen keine der Frauen dem nachkommt.

Es wird deutlich, dass die Frauen im Vergleich zu den Männern prozentual häufiger einen Lehrberuf als höchsten Bildungsabschluss vorzuweisen haben (50% im Vergleich zu 28,1%). Bei Betrachtung der Quote von Hochschulabsolventen überwiegen hingegen die Männer mit 37,5% im Vergleich zu den Frauen mit 27,8%. Trotz der geringen Fallzahl gilt zu beachten, dass 3,1% der Männer eine Promotion/Habilitation aufweisen, währenddessen keine Frau diesen Bildungsabschluss als ihren höchsten vorweisen konnte.

3.5 Verteilung Glukosestoffwechsellage

3.5.1 Verteilung HbA1c

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der Verteilung der gemessenen HbA1c-Werte (%) sind in Tabelle 11 dargestellt. Bei Frauen wurde im Durchschnitt ein 1% niedrigerer HbA1c-Wert gemessen als bei den Männern. Hinzukommend weisen die Männer eine größere Spannweite bzgl. des HbA1c-Wertes als die Frauen auf (3,7 vs. 3,1). In Abbildung 7 ist die Verteilung der HbA1c-Werte für Frauen und Männer im Histogramm dargestellt. Beide Geschlechtergruppen weisen eine leichte Verschiebung der Verteilung nach links auf.

Tabelle 11 - Deskriptive Kennwerte von HbA1c für Frauen und Männer

<i>Geschlecht</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>Standardabweichung</i>	<i>Spannweite</i>
Frauen	206	4,5	7,6	5,56	5,5	0,45	3,1
Männer	154	4,6	8,3	5,63	5,5	0,63	3,7

Der durchschnittliche HbA1c-Wert unterscheidet sich bei beiden Geschlechtern nur minimal. Männer weisen eine größere Spannweite und einen höheren Maximalwert auf als Frauen.

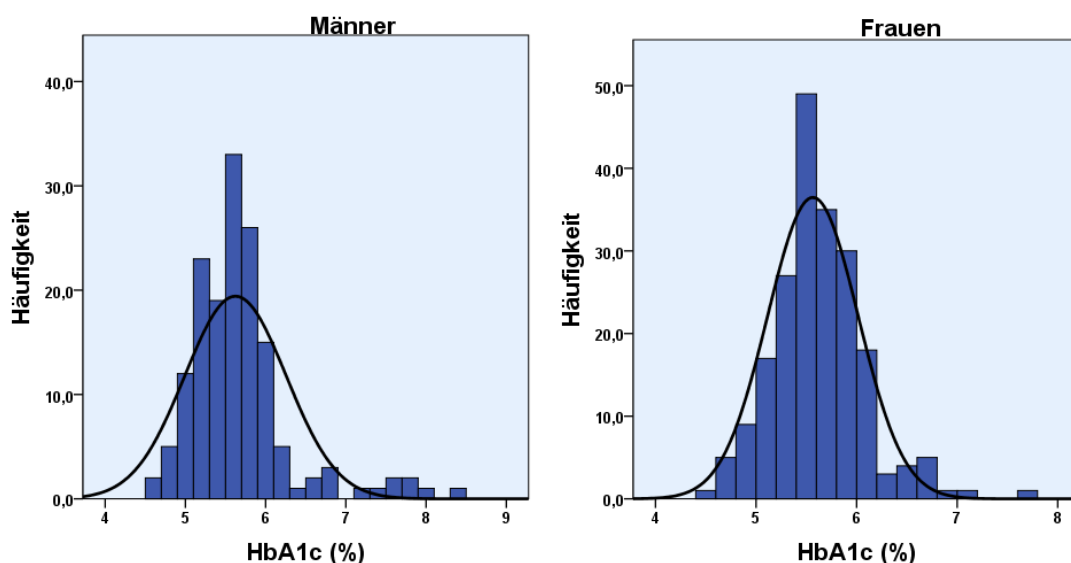


Abbildung 7 - Verteilung von HbA1c für Frauen und Männer als Histogramm – Beide Geschlechter verzeichnen eine leichte Linksverschiebung in der Verteilung des HbA1c's.

3.5.2 Verteilung Nüchtern-Blutzucker

Die deskriptiv statistischen Kennwerte der Verteilung des Nüchtern-Blutzucker Wertes (mg/dl) sind in Tabelle 12 dargestellt. Die männliche Kohorte zeigte durchschnittlich einen 11% höheren Nüchtern-Blutzucker Wert auf. Hinzukommend zeigt sich bei Männern eine größere Spannweite (120) als bei Frauen (86). Bei Frauen wurde als niedrigster Wert 72 mg/dl gemessen, während die Männer einen Minimalwert von 67 mg/dl aufwiesen. Der Maximalwert der bei Frauen durchgeführten HbA1c-Messungen lag bei 158 mg/dl, wohingegen bei Männern der Maximalwert von 187 mg/dl gemessen wurde. In Abbildung 8 ist die Verteilung der Nüchtern-BZ Werte als Histogramm dargestellt.

Tabelle 12 - Deskriptive Kennwerte von Nüchtern-BZ (mg/dl) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>Standardabweichung</i>	<i>Spannweite</i>
Frauen	210	72	158	96,03	93,5	13,55	86
Männer	17	67	187	102,19	97	21,42	120

Männer weisen einen höheren durchschnittlichen BZ sowie eine größere Spannweite auf als Frauen.

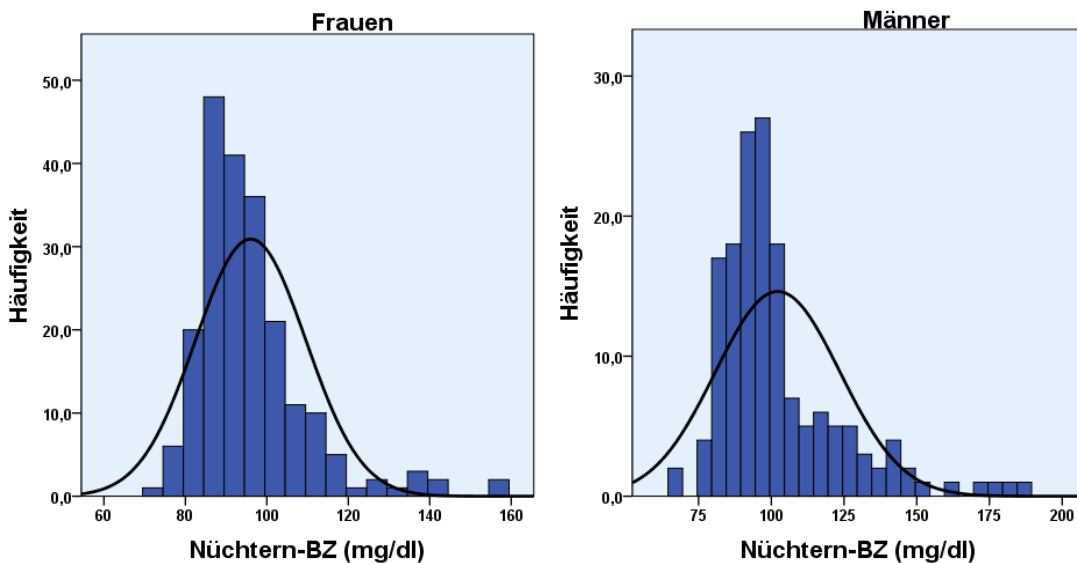


Abbildung 8 - Verteilung von Nüchtern-BZ für Männer und Frauen als – Beide Geschlechter zeigen eine leichte Linksversion bei der Verteilung des Nüchtern-BZ's.

3.5.3 Verteilung des 2h-Blutzucker im oralen Glukosetoleranztest

Die deskriptiv statistischen Kennwerte der Verteilung des 2h-Blutzucker Wertes aus dem oGTT (mg/dl) sind in Tabelle 13 dargestellt. Die Studienteilnehmerinnen zeigten hier unter anderem eine 0,5% höhere 2h-Blutglukose auf als die Studienteilnehmer. Darüber hinaus zeigt sich bei den Frauen eine beinahe doppelt so hohe Spannweite wie bei den Männern. Der niedrigste gemessene Wert beträgt bei Frauen 55 mg/dl und bei Männern 40 mg/dl. Der höchste gemessene Wert bei Frauen wurde mit 579 mg/dl und bei Männern mit 307 mg/dl gemessen. In Abbildung 9 ist abermals die Verteilung der Nüchtern-BZ-Werte als Histogramm dargestellt. In beiden Geschlechtergruppen lässt sich eine leichte Linksversion der Verteilung erkennen. Vereinzelt Ausreißer lassen sich nach rechts bei beiden Geschlechtern häufiger beobachten. Bei

den Frauen ist besonders ein Ausreißer nach rechts zu beachten, der beinahe 3-fach so hoch liegt wie der empfohlene Maximalwert von 200 mg/dl.

Tabelle 13 - Deskriptive Kennwerte (mg/dl) von 2h-BZ im oGTT für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>Standardabweichung</i>	<i>Spannweite</i>
Frauen	185	55	579	119,72	115	46,97	524
Männer	137	40	307	119,04	107	48,24	267

Beide Geschlechter weisen einen beinahe identischen 2h-BZ auf. Frauen zeigen hingegen eine beinahe doppelt so hohe Spannweite.

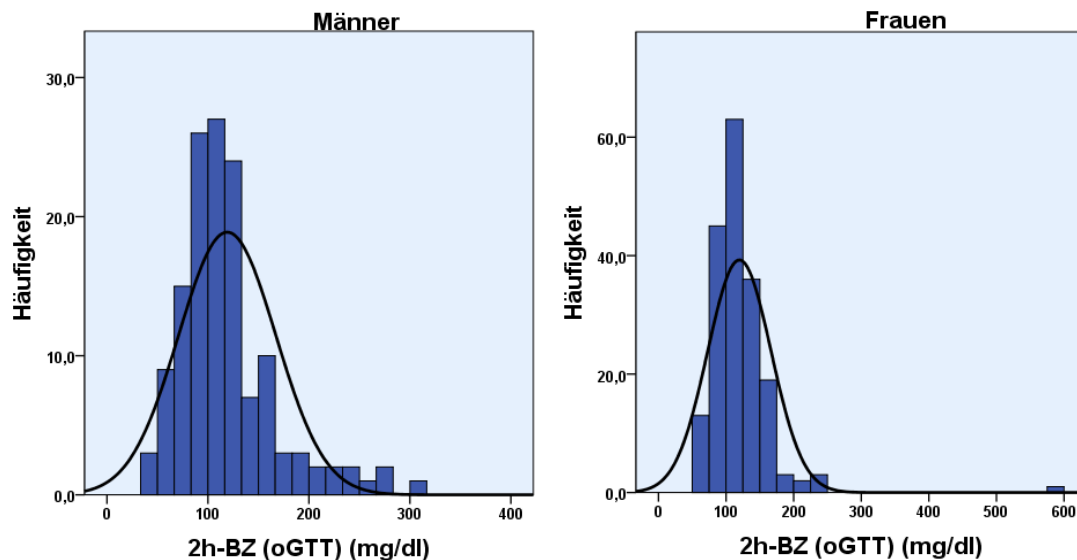


Abbildung 9 - Verteilung 2h-BZ (oGTT) für Männer und Frauen als Histogramm - Männer und Frauen weisen beide eine leichte Linksverschiebung aus. Ausreißer nach rechts sind bei beiden Geschlechtern zu erkennen.

3.6 Prävalenz Glukosestoffwechselstörungen

Die Prävalenz von Glukosestoffwechselstörungen ist in Tabelle 14 dargestellt. Frauen zeigten mit 42,5% eine höhere Prävalenz der Glukosestoffwechselstörung als Männer mit 35%. Man beachte an dieser Stelle, dass der manifeste D.m.-II hier bereits ausgeschlossen ist.

Tabelle 14 - Prävalenz einer Glukosestoffwechselstörung für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent (%)</i>
Männlich	56	35 %
Weiblich	90	42,5 %

Frauen sind häufiger von einer Glukosestoffwechselstörung betroffen als Männer.

3.7 Prävalenz des manifesten Diabetes mellitus Typ II (bereits bekannt)

Die Prävalenz eines anamnestisch bereits bekannten D.m.-II ist in Tabelle 15 abgebildet. Hier zeigten die Männer (15,5%) eine höhere Prävalenz des bekannten D.m.-II als die Frauen (6,6%).

Tabelle 15 - Prävalenz eines bereits bekannten/manifesten D.m.-II für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent (%)</i>
Männlich	25	15,6%
Weiblich	14	6,6%

Männer verzeichnen eine höhere Prävalenz eines bereits bekannten D.m.-II im Vergleich zu den Frauen.

3.8 Prävalenz des neu diagnostizierten D.m.-II

Die Prävalenz eines neu diagnostizierten D.m.-II ist in Tabelle 16 abgebildet. Die männlichen Studienteilnehmer vertreten mit 6,3% die Mehrheit bei der Verteilung des neu diagnostizierten D.m.-II im Vergleich zu den Studienteilnehmerinnen (4,7%).

Tabelle 16 - Prävalenz eines neu diagnostizierten D.m.-II für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Häufigkeit</i>	<i>Prozent (%)</i>
Männlich	10	6,3%
Weiblich	10	4,7%

Bei Männern wurde prozentual gesehen etwas häufiger ein D.m.-II im Rahmen von BASE-II diagnostiziert.

3.9 Aufteilung nach Glukosestoffwechsellage – Darstellung als Kreisdiagramm

Die Aufteilung der Studienteilnehmer nach ihrer Glukosestoffwechsellage erfolgte anhand des Anamnesegesprächs, ob ein D.m.-II bekannt war oder nicht und anhand der Blutzuckerparameter nach WHO-Klassifikation (siehe Material Methoden). In Abbildung 10 ist die Verteilung der

Glukosestoffwechsellage für Männer und Frauen zusammenfassend als Kreisdiagramm dargestellt.

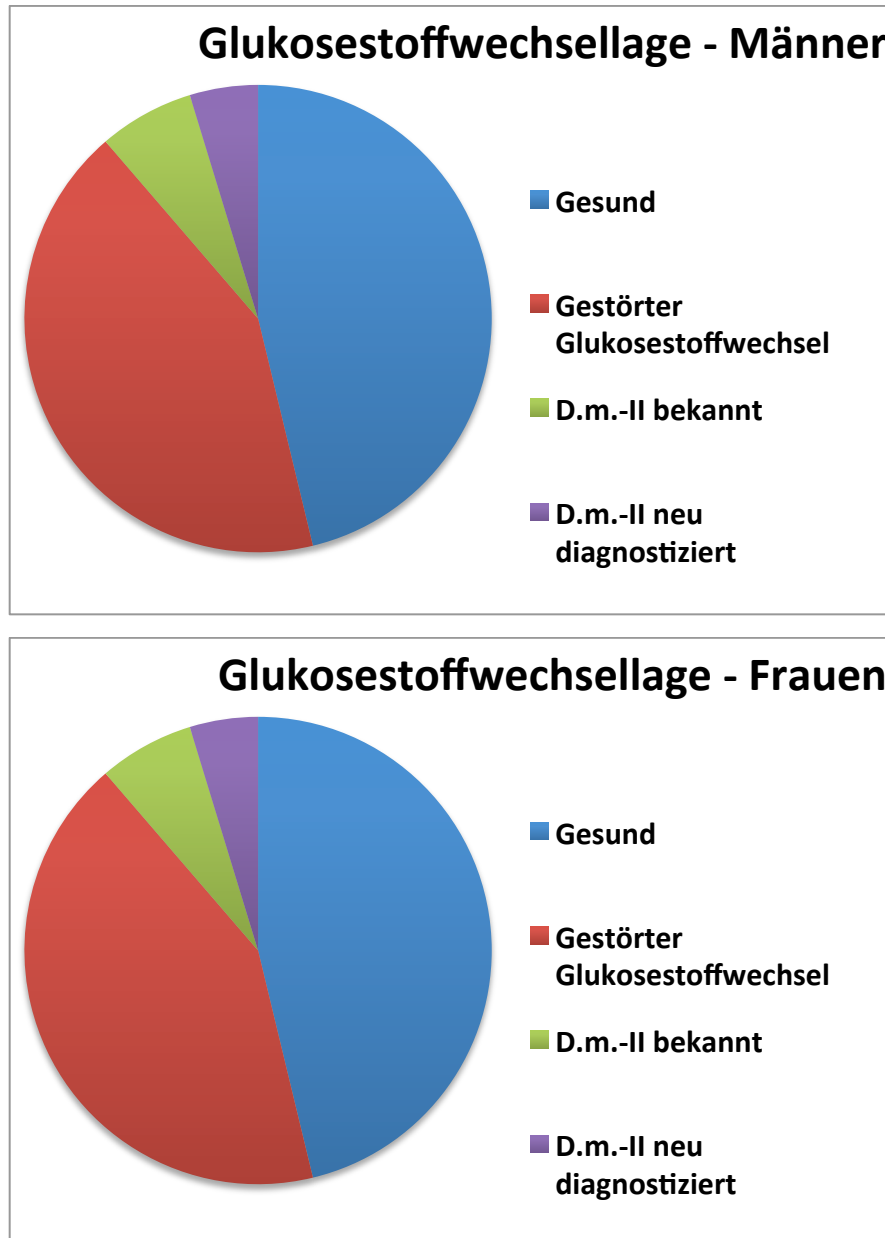


Abbildung 10 - Kreisdiagramme - Verteilung der Glukosestoffwechsellage für Männer und Frauen - Das Kuchendiagramm verdeutlicht das Verhältnis der Glukosestoffwechsellagen der beiden Geschlechter zu einander.

3.10 BMI in den unterschiedlichen Glukosestoffwechsellagentypen

Die Verteilung des BMI in den nach Glukosestoffwechselstörung eingeteilten Gruppen ist in Tabelle 17 dargestellt. Es wird deutlich, dass in beiden Geschlechtergruppen die Gruppe mit

einem neu diagnostizierten und somit noch nicht eingestellten D.m.-II den höchsten BMI verzeichnen. In beiden Geschlechtergruppen ist außerdem zu erkennen, dass mit fortgeschrittener Glukosestoffwechselstörung auch der BMI ansteigt.

Tabelle 17 - BMI-Verteilung der unterschiedlichen Glukosestoffwechsellagetypen für Männer und Frauen

<i>Glukosestoffwechsellage</i>	<i>Durchschnittlicher BMI (kg/m²)</i>	
	<i>Frauen</i>	<i>Männer</i>
Blutzucker - Gesund	27,6	28,6
Gestörter Glukosestoffwechsel	28,5	30,5
Manifester D.m.-II (bekannt)	30,6	30,6
Neu diagnostizierter D.m.-II	30,8	30,7

Mit fortschreitender Störung des Glukosestoffwechsels, nimmt ebenfalls der BMI bei beiden Geschlechtern zu.

Die Verteilung des BMI der unterschiedlichen Glukosestoffwechsellagetypen ist in Abbildung 11 in Form von Boxplotdiagrammen für Männer und Frauen dargestellt. Es ist deutlich zu erkennen, dass bei Verschlechterung des Glukosestoffwechsels eine Zunahme des durchschnittlichen BMI zu beobachten ist.

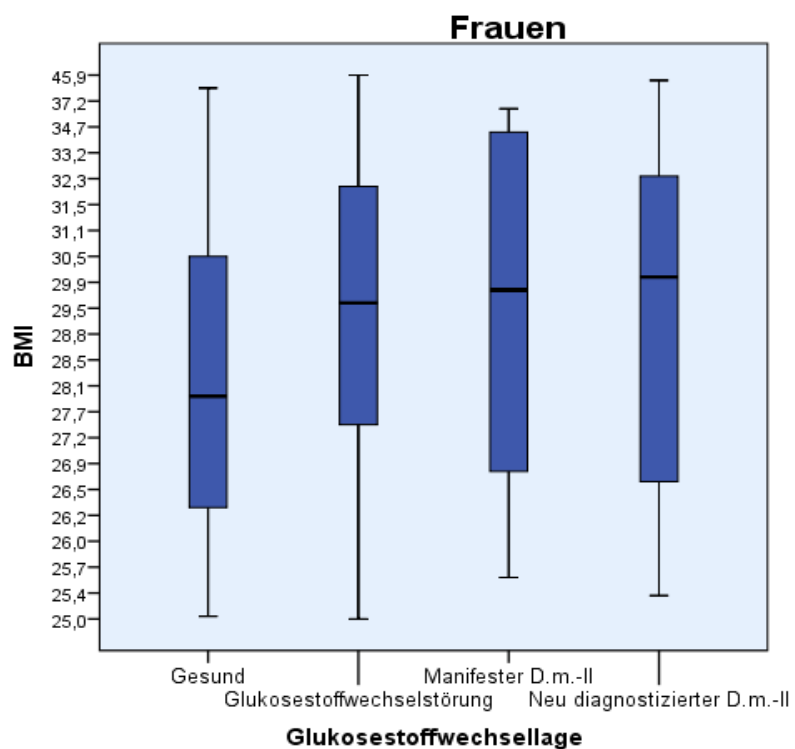
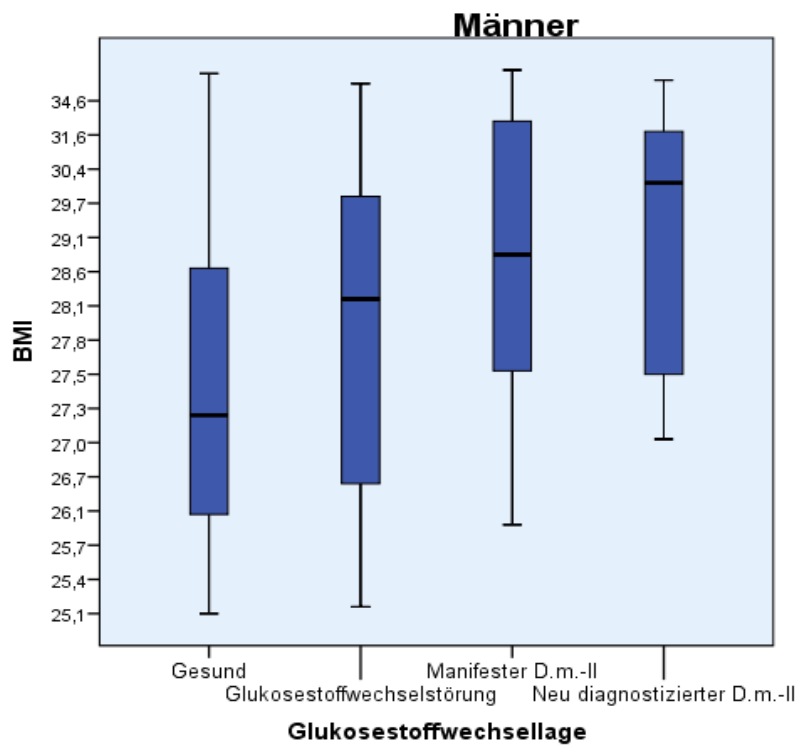


Abbildung 11 - BMI-Verteilung der Glukosestoffwechsellagetypen als Boxplotdiagramm für Männer und Frauen - Das Boxplotdiagramm verdeutlicht abermals die Zunahme des durchschnittlichen BMI's bei Fortschreiten der Glukosestoffwechselstörung.

3.11 Aufteilung nach Geschlecht

Mit Hilfe des Chi-Quadrat Tests wurde bei einem festgelegten Signifikanzniveau von $p < 0,05$ hervorgehoben, dass es innerhalb der Gruppen (aufgeteilt nach Glukosestoffwechsellage) einen signifikanten Unterschied in der Geschlechterverteilung gibt ($p = 0,03$). Aus diesem Grund ist es in dieser Analyse von essentieller Bedeutung, innerhalb der Gruppen zusätzlich das Geschlecht zu berücksichtigen und somit insgesamt acht Gruppen zu formen, um die Studienpopulation genau zu betrachten und valide Vergleiche anstellen zu können. Zur Erläuterung der Gruppenbildung siehe Material Methoden Punkt 2.7.

3.12 Verteilung der Nahrungsbestandteilaufnahme

3.12.1 Verteilung der Aufnahme von tierischem Protein (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg KG/d von tierischem Protein sind in Tabelle 18 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (0,72 g/kg KG/d) einen höheren durchschnittlichen Verzehr auf als Frauen (0,62 g/kg KG/d) und weisen zudem eine geringere Spannweite auf. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Frauen eine höhere Aufnahme von tierischem Protein verzeichnen (0,64 g/kg KG/d) als die Männer (0,57 g/kg KG/d), diese jedoch eine circa zweifache Spannweite vorweisen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern scheinen Männer (0,79 g/kg KG/d) und Frauen (0,79 g/kg KG/d) einen sehr ähnlichen Verzehr an den Tag zu legen. Die Spannweite der Frauen liegt mit 0,99 höher als die der Männer (0,89).

Tabelle 18 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von tierischem Protein (g/kg KG/d)

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,23	1,36	0,72	0,70	0,24	1,13
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,15	1,93	0,72	0,68	0,30	1,77
	D.m.II (bekannt)	25	0,14	1,77	0,57	0,55	0,29	1,63
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,36	1,25	0,79	0,77	0,25	0,89
	Weiblich	Gesund	98	0,09	1,75	0,62	0,61	0,22
Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,19	1,21	0,63	0,58	0,22	1,02	
D.m.II (bekannt)	14	0,21	1,07	0,64	0,60	0,27	0,87	
D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,45	1,44	0,79	0,77	0,32	0,99	

Männer verzeichnen einen höheren Verzehr als Frauen in der Gruppe der Gesunden und der gestörten Glukosestoffwechsellagetyphen. Bei den Diabetikern (bekannt sowie neu diagnostiziert) weisen die Frauen einen höheren Verzehr auf.

3.12.2 Verteilung der Aufnahme von pflanzlichem Protein (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von pflanzlichem Protein sind in Tabelle 19 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (0,34 g/kg KG/d) einen höheren durchschnittlichen Verzehr als Frauen (0,32 g/kg KG/d) jedoch eine geringere Spannweite auf. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Frauen eine höhere Aufnahme verzeichnen (0,28 g/kg KG/d) als die Männer (0,27 g/kg KG/d), diese jedoch eine circa zweifache Spannweite vorweisen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern scheinen Männer (0,29 g/kg KG/d) ebenfalls geringere Mengen an tierischem Protein zu sich zu nehmen als die Frauen (0,39 g/kg KG/d). Die Spannweite der Frauen ist hingegen mit 0,77 beinahe 3-fach höher als die der Männer (0,28).

Tabelle 19 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von pflanzlichem Protein (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,13	0,82	0,34	0,32	0,12	0,69
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,20	0,73	0,32	0,31	0,10	0,53
	D.m.II (bekannt)	25	0,08	0,48	0,27	0,25	0,09	0,4
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,18	0,47	0,29	0,29	0,08	0,28
Weiblich	Gesund	98	0,14	1,01	0,32	0,28	0,13	0,87
	Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,07	0,74	0,29	0,28	0,11	0,67
	D.m.II (bekannt)	14	0,17	0,43	0,28	0,26	0,08	0,26
	D.m. (neu diagnostiziert)	10	0,18	0,95	0,39	0,31	0,23	0,77

In der Gruppe der Gesunden und der gestörten Glukosestoffwechsellagetypen weisen die Männer einen höheren Verzehr auf. In den Gruppen der Diabetiker weisen die Frauen jenen größeren Verzehr auf.

3.12.3 Verteilung der Aufnahme von Ballaststoffen (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von Ballaststoffen sind in Tabelle 20 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (0,29 g/kg KG/d) und die Frauen (0,29 g/kg KG/d) einen ähnlichen Verzehr auf. Die Männer weisen hingegen eine leicht höhere Spannweite auf. Männer mit gestörtem Glukosestoffwechsel (0,27 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu weiblichen Studienteilnehmern mit selbiger Stoffwechsellage geringere Mengen (0,29 g/kg KG/d) zu sich, hier hingegen zeigen die Frauen jedoch abermals eine größere Spannweite. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern scheinen Männer (0,27 g/kg KG/d) geringere Mengen an Ballaststoffen zu sich zu nehmen als die Frauen (0,32 g/kg KG/d). Die Spannweite der Frauen von 0,33 unterscheidet sich an dieser Stelle nicht sonderlich von jener der Männer (0,36).

Tabelle 20 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von Ballaststoffen (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,10	0,55	0,29	0,29	0,09	0,45
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,13	0,56	0,27	0,26	0,09	0,42
	D.m.II (bekannt)	25	0,08	0,44	0,22	0,20	0,09	0,36
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,17	0,53	0,27	0,25	0,10	0,36
	Weiblich	Gesund	98	0,13	0,54	0,29	0,28	0,09
	Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,06	0,75	0,29	0,27	0,10	0,69
	D.m.II (bekannt)	14	0,15	0,45	0,29	0,29	0,09	0,30
	D.m. II (neu diagnostiziert)	10	0,16	0,48	0,32	0,33	0,11	0,33

In der Gruppe der Gesunden weisen beide Geschlechter einen beinahe identischen Verzehr an Ballaststoffen auf. In den drei Gruppen, die mit einem gestörten Glukosestoffwechsel einhergehen, verzeichnen die Frauen einen höheren Verzehr als die Männer.

3.12.4 Verteilung der Aufnahme von Kohlenhydraten gesamt (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von Kohlenhydraten gesamt sind in Tabelle 21 aufgeführt. Männer mit gestörtem Glukosestoffwechsel (2,67 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu weiblichen Studienteilnehmern mit selbiger Stoffwechsellaage geringere Mengen (2,72 g/kg KG/d) zu sich, hier hingegen zeigen die Frauen jedoch erneut eine größere Spannweite. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Männer eine höhere Aufnahme verzeichnen (2,19 g/kg KG/d) als die Frauen (2,52 g/kg KG/d), diese jedoch eine größere Spannweite vorweisen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern scheinen Männer (2,61 g/kg KG/d) deutlich geringere Mengen an Kohlenhydraten zu sich zu nehmen als die Frauen (3,43 g/kg KG/d). Die Spannweite der Frauen von 5,39 liegt an dieser Stelle mehr als 4-fach so hoch wie bei den Männern (1,6).

Tabelle 21 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von Kohlenhydraten gesamt (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	1,08	5,13	2,89	2,86	0,83	4,04
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	1,40	5,23	2,7	2,66	0,83	3,83
	D.m.II (bekannt)	25	0,79	4,08	2,19	1,88	0,81	3,28
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	1,94	3,54	2,61	2,59	0,53	1,60
	Weiblich	Gesund	98	1,21	7,21	2,81	2,58	1,06
Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,62	6,24	2,72	2,7	0,94	5,62	
D.m.II (bekannt)	14	1,24	3,99	2,52	2,43	0,75	2,72	
D.m. II (neu diagnostiziert)	10	1,76	7,15	3,43	3,13	0,32	5,39	

Der Verzehr in der Gruppe der Gesunden ist für beide Geschlechter sehr ähnlich. Die Frauen überwiegen mit einem erhöhten Verzehr in der Gruppe der gestörten Glukosestoffwechsellagetyphen und bei den neu diagnostizierten Diabetikern. Bei den bereits bekannten Diabetikern verzeichnen die Männer einen größeren Verzehr als die Frauen.

3.12.5 Verteilung der Aufnahme von Monosacchariden (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von Monosacchariden sind in Tabelle 22 aufgeführt. Männer mit gestörtem Glukosestoffwechsel (0,72 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu weiblichen Studienteilnehmern mit selbiger Stoffwechsellage größere Mengen (0,63 g/kg KG/d) zu sich, hier hingegen zeigen die Männer eine größere Spannweite. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Frauen eine höhere Aufnahme verzeichnen (0,64 g/kg KG/d) als die Männer (0,57 g/kg KG/d), diese jedoch eine größere Spannweite vorweisen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern scheinen Männer (0,79 g/kg KG/d) und Frauen (0,79 g/kg KG/d) einen ähnlichen Verzehr von Monosacchariden aufzuweisen. Die Spannweite der Frauen von 2,07 liegt an dieser Stelle ebenfalls deutlich höher als bei den Männern (0,72).

Tabelle 22 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von Monosacchariden (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,23	1,36	0,72	0,55	0,25	1,79
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,15	1,93	0,72	0,49	0,30	1,98
	D.m.II (bekannt)	25	0,14	1,77	0,57	0,41	0,29	0,98
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,36	1,25	0,79	0,56	0,25	0,72
	Weiblich	Gesund	98	0,09	1,75	0,62	0,55	0,22
Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,19	1,21	0,63	0,56	0,22	1,3	
D.m.II (bekannt)	14	0,21	1,07	0,64	0,51	0,27	0,65	
D.m. II (neu diagnostiziert)	10	0,45	1,44	0,79	0,66	0,32	2,07	

Die Männer weisen einen höheren Verzehr auf als Frauen in den Gruppen der Gesunden und der gestörten Glukosestoffwechsellagetypen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern verzeichnen Männer und Frauen einen sehr ähnlichen Verzehr.

3.12.6 Verteilung der Aufnahme von Polysacchariden (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von Polysacchariden sind in Tabelle 23 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (1,25 g/kg KG/d) einen höheren Verzehr auf als die Frauen (1,15 g/kg KG/d). Die Männer weisen hingegen eine niedrigere Spannweite auf als die Frauen. Frauen mit gestörtem Glukosestoffwechsel (1,13 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu männlichen Studienteilnehmern mit selbiger Stoffwechsellage geringere Mengen (1,2 g/kg KG/d) zu sich, weisen jedoch eine größere Spannweite auf. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern haben Frauen (1,45 g/kg KG/d) einen höheren Verzehr von Monosacchariden als Männer (1,03 g/kg KG/d) aufzuweisen. Die Spannweite der Frauen von 2,36 beträgt an dieser Stelle mehr als das Zweifache der Männer (1,08).

Tabelle 23 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von Polysacchariden (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,48	2,71	1,25	1,18	0,48	2,24
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,64	3,07	1,2	1,09	0,45	2,43
	D.m.II (bekannt)	25	0,16	2,30	1,03	0,89	0,53	2,14
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,47	1,55	1,03	1,08	0,32	1,08
	Weiblich	Gesund	98	0,41	3,20	1,15	1,02	0,53
Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,21	3,39	1,13	0,97	0,57	3,18	
D.m.II (bekannt)	14	0,39	1,75	1,03	0,99	0,39	1,36	
D.m. II (neu diagnostiziert)	10	0,5	2,86	1,45	1,04	0,86	2,36	

Die Männer zeigen einen höheren Verzehr in der Gruppe der Gesunden und der gestörten Glukosestoffwechsellagetyphen. Bei den bereits bekannten Diabetikern liegen beide Geschlechter sehr ähnlich auf. Die Frauen übertreffen die Männer in ihrem Verzehr in der Gruppe der neu diagnostizierten Diabetiker.

3.12.7 Verteilung der Aufnahme von Fett gesamt (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von Fett gesamt sind in Tabelle 24 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (1,35 g/kg KG/d) einen höheren Verzehr auf als die Frauen (1,2 g/kg KG/d). Die Männer weisen außerdem eine größere Spannweite auf als die Frauen. Frauen mit gestörtem Glukosestoffwechsel (1,15 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu männlichen Studienteilnehmern mit selbiger Stoffwechsellage geringere Mengen (1,31 g/kg KG/d) zu sich und weisen ebenso eine geringere Spannweite auf. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Frauen eine größere Aufnahme verzeichnen (Frauen: 1,3 g/kg KG/d und Männer: 1,0 g/kg KG/d), die Männer jedoch eine größere Spannweite vorweisen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern haben Männer (1,36 g/kg KG/d) einen niedrigeren Verzehr von Fett als Frauen (1,49 g/kg KG/d) aufzuweisen. Die Spannweite der Frauen von 1,8 liegt höher die der Männer (1,6).

Tabelle 24 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von Fett gesamt (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,55	3,24	1,35	1,25	0,45	2,68
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,54	3,08	1,31	1,19	0,45	2,54
	D.m.II (bekannt)	25	0,38	2,26	1,00	0,89	0,38	1,87
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,70	2,30	1,36	1,32	0,46	1,6
	Weiblich	Gesund	98	0,44	2,79	1,2	1,14	0,38
	Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,43	2,61	1,15	1,07	0,38	2,18
	D.m.II (bekannt)	14	0,70	1,89	1,3	1,23	0,43	1,19
	D.m. II (neu diagnostiziert)	10	0,70	2,51	1,49	1,49	0,57	1,8

Männer weisen einen größeren Verzehr auf als Frauen in der Gruppe der Gesunden und der gestörten Glukosestoffwechsellagetypen. Frauen nehmen größere Mengen zu sich in den beiden Gruppen der Diabetiker.

3.12.8 Verteilung der Aufnahme von ungesättigten Fettsäuren (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von ungesättigten Fettsäuren sind in Tabelle 25 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (0,49 g/kg KG/d) einen niedrigeren Verzehr auf als die Frauen (0,52 g/kg KG/d), sowie eine kleinere Spannweite. Frauen mit gestörtem Glukosestoffwechsel (0,45 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu männlichen Studienteilnehmern (0,55 g/kg KG/d) mit selbiger Stoffwechsellage geringere Mengen zu sich und weisen ebenso eine geringere Spannweite auf. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Frauen eine größere Aufnahme verzeichnen (Frauen: 0,49 g/kg KG/d und Männer: 0,41 g/kg KG/d), sowie eine größere Spannweite vorweisen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern haben Männer (0,44 g/kg KG/d) einen niedrigeren Verzehr von ungesättigten Fettsäuren als Frauen (0,52 g/kg KG/d) aufzuweisen. Die Spannweite der Frauen von 0,77 liegt höher als die der Männer (0,68).

Tabelle 25 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von ungesättigten Fettsäuren (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,19	1,08	0,49	0,48	0,17	0,89
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,25	1,12	0,55	0,49	0,19	0,88
	D.m.II (bekannt)	25	0,15	0,72	0,41	0,39	0,15	0,58
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,19	0,87	0,44	0,39	0,20	0,68
Weiblich	Gesund	98	0,15	1,14	0,52	0,49	0,2	0,99
	Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,15	0,91	0,45	0,43	0,15	0,77
	D.m.II (bekannt)	14	0,18	0,81	0,49	0,47	0,19	0,63
	D.m. II (neu diagnostiziert)	10	0,25	1,02	0,52	0,44	0,25	0,77

In der Gruppe der Gesunden und der Diabetiker wiesen die Frauen einen höheren Verzehr auf als die Männer. Männer verzeichneten einen höheren Verzehr in der Gruppe der gestörten Glukosestoffwechsellage.

3.12.9 Verteilung der Aufnahme von gesättigten Fettsäuren (g/kg Körpergewicht/d)

Die deskriptiv-statistischen Kennwerte der täglichen Aufnahme in g/kg Körpergewicht von gesättigten Fettsäuren sind in Tabelle 26 aufgeführt. Bei Probanden mit intaktem Glukosestoffwechsel weisen die Männer (0,67 g/kg KG/d) einen niedrigeren Verzehr auf als die Frauen (0,70 g/kg KG/d), sowie eine niedrigere Spannweite. Frauen mit gestörtem Glukosestoffwechsel (0,61 g/kg KG/d) nehmen im Vergleich zu männlichen Studienteilnehmern (0,73 g/kg KG/d) mit selbiger Stoffwechsellage geringere Mengen zu sich und weisen ebenso eine geringere Spannweite auf. Von besonderer Bedeutung sind die Studienteilnehmer mit bereits bekanntem D.m.-II, wo die Frauen eine größere Aufnahme verzeichnen (Frauen: 0,6 g/kg KG/d und Männer: 0,54 g/kg KG/d), gleichzeitig beide Geschlechter jedoch eine ähnliche Spannweite aufzeigen. Bei den neu diagnostizierten Diabetikern haben Männer (0,6 g/kg KG/d) einen niedrigeren Verzehr von gesättigten Fettsäuren als Frauen (0,72 g/kg KG/d) aufzuweisen.

Tabelle 26 - Deskriptive Kennwerte der Aufnahme von gesättigten Fettsäuren (g/kg KG/d) für Männer und Frauen

<i>Geschlecht</i>	<i>Gesundheitszustand</i>	<i>n</i>	<i>Min</i>	<i>Max</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>Median</i>	<i>STD</i>	<i>Spannweite</i>
Männlich	Gesund	69	0,28	1,45	0,67	0,62	0,22	1,18
	Gestörter Glukosestoffwechsel	56	0,26	1,80	0,73	0,68	0,27	1,54
	D.m.II (bekannt)	25	0,21	0,85	0,54	0,58	0,16	0,64
	D.m.II (neu diagnostiziert)	10	0,33	1,28	0,6	0,48	0,29	0,95
	Weiblich	Gesund	98	0,26	1,84	0,70	0,67	0,24
Gestörter Glukosestoffwechsel	90	0,21	1,54	0,61	0,57	0,21	1,32	
D.m.II (bekannt)	14	0,36	0,96	0,6	0,55	0,19	0,6	
D.m. II (neu diagnostiziert)	10	0,46	1,32	0,72	0,69	0,26	0,87	

Frauen wiesen einen höheren Verzehr auf in der Gruppe der Gesunden und der Diabetiker. In der Gruppe der gestörten Glukosestoffwechsellaage weisen die Männer einen höheren Verzehr auf.

3.13 Vergleich des BMI zwischen den Gruppen

Wie in Tabelle 17 gezeigt, unterschieden sich die Gruppen in ihrem BMI. Mit Hilfe des Kruskal-Wallis-Tests konnte gezeigt werden, dass in beiden Geschlechtergruppen die Unterschiede zwischen den Gruppen signifikant sind (Männer: $p < 0,001$, Frauen: $p = 0,021$).

3.14 Vergleich der Nahrungsbestandteilaufnahme zwischen den Gruppen

3.14.1 Vergleich Diabetiker (alle) vs. Gesunde

Mit Hilfe des Mann-Whitney-U Tests konnte festgestellt werden, dass ausschließlich in der männlichen Kohorte die Diabetiker in allen Nahrungsbestandteilen einen signifikant niedrigeren Verzehr aufweisen als die Blutzucker-Gesunden. Bei den Frauen konnte kein signifikanter Unterschied beobachtet werden. Das Ergebnis dieses Tests wird hier mit dem Begriff „asymptotische Signifikanz“ angegeben. Das Signifikanzniveau wurde hier auf $p < 0,05$

festgelegt. Liegt eine Signifikanz von $p < 0,05$ vor, wird die Nullhypothese zurückgewiesen und es liegt keine Standardnormalverteilung vor. Die Signifikanzen sind in Tabelle 27 dargestellt.

Tabelle 27 – Vergleich der Nahrungsbestandteilaufnahme von Diabetikern und Gesunden für Männer und Frauen

	Männer	Frauen
Tierisches Eiweiß	0,034*	0,288
Pflanzliches Eiweiß	0,004*	0,898
Gesättigte Fettsäuren	0,007*	0,257
Ungesättigte Fettsäuren	0,028*	0,558
Fett gesamt	0,003*	0,133
Ballaststoffe	0,002*	0,436
Kohlenhydrate gesamt	0,001*	0,872
Monosaccharide	0,027*	0,597
Polysaccharide	0,036*	0,944

*Signifikanzniveau ($p < 0,05$) $p =$ asymptotische Signifikanz (2-seitig)

Bei den Männern zeigten sich signifikante Unterschiede in der Aufnahme aller Nahrungsbestandteile zwischen Gesunden und Diabetikern. Bei den Frauen war dies bei keinem einzigen Nahrungsbestandteil der Fall.

3.14.2 Vergleich Diabetiker (nicht bekannt) vs. Diabetiker (bekannt)

Die Diabetiker-Kohorte wurde im Anschluss noch einmal aufgeteilt nach Bekanntheitsgrad und dem Bewusstsein der Erkrankung. Mit Hilfe des Mann-Whitney-U Tests konnte hierbei festgestellt werden, dass in der männlichen Kohorte die neu diagnostizierten Diabetiker in den Nahrungsbestandteilen Fett gesamt ($p=0,021$) und tierisches Protein ($p=0,006$) einen signifikant höheren Verzehr aufweisen als die Diabetiker mit einem bereits bekannten D.m-II. Zudem ist ein Trend bei den Monosacchariden zu erkennen, wobei die neu diagnostizierten männlichen Diabetiker abermals einen höheren Verzehr aufweisen ($p=0,07$).

3.15 Vergleich des Bildungsniveaus zwischen den Gruppen

Mit Hilfe des Kruskal-Wallis Tests wurden die vier Gruppen aufgeteilt nach Glukosestoffwechsellagety und beide Geschlechtergruppen auf ihr Bildungsniveau hin untersucht. Weder Männer ($p=0,218$) noch Frauen ($p=0,884$) wiesen signifikante Unterschiede in

ihrem Bildungsniveau im Glukosestoffwechselgruppenvergleich auf. Infolgedessen wird die Bildung in der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse nicht mehr weiter berücksichtigt, da sie scheinbar keinen entscheidenden Einflussfaktor auf die Diabetesentstehung darstellt.

3.16 Prüfung auf Standardnormalverteilung HbA1c, BMI, Bauchumfang und Bildungsniveau

Mit Hilfe des Ein-Stichproben-Kolmogorov-Smirnov-Tests wurden die Ergebnisse des BMI und des HbA1c auf Standardnormalverteilung geprüft. Die hier getestete Nullhypothese lautet, dass die gemessenen Parameter normal verteilt sind. Das Ergebnis dieses Tests wird hier mit dem Begriff „Asymptotische Signifikanz“ angegeben. Das Signifikanzniveau wurde hier auf $p < 0,05$ festgelegt. In Tabelle 28 wird ersichtlich, dass in der männlichen Stichprobe gilt: HbA1c: $p < 0,001$ und BMI: $p = 0,005$ und somit nur eine Normalverteilung des BMI in der männlichen Kohorte gegeben ist. Für die weibliche Stichprobe gilt: BMI: $p = 0,001$ und HbA1c: $p = 0,021$, somit liegt hier keine Standardnormalverteilung für beide Parameter vor.

Tabelle 28 – Prüfung auf Standardnormalverteilung der Variablen HbA1c, BMI, Bauchumfang und Bildungsniveau für Männer und Frauen

	<i>n</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>STD</i>	<i>**Diff. Absolut</i>	<i>**Diff. Positiv</i>	<i>**Diff. Negativ</i>	<i>Komolgorov-Smirnov-Z</i>	<i>*p</i>
HbA1c (%)								
Männer	154	5,6	0,63	0,17	0,17	-0,1	2,11	0,000
Frauen	206	5,56	0,45	0,10	0,10	-0,07	1,51	0,021
BMI (kg/m²)								
Männer	160	28,6	3,09	0,14	0,14	-0,13	1,72	0,005
Frauen	212	29,6	4,31	0,14	0,10	-0,14	2,02	0,001
Bauchumfang (cm)								
Männer	160	103,8	12,4	0,16	0,11	-0,16	2,00	0,001
Frauen	212	98,17	11,9	0,10	0,07	-0,11	1,58	0,013
Bildungsniveau (Level 0-6)								
Männer	129	4,12	1,09	0,29	0,22	-0,29	3,32	0,000
Frauen	192	3,66	0,99	0,34	0,34	-0,22	4,74	0,000

**Asymptotische Signifikanz ($p < 0,05$)*

***Extremste Differenzen (Absolut, Positiv, Negativ)*

Die Normalverteilung ist hier ausschließlich bei den Männern für den BMI zu finden. In Bezug auf die anderen Parameter weisen weder Männer noch Frauen eine Normalverteilung auf.

3.17 Prüfung auf Standardnormalverteilung der Nahrungsbestandteile

An dieser Stelle wurden mit Hilfe des Ein-Stichproben-Kolmogorov-Smirnov-Tests die Ergebnisse der Nahrungsbestandteilaufnahme auf Standardnormalverteilung geprüft. In Tabelle 28 wird ersichtlich, dass nicht für alle Parameter eine Standardnormalverteilung vorliegt und dass sich diese auch noch einmal innerhalb der Geschlechtergruppen unterscheiden. Tabelle 29 zeigt die normalverteilten Nahrungsbestandteile auf. Bei den 160 untersuchten Männern handelt es sich dabei um die Aufnahme von pflanzlichem Protein, ungesättigten Fettsäuren und Kohlenhydrate gesamt. Die 212 Frauen verzeichnen eine Standardnormalverteilung in der Aufnahme von Ballaststoffen und Kohlenhydrate gesamt.

Tabelle 29 – Normalverteilte Nahrungsbestandteile für Männer und Frauen

<i>g/kg KG/d</i>	<i>n</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>STD</i>	<i>**Diff. Absolut</i>	<i>**Diff. Positiv</i>	<i>**Diff. Negativ</i>	<i>Komolgorov-Smirnov-Z</i>	<i>*p</i>
<i>Männer</i>								
Pflanzliches Protein	160	0,32	0,11	0,09	0,09	-0,06	1,19	0,12
Ungesättigte Fettsäuren	160	0,5	0,18	0,09	0,09	-0,05	1,15	0,14
Kohlenhydrate gesamt	160	2,7	0,84	0,06	0,06	-0,04	0,82	0,51
<i>Frauen</i>								
Ballaststoffe	212	0,27	0,09	0,11	0,11	-0,06	1,38	0,04
Kohlenhydrate gesamt	212	2,78	1,03	0,07	0,07	-0,05	1,08	0,19

**Asymptotische Signifikanz ($p < 0,05$)*

***Extremste Differenzen (Absolut, Positiv, Negativ)*

Für beide Geschlechter sind hier all die Nahrungsbestandteile aufgelistet, welche eine Standardnormalverteilung aufweisen.

In Tabelle 30 sind die Nahrungsbestandteile aufgelistet, die in ihrer Aufnahme nicht normal verteilt sind. Bei den 160 analysierten Männern handelt es sich dabei um Fett gesamt, Tierisches Eiweiß, Gesättigte Fettsäuren, Polysaccharide, Monosaccharide und Ballaststoffe. Bei den 212 untersuchten Frauen weisen Fett gesamt, Monosaccharide, Polysaccharide, ungesättigte Fettsäuren, gesättigte Fettsäuren, tierisches Eiweiß und pflanzliches Eiweiß keine Standardnormalverteilung auf.

Tabelle 30 - Nicht normalverteilte Aufnahme von Nahrungsbestandteilen für Männer und Frauen

<i>g/kg KG/d</i>	<i>n</i>	<i>Mittelwert</i>	<i>STD</i>	<i>**Diff. Absolut</i>	<i>**Diff. Positiv</i>	<i>**Diff. Negativ</i>	<i>Komolgorov-Smirnov-Z</i>	<i>*p</i>
<i>Männer:</i>								
Fett gesamt	160	1,28	0,45	0,12	0,12	-0,07	1,54	0,017
Tierisches Eiweiß	160	0,70	0,28	0,12	0,12	-0,06	1,55	0,017
Gesättigte Fettsäuren	160	0,67	0,24	0,12	0,12	-0,07	1,49	0,023
Poly-saccharide	160	1,19	0,47	0,11	0,11	-0,07	1,37	0,046
Mono-saccharide	160	0,57	0,30	0,12	0,12	-0,1	1,57	0,015
Ballaststoffe	160	2,69	0,09	0,11	0,11	-0,06	1,38	0,045
<i>Frauen:</i>								
Fett gesamt	212	1,19	0,40	0,1	0,1	-0,06	1,5	0,023
Mono-saccharide	212	0,62	0,37	0,17	0,17	-0,13	2,41	0,000
Poly-Saccharide	212	1,15	0,56	0,13	0,13	-0,1	1,97	0,001
Ungesättigte Fettsäuren	212	0,49	0,18	0,1	0,1	-0,06	1,52	0,019
Gesättigte Fettsäuren	212	0,66	0,23	0,11	0,11	-0,06	1,57	0,015
Tierisches Eiweiß	212	0,64	0,23	0,11	0,11	-0,07	1,64	0,009
Pflanzliches Eiweiß	212	0,31	0,13	0,13	0,13	-0,1	1,91	0,001

*Asymptotische Signifikanz ($p < 0,05$)

**Extremste Differenzen (Absolut, Positiv, Negativ)

Für beide Geschlechter sind an dieser Stelle all jene Nahrungsbestandteile aufgelistet, welche keine Standardnormalverteilung aufweisen.

3.18 Zusammenhang Bildungsabschluss und BMI

Da die beiden Parameter keine Standardnormalverteilung aufwiesen, wurde eine bivariate Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt, um einen eventuellen Zusammenhang zwischen BMI und Bildungsniveau zu identifizieren. Die bivariate Korrelationsanalyse stellt eine Rangkorrelation dar, in der die Variablenwerte in Rangwerte umgewandelt werden. Weder für Frauen noch für Männer der BASE-II Stichprobe konnte jedoch an dieser Stelle eine signifikante Korrelation identifiziert werden. Wenn man das Bestimmtheitsmaß der Korrelationen (r^2) betrachtet, wird zusätzlich deutlich, dass nur 1% bzw. 2% der Variabilität des BMI durch den Bildungsstand erklärt werden kann und somit keinen ausreichenden Erklärungsansatz darstellt – siehe Tabelle 31.

Tabelle 31 – Rangkorrelation nach Spearman zwischen Bildungsabschluss und BMI für Männer und Frauen – Es konnte weder bei Frauen noch bei Männern ein Zusammenhang nachgewiesen werden.

<i>Frauen</i>			<i>Männer</i>		
(n=192)			(n=129)		
<i>r</i>	<i>(r²)</i>	<i> p</i>	<i>r</i>	<i>(r²)</i>	<i> p</i>
r= 0,043	(r²=0,002)	 p=0,55	r= -0,101	(r²=0,01)	 p=0,255

**:signifikante Korrelation (p<0,05) r=Korrelationskoeffizient (Spearman) r²:Bestimmtheitsmaß
p:Signifikanz (2-seitig)*

3.19 Zusammenhang BMI und HbA1c

Wie bereits hervorgehoben werden konnte, scheint der BMI mit fortschreitender Störung des Glukosestoffwechsels zu steigen. Es wurde an dieser Stelle zusätzlich eine bivariate Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt, um einen möglichen Zusammenhang zwischen BMI und HbA1c zu evaluieren, da nicht alle Parameter normalverteilt waren. Die bivariate Korrelation nach Spearman stellt eine Rangkorrelation dar, wobei die Variablenwerte in Rangwerte umgewandelt werden. Es konnte gezeigt werden, dass es einen signifikanten

Zusammenhang zwischen den beiden Parametern in beiden Geschlechtergruppen der BASE-II Stichprobe gibt ($p < 0,001$). Die positiven Korrelationskoeffizienten zwischen BMI und HbA1c betragen für Männer $r = 0,324$ und für Frauen $r = 0,254$, woraus ersichtlich wird, dass in beiden Geschlechtergruppen mit einem erhöhten BMI auch ein erhöhter HbA1c Wert einhergeht. Betrachtet man jedoch das Bestimmtheitsmaß der signifikanten Korrelationen (r^2) (Frauen: $r^2 = 0,048$; Männer: $r^2 = 0,125$), lässt sich erkennen, dass bei den Frauen nur 4% und bei den Männern nur 12,5% der Variabilität des HbA1c durch den BMI erklärt werden kann.

Tabelle 32 - Rangkorrelation nach Spearman zwischen HbA1c und BMI für Männer und Frauen

<i>Frauen</i>			<i>Männer</i>		
<i>r</i>	<i>(r²)</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>(r²)</i>	<i>p</i>
r = 0,324	(r² = 0,125)	 p = <0,001*	r = 0,254	(r² = 0,048)	 p = <0,001

**:signifikante Korrelation ($p < 0,05$) r=Korrelationskoeffizient (Spearman) r²:Bestimmtheitsmaß
p:Signifikanz (2-seitig)*

Bei beiden Geschlechtern konnte ein positiver Zusammenhang zwischen HbA1c und BMI nachgewiesen werden.

3.19.1.1 Punkt-Streu Diagramm zwischen HbA1c und BMI

Die gemeinsame Verteilung zwischen HbA1c und BMI für Frauen und Männer ist in Abbildung 12 dargestellt. Betrachtet man die Regressionsgerade, so ergibt sich ein positiver linearer Zusammenhang für beide Geschlechtergruppen.

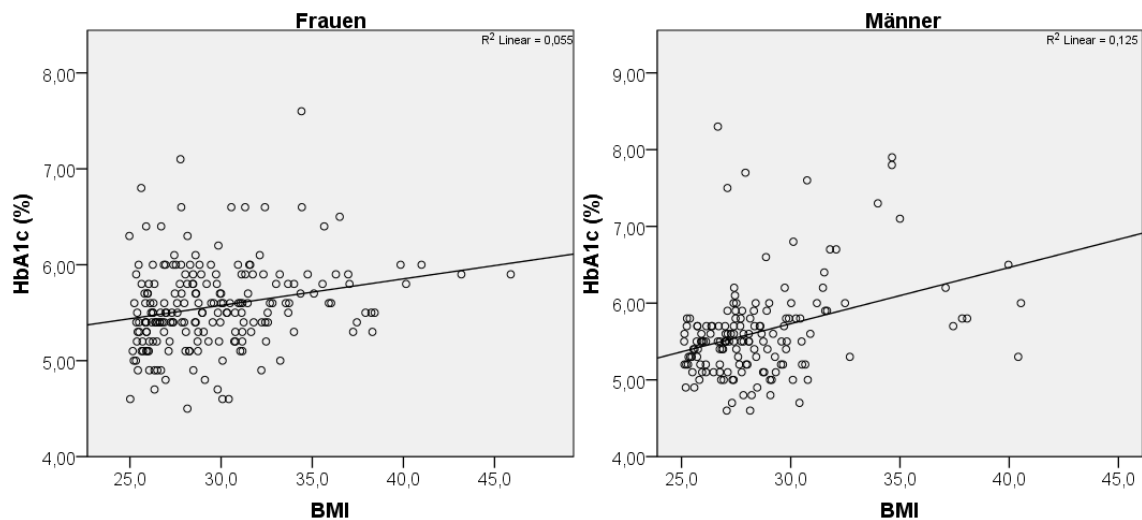


Abbildung 12 - Punkt-Streu Diagramm zwischen HbA1c und BMI für Männer und Frauen – Bei beiden Geschlechtern wird ein leicht positiver Zusammenhang zwischen HbA1c und BMI ersichtlich.

3.20 Zusammenhang Nahrungsbestandteile und HbA1c

3.20.1 Bivariate Korrelationsanalyse - Nahrungsbestandteile und HbA1c nach Spearman

Es wurde eine bivariate Korrelationsanalyse nach Spearman zwischen HbA1c und der Nahrungsbestandteilaufnahme durchgeführt, da wie in Tabelle 30 ersichtlich wird, nicht alle Parameter normalverteilt waren. Wie man anhand der in aufgelisteten Tabelle 33 Korrelationskoeffizienten erkennen kann, gibt es in der männlichen Kohorte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c und der Aufnahme von pflanzlichem Eiweiß, Ballaststoffen, Kohlenhydraten gesamt, Monosacchariden und Fett gesamt. Die negativen Korrelationskoeffizienten zeigen an, dass eine vermehrte Aufnahme der genannten Nahrungsbestandteile mit einem erniedrigten HbA1c Wert einhergeht. Für die Nahrungsbestandteilaufnahme von tierischem Eiweiß, gesättigten Fettsäuren, ungesättigten Fettsäuren und Polysacchariden wurde bei den Männern kein signifikanter Zusammenhang beobachtet. Bei den Frauen konnte bei keinem Nahrungsbestandteil ein signifikanter Zusammenhang mit dem HbA1c Wert festgestellt werden.

Tabelle 33 - Bivariate Korrelationsanalyse nach Spearman zwischen Nahrungsbestandteilen und HbA1c

Nahrungsbestandteile	Männer		Frauen	
	**r	*p	**r	*p
Tierisches Eiweiß	-0,118	0,144	-0,60	0,395
Pflanzliches Eiweiß	-0,210	0,009*	-0,082	0,241
Gesättigte Fettsäuren	-0,104	0,201	-0,114	0,104
Ungesättigte Fettsäuren	-0,118	0,144	-0,081	0,246
Fett gesamt	-0,217	0,007*	-0,059	0,159
Ballaststoffe	-0,246	0,002*	-0,044	0,589
Kohlenhydrate gesamt	-0,225	0,005*	-0,071	0,534
Monosaccharide	-0,191	0,017*	-0,098	0,397
Polysaccharide	-0,119	0,142	-0,038	0,312

*Asymptotische Signifikanz ($p < 0,05$)

**Korrelationskoeffizient (Spearman)

Für Männer wurde ein Zusammenhang bei Fett gesamt, Monosacchariden, Kohlenhydrate gesamt, Ballaststoffen und pflanzlichem Protein beobachtet. Bei Frauen konnte für keinen Nahrungsbestandteil ein Zusammenhang nachgewiesen werden.

3.21 Zusammenhang BMI und Bauchumfang

Da der Bauchumfang und der BMI häufig korrelieren, wurde eine bivariate Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt, um gegebenenfalls einen zu starken Zusammenhang der beiden Parameter untereinander zu erfassen. Der Korrelationskoeffizient war jedoch bei beiden Geschlechtern (Männer: $r=0,788$, Frauen: $r=0,675$) niedrig genug, um beide Parameter in eine multiple schrittweise Regressionsanalyse einzuschließen, ohne dass die Rechnung verfälscht werden würde.

3.22 Multiple schrittweise Regressionsanalyse

Auf die Korrelationsverfahren folgend, wurde als letztes entscheidendes Verfahren eine multiple schrittweise Regressionsanalyse ebenfalls für beide Geschlechter separat durchgeführt. Die bereits deskriptiv beschriebene Verteilung der Aufnahme von Kohlenhydraten gesamt sowie die Aufnahme von Fett gesamt wurden in dieser Analyse nicht berücksichtigt, da durch die Mono- und Polysaccharide sowie die ungesättigten wie auch die gesättigten Fettsäuren eine zu hohe Korrelation unter den Variablen vorherrschen würde und dies das statistische Verfahren der

multiplen schrittweisen Regressionsanalyse verzerren würde. Die Auswirkungen der Einflussgrößen bei Frauen auf den HbA1c-Wert sind in Abbildung 14 dargestellt. Die β -Werte bzw. die Regressionskoeffizienten beschreiben den Einfluss der unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable (HbA1c). Es ist von Bedeutung, die unterschiedlichen Regressionskoeffizienten einzeln zu betrachten, um den Einfluss auf die abhängige Variable zu vergleichen. Aufgrund der zahlreichen Variablen wurde das Signifikanzniveau an dieser Stelle auf $p < 0,01$ festgelegt. Die Nullhypothese besagt, dass bei $p < 0,01$ eine unabhängige Variable einen signifikanten Einfluss auf die abhängige Variable aufweisen kann. Es wird deutlich, dass bei Frauen ausschließlich für den BMI ein Einfluss auf den HbA1c nachgewiesen werden konnte. Für die restlichen möglichen Einflussfaktoren konnte kein signifikanter Effekt auf den Glykohämoglobinstoffwechsel bestätigt werden. Bei den Männern hingegen konnte durch die schrittweise multiple Regressionsanalyse ein zusätzlicher Trend im Einfluss der Ballaststoffe nachgewiesen werden. Auch wenn das Signifikanzniveau von $p < 0,01$ an dieser Stelle nicht erreicht wird, gilt es den möglichen Einfluss an dieser Stelle zu beachten. Während der BMI bei beiden Geschlechtern einen positiven β -Wert ausweist und somit einen steigernden Effekt auf das Glykohämoglobin ausübt, stellen bei Männern die Ballaststoffe einen eventuellen protektiven Effekt dar. Der negative β -Wert beschreibt hier das Verhältnis der beiden Variablen zu einander: Je mehr Ballaststoffe, desto niedriger der HbA1c. Die hier durchgeführte Analyse zeigt, dass der BMI den stärksten Einfluss auf den HbA1c in beiden Geschlechtergruppen aufweist und dadurch den Einfluss der Nahrungsbestandteile annihiliert. Bei den Männern (siehe Abbildung 13) wurde im Rahmen der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse dem BMI der stärkste Einfluss auf den HbA1c-Wert zugeschrieben. Zudem wurde ein zusätzlicher Trend im Einfluss der Ballaststoffzufuhr nachgewiesen, der jedoch das Signifikanzniveau nicht erreicht und somit nur als Trend gewertet wird. Bei den Frauen (Abbildung 14) kann ausschließlich für den BMI ein Einfluss auf den HbA1c-Wert nachgewiesen werden.

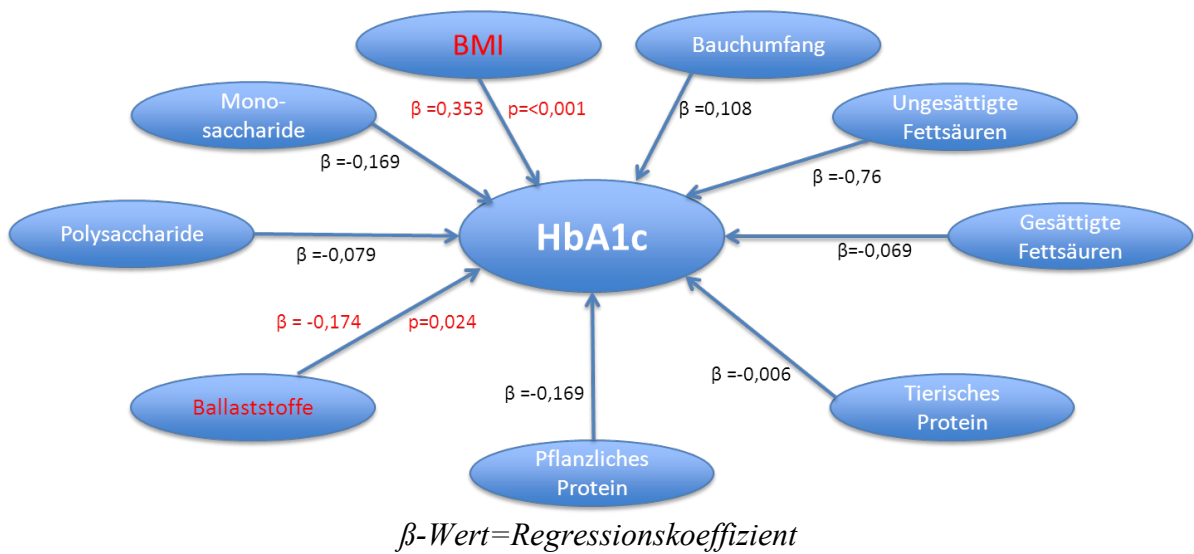


Abbildung 13 - Multiple Schrittweise Regressionsanalyse für Männer

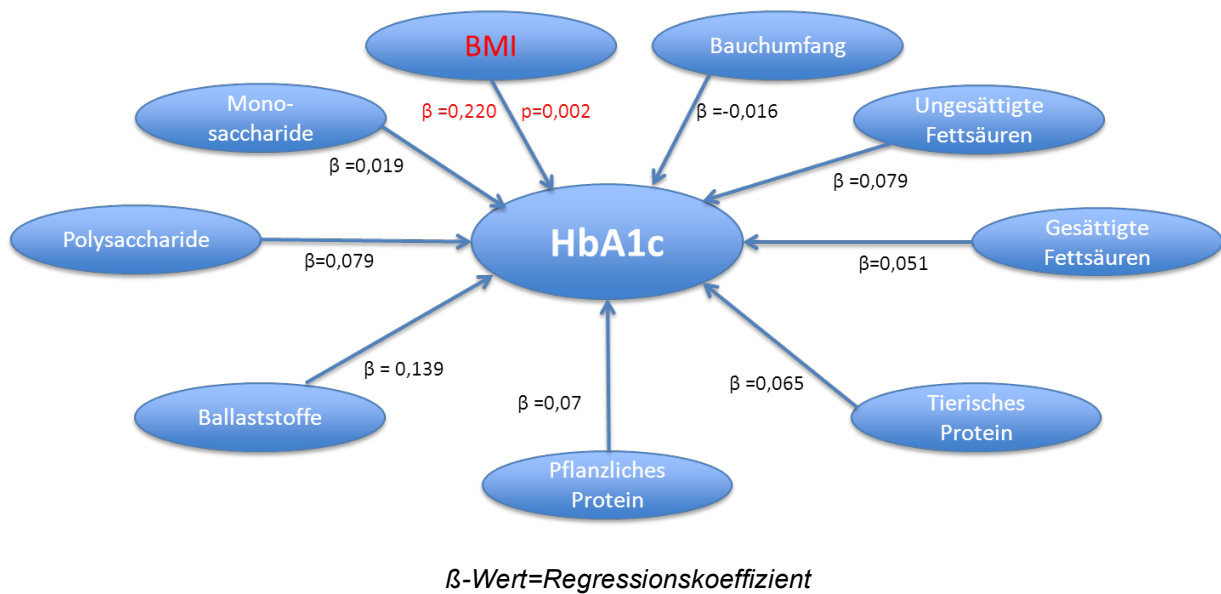


Abbildung 14 - Multiple Schrittweise Regressionsanalyse für Frauen

4 Diskussion

4.1 Probandenkollektiv der Berliner Altersstudie II

4.1.1 Body Mass Index – Adipositas Prävalenz im Vergleich mit anderen Gesundheitssurveys

In der BASE-II zeigten bei den untersuchten alten Probanden 106 Teilnehmer eine Adipositas Grad I, 28 Teilnehmer eine Adipositas Grad II und 5 Teilnehmer eine Adipositas Grad III, wobei die Frauen prozentual etwas häufiger betroffen waren. Die Frauen der hier analysierten Stichprobe (n=372) wiesen mit einem durchschnittlichen BMI von 29,6 kg/m² einen schlechteren Status auf als die Männer mit einem durchschnittlichen BMI von 28,7 kg/m². Die Vergleichbarkeit mit anderen Studien wird durch die international standardisierte Messmethodik des BMI möglich. Da bekannt ist, dass regionale Unterschiede in der Prävalenz und der Verteilung von Übergewicht und Adipositas bestehen, gilt zu beachten, dass BASE-II sich im Vergleich zu anderen Studien ausschließlich auf die Metropolregion Berlin bezieht und dies somit einen Erklärungsansatz für eine niedrigere Prävalenzrate darstellt, da es sich um unterschiedliche Stichproben handelt.

Tabelle 34 - Nationale Adipositasprävalenzdaten bei Männern und Frauen

<i>Studie</i>	<i>Alter in Jahren</i>	<i>Adipositasprävalenz in %</i>	
		<i>Männer</i>	<i>Frauen</i>
BASE-II	61-84	15,4	19,6
Helmert et al. ⁸⁸	60-69	21	23
Hauert et al. ⁸⁹	65-74	30	33
Meninsk et al. ⁹⁰	65+	23	32
NVS-II	18-80	20,5	21,2

Die Adipositasprävalenz variiert in unterschiedlichen nationalen Erhebungen zwischen 15,4% bis 33%.

Im Vergleich zu Helmert et al., Mensink et al. und Hauert et al. weist das Probandenkollektiv der BASE-II einen vergleichsweise niedrigen BMI auf (siehe Tabelle 34). Der BMI wurde in den drei Studien jeweils auf unterschiedliche Art erhoben. Während Helmert et al. insgesamt fünf nationale Gesundheitssurveys aus dem Zeitraum 1985-2002 betrachtet und somit ein Probandenkollektiv von insgesamt 26 614 Personen (im Alter von 60-69 Jahren) analysieren

konnte, kann die von ihm angegebene Adipositasprävalenz von 23% bei Frauen und 21% bei Männern als zu niedrig angegeben erachtet werden, da es sich dabei um einen sehr langen Zeitraum handelt und die Autoren eine Zunahme der Adipositasprävalenz über die Jahre festgestellt haben. Man beachte, dass BASE-II über ein älteres Probandenkollektiv verfügt und sich somit von den anderen Studien deutlich abzeichnet. Meninsk et al. trafen hingegen eine aktuellere Aussage über die Adipositasprävalenz, da sie sich ausschließlich auf den Gesundheitssurvey von 2003 bezogen. Meninsk et al. haben ihre Daten in Form von Telefonsurveys bei Personen im Alter von 65+ erhoben, die im Anschluss mit Hilfe von Korrekturfunktionen aus älteren Studien bereinigt wurden. Die Autoren haben explizit betont, dass ihre Daten ausschließlich eine Schätzung der Adipositasprävalenz zulassen, welche für Männer 23% und für Frauen 32% betrug. Hauner et al. publizierten darüber hinaus aktuellere Daten aus dem Jahr 2005, die im Rahmen von hausärztlichen Untersuchungen erhoben wurden. Somit wurde der BMI hier anhand von Größe und Gewicht direkt ermittelt und stellt somit eine genauere Methode dar als die telefonischen Gesundheitssurveys von Helmert et al.. Hauner et al. bezogen sich auf die Daten von insgesamt 2650 Probanden (im Alter von 65-74 Jahren), wobei die Adipositasprävalenz für Frauen 33% und für Männer 30% betrug⁹¹. Hauner et al. erfassten also die höchste Prävalenz der Adipositas im Vergleich zur BASE-II. Die vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz in Kooperation mit dem Max-Rubner-Institut durchgeführte Nationale Verzehrsstudie II veröffentlichte 2008 Daten, die eine Adipositasprävalenz von 20,5% bei Männern und 21,2% bei Frauen in der Deutschen Bevölkerung beschreiben⁹². Die NVS-II untersuchte ein Probandenkollektiv von 6117 Männern und 7090 Frauen im Alter von 18-80 Jahren. Die Tatsache, dass in der BASE-II Studie eine weitaus geringere Prävalenz der Adipositas erfasst wurde als in anderen renommierten Studien, erfordert an dieser Stelle das Hervorheben der möglichen Ursachen dafür. Die Teilnahme an der Studie erfolgte auf freiwilliger Basis und die Studienteilnehmer erhielten gratis zahlreiche ärztliche Leistungen, die einen umfassenden körperlichen Status erfassten. Dies lässt vermuten, dass das BASE-II Kollektiv generell ein höheres Interesse an der eigenen Gesundheit hatte und somit auch mit einem höheren Gesundheitsbewusstsein lebt. Zudem war die Teilnahme an der Studie mit einem relativ hohen Aufwand verbunden. Die Teilnehmer kamen aus dem Großraum Berlin an zwei Tagen bereits sehr früh morgens zu den Messungen, mussten zwei volle Vormittage für die Untersuchungen aufbringen und wurden nur mit einer geringen Aufwandsentschädigung entlohnt. Diese Faktoren können Einfluss darauf genommen haben,

dass mehr aktive und gesundheitsbewusste Personen an der Studie teilgenommen haben. Diese Selektion wurde jedoch in der BASE-II Studie beabsichtigt, da das Augenmerk der Studie auf der Entstehung von altersbedingten Krankheiten liegt. Zudem sollen mögliche Einflussfaktoren der Krankheitsentstehung genau evaluiert werden.

4.1.2 Prävalenz Glukosestoffwechselstörungen im nationalen und internationalen Vergleich

Im Versuch, die Ergebnisse der BASE-II in einen internationalen Kontext zu setzen, ist es von Bedeutung, erst einmal einen nationalen Vergleich anzustellen. Da zwischen den alten und den neuen Bundesländern ein nennenswerter Unterschied in der Prävalenz nachgewiesen wurde⁹³, gilt es an dieser Stelle zu betonen, dass sich die BASE-II Studienpopulation aus ehemaligen Ost- und Westberlinern zusammensetzte. 1960 wurde das erste Mal eine D.m.-II Prävalenzbestimmung in Deutschland durchgeführt⁹⁴, seither wurde ein steter Anstieg der Prävalenz beschrieben. Bei der Prävalenz der neu gestellten D.m.-II Diagnosen weist die BASE-II Kohorte eine höhere Prävalenz auf als andere Studien (siehe Tabelle 35). Die Vergleichbarkeit zu anderen Studien wird durch die hier angewandten spezialisierten Einschlusskriterien in dieser Stichprobenuntersuchung (Alter, $\text{BMI} \geq 25\text{kg/m}^2$) erschwert.

Tabelle 35 - D.m.-II Prävalenz im internationalen Vergleich

<i>Studie</i>	<i>Alter</i>	<i>D.m.-II neu diagnostiziert</i>		<i>D.m.-II bereits bekannt</i>		<i>D.m.-II gesamt</i>	
		<i>Prävalenz in %</i>		<i>Prävalenz in %</i>		<i>Prävalenz in %</i>	
		<i>Männer</i>	<i>Frauen</i>	<i>Männer</i>	<i>Frauen</i>	<i>Männer</i>	<i>Frauen</i>
BASE-II	61-84	6,3	4,7	15,6	6,6	21,9	11,3
Wilson et al. (1986)⁹⁵	≥ 50	-	-	-	-	21,6	16,7
Hauner et al. (2008)	51,7±16,1	-	-	-	-	16,6	10,1
Cowie et al.	60-65	-	-	-	-	16,0	14,4
Rathmann et al. (2003 KORA)⁹⁶	55-74		8,2		8,4		10,5
GEMCAS (2008)	52	-	-	-	-	16,8	10,3
Schulze et al. (MONICA/KORA 2002)⁹⁷	55-75	9,3	6,9	9,3	8,0	18,6	14,9
Heidemann et al. (DGES 2013)	18-79	0,7-2	0,7-2	-	-	7,0	7,4

BASE-II weist eine vergleichsweise hohe D.m.-II Prävalenz auf. Es gilt dabei, die Methodik der verschiedenen Studien zu beachten.

Wilson et al. haben im Rahmen der Framingham Heart Studie eine Studienpopulation von 1377 Männern und 1881 Frauen im Alter von ≥50 Jahren untersucht. Sie veröffentlichten 1986 folgende Ergebnisse: Die übergewichtigen Männer wiesen eine D.m.-II Prävalenz von 11,9% und die Frauen von 8,3% auf. Bei den adipösen Männern wiesen 31,3% und bei den adipösen Frauen 25,1% einen D.m.-II auf. Insgesamt wurde somit bei Frauen eine Prävalenz von 16,7% und bei Männern von 21,6% erfasst. Hauner et al. veröffentlichten 2008 eine Studie, in der ein

Probandenkollektiv von insgesamt 8696 Personen (mittleres Alter $51,7 \pm 16,1$ Jahre) untersucht wurde, bei dem im bundesdeutschen Mittel von 100 adipösen Patienten 50 Patienten einen D.m.-II aufwiesen, insgesamt wurde hier eine D.m.-II Prävalenz von 16,6% für Männer und 10,1% für Frauen erfasst. Somit wird eine Zunahme der D.m.-II Prävalenz bei adipösen Patienten deutlich, auch wenn es bei einem Prävalenzvergleich von Übergewichtigen und Adipösen scheint, als sei die Gesamtprävalenz gesunken. Es gilt zu beachten, dass Hauner et al. regionale Unterschiede zwischen den deutschen Bundesländern hervorheben. Diese regionalen Unterschiede wurden in einer anderen publizierten Studie ebenso festgestellt: Yoon et al. beschreiben, dass in den USA auf 100 adipöse Patienten 13 Personen mit D.m.-II, in Taiwan 37, in Hong Kong 34, in China 19, in Singapur 28 und in Korea 25 kommen¹⁰⁰. Es gilt zu beachten, dass dieser Vergleich unter Vorbehalt vollzogen wird, da es sich hierbei um extreme kulturelle und ethnische Unterschiede der Kontinente handelt, die einen Vergleich erschweren. Ca. die Hälfte aller neuen Diabetesdiagnosen werden bei Personen mit einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ gestellt¹⁰¹¹⁰². Das Robert-Koch-Institut (RKI) veröffentlichte 2012 im Rahmen des neuen Gesundheitssurveys für Erwachsene (DEGS) Daten zur D.m.-II Prävalenz unter Heidemann et al., sie widmeten sich ebenfalls der aktuellen Einschätzung zur Prävalenz des D.m.-II in der deutschen Bevölkerung. Die Analyse basiert auf einem Datensatz von 7116 Personen im Alter von 18 bis 79 Jahren, die dem D.m.-II relevanten Untersuchungsteil von DEGS beiwohnten. Es wurde ähnlich zu BASE-II zwischen einem bereits bekannten und einem neu diagnostizierten D.m.-II unterschieden. Die Klassifikation erfolgte mit Hilfe von anamnestischen Interviews, dem HbA1c-Wert und dem Nüchtern-BZ (für dessen Bestimmung eigneten sich jedoch nur 48% der DEGS1 Studienpopulation). Ein oGTT wurde nicht durchgeführt und der Homa-IR Wert wurde ebenfalls nicht berücksichtigt. Insgesamt wurde bei 7,2% (Frauen 7,4%; Männer 7,0%) jemals ein D.m.-II diagnostiziert. Im Vergleich zum Bundesgesundheitsurvey von 1998 entsprechen diese Ergebnisse einer signifikanten Zunahme der Lebenszeitprävalenz um ca. 2 Prozentpunkte. Die BASE-II Kohorte weist mit 16,6% (Frauen 11,3%; Männer 21,9%) eine durchschnittlich höhere Prävalenz des D.m.-II auf. Die Prävalenz eines unentdeckten D.m.-II beläuft sich in der DEGS Erhebung auf 0,7-2,1% bei Erwachsenen. Die BASE-II Kohorte weist an dieser Stelle eine deutlich höhere durchschnittliche Prävalenz des neu diagnostizierten D.m.-II von 5,5% (Frauen 4,7%; Männer: 6,3%) auf. Diese höheren Prävalenzen von BASE-II lassen sich unter anderem mit dem vorliegenden erhöhten BMI als Einschlusskriterium unserer Studienkohorte erklären, wodurch sie einem höheren D.m.-II Risiko ausgesetzt ist. Rathmann et al. publizierten

2009 Daten zur D.m.-II-Inzidenz auf der Grundlage eines oGTT in einer deutschen bevölkerungsbasierten Kohorte im Alter von 55-74 Jahren. Der oGTT wurde im Zeitraum von 1999 bis 2001 durchgeführt, die Follow-up Untersuchung von 2006 bis 2008, an der 74% der ursprünglichen Teilnehmer partizipierten. In diesen sieben Jahren entwickelten 10,5% der Studienteilnehmer einen D.m.-II. In beiden Geschlechtergruppen, waren die Betroffenen im Durchschnitt älter und übergewichtiger ($p < 0,05$). Bei den Männern betrug die Inzidenzrate 20,2 pro 1000 Personenjahre, bei den gleichaltrigen Frauen 11,3 pro 1000 Personenjahre. Diese Daten zur Inzidenzrate gleichen der BASE-II Kohorte vom Geschlechterverhältnis (Männer: 11,1%; Frauen: 5,7%). Dessen ungeachtet scheint die BASE-II Kohorte hier im Vergleich hingegen jedoch gesünder bzw. weniger vom D.m.-II betroffen zu sein. Die Ergebnisse der BASE-II zeigen eine niedrigere Prävalenz des D.m.-II bei Frauen als bei Männern (11,3% vs. 21,9%). Dieses Ergebnis stimmt in Bezug auf die Geschlechterverteilung an dieser Stelle mit internationalen Veröffentlichungen überein¹⁰³. In der Literatur werden verschiedene Erklärungen für die unterschiedliche Geschlechterverteilung der Diabetesprävalenz herangezogen. Zum einen verfügen Männer generell über eine geringere Masse an Bauchfett, weshalb sie anfälliger für einen erhöhten Bauchumfang bei vorhandenem Übergewicht sind. Das Bauchfett stellt einen prozentual geringeren Speicherort für Fett dar, welches durch eine verstärkte Leptinproduktion metabolisch gesehen jedoch deutlich aktiver ist als das subkutane Fettgewebe¹⁰⁴. Leptin hemmt zwar das Auftreten des Hungergefühls und spielt somit eine entscheidende Rolle im menschlichen Fettstoffwechsel, jedoch geht bei übergewichtigen bis adipösen Patienten eine erhöhte Leptinproduktion häufig mit einer Leptinresistenz einher¹⁰⁵, wodurch eine weitere Nahrungsaufnahme über den eigentlichen Bedarf hinaus erfolgt. Zudem sezernieren die Adipozyten ein Peptidhormon, welches 2001 von Lazar et al. entdeckt wurde und als Resistin bezeichnet wird, da es im Mausmodell zu Insulinresistenz geführt hat¹⁰⁶. Der genaue Zusammenhang zwischen Resistin, Insulinresistenz und D.m.-II ist Bestandteil zahlreicher aktueller Untersuchungen, konnte aber bisher am menschlichen Organismus noch nicht bestätigt werden¹⁰⁷. Die Tatsache, dass Frauen Fett verstärkt subkutan speichern, würde hingegen jedoch erklären, weshalb sie über einen höheren BMI verfügen, wenn die Diabetesprävalenz mit den Männern verglichen wird¹⁰⁸. Die Prävalenz des undiagnostizierten D.m.-II in Deutschland wurde lange Zeit kontrovers diskutiert, wobei durch die oftmals symptomarme Entstehung des D.m.-II stets von einer hohen Prävalenz ausgegangen wurde. Im Jahre 2003 bezogen Rathmann et al. in ihrer Veröffentlichung Stellung zur hohen Prävalenz eines undiagnostizierten D.m.-II. Es konnte

gezeigt werden, dass Probanden mit einem undiagnostizierten D.m.-II einen höheren BMI aufweisen. Es wurden in einer bevölkerungsorientierten Untersuchung 1653 Studienteilnehmer der KORA (Cooperative Health Research in the Region of Augsburg) – Studie 2000 im Alter von 55-74 Jahren unter Anwendung eines oGTT analysiert. Nach diesen Ergebnissen leiden in der Region Augsburg 40% der Bevölkerung an einer gestörten Glukosetoleranz oder an einem D.m.-II, davon seien 16,6% an einem D.m.-II erkrankt. Etwa die Hälfte der Fälle seien undiagnostizierte Fälle gewesen, dabei waren Männer häufiger betroffen als Frauen (Männer: 6,4%; Frauen: 3,5%). Die Prävalenzen wiesen Unterschiede in Abhängigkeit der angewandten Diabeteskriterien auf. So lag die Inzidenz eines neu entdeckten D.m.-II bei alleiniger Bestimmung des Nüchtern-BZ bei 4,9% deutlich niedriger als bei der Bestimmung durch oGTT (8,2%)¹⁰⁹. Diese Zahlen decken sich stark mit den von uns erhobenen Prävalenzen (Männer (6,3%); Frauen (4,7%)). Zudem stimmen die Ergebnisse von BASE-II mit jenem Gesundheitssurvey überein, wobei der BMI und der HbA1c-Wert positiv korrelieren und dies eine Erklärung für eine ansteigende Prävalenz des undiagnostizierten D.m.-II sein kann, da bei bekannter D.m.-II Diagnose die Betroffenen wieder verstärkt auf ihr Ernährungsgewohnheiten anfangen zu achten und somit der HbA1c-Wert simultan wieder reguliert wird. Da die Datenlage zur D.m.-II Prävalenz in Deutschland Raum für Unsicherheiten bietet, hat die Deutsche Diabetes-Gesellschaft unter der Arbeitsgruppe für Epidemiologie im Sommer 2011 eine Publikation veröffentlicht, in der kritisch zu den zur Verfügung stehenden Daten Stellung bezogen wird. Es wurde hervorgehoben, dass besonders aufgrund von unterschiedlichen Diagnosekriterien und Methoden Probleme in der Vergleichbarkeit der veröffentlichten Daten bestehen und es in Deutschland an aktuellen bevölkerungsbasierten Schätzungen zur D.m.-II Prävalenz, die auf etablierten Methoden beruhen, fehlen würde¹¹⁰. Vor diesem Hintergrund wurde für die BASE-II Analyse die hier angewandte Methodik gewählt, um nach WHO-Kriterien verlässliche Diagnosen stellen zu können und somit einen Beitrag zu leisten, im Versuch diese Wissenslücke zu schließen. Abschließend lässt sich an dieser Stelle sagen, dass die BASE-II Kohorte sich mit anderen internationalen Studien besonders im Geschlechterverhältnis der Prävalenz deckt, wobei Männer deutlich häufiger von Glukosestoffwechselstörungen betroffen sind als Frauen. Die D.m.-II Prävalenz scheint hingegen auf den ersten Blick höher als in anderen Studien, wobei beachtet werden muss, dass das Einschlusskriterium bei BASE-II von einem BMI ≥ 25 kg/m², nicht in allen anderen Studien gegeben war und somit ein Erklärungsansatz für die höhere Prävalenz darstellt.

4.2 Bildung – Verteilung und Zusammenhang mit Adipositas im internationalen Vergleich

Die BASE-II Kohorte weist ein überdurchschnittlich hohes Bildungsniveau auf. Das deutsche statistische Bundesamt veröffentlichte 2007 im Rahmen des Mikrozensus Daten, nach denen 6,8% der Bevölkerung über einen Hochschulabschluss verfügen, 0,9% verfügten demnach über eine Promotion, 50,8% wiesen eine abgeschlossene Lehre auf und 4,5% schlossen demnach die Fachhochschule ab. Vergleicht man diese Ergebnisse mit BASE-II (Tabelle 36), wird ersichtlich, dass BASE-II eine 4,8-fach höhere Anzahl an Hochschulabsolventen aufweist. Laut Lampert et al. sind besonders Frauen mit niedrigerem Bildungsabschluss und geringerem Einkommen überdurchschnittlich häufig von Adipositas betroffen, Männer hingegen weisen einen ähnlichen Effekt auf, wenn auch nicht so stark ausgeprägt wie bei den Frauen¹¹¹. Diese Ergebnisse stimmen mit dem von McLaren et al. veröffentlichten Review überein, welches sich auf entwickelte Länder bzw. wohlhabende Gesellschaften fokussiert. Das Review bezieht 333 Studien ein, dabei konnten bei 63% der Frauen und 37% der Männer ein deutlicher negativer Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und Adipositas festgestellt werden¹¹². Maddah et al. veröffentlichten 2003 Daten, die von einer Iranischen Stichprobe das Bildungsniveau im Zusammenhang zum BMI untersuchten. Für die weiblichen Studienteilnehmer (n=403; Durchschnittsalter: 27,9 Jahre) wurde wie in westlichen Ländern ein negativer Zusammenhang erfasst. Die männlichen Studienteilnehmer (n=315; Durchschnittsalter: 33,1 Jahre) hingegen wiesen einen positiven Zusammenhang zwischen BMI und Bildungsstand auf¹¹³. Diese Studie unterschied jedoch nur zwischen niedrigem Bildungsniveau (<12 Jahre) und hohem Bildungsniveau (>12 Jahre). Es gilt zu beachten, dass in verschiedenen Kulturkreisen das Übergewicht noch immer unterschiedlich eingeschätzt und bewertet wird¹¹⁴. Im Gegensatz zu den hier aufgeführten Studien wies unsere Studienpopulation keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Bildung und BMI auf. Ein möglicher Erklärungsansatz ist mit der Tatsache gegeben, dass unsere Studienteilnehmer durch andere Studien des MPIs für BASE-II rekrutiert wurden und im Voraus durch das Einschlusskriterium des Maximalgewichts von 120kg Körpergewicht systematisiert wurden und somit in Bezug auf die Gewichtsverteilung keine Bevölkerungsrepräsentierende Stichprobe darstellen sondern es sich hierbei um ein Convenience-Sample handelt.

Tabelle 36 - Verteilung Bildungsniveau der Männer und Frauen bei BASE-II

	Männer		Frauen	
	Häufigkeit	Prozent	Häufigkeit	Prozent
	(n)	(%)	(n)	(%)
Vorschule	1	0,6	1	0,5
Grundschule	1	0,6	0	0
Pflichtschulzeit	1	0,6	7	3,3
Lehre	45	28,1	106	50,0
Fachabitur/2. Lehre	16	10,0	19	9,0
Hochschulstudium	60	37,5	59	27,8
Promotion/Habilitation	5	3,1	0	0
Missing	31	19,4	20	9,4
Total	160	100	212	100

In der BASE-II Studienpopulation verfügten durchschnittlich 32,6% der Teilnehmer über ein abgeschlossenes Hochschulstudium. Im Vergleich zur Erhebung des statistischen Bundesamtes wies die hier analysierte Stichprobe eine 4,8-fache Anzahl an Hochschulabsolventen auf. Das überdurchschnittliche Bildungsniveau der Studienteilnehmer kann an dieser Stelle ein verzerrender Faktor sein, der keinen ersichtlichen Zusammenhang zwischen BMI und Bildungsniveau erkennen ließ.

4.3 Vergleich Nahrungsbestandteilaufnahme Gesunde vs. Diabetiker

Wie in Tabelle 27 ersichtlich wird, weisen die männlichen Diabetiker in allen untersuchten Nahrungsbestandteilen eine signifikant niedrigere Aufnahme aus als die Gesunden. Bei den Frauen lässt sich diese Auffälligkeit nicht nachweisen. Ein möglicher Erklärungsansatz kann an dieser Stelle die Stichprobengröße darstellen. Da an dieser Stelle alle Diabetiker (bekannt sowie neu diagnostiziert) in eine Gruppe zusammengefasst wurden und die Gruppe der bekannten Diabetiker bei den Männern prozentual einen größeren Anteil einnimmt als die neu

diagnostizierten, ist es wichtig zu bedenken, dass die meisten Diabetiker bei bekannter Diagnose bereits eine Ernährungsberatung erfahren haben und somit restriktiver in der Nahrungsbestandteilaufnahme vorgehen als solche, denen der Diabetes noch nicht bewusst ist. Die Männer verfügen zwar hingegen über einen höheren durchschnittlichen Bauchumfang als die Frauen, weichen jedoch weitaus weniger vom empfohlenen Maximalwert ab. Dies stellt ebenfalls einen Erklärungsansatz für die konträren Untersuchungsergebnisse dar.

4.4 Zusammenhang BMI und HbA1c

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Körpergewicht und dem Diabetesrisiko¹¹⁵, welcher sich auch in der BASE-II Studienpopulation nachweisen ließ. Für Männer wie für Frauen konnte ein hoch signifikanter positiver Zusammenhang ($p < 0,01$) zwischen HbA1c und BMI nachgewiesen werden. Dies stimmt überein mit den von Martin et al. 2012 veröffentlichten Ergebnissen ihrer Studie, in der 118 Teilnehmer im Alter von 65-95 Jahren, davon waren 72 Frauen und 46 Männer, teilnahmen. Das Durchschnittsalter der Frauen betrug $77,5 \pm 8,4$ Jahre und das Durchschnittsalter der Männer $75,5 \pm 6,8$ Jahre. Das Ziel dieser Studie war es, den Zusammenhang zwischen HbA1c und anderen Risikofaktoren, u.a. einem überdurchschnittlichen BMI zu evaluieren. Die Daten wurden wie bei BASE-II in Form einer Nüchtern-Blutentnahme und anthropometrischen Körpermessungen erhoben. Frauen hatten hier einen durchschnittlich höheren HbA1c-Wert als Männer (Frauen: 5,7%; Männer: 5,3%). Die statistische Rechnung erfolgte bei Martins et al. ebenfalls durch eine bivariate Korrelationsanalyse der untersuchten Parameter. Es konnte ein starker statistisch hoch signifikanter positiver Zusammenhang ($r=0,31$) zwischen HbA1c und BMI erfasst werden ($p=0,01$)¹¹⁶. Der positive Zusammenhang lässt sich aufgrund der übereinstimmenden Methoden gut vergleichen und stimmt weitgehend überein mit den Ergebnissen von BASE-II (Zusammenhang BMI und HbA1c - Frauen: $r=0,324$; $p < 0,001$, Männer: $r=0,254$; $p < 0,001$). Weitere renommierte Kohortenstudien konnten einen Zusammenhang zwischen BMI und Diabetesrisiko nachweisen^{117 118}. Die 2001 durchgeführte HYDRA-Untersuchung, welche in ca. 2000 deutschen Hausarztpraxen durchgeführt wurde, ergab, dass von den untersuchten D.m.-II Patienten insgesamt 44% übergewichtig und weitere 37% adipös waren¹¹⁹. Pittrow et al. beschrieben 2006 die im Jahre 2003 durchgeführte Querschnittsstudie DETECT, welche in 3188 Primärarztpraxen durchgeführt wurde und das Behandlungsprofil von insgesamt 55 518 Patienten erfasste. Der Anteil der D.m.-II Patienten

beläuft sich bei dieser Stichprobe auf 8188 (14,7%), wovon 39,4% als übergewichtig und weitere 43,6% als adipös identifiziert wurden¹²⁰. Ca. die Hälfte aller neuen Diabetesdiagnosen werden bei Personen mit einem BMI ≥ 30 kg/m² gestellt^{121 122}. Die Nurses Health Studie war eine prospektive Kohortenstudie, welche von 1976 bis 1990 in insgesamt 11 U.S.-Bundesstaaten durchgeführt wurde. Es wurden 114 281 zugelassene Krankenschwestern im Alter von 30 bis 55 Jahren eingeschlossen, die als Einschlusskriterium bis dahin keinen D.m.-II vorwiesen. Die Analysen ergaben 2204 neue D.m.-II Diagnosen während 1 490 000 Person-years of follow up. Graham et al. basierten ihre Veröffentlichung 1995 auf jenen erhobenen Daten und schreiben Frauen mit einer Gewichtszunahme von 8-10 kg ein erhöhtes relatives Risiko vom Faktor 2,7 zu an einem D.m.-II zu erkranken. Frauen hingegen, die mehr als 5 kg an Körpergewicht verloren, ihr D.m.-II Risiko um 50% oder mehr reduziert haben sollen¹²³. Die American Diabetes Association veröffentlichte in ihren jüngsten Leitlinien für übergewichtige Diabetiker die Empfehlung, dass ein moderater Gewichtsverlust die Insulinresistenz verbessert. Da laut ADA der Gewichtsverlust eine bedeutende Rolle in der Reduzierung des D.m.-II Risikos spielt, beinhalten die Ernährungsempfehlungen primär eine Nahrungszusammensetzung, die zur effektiven Gewichtsabnahme führen soll. Diese Empfehlung stimmt mit den Ergebnissen der BASE-II überein, dass das Übergewicht einen so großen Einfluss auf das D.m.-II Risiko ausübt, dass die Nahrungsbestandteilaufnahme sekundär wird und die Gewichtsreduktion das erstrangige Ziel zur Prävention und Risikoreduktion darstellen soll¹²⁴. Abschließend ist an dieser Stelle zu vermerken, dass BASE-II sich mit dem momentan aktuellen Stand der Wissenschaft deckt, wonach der HbA1c und der BMI in einem positiven Zusammenhang stehen. Wie unterschiedliche Studien zeigen konnten, sind viele Diabetiker mindestens übergewichtig, dennoch entwickelt nicht jeder Übergewichtige/Adipöse einen D.m.-II. BASE-II untersuchte weitergehend die Aufnahme der Makronährstoffe, um weitere Einflussfaktoren ggf. ausfindig zu machen.

4.5 Zusammenhang Nahrungsbestandteile und HbA1c

In der hier durchgeführten Analyse wurden mit Hilfe einer bivariaten Korrelationsanalyse nach Spearman, aufgrund fehlender Normalverteilung der Parameter, signifikante negative Zusammenhänge zwischen HbA1c und pflanzlichem Protein ($r=-0,21$; $p=0,009$), Kohlenhydraten gesamt ($r=-0,225$; $p=0,005$), Fett gesamt ($r=-0,217$; $p=0,007$), Ballaststoffen ($r=-0,246$; $p=0,002$)

und Monosacchariden ($r=-0,191$; $p=0,017$) erfasst. Für die restlichen untersuchten Nahrungsbestandteile tierisches Protein, Polysaccharide, ungesättigte und gesättigte Fettsäuren konnte bei den Männern kein signifikanter Zusammenhang nachgewiesen werden. Für die weiblichen Studienteilnehmer erwies sich für keinen einzigen Nahrungsbestandteil ein Zusammenhang. Die einzelnen Nahrungsbestandteile werden hier in den folgenden Absätzen diskutiert.

4.5.1 Ballaststoffe und Diabetes mellitus Typ II Risiko

BASE-II konnte im Rahmen der Korrelationsanalyse einen negativen Zusammenhang zwischen Ballaststoffen und HbA1c nachweisen, was die Hypothese des protektiven Effektes stützt. Bei vorliegendem Übergewicht wird dieser Effekt in der BASE-II Kohorte jedoch durch die Effektstärke des BMI annulliert und verliert somit an Bedeutung für weitere Untersuchungen. Zudem konnte für Frauen kein Zusammenhang nachgewiesen werden, somit gilt der Einfluss der Ballaststoffe bei BASE-II nur als bedingt bestätigt. Sargeant et al. publizierten 2001 Daten, die den Zusammenhang des Obst- und Gemüseverzehr und des HbA1c-Werts im Rahmen der EPIC-Norfolk-Kohortenstudie untersuchten. Die Studie schloss 2678 Männer und 3318 Frauen (45-74 Jahre), die anamnestisch keinen D.m.-II angaben, mit ein. Die Verzehrmenge der Ballaststoffe wurde hier ebenfalls in Form des EPIC-Fragebogens erhoben, weshalb sich die Ergebnisse besonders gut zum Vergleich mit der hier durchgeführten Analyse anbieten. Die Studienteilnehmer der EPIC-Norfolk-Studie, welche einen seltenen/nicht vorhandenen Verzehr von Früchten/Gemüse aufwiesen, zeigten gleichzeitig einen höheren durchschnittlichen HbA1c-Wert als jene Studienteilnehmer, die einen höheren Verzehr verzeichneten ($p=0,046$)⁵⁸. Diese Ergebnisse stützen die Hypothese, dass sich der Verzehr von Ballaststoffen protektiv auf die D.m.-II Entstehung auswirkt. Anderson et al. veröffentlichten 2004 ebenfalls eine Meta-Analyse, die den Ballaststoffverzehr und die Kohlenhydratzufuhr in Verbindung zum D.m.-II Risiko setzt⁵⁹. Es wird zum Ausdruck gebracht, dass eine Ernährung reich an Ballaststoffen und moderater Kohlenhydratzufuhr mit dem postprandialen BZ-Plasmaspiegel im Vergleich zu einer moderaten Kohlenhydrat- und niedrigen Ballaststoffzufuhr in einem negativen Zusammenhang stehen. Es wird ebenfalls betont, dass die Gewichtsreduktion im Vordergrund stehen sollte, wobei ein $BMI \leq 25 \text{ kg/m}^2$ angestrebt wird. Die Ballaststoffe sind

diesbezüglich jedoch der einzige Nahrungsbestandteil, bei dem die Ergebnisse der BASE-II Korrelationsanalyse mit der Literatur übereinstimmen.

4.5.2 Proteine und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Die Ernährungsempfehlungen für Diabetiker konzentrierten sich in den letzten Dekaden primär auf die Aufnahme von Kohlenhydraten und Fetten. Mittlerweile gewinnt die Proteinaufnahme immer mehr an Bedeutung in der Beeinflussung des Glukosestoffwechsels. Sluijs et al. untersuchten den Zusammenhang der Aufnahme von pflanzlichem, tierischen und gesamten Protein und der D.m.-II-Inzidenz. Die Untersuchung erfolgte im Rahmen der prospektiven EPIC-NL Studie und schloss 38 094 Teilnehmer mit ein. Die Proteinaufnahme wurde wie bei BASE-II in Form des FFQ erfasst. Die D.m.-II Diagnosen wurden anamnestisch erfasst und es erfolgten 10-Jahres Follow-up Untersuchungen, bei denen 918 D.m.-II Fälle erfasst wurden. Das Risiko für einen D.m.-II stieg laut dieser Analyse mit einer erhöhten Aufnahme von Gesamtprotein (Hazard Ratio 2,15) und tierischem Protein (Hazard Ratio 2,18). Es konnte kein Zusammenhang zwischen pflanzlichem Protein und der D.m.-II Entstehung nachgewiesen werden⁶¹. Unsere Ergebnisse widersprechen jenen von Sluij et al., da bei BASE-II für die männliche Kohorte ein leichter negativer Zusammenhang zwischen HbA1c und der Aufnahme pflanzlichen Proteins festgestellt werden konnte ($r=-0,21$; $p=0,009$). Für den Verzehr von tierischem Protein konnte kein Zusammenhang nachgewiesen werden. Diese konträren Ergebnisse geben nicht die erhoffte ausreichende Aufklärung und machen weitere zukünftige Untersuchungen erforderlich. In Anbetracht der bis dato unzureichenden Studienlage, veröffentlichten Nuttal et al. eine Studie, in der sie die tägliche Proteinzufuhr von 15 auf 30 Prozent der Gesamtenergieaufnahme erhöhten. Gleichzeitig wurde der Kohlenhydratanteil von 55% auf 40% reduziert. Das Ersetzen eines bestimmten Kohlenhydratanteils durch Proteine, habe eine signifikante Senkung des Glykohämoglobins mit sich geführt⁶². Iglay et al. stützen mit ihren Daten abermals die Hypothese, dass ältere Menschen mit einer Erhöhung des Proteinanteils ihrer Nahrungszusammensetzung die Glukosetoleranz protektiv beeinflussen können. Ihre Studie beinhaltete 36 Frauen und Männer im Alter von 61 ± 1 Jahre, die in zwei Gruppen unterteilt wurden: Die eine nahm über einen Zeitraum von 12 Wochen täglich 0,9 g Protein /kg KG/d, die andere 1,2 g Protein/kg KG/d zu sich. Das Körpergewicht änderte sich über den genannten Zeitraum in beiden Gruppen nicht merklich signifikant. Bei der Gruppe mit der niedrigeren/normalen Proteinzufuhr wurde hingegen eine Abnahme des Insulinspiegels (-21%)

beobachtet⁶³. BASE-II lieferte an dieser Stelle nicht die erwarteten Ergebnisse. Die von uns aufgestellte Hypothese, dass der Aufnahme von pflanzlichem Protein ein protektiver Effekt in der D.m.-II Entstehung zugeschrieben wird, wird an dieser Stelle verworfen.

4.5.3 Fettsäuren und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Die American Diabetes Association (ADA) empfiehlt übergewichtigen Diabetikern den Anteil der Fette in ihrer Nahrungszusammensetzung zu reduzieren. Zudem sollten die ungesättigten Fettsäuren im Verhältnis zu gesättigten Fettsäuren überwiegen⁶⁴. Betrachtet man die Verteilung der Nahrungsbestandteile der BASE-II-Kohorte, lässt sich erkennen, dass Frauen und Männer durchschnittlich jedoch mehr gesättigte Fettsäuren (Frauen: 0,66 g/kg KG/d; Männer: 0,67 g/kg KG/d) als ungesättigte Fettsäuren (Frauen: 0,49 g/kg KG/d; Männer: 0,5 g/kg KG/d) zu sich nehmen. Freskens et al. stärken mit ihrer Veröffentlichung im Rahmen der Zutphen Elderly Study die Annahme, dass Fettsäuren einen Einfluss auf das D.m.-II Risiko haben. Es wurden 389 Männer im Alter von 70-89 Jahren auf ihre Ernährungsgewohnheiten, ihre körperliche Aktivität und ihren Insulinspiegel hin untersucht. Eine gestörte Glukosetoleranz wurde bei insgesamt 12,6% der Studienkohorte entdeckt (n=49). Es wurde ein positiver Zusammenhang zwischen gesättigten Fettsäuren und Insulinspiegel beschrieben ($r=0,15$; $p<0,001$). Der Zusammenhang von mehrfach ungesättigten Fettsäuren und Insulinspiegel wurde hingegen als negativ bzw. invers beschrieben ($r=-0,12$; $p<0,05$)¹²⁵. Jene Zusammenhänge wurden unabhängig vom BMI beschrieben⁶⁵. Diese Erkenntnis konnte im Rahmen der BASE-II nicht bestätigt werden. Weder in der von uns durchgeführten bivariaten Korrelationsanalyse noch in der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse wurde ein Zusammenhang bei Frauen zwischen den unterschiedlichen Fettsäuren und dem D.m.-II Risiko erfasst, hingegen stimmten die BASE-II Ergebnisse hingegen mit Samlerón et al. überein, der 2001 den genauen Zusammenhang zwischen bestimmten Fettsäuren und D.m.-II untersuchte. Im Rahmen der prospektiven Nurses-Health Studie wurden 84 204 Frauen im Alter von 34-59 Jahren ohne D.m.-II oder andere kardiovaskuläre Erkrankungen von 1980 an untersucht. Die Nahrungsbestandteilaufnahme wurde 1984, 1986 und 1990 in Form von validierten FFQs während der Follow-up Untersuchungen erhoben. Während der 14 Jahre Follow-up Untersuchungen wurden insgesamt 2507 D.m.-II Diagnosen gestellt. Die Auswertung erfolgte durch eine multiple Regressionsanalyse, in der u.a. auch der BMI berücksichtigt wurde. Die

Rechnungen ergaben, dass Fett gesamt, gesättigte Fettsäuren und einfach gesättigte Fettsäuren keinen Einfluss auf das D.m.-II Risiko bei Frauen haben⁶⁶.

4.5.4 Mischdiäten und Diabetes mellitus Typ II Risiko

Im Falle von neu auftretendem D.m.-II wenden sich Patienten meist an ihren Hausarzt, um sich bezüglich der Ernährung beraten zu lassen. Übersichtsstudien haben jedoch gezeigt, dass viele Hausärzte zögerlich bei der Beratung vorgehen bzw. oftmals nicht im präventiven Sinne arbeiten, da der Wissensstand der Ernährungsrichtlinien lange Zeit nicht eindeutig war¹²⁶. Mittlerweile ist jedoch bekannt, dass Prävention als effektivstes Mittel der Wahl gehandhabt wird, man würde daher bei Risikopatienten eine Ernährungsberatung im präventiven Sinne wünschen. Es wurde gezeigt, dass eine Kost mit einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, reichlich Ballaststoffen und Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index vor Diabetes schützen kann¹²⁷. Elhayany et al. veröffentlichten 2010 Ergebnisse ihrer prospektiven, randomisierten Interventionsstudie, die über einen Zeitraum von 12 Monaten lief und insgesamt 259 mindestens übergewichtige D.m.-II Patienten einschloss. Das Durchschnittsalter betrug 55 Jahre und der durchschnittliche BMI der untersuchten Kohorte 31,4 kg/m². Das Studiendesign beinhaltete drei verschiedene Diätformen (Low-Carbohydrate Mediterranean (LCM), a traditional Mediterranean (TM) und die 2003 American Diabetic Association Diätform (ADA)), welche den Studienteilnehmern nach dem Zufallsprinzip zugewiesen wurden. 74,5% der Studienteilnehmer erschienen zur Follow-up Untersuchung. Die LCM erwies sich als effektiver bezüglich der HbA1c-Senkung gegenüber den beiden anderen Diätformen ($p < 0,001$)¹²⁸. Es gilt hier zu beachten, dass alle drei Gruppen durch ihre Diätformen über den Zeitraum von 12 Monaten an Körpergewicht verloren haben. Der durchschnittliche Gewichtsverlust für alle Probanden betrug 8,3 kg (ADA:7,7 kg, TM:7,4 kg, LCM:10,1 kg). Daher ist es an dieser Stelle bedeutend hervorzuheben, dass die Senkung des HbA1c-Wertes nicht eindeutig den unterschiedlichen Nahrungsbestandteilen zugewiesen werden kann, sondern höchstwahrscheinlich primär durch die Reduktion des Körpergewichts verursacht wurde. Dieses Erkenntnis deckt sich mit den Ergebnissen der BASE-II Analyse. Summers et al. hingegen publizierten im Jahre 2002 Daten, die die Hypothese stärkten, dass wenn keine Gewichtsreduktion stattfände, die Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren die Insulinsensitivität dennoch positiv beeinflusse¹²⁹. Summers et al. stützen somit die Hypothese,

dass die Ernährung unabhängig von Übergewicht/Adipositas einen Einfluss auf das Diabetesrisiko habe. Mit Hilfe der multiplen schrittweisen Regressionsanalyse konnten wir jedoch für Frauen und für Männer nachweisen, dass der BMI einen so starken Einfluss auf den HbA1c-Wert hat, dass die in Absatz 3.22 nachgewiesenen Zusammenhänge zwischen den Nahrungsbestandteilen und dem HbA1c hinfällig werden, da der Einfluss des BMI so deutlich ist (Männer: $\beta=0,353$; $p<0,001$, Frauen: $\beta=0,220$; $p=0,002$). Als zentrale Erkenntnis dieser Arbeit gilt also, dass die Zusammensetzung der Nahrung bei der BASE-II Studienpopulation keinen direkten Einfluss mehr auf das Diabetesrisiko zu haben scheint, sofern die Probanden bereits einen BMI von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ vorweisen, da das Übergewicht bereits ein so starkes Regressionsgewicht aufweist, welches die Nahrungsbestandteile diesbezüglich annihiliert. Die hier anfangs aufgestellte Hypothese, dass einzelne Makronährstoffe trotz des Vorliegens von Übergewicht/Adipositas einen Einfluss auf das Diabetesrisiko haben, konnte somit nicht bestätigt werden¹³⁰.

4.6 Der Einfluss der Nahrungsbestandteile auf den Glukosestoffwechsel bei vorliegendem Übergewicht

Die, auf der Literatur basierende hier aufgestellte Hypothese, dass bei bereits vorliegendem Übergewicht, der Verzehr von Ballaststoffen, ungesättigten Fettsäuren und pflanzlichen Proteinen einen protektiven Einfluss auf den Glukosestoffwechsel haben, wird an dieser Stelle verworfen. Es konnte mit Hilfe der multiplen, schrittweisen Regressionsanalyse weder bei Männern noch bei Frauen ein protektiver Effekt nachgewiesen werden. Antithetisch sticht an dieser Stelle besonders der Regressionskoeffizient des Ballaststoffverzehrs der Männer als negativer Trend hervor (β -Wert= $-0,174$; $p=0,024$). Ein negativer Effekt von gesättigten Fettsäuren und tierischem Protein konnte in dieser Arbeit ebenfalls nicht bestätigt werden. An dieser Stelle ist es von besonderer Bedeutung, sich die Limitationen des EPIC-FFQs zu verdeutlichen. Der Fragebogen wurde für eine Zielgruppe im Alter von 35-65 Jahren entworfen und validiert. Die BASE-II Kohorte übersteigt diese Altersangaben, wodurch sich keine vollständige Übertragbarkeit der Methodik ergibt. Zur adäquaten Deutung der Ergebnisse, welche die von uns aufgestellte Hypothese des Einflusses von Makronährstoffen bei vorliegendem Übergewicht verwerfen, müssen die möglichen Fehlerquellen/Limitationen der Studie im folgenden Absatz in Augenschein genommen werden.

4.7 Mögliche Fehlerquellen / Limitationen der Studie

Es existieren Einschränkungen, die es bei der Interpretation der jetzt vorliegenden Studienergebnisse zu berücksichtigen gilt, da es noch nicht möglich war die Gesamtkohorte von 2200 Probanden in diese Studie miteinzubeziehen. Das mittlere Alter unserer Probanden lag mit 68,5 Jahren verhältnismäßig hoch und die Probanden waren überdurchschnittlich gesund. Dies gibt Hinweise darauf, dass die BASE-II Kohorte überdurchschnittlich gesund ist. Da das Convenience sample freiwillig teilnahm, ist es denkbar, dass vor allem Menschen mit einem verstärkten Interesse an der eigenen Gesundheit an der Studie teilnahmen. Die DEXA-Untersuchung, das Langzeit-EKG sowie die umfangreichen laborchemischen Untersuchungen sind kein Bestandteil einer hausärztlichen Routinediagnostik. Dies war den Studienteilnehmern im Vorhinein bekannt und somit kann der Kosten-Nutzen Effekt ein entschiedener Beweggrund gewesen sein, der die Studienteilnehmer zur Teilnahme bewegt haben könnte. Dieser mögliche Einflussfaktor kann eine Verzerrung dargestellt haben, die die Studienergebnisse bezüglich der Prävalenz von Glukosestoffwechselstörungen und dem Vorliegen von Übergewicht/Adipositas beeinflusst haben. In der Arbeit mit Übergewichtigen/Adipösen darf der Hawthorne-Effekt zudem nicht außer Acht gelassen werden. Da es sich bei dem EPIC-Fragebogen um einen Food Frequency Questionnaire handelt, der von den Probanden nicht unter Aufsicht ausgefüllt wurde, ist davon auszugehen, dass die Mehrzahl von Übergewichtigen nicht zufrieden mit ihrem Gewicht ist und unter Umständen sozial erwünschte Antworten gibt, um den Erwartungen der Untersucher zu entsprechen. Dieser potenzielle Störfaktor kann somit zur Aufklärung der Varianz der Makronährstoffaufnahme der verschiedenen Stoffwechsellagetyphen beitragen. Ferner gilt zu beachten, dass es sich bei der laborchemischen Messung, an denen hier der Glukosestoffwechsel eingestuft wird, um eine einmalige Messung handelt – welche durch die Kombination von HbA1c, Nüchtern-BZ, oGTT und Anamnese jedoch eine zuverlässige Einschätzung des Glukosestoffwechsels ermöglicht. Dennoch würde normalerweise leitliniengerecht bei dem bestehenden Verdacht auf einen D.m.-II eine Folgeuntersuchung stattfinden, um die Diagnose zu erhärten. Eine weitere Einschränkung unserer Studie ist, dass die Mehrzahl, der hier untersuchten Probanden, aus dem MPI-Probandenpool rekrutiert wurde. Das MPI setzte jedoch ein Körpergewicht von <120 kg KG als Einschlusskriterium voraus, wodurch das hier untersuchte Probandenkollektiv bezüglich der Verteilung des Körpergewichts keine

bevölkerungsrepräsentative Stichprobe darstellt. Zudem sollte der Tatsache Beachtung geschenkt werden, dass die Studienteilnehmer aus zwei unterschiedlichen Bildungssystemen (Ehemalige DDR und Westberlin) stammen, durch die Einteilung nach ISCED konnte eine Klassifikation erfolgen, die einen Vergleich mit anderen Studien ermöglichte. Dennoch gilt zu beachten, dass das zukünftige durchschnittliche Bildungsniveau nicht mit dem der hier untersuchten Kohorte zu vergleichen ist, da es sich hier um die Nachkriegsgeneration handelt, deren Bildungsmöglichkeiten deutlich eingeschränkter waren.

5 Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Analyse wurde der Einfluss von Makronährstoffen auf den Glukosestoffwechsel bei Übergewichtigen und Adipösen untersucht. Das Übergewicht nimmt weltweit in den Industrienationen deutlich zu, wobei Deutschland besonders stark betroffen ist. Mit der nationalen Prävalenzprogression von Übergewicht und Adipositas geht auch eine gleichzeitige Zunahme der neu auftretenden D.m.-II-Diagnosen einher. Auch wenn der D.m.-II mittlerweile zunehmend auch bei jüngeren Menschen auftritt, so ist es stets noch primär die ältere Bevölkerung, die davon betroffen ist. Da die Mehrzahl der Diabetiker an Übergewicht leidet, jedoch nicht jeder Übergewichtige einen D.m.-II entwickelt, muss es neben dem Übergewicht noch weitere Risikofaktoren geben, die die Entstehung einer Glukosestoffwechselstörung beeinflussen. Da die Ernährungsgewohnheiten in westlichen Ländern aufgrund der breit gefächerten Produktvielfalt stark variieren, befasst sich die vorliegende Arbeit mit neun verschiedenen Makronährstoffen und ihrem Einfluss auf den Glukosestoffwechsel bei vorliegendem Übergewicht/Adipositas. Zur Klärung der Fragestellung wurden 372 Probanden im Alter von 61 bis 84 Jahren aus der Berliner Bevölkerung im Rahmen von BASE-II untersucht. Die Einteilung der Gruppen erfolgte anhand des BMI und des Bauchumfanges, welche durch anthropometrische Messungen erhoben wurden. Der Glukosestoffwechsel wurde mit Hilfe einer Nüchtern-BZ-Bestimmung und einem oGTT evaluiert und nach WHO-Kriterien klassifiziert. Die tägliche Aufnahme der Makronährstoffe wurde mit Hilfe des EPIC-Fragebogens ermittelt und durch das DIfE-Potsdam in mg/kg KG/d umgewandelt und der BASE-II-Analyse für die Rechnungen zur Verfügung gestellt. In den Prävalenzerhebungen wurde die erwartete hohe Prävalenz des Übergewichts bestätigt. Die Prävalenz der Glukosestoffwechselstörungen lag hingegen im Vergleich zu anderen Studien höher. Die durchgeführte Analyse im Rahmen von BASE-II ergab, dass bei Frauen eine höhere Prävalenz des D.m.-II vorlag als bei Männern. Dieses Ergebnis in Bezug auf das Geschlechterverhältnis stimmt mit internationalen Studien überein. In den durchgeführten Korrelationsanalysen konnte ein positiver Zusammenhang zwischen HbA1c und BMI nachgewiesen werden, was sich mit den Ergebnissen anderer Studien deckt. Der vermeintliche Zusammenhang bei Männern von bestimmten Makronährstoffen und HbA1c konnte mit Hilfe einer multiplen schrittweisen Regressionsanalyse bei Vorhandensein von Übergewicht nicht bestätigt werden, da das Übergewicht einen so starken Einfluss als Risikofaktor auf den

Glukosestoffwechsel ausübt, dass der Einfluss von einzelnen Makronährstoffen nicht bestätigt werden kann. Für die Frauen der BASE-II Kohorte wurde diese Hypothese im Rahmen dieser Arbeit abermals abgelehnt. Es gilt zu beachten, dass zahlreiche Studien einen Einfluss verschiedener Makronährstoffe auf den Glukosestoffwechsel nachweisen konnten, diese jedoch das Übergewicht, welches einen Hauptrisikofaktor darstellt, außer Acht ließen. Die zentrale Erkenntnis dieser Arbeit ist, dass bei bereits vorliegendem Übergewicht/Adipositas die Makronährstoffaufnahme keinen signifikanten Einfluss mehr auf den Blutzuckerstoffwechsel ausübt, da das Regressionsgewicht des Übergewichts die Makronährstoffaufnahme annihiliert. Die Erkenntnisse dieser Analyse mindern die Hoffnung, mit der Nahrungszusammensetzung zusätzlich zum Übergewicht einen entscheidenden Prädiktor in der Diabetesentstehung zu finden. Der demografische Wandel und die damit einhergehende steigende Anzahl an älteren Patienten und die damit einhergehende klinische Relevanz der Thematik, erfordern weitere intensivierete Untersuchungen der Diabetesentstehung. Dafür wären weitere insbesondere randomisierte kontrollierte klinische Studien in Zukunft wünschenswert, die sich zusätzlich zur Makronährstoffaufnahme auch der genetischen Variabilität und deren Auswirkung in der D.m.-II Entstehung widmen. Im Follow-up Verlauf sollten molekulargenetische Untersuchungen durchgeführt werden, sowie gezielte Untersuchungen zum Einfluss der Adiponektine auf die Entwicklung eines D.m.-II.

6 Abkürzungsverzeichnis

% - Prozent

Abb - Abbildung

ATP - Adenosintriphosphat

BASE - Berliner Altersstudie

BASE-II - Berliner Altersstudie 2

BIA - Bioelektrische Impedanzmessung

BLS - Bundeslebensmittelschlüssel

BMI – Body-Mass-Index

BU - Bauchumfang

BZ - Blutzuckerspiegel

CERAD - The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease

cm - Zentimeter

d - Tag

DACH – Deutschland-Österreich-Schweiz – Gesellschaft für Ernährung

DemTec - Demenz-Detektions Test

DEXA – Dual-Energy-X-ray-Absorptiometry

DGE - Deutsche Gesellschaft für Ernährung

DIfE - Deutsches Institut für Ernährung

DIHES - Dietary Interview Software for Health Examination Studies

DISHES - Computergestützte Diet History

D.m.-I - Diabetes mellitus Typ I

D.m.-II - Diabetes mellitus Typ II

dl - Deziliter

DRS - Diabetes-Risiko-Score

EDTA - Ethylendiamintetraacetat

EFS - essentielle Fettsäuren

EPIC - European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

FAO - Food and Agriculture Organisation of the United States

FFQ - Food Frequency Questionnaire

g - Gramm

GDS - Geriatrische Depressionsskala
GI - Glykämischer Index
h - Stunde
HbA1c – Glykohämoglobin
HOMA-IR - Homeostasis Model Assessment
IASO - International Association for the Study of Obesity
ISCED - International Standard Classification of Education
IDEA - International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA)
IFG - Impaired Fasting Glucose
IGF - Insulin like growth factor
IGT - Impaired Glucose Tolerance
kg - Kilogramm
KG - Körpergewicht
KORA - Cooperative Health Research in the Region of Augsburg
l - Liter
mg - Miligramm
m² - Quadratmeter
min - Minuten
miR-103/107 - MikroRNA 103/107
ml - Mililiter
mmol - Milimol
MMSE - Mini Mental Status Examination
MPI - (Max-Planck-institut)
NVS - Nationale Verzehrsstudie
oGTT - oraler Glukosetoleranztest
RNS - Ribonukleinsäure
SOEP – Sozio-ökonomisches Panel
Tab. - Tabelle
TNF-alpha - Tumornekrosefaktor-alpha
TYM-Test - Test Your Memory
TU - Taillenumfang
UNESCO - United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization

WHO - World Health Organisation

7 Literaturverzeichnis

- ¹ Berghöfer A et al. Obesity prevalence from a European perspective: A systematic review. BMC Public Health 8.1 (2008): 200.
- ² Prävention und Ernährungsforschung - funktionelle Ernährungsforschung. Berlin: Bundesministerium für Bildung und Forschung, 2009 (Accessed August 7, 2011, at <http://www.bmbf.de/de/1033.php>).
- ³ Pouliot MC, Després JP, Lemieux S et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. Am J Cardiol 1994; 73: 460-468.
- ⁴ BMI Classification. World Health Organisation, 2004. (Accessed August 1, 2011, at http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html).
- ⁵ World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet N 311. (2011).
- ⁶ Nationale Verzehrsstudie-II. I. Ergebnisbericht. Teil 1 Max-Rubner-Institut. Bundesinstitut für Ernährung und Lebensmittel, (2008): 29-91.
- ⁷ Hauner H et al. Prävention und Therapie der Adipositas. Evidenzbasierte Leitlinie Version (2007).
- ⁸ Helmert U, Strube H. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. Das Gesundheitswesen, 2004; 66: 409-415.
- ⁹ Guh DP, Zhang W, Bansback N et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2009; 9: 88.
- ¹⁰ Greten H, Rinninger F, Greten T et al. Innere Medizin – ein Lehrbuch, 13. Auflage, Thieme Verlag, 2010; 663-664.

- ¹¹ Wabitsch M, Hauner H, Hertrampf M et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Regulation in Caucasian Children and Adolescents with Obesity living in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28:307-13.
- ¹² Balkau B, Deanfield JE, Després JP et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168 000 Primary Care Patients in 63 Countries. *Circulation* 2007; 116(17):1942-51.
- ¹³ Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E et al. Obesity and type 2 diabetes: what can be unified and what needs to be individualized? *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(6): 1654-63.
- ¹⁴ Kahn R, Buse J, Stern M et al. The metabolic syndrome: Time for a critical appraisal: Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* 2005; 48(9):1684-99.
- ¹⁵ Svacina S et al. Colorectal Cancer and Diabetes. *Vnitr Lek* 2011; 57(4):378-80.
- ¹⁶ Hajer GR, Van Haeften TW, Visseren FL et al. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes and vascular disease. *Eur Heart J* 2008; (24):2959-71.
- ¹⁷ Hemminki K, Li X, Sundquist J et al. Obesity and Familial Obesity and Risk of Cancer. *Eur J Cancer Prev* 2011; 20(5):438-43.
- ¹⁸ Löffler G. *Basiswissen Biochemie: mit Pathobiochemie*, 7. Auflage. Springer DE, 2008; 57-61, 70-79.
- ¹⁹ Kerner W, Bruckel J et al. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetes Stoffwechse* 2010; 5(2): 109-112.
- ²⁰ Kellerer M, Danne T et al. *Praxis-Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft 2010*, *Diabetes Stoffwechse* 2010; 5: 109-112.
- ²¹ Greten H, Rinninger F, Greten T et al. *Innere Medizin - ein Lehrbuch*, 13. Auflage, Thieme Verlag, 2010; 608.

- ²² Rhee SY, Woo JT. The prediabetic period: Review of clinical aspects. *Diabetes Metab J* 2011; 35:107–116.
- ²³ Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
- ²⁴ Tuomilehto J et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *NEJM* 344.18 (2001): 1343-1350.
- ²⁵ What Is Diabetes? International Diabetes Federation, 2009. (Accessed on 27 July 2011 at <http://www.idf.org/diabetesatlas/what-is-diabetes>).
- ²⁶ Trajkovski M, Hausser J, Soutschek J et al. MicroRNAs 103 and 107 regulate insulin sensitivity. *Nature* 2011; 474, 649–653.
- ²⁷ Reed DR et al. Extreme obesity may be linked to markers flanking the human OB gene. *Diabetes* 45.5 (1996): 691-694.
- ²⁸ Giani G et al. Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. Evidenzbasierte Leitlinie DDG-Aktualisierung 5.2 (2004).
- ²⁹ Kulzer B, Albus C, Herpertz S et al. (2007) Psychosoziales und Diabetes mellitus. *Diabetes Stoffwechse* 12; 35-58.
- ³⁰ Roden M. Diabetes mellitus-Definition, Klassifikation und Diagnose. *Acta Medica Austriaca* 31.5 2004; 156-157.
- ³¹ Greten H, Rinninger F, Greten T et al. *Innere Medizin - ein Lehrbuch*, 13. Auflage, Thieme Verlag, 2010; 614.

- ³² DGE, ÖGE and SVE SGE. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau Braus-Verlag, Frankfurt (2000).
- ³³ Biesalski HK, Bischoff S, Puchstein C, Ernährungsmedizin ein Lehrbuch 4. Auflage, Thieme Verlag, 2010;6.
- ³⁴ Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C. Ernährungsmedizin. Thieme Verlag, 2010;5.
- ³⁵ Eaton SB, Konner M. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. NEJM 1985; 312 (5): 283-89.
- ³⁶ Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. EJCN 2007; 61 (Suppl. 1): 5-18.
- ³⁷ Rehner G, Daniel H et al. Biochemie der Ernährung – ein Lehrbuch, Spektrum Akademischer Verlag 2. Auflage, 2002; 218.
- ³⁸ Leitzmann C, Müller C, Michel P et al. Ernährung in Prävention und Therapie - ein Lehrbuch 2. Auflage. Thieme Verlag, 2003; 23.
- ³⁹ Füst P, Ernährungsmedizin – ein Lehrbuch. Thieme Verlag, 1998; 78-79.
- ⁴⁰ Azadbakht L, Atabak S, Esmailzadeh A. Soy Protein Intake, Cardiorenal Indices, and C-Reactive Protein in Type 2 Diabetes With Nephropathy. A longitudinal randomized clinical trial. Diabetes Care 2008; 31:648-654.
- ⁴¹ Wolever TM et al. Low dietary fiber and high protein intakes associated with newly diagnosed diabetes in a remote aboriginal community. American J Clin Nutr 1997; 66.6;1470-1474.
- ⁴² Baltes, Matissek, Lebensmittelchemie 7. Auflage. Süringer Verlag, 2011; 9.
- ⁴³ Leitzmann C, Müller C, Michel P et al.: Ernährung in Prävention und Therapie - ein Lehrbuch Auflage Thieme Verlag, 2003;19.

- ⁴⁴ Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr* 1999; 70:560–569.
- ⁴⁵ Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 1999; 54:438–463.
- ⁴⁶ Wolfram G, Zumtobel V, Zöllner N. Die Bedeutung der Essentiellen Fettsäuren für Patienten mit einer akuten, schweren Krankheit. *Fettemulsionen in der parenteralen Ernährung*. Springer Berlin Heidelberg, 1977:74-83.
- ⁴⁷ Suchner U, Senftleben U. Effekte von mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf den Immunstatus: Bedeutung als Struktur-und Mediatorbausteine. *Transfus Med Hemother* 2009; 21.1:59-70.
- ⁴⁸ Leitzmann C, Müller C, Michel P et al.: *Ernährung in Prävention und Therapie - ein Lehruch 2. Auflage*. Thieme Verlag, 2003;14.
- ⁴⁹ Kleessen B, Sykura B, Zunft HJ et al. Effects of Inulin and Lactose on Fecal Microflora, Microbial Activity and Bowel Habit in Elderly Constipated Persons. *Am J Clin Nutr*, 1997; 65(5):1397-402.
- ⁵⁰ Biesalski HK, Bischoff S, Puchstein C et al. *Ernährungsmedizin – ein Lehrbuch 1. Auflage*. Thieme Verlag, 1999;163.
- ⁵¹ Chandalia M, Garg A, Lutjohann D et al. Beneficial Effects of High Dietary Fiber Intake in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *NEJM* 2000; 342:1392-1398.
- ⁵² Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL et al. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: a Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31:61–78.
- ⁵³ Ernährung und ihr Stellenwert in der Prävention. Deutsche Gesellschaft für Ernährung E.V., 2005. (Accessed on July 11, 2011, at <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=543>).
- ⁵⁴ Pirlich, M., et al. DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Ernährungsstatus. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 28 (2003): 10-25.

- ⁵⁵ Schulze MB et al. Kurzfragebogen zur Bestimmung des Diabetesrisikos auf Grundlage des Deutschen Diabetes-Risiko-Scores. *Ernährungsumschau* 54.12 (2007): 698.
- ⁵⁶ Schulze MB et al. Kurzfragebogen zur Bestimmung des Diabetesrisikos auf Grundlage des Deutschen Diabetes-Risiko-Scores. *ErnUm* 54.12 (2007):698.
- ⁵⁷ Seebauer W et al. Diabetes und Ernährung–Ergebnisse der EPIC-Studie. *Komplementaere und integrative Medizin* 50.4 (2009):19-26.
- ⁵⁸ Sargeant LA, Khaw KT, Bingham S et al. Fruit and vegetable intake and population glycosylated haemoglobin levels: the EPIC-Norfolk Study. *Eur J Clin Nutr* 2001 May;55(5):342-8:
- ⁵⁹ Anderson JW, Randles KM, Kendall CW et al. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: A quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Clin Nutr* 2004;23:5-17.
- ⁶⁰ Schulze MB. et al. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: A prospective study and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine* 2007; 167.9:956.
- ⁶¹ Sluijs I, Beulens JW, Spijkerman AM et al. Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care* 2010; 33(1):43-8.
- ⁶² Nuttall FQ, Gannon MC. Metabolic response of people with type 2 diabetes to a high protein diet. *Nutr Metab (Lond)* 2004;13(1):6.
- ⁶³ Iglay HB, Thyfault JP, Apolzan JW et al. Resistance training and dietary protein: effects on glucose tolerance and contents of skeletal muscle insulin signaling proteins in older persons. *Am J Clin Nutr* 2007;85(4):1005-13.

- ⁶⁴ Klein S et al. Weight Management Through Lifestyle Modification for the Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Rationale and Strategies A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care* 2004; 27.8:2067-2073.
- ⁶⁵ Feskens EJ, Kromhout D. Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1989;130:1101-8.
- ⁶⁶ Salmeron J, Hu FB, Manson JE et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001;73(6) :1019-1026.
- ⁶⁷ Eisenlohr H. Metabolisches Syndrom. *Der Internist* 2005; 46.1: 57-68.
- ⁶⁸ Riccardi G, Rivellese A, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87.1: 269-274.
- ⁶⁹ Weickert MO et al. Cereal fiber improves whole-body insulin sensitivity in overweight and obese women. *Diabetes Care* 2006; 29.4;775-780.
- ⁷⁰ Feskens EJ, Bowles CH, Kromhout D. Carbohydrate intake and body mass index in relation to the risk of glucose intolerance in an elderly population. *Am J Clin Nutr* 1991; 54:136-40.
- ⁷¹ Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk - a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:627-37.
- ⁷² Schulze MB, Schulz M, Heidemann C et al. Carbohydrate intake and incidence of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Br J Nutr* 2008; 99:1107-16.
- ⁷³ Hodge AM, English DR, O'Dea K et al. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:2701-6.

- ⁷⁴ Liu S, Manson JE, Stampfer MJ et al. A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health* 2000; 90:1409-15.
- ⁷⁵ Schulze M, Hauner H. Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg) Evidenzbasierte Leitlinie: Kohlenhydrate und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten Version (2011): 58-74.
- ⁷⁶ Balkau B, Deanfield JE, Despres JP et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): A study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation* 2007; 116:1942–51.
- ⁷⁷ Koschinsky T, Luppä PB. Neues und Kontroverses zur Blutglukosemessung bei der Diabetesdiagnostik: Konsequenzen der aktualisierten DDG-und AWMF-Leitlinien/Blood glucose measurement for the diagnosis of diabetes mellitus: New and controversial consequences of updated DDG and AWMF guidelines. *Laboratoriumsmedizin* 2012; 36.3:159-163.
- ⁷⁸ Was ist BASE-II? Berliner Altersstudie, 2013. (Accessed on May 5, 2013, at http://www.base-berlin.mpg.de/de/BASE_II.html.)
- ⁷⁹ Lindenberger U, Smith J, Mayer KU. 2010. Die Berliner Altersstudie. Akademie Verlag Berlin, 3. erw Aufl. (2010): 25-34, 43, 176, 178-182, 186-187.
- ⁸⁰ Berthold HK, Steinhagen-Thiessen E, 2009. Berliner Altersstudie II Operations- und Schulungsmanual. Forschungsgruppe Geriatrie Charité internes Schulungsmanual (2009); 1-46.
- ⁸¹ Schmiedek F, Lövdén M, Lindenberger U et al. Hundred Days of Cognitive Training Enhance Broad Cognitive Abilities in Adulthood: Findings from the COGITO Study. *Front Aging Neurosci* 2010;2.
- ⁸² Hauner H, Bucholz G, Hamann A et al., 2007. Evidenzbasierte Leitlinie – Prävention und Therapie der Adipositas. Deutsche Adipositas Gesellschaft (2007);19-20.
- ⁸³ American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004 Vol. 27;1:5-10.

- ⁸⁴ Wiehl DG, Reed R et al. Development of new or improved dietary methods for epidemiological investigations. *Am J Public Health* 1960; 50:824-8.
- ⁸⁵ Nöthlings U, Hoffmann K, Bergmann MM et al. Fitting portion sizes in a self-administered food frequency questionnaire. *J Nutr* 2007; 137(12):2781-6.
- ⁸⁶ Bohlscheid-Thomas S et al. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the German part of the EPIC project. *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Int J Epidemiol* 1997; 26(1):59.
- ⁸⁷ Wagner G, Frick JR, Schupp J. The German Socio-economic Panel Study (SOEP) - Scope, Evolution and Enhancements. *Schmollers Jahrbuch, Jg. 127, Heft 1 (2007):139-169.*
- ⁸⁸ Helmert U, Strube H. Die Entwicklung der Adipositas in Deutschland im Zeitraum von 1985 bis 2002. *Gesundheitswesen* 2004; 66(07):409–15.
- ⁸⁹ Mensink GBM, Lampert T, Bergmann E. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984–2003. *Bundesgesundhbl. Gesundheitsforsch. Gesundheitsschutz* 2005;48(12):1348–56.
- ⁹⁰ Hauner H, Bramlage P, Lösch C et al. Overweight, obesity and high waist circumference: regional differences in prevalence in primary medical care. *Dtsch Arztebl Int* 2008;105(48):827–33.
- ⁹² Max-Rubner Institut - Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel, 2008. Nationale Verzehrsstudie II - Ergebnisbericht Teil 2; 78-79.
- ⁹³ Rathmann W et al. Typ-2-Diabetes: Prävalenz und Relevanz angeborener und erworbener Faktoren für die Prädiktion. *KORA 4.5: 1999-2001.*
- ⁹⁴ Bardehle D, Razum O. Gesundheitsberichterstattung und Public Health in Deutschland. Die Gesellschaft und ihre Gesundheit. VS Verlag für Sozialwissenschaften, 2011:173-190.
- ⁹⁵ Wilson P, Anderson K, Kannel W. Epidemiology of diabetes mellitus in the elderly: The Framingham study, *The American Journal of Medicine* 1986; 80:3-9.

⁹⁶ Rathmann W, Haastert B, Icks A et al. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia* 2003; 46:182–9.

⁹⁷ Hauner H, Hanisch J, Bramlage P et al. Prevalence of undiagnosed Type-2-diabetes mellitus and impaired fasting glucose in German primary care: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116:18–25.

⁹⁸ Meisinger C, Strassburger K, Heier M et al. Prevalence of undiagnosed diabetes and impaired glucose regulation in 35–59-year-old individuals in Southern Germany: the KORA F4 Study. *Diabet Med* 2010; 27:360–2.

⁹⁹ Meisinger C, Thorand B, Schneider A et al. Sex differences in risk factors for incident type 2 diabetes mellitus: the MONICA Augsburg cohort study. *Arch Intern Med* 2002; 162:82–9.

¹⁰⁰ Yoon KH, Lee JH, Kim JW et al. Epidemic obesity and type 2 diabetes in Asia. *Lancet* 2006; 368:1681–8.

¹⁰¹ Burke JP, Williams K, Narayan KM et al. A population perspective on diabetes prevention: whom should we target for preventing weight gain? *Diabetes Care* 2003; 26:1999–2004.

¹⁰² Leibson CL, Williamson DF, Melton LJ 3rd et al. Temporal Trends in BMI Among Adults with Diabetes. *Diabetes Care* 2011; 24:1584–1589.

¹⁰³ Rathmann W, Strassburger K, Heier M et al. Incidence of Type 2 Diabetes in the Elderly German Population and the Effect of Clinical and Lifestyle Risk Factors: KORA S4/F4 Cohort Study. *Diabet med* 2009; 26:1212–1219.

¹⁰⁴ Van Harmelen V, Dicker A, Rydén M et al. Increased Lipolysis and Decreased Leptin Production by Human Omental as Compared with Subcutaneous Preadipocytes. *Diabetes* 2002; 51:2029–2036.

- ¹⁰⁵ Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. Mechanisms of Leptin Action and Leptin Resistance. *Annu Rev Physiol* 2008;70:537–556.
- ¹⁰⁶ Stepan CM, Lazar MA. Resistin and Obesity-associated Insulin Resistance. *TEM* 2002; 13:18–23.
- ¹⁰⁷ Stepan CM, Bailey ST, Bhat S et al. The Hormone Resistin Links Obesity to Diabetes. *Nature* 2001; 409:307–312.
- ¹⁰⁸ Logue, J, Walker JJ, Colhoun HM et al. Do Men Develop Type 2 Diabetes at Lower Body Mass Indices Than Women? *Diabetologia* 2011; 54:3003–3006.
- ¹⁰⁹ Rathmann W, Haastert B, Icks A et al. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target population for effective screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia* 2003 ;46 (2):182-189.
- ¹¹⁰ Hauner H, Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin. Anstieg der Diabeteshäufigkeit. Die Bestandsaufnahme: 8.
- ¹¹¹ Lampert et al. Sozioökonomische Faktoren und Verbreitung von Adipositas. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(30): 517-22.
- ¹¹² McLaren L. Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev* 2007; 29:29–48.
- ¹¹³ Maddah M, Eshraghian MR, Djazayeri A et al. Association of body mass index with educational level in Iranian men and women. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:819-23.
- ¹¹⁴ Schenk L et al. Übergewicht bei Migrantenkindern-methodisch-epidemiologische Stolpersteine. Prävention. Springer Berlin Heidelberg, 2006;193-217.
- ¹¹⁵ Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A et al. Weight Gain as a Risk Factor for Clinical Diabetes Mellitus in Women. *Ann Int Med* 1995; 122 (7):481–486.

- ¹¹⁶ Martins AR, Jones JG, Cumming SP et al. Glycated Hemoglobin and Associated Risk Factors in Older Adults. *Cardiovasc Diabetol* 2012;11:13.
- ¹¹⁷ Burke JP, Williams K, Narayan KM et al. A population perspective on diabetes prevention: whom should we target for preventing weight gain? *Diabetes Care* 2003; 26:1999–2004.
- ¹¹⁸ Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol* 1997; 146:214–22.
- ¹¹⁹ Hauner H et al. Übergewicht, Adipositas und erhöhter Taillenumfang. *Dtsch Arztebl Int* 105.48 (2008);827-33.
- ¹²⁰ Pittrow D, März W, Zeiher AM et al. Prävalenz, medikamentöse Behandlung und Stoffwechseleinstellung des Diabetes mellitus in der Hausarztpraxis. *Med Klin* 2006; 101:635-644.
- ¹²¹ Burke JP, Williams K, Narayan KM, Leibson C, Haffner SM, Stern MP: A population perspective on diabetes prevention: whom should we target for preventing weight gain? *Diabetes Care* 2003; 26:1999–2004.
- ¹²² Leibson CL, Williamson DF, Melton LJ 3rd et al. Temporal Trends in BMI Among Adults with Diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24:1584–1589.
- ¹²³ Graham A, Colditz C, Rotnitzky A et al. Weight Gain as a Risk Factor for Clinical Diabetes Mellitus in Women. *Ann Intern Med* 1995 Apr; 122(7):481-486.
- ¹²⁴ American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1994; 17:519–22.
- ¹²⁵ Feskens EJ, Kromhout D. Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1989; 130:1101–8.
- ¹²⁶ Gans KM, Ross E, Barner CW et al. REAP and WAVE: new tools to assess/discuss nutrition with patients. *J Nutr* 2003; 133:556-562.

¹²⁷ Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ et al. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA* 1999; 281 (21):1998-2004.

¹²⁸ Elhayany A, Lustman A, Abel R et al. A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. *Diabetes Obes Metab* 2010;12:204-209.

¹²⁹ Summers LK, Fielding BA, Bradshaw HA et al. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia* 2002;45(3):369-77.

8 Anhang

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Julia Schwarz (geb. Saße), versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Einfluss der Nahrungszusammensetzung auf die Entwicklung einer Glukosestoffwechselstörung bei Übergewichtigen und Adipösen – Eine Analyse im Rahmen der Berliner Altersstudie II (BASE-II) selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum: 28.01.2015

Unterschrift

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Julia Alexandra Schwarz (geb. Saße) hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: Sasse J. et al. "Der Einfluss der Nahrungszusammensetzung auf das Vorhandensein eines Diabetes mellitus Typ II bei Übergewichtigen und Adipösen-Eine Analyse im Rahmen der Berliner Altersstudie II (BASE-II)." *Aktuelle Ernährungsmedizin* 37.03 (2012): P5_3. – J. Saße erhob die Daten der Körpergewichtsmessung des 2. Untersuchungstages, führte die Blutentnahmen zur BZ-Bestimmung durch und betrieb die Dateneingabe des EPIC-Fragebogens. Die statistischen Rechnungen sowie das Verfassen der Veröffentlichung erfolgten selbstständig.

Publikation 2: Nikolov J. et al. "Einfluss der Makronährstoff- und Energieaufnahme auf die Prävalenz von Sarkopenie: Eine Erhebung im Rahmen der Berliner Altersstudie II (BASE-II)." *Aktuelle Ernährungsmedizin* 37.03 (2012): P7_3. J. Saße erhob die anthropometrischen Messdaten und beteiligte sich an der Dateneingabe des EPIC-Fragebogens.

Posterpräsentation: Der Einfluss der Nahrungszusammensetzung auf das Vorhandensein eines Diabetes mellitus Typ II bei Übergewichtigen und Adipösen-Eine Analyse im Rahmen der Berliner Altersstudie II (BASE-II). 11. Dreiländertagung von DGEM, AKE und GESKES in Nürnberg 14.-16.06.2012 . J. Saße erhob die Daten (siehe Publikation 1) und erarbeitete selbstständig ein Poster daraus.

Unterschrift des Doktoranden/der Doktoranden

Danksagung

Bei Frau Prof. Dr. Steinhagen-Thiessen bedanke ich mich für die Entscheidungsfreiheit bezüglich der Themenfindung meiner Dissertation und die gemeinsamen progressiven Gespräche, die maßgebend meine Fragestellung beeinflussten.

Frau Dr. Rahel Eckardt danke ich für die außerordentlich gute Betreuung. Für das entgegengebrachte Vertrauen in mein eigenständiges Arbeiten und für die intensiven Korrekturhinweise, sowie ihrer Fähigkeit meine Motivation über den geforderten Zeitraum zu fördern.

Frau Katinka Reiner danke ich für ihre geduldige Bereitschaft sich meiner statistischen Fragen anzunehmen und mich mit ihrem begeisterten mathematischen Verständnis zu begleiten.

Den Probanden von BASE-II gebührt ebenfalls mein Dank.

Meiner Familie gilt mein tiefster Dank für ihre bedingungslose Unterstützung, ihren Optimismus und die Möglichkeit parallel zu meinem Studium den geforderten Zeitaufwand für eine Promotion aufbringen zu können.