



universität  
wien

# DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

## **Veränderung der Nährstoffaufnahme bei Typ-2-Diabetikern nach einer 10-wöchigen Pflanzenölintervention**

angestrebter akademischer Grad

**Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)**

Verfasserin / Verfasser:	Gabriele SCHEBESTA
Matrikel-Nummer:	0212642
Studienrichtung (lt. Studienblatt):	Ernährungswissenschaften
Betreuerin / Betreuer:	A.o. Univ. Prof. Dr. Karl-Heinz WAGNER

Wien, Oktober 2008

## DANKSAGUNG

---

An erster Stelle möchte ich mich bei meinem Betreuer, Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner bedanken, der trotz seines Stresses immer irgendwie Zeit für mich gefunden hat, um mir beratend zur Seite zu stehen. Auch an Mag. Elisabeth Plasser ein großes Danke, die mir beim Schreiben meiner Diplomarbeit sehr viel Unterstützung schenkte und mir viele Ratschläge gab.

Die Grundkenntnisse der Statistik wurden mir mit viel Geduld und Hilfe von Mag. Verena Novak erläutert, ohne deren Zutun ich häufig sehr verzweifelt gewesen wäre.

Besonderen Dank verdient hier aber auch meine Familie, meine Schwester Caroline sowie meine Mutter, die mich seelisch sehr gestützt und motiviert haben, nie aufzugeben. Neben ihrer psychischen Hilfe sei hier aber auch die finanzielle Unterstützung erwähnt, die ich in dieser Zeit bitter notwendig hatte. Ich danke euch.

Auch Bernhard, meinem Verlobten, Lebensgefährten sowie besten Freund möchte ich sehr danken. Er hat mir in dieser oft schweren Zeit einen Zufluchtsort geboten, an dem ich immer Abschalten konnte, wenn ich nicht mehr weiter wusste. Auch für seine Unterstützung, in jeglicher Hinsicht, bin ich zutiefst dankbar!

## **Inhaltsverzeichnis**

---

INHALTSVERZEICHNIS.....	IV
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....	VII
TABELLENVERZEICHNIS .....	VIII
ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....	IX

# I. INHALTSVERZEICHNIS

A. <i>THEORETISCHER TEIL</i> .....	11
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG .....	11
2. LITERATURÜBERSICHT .....	12
<b>2.1. Diabetes mellitus</b> .....	<b>12</b>
2.1.1. <i>Pathologie und Klassifikation</i> .....	12
2.1.2. <i>Diagnose</i> .....	14
2.1.3. <i>Epidemiologie</i> .....	15
2.1.4. <i>Langzeitfolgen von DM2</i> .....	15
2.1.4.1. <i>Akutgefahren</i> .....	15
2.1.4.2. <i>Langzeitfolgen</i> .....	16
2.1.5. <i>Therapie und Prävention</i> .....	17
<b>2.2. Ernährung und DM2</b> .....	<b>17</b>
2.2.1. <i>Ernährungsempfehlungen</i> .....	17
2.2.2. <i>Kohlenhydrate in der Ernährung von DM2</i> .....	20
2.2.3. <i>Proteine in der Ernährung von DM2</i> .....	20
2.2.4. <i>Lipide in der Ernährung von DM2</i> .....	21
2.2.5. <i>Zuckeraustauschstoffe, Süßstoff und Diabetiker-Lebensmittel</i> .....	22
<b>2.3. Lipide und DM2</b> .....	<b>23</b>
2.3.1. <i>Lipide bei DM2</i> .....	23
2.3.1.1. <i>HDL-, LDL- und Gesamtcholesterin bei DM2</i> .....	23
2.3.1.2. <i>Triglyceride bei DM2</i> .....	25
2.3.2. <i>Fettverzehr in Zusammenhang mit DM2</i> .....	25
2.3.3. <i>Gesättigte Fettsäuren in der Ernährung von DM2</i> .....	25
2.3.4. <i>Einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Ernährung von DM2</i> ....	26
2.3.5. <i>Fettsäuremuster in der Ernährung von DM2</i> .....	27

<b>2.4. Medikamentöse Therapie .....</b>	<b>28</b>
2.4.1. <i>Orale Antidiabetika.....</i>	28
2.4.1.1. <i>Hemmstoffe der Kohlenhydratresorption.....</i>	28
2.4.1.2. <i>Biguanide .....</i>	28
2.4.1.3. <i>Sulfonylharnstoffe.....</i>	29
2.4.1.4. <i>Prandiale Glucoseregulatoren.....</i>	29
2.4.1.5. <i>Glitazone .....</i>	30
2.4.2. <i>Insuline.....</i>	30
2.4.3. <i>Derzeitiger Forschungsstand.....</i>	31
<b>B. METHODISCHER TEIL.....</b>	<b>32</b>
<b>3. MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>32</b>
<b>3.1. Studiendesign.....</b>	<b>32</b>
<b>3.2. Eigenschaften der verwendeten Pflanzenöle.....</b>	<b>35</b>
<b>3.3. Studienkollektiv .....</b>	<b>35</b>
3.3.1. <i>Einschlusskriterien.....</i>	35
3.3.2. <i>Ausschlusskriterien .....</i>	36
<b>3.4. Ernährungsprotokolle.....</b>	<b>37</b>
<b>3.5. Datenerfassung und Auswertung.....</b>	<b>38</b>
<b>4. ERGEBNISSE UND DISKUSSION.....</b>	<b>39</b>
<b>4.1. Verlauf der Soll- und Ist-Werte der Makronährstoffe .....</b>	<b>39</b>
4.1.1. <i>Makronährstoffe im Studienverlauf .....</i>	39
4.1.2. <i>Fett im Studienverlauf.....</i>	40
4.1.2.1. <i>Gesättigte Fettsäuren im Studienverlauf.....</i>	41
4.1.2.2. <i>Einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren im Studienverlauf.....</i>	44
4.1.2.3. <i>Cholesterin im Studienverlauf.....</i>	48
4.1.3. <i>Kohlenhydrate im Studienverlauf .....</i>	50
4.1.3.1. <i>Glucose, Fructose, Galactose im Studienverlauf.....</i>	52
4.1.3.2. <i>Zuckeralkohole im Studienverlauf.....</i>	54

4.1.3.3. <i>Ballaststoffe im Studienverlauf</i> .....	55
4.1.4. <i>Proteine im Studienverlauf</i> .....	58
4.1.5. <i>Wasseraufnahme im Studienverlauf</i> .....	59
<b>4.2. Soll- und Ist-Wert Vergleiche der Mikronährstoffe im Studienverlauf .....</b>	<b>59</b>
4.2.1. <i>Vitamine im Studienverlauf</i> .....	59
4.2.1.1. <i>Vitamin A im Studienverlauf</i> .....	60
4.2.1.2. <i>Vitamin C im Studienverlauf</i> .....	62
4.2.1.3. <i>Vitamin E im Studienverlauf</i> .....	62
4.2.1.4. <i>Vitamin D im Studienverlauf</i> .....	64
4.2.2. <i>Mengenelemente im Studienverlauf</i> .....	66
4.2.2.1. <i>Calcium im Studienverlauf</i> .....	66
4.2.2.2. <i>Phosphor im Studienverlauf</i> .....	67
4.2.2.3. <i>Kalium im Studienverlauf</i> .....	67
4.2.2.4. <i>Magnesium im Studienverlauf</i> .....	68
4.2.2.5. <i>Natrium im Studienverlauf</i> .....	69
4.2.3. <i>Spurenelemente im Studienverlauf</i> .....	70
4.2.3.1. <i>Eisen im Studienverlauf</i> .....	70
4.2.3.2. <i>Kupfer im Studienverlauf</i> .....	71
4.2.3.3. <i>Zink im Studienverlauf</i> .....	71
<b>4.3. Zusammenfassung der Daten.....</b>	<b>72</b>
<b>5. SCHLUSSBETRACHTUNG .....</b>	<b>74</b>
<b>6. ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>76</b>
<b>7. ABSTRACT.....</b>	<b>77</b>
<b>8. LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>78</b>

## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

---

ADA	American Diabetes Association
ADI	acceptable daily intake
Apo-B	Apolipoprotein B
BIA	Bioelektrische Impedanzmessung
DDP4	Dipeptidyl-Peptidase-4
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DHA	Docosahexaensäure
DM	Diabetes mellitus
DM1	Diabetes mellitus Typ 1
DM2	Diabetes mellitus Typ 2
EPA	Eicosapentaensäure
FS	Fettsäure
GLP1	Glucagon-Like Peptide 1
HbA <sub>1c</sub>	glycosyliert Hämoglobin
HDL	high density lipoprotein
IDDM	insulin dependent diabetes mellitus
LDL	low density lipoprotein
MUFA	monounsaturated fatty acid
MW	Mittelwert
Ω-3-FS	Omega-3-Fettsäuren
Ω-6-FS	Omega-6-Fettsäuren
NIDDM	non insulin dependent diabetes mellitus
NYHA	New York Heart Association
ÖDG	Österreichische Diabetes Gesellschaft
PUFA	polyunsaturated fatty acid
SD	Standardabweichung
SFA	saturated fatty acid
TG	Triglyceride
VLDL	very low density lipoprotein
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

## II. TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen nach BMI (WHO, 1998). .....	14
Tabelle 2: Leitlinien nach dem Evidenzhärtegrad A (Göbl, 2007).....	18
Tabelle 3: Beschreibung des Studienkollektivs .....	32
Tabelle 4: Durchgeführte Maßnahmen zu den jeweiligen Blutabnahmetermeninen .....	34
Tabelle 5: Fettsäuremuster und Tocopherolzusammensetzung der verwendeten Pflanzenöle (Müllner, 2008) .....	35
Tabelle 6: Aufnahme ausgesuchter Fettsäuren im Gesamtkollektiv (En%) .....	40
Tabelle 7: Fettsäure-Verhältnisse .....	44
Tabelle 8: Aufnahme an Kohlenhydraten im Gesamtkollektiv (g).....	50
Tabelle 9: Vitaminaufnahme im Gesamtkollektiv .....	60
Tabelle 10: Aufnahme der Mengenelemente im Gesamtkollektiv .....	66
Tabelle 11: Aufnahme der Spurenelemente im Gesamtkollektiv .....	70



### III. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Zusammenfassung der Untersuchungsgruppe und des Designs .....	33
Abbildung 2: Zeitlicher Studienablauf.....	34
Abbildung 3: Eingesetztes Ernährungsprotokoll .....	37
Abbildung 4: Aufnahme der Makronährstoffe des Gesamtkollektivs (En%), im Vergleich zur Empfehlung (D-A-CH, 2000) .....	39
Abbildung 5: Aufnahme des Gesamtfettes aufgeteilt nach Versuchsgruppen (g); Signifikanz in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p < 0,05$ ) .....	41
Abbildung 6: Aufnahme an gesättigten Fettsäuren in Diabetesgruppen aufgeteilt (g); Signifikanzen in der Gruppe IDDM von T0 auf T4 ( $p < 0,05$ ).....	43
Abbildung 7: Aufnahme an einfach ungesättigten Fettsäuren nach Versuchsgruppen aufgeteilt (g); Signifikanzen in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p < 0,05$ ) sowie von T4 auf T10 ( $p < 0,05$ ).....	45
Abbildung 8: Aufnahme an Polyenfettsäuren nach Gruppen aufgeteilt (g); Signifikanz von T0 auf T4 ( $p < 0,05$ ) in der Gruppe KÖ IDDM sowie von T4 auf T10 ( $p < 0,05$ ) in der Gruppe KÖ NIDDM.....	46
Abbildung 9: Aufnahme an Cholesterin nach Gruppen aufgeteilt (mg); Signifikanz von T0 auf T4 sowie von T4 auf T10 in der Gruppe KÖ IDDM sowie von T0 auf T4 in der Gruppe KÖ NIDDM (alle $p < 0,05$ ) .....	49
Abbildung 10: Aufnahme an Kohlenhydraten im Gesamtkollektiv (%) .....	51
Abbildung 11: Aufnahme von Glucose nach Gruppen aufgeteilt (g); Signifikanz von T4 auf T10 ( $p <$ $0,05$ ) in der Gruppe TÖ IDDM.....	52

Abbildung 12: Aufnahme von Galactose nach Gruppen aufgeteilt (g); Signifikanz von T0 auf T4, von T0 auf T18 sowie von T10 auf T18 in der Gruppe TÖ IDDM, von T0 auf T4 sowie von T0 auf T10 in der Gruppe KÖ IDDM und von T10 auf T18 in der Gruppe KÖ NIDDM (alle $p < 0,05$ ). .....	54
Abbildung 13: Aufnahme der Ballaststoffe nach Diabetesgruppen (g); Signifikanz in der Gruppe NIDDM von T4 auf T10 ( $p < 0,05$ ). .....	56
Abbildung 14: Aufnahme an Proteinen nach Versuchsgruppen eingeteilt (g) .....	58
Abbildung 15: Aufnahme an Retinoläquivalenten nach Gruppen aufgeteilt (mg). .....	61
Abbildung 16: $\alpha$ -Tocopherol-Aufnahme in Gruppen aufgeteilt (mg); Signifikanzen in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p < 0,05$ ) sowie von T0 auf T10 ( $p < 0,05$ ) vorhanden.....	63
Abbildung 17: Aufnahme an Vitamin D nach Gruppen getrennt ( $\mu\text{g}$ ) .....	65
Abbildung 18: Aufnahme an Calcium nach Geschlechtern getrennt (g) .....	66
Abbildung 19: Natriumaufnahme nach Geschlechtern getrennt (g); Signifikanzen bei Männern von T4 auf T10 ( $p < 0,05$ ) sowie von T10 auf T18 ( $p < 0,05$ ).....	69
Abbildung 20: Eisenaufnahme nach Diabetesgruppen (mg); Signifikanz bei Gruppe NIDDM T0 < T4, von T4 > T 10 sowie von T10 < T18 (alle $p < 0,05$ ) .....	71

## *A. THEORETISCHER TEIL*

### 1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Volkskrankheiten Diabetes mellitus Typ 1 (DM1) sowie Diabetes mellitus Typ 2 (DM2) sind eine medizinische Herausforderung. Die Prävalenz von Diabetes mellitus (DM), aber vor allem von DM2, ist ständig im Steigen. Im Jahre 2025 sollen weltweit 300 Millionen Menschen an DM erkrankt sein. Diabetiker weisen gegenüber Nicht-Diabetikern eine höhere Gesamtmortalität auf sowie haben sie ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Augen- oder Nierenerkrankungen und eine schlechte Wundheilung.

Die Empfehlungen für Diabetiker sind in erster Linie Lebensstilmodifikationen wie moderate Bewegung, regelmäßige Aufklärung mittels Diabeteschulungen sowie eine individuell angepasste Ernährungstherapie, um Folgeerkrankungen entgegen wirken zu können. Im Bereich der Ernährung spielen nicht nur Kohlenhydrate sondern auch Fette eine große Rolle. Eine optimale Zusammensetzung von Fettsäuren kann Arteriosklerose vorbeugen, die häufig mit DM assoziiert ist. Das Wissen über einen positiven Effekt von hochwertigen Pflanzenölen ist bekannt, jedoch ist die Zahl an vorhandenen Studien mit Pflanzenölintervention an Typ-2-Diabetikern gering. Aus diesem Grunde wurde die im Folgenden näher erläuterte Interventionsstudie am Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem Gesundheitszentrum Süd der Wiener Gebietskrankenkasse durchgeführt.

Ziel dieser Diplomarbeit war es, mögliche Effekte einer 10-wöchigen Pflanzenölintervention auf die Nährstoffaufnahme, welche anhand von insgesamt vier 24h-Ernährungsprotokollen erhoben wurde, zu ermitteln.

## 2. LITERATURÜBERSICHT

### 2.1. Diabetes mellitus

#### 2.1.1. Pathologie und Klassifikation

Die chronische Stoffwechselerkrankung DM betrifft sowohl den Kohlenhydratstoffwechsel, als auch den Lipid- und Proteinstoffwechsel, wie man aufgrund der umgangssprachlichen Bezeichnung „Zuckerkrankheit“ nicht vermuten würde. Die aus dem griechischen stammende Bezeichnung bedeutet „honigsüßer Durchfluss“, da es zu einem gesteigerten Harnfluss mit Glucose im Urin kommt (DGE, 2007).

Das Krankheitsbild wird vorwiegend durch seine Blutglucoseveränderung definiert. Diagnostiziert wird DM, wenn periodisch eine Nüchternblutglucose von  $\geq 126$  mg/dl gemessen wird beziehungsweise wenn der Glucosewert im Blut zwei Stunden nach der Aufnahme von 75 g Glucose  $\geq 200$  mg/dl beträgt (DGE, 2007). Nüchternblutzuckerwerte von 100 – 125 mg/dl werden als pathologische Nüchternblutglucose bzw. *impaired fasting glucose* (IFG) bezeichnet und müssen daher regelmäßig kontrolliert werden (ÖDG, 2007). Das Erreichen einer Blutglucosekonzentrationen von  $< 180$ mg/dl zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme soll laut *American Diabetes Association* (ADA) Zielsetzung sein (Clinical Diabetes, Patient Information, 2007). Die Österreichische Diabetes Gesellschaft (ÖDG) gibt Zielwerte von  $\leq 110$  mg/dl Nüchternblutglucose sowie  $\leq 135$  mg/dl postprandiale Blutglucose an (ÖDG, 2007).

Man unterscheidet zwischen DM1, der vermutlich durch eine Autoimmunerkrankung entsteht, sowie dem DM2, der durch eine verzögerte Insulinsekretion oder einer verminderten Wirkung des Insulins gekennzeichnet ist. Eine weitere Klassifikation des DM erfolgt für seltene Diabeteserkrankungen (Gruppe III) und dem Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes) (Gruppe IV) (Kasper, 2004). Im Weiteren wird nun näher auf das Erkrankungsbild des DM2 eingegangen.

Exogene Faktoren, die an der Entstehung des DM2 beteiligt sind, sind Fehlernährung, wie Überernährung, Übergewicht (vor allem Adipositas), aber auch Bewegungsmangel. Die Wahrscheinlichkeit der genetischen Vererbung soll deutlich höher sein, als die des DM1 (Thews *et al.*, 1999). Auch ein niedriges Geburtsgewicht, sowie eine rasche

Gewichtszunahme im Kindes- und Jugendalter erhöhen die Ausprägung von DM2. Der österreichische Ernährungsbericht 2003 stellte fest, dass in Österreich 10 % der Vorschulkinder übergewichtig sowie 6 % der Buben und 3 % der Mädchen adipös sind. Von den Volksschulkindern sind 11 % der Buben und 10 % der Mädchen übergewichtig, 5 % der Buben und 4 % der Mädchen sind adipös (*Elamdafa et al., 2003*).

Ein Großteil der DM2 Erkrankten ist übergewichtig, häufig ist Übergewicht Ursache der Erkrankung. Einher gehen oft Störungen des Fettstoffwechsels und erhöhter Blutdruck (*DGE, 2007*). Charakterisiert wird die diabetische Fettstoffwechselstörung durch erhöhte Triglyceride (TG), erhöhten HDL-Cholesterin-Spiegel (high-density-lipoprotein) sowie einen normalen bzw. leicht erhöhten LDL-Cholesterin-Spiegel (low-density-lipoprotein) (*Windler, 2005*), welche die Wahrscheinlichkeit einer Arteriosklerose begünstigen. Tritt DM2 in Kombination mit Adipositas, Hyperlipoproteinämie und Hypertonie auf, wird das gemeinsame Auftreten als metabolisches Syndrom bezeichnet (*Marks, 2003*). Die Folge sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen, an denen die Hälfte aller DM2 Erkrankten verstirbt (*Rieder et al., 2004*).

Wie zuvor erwähnt, hat ein Großteil der DM2 Erkrankten Übergewicht (*DGE, 2007*). Das Risiko für DM korreliert mit dem Grad des Übergewichts und dies in allen Alters- und Ethikgruppen (*Fowler, 2007*). Eine Senkung des Körpergewichts von bis zu 10 % durch moderate Bewegung kann das Risiko, an DM zu erkranken, senken, sowie die Insulinverträglichkeit und Glukosetoleranz verbessern (*Marks, 2005; Klein et al., 2004*). Begünstigt wird die Entstehung von DM2 vor allem bei einer erhöhten viszeralen Fettverteilung (*Boyko et al., 2000*), weshalb ein Taillenumfang bei Frauen über 88 cm und bei Männern über 102 cm als Risikofaktor anzusehen ist (*DGE, 2007*).

Der body mass index (BMI) gibt Auskunft über die Klassifikation des Gewichtes. Er stellt ein akzeptables Maß für die Gesamtkörperfettmasse dar. Somit liegt Adipositas vor, wenn der Fettgewebeanteil der Gesamtkörpermasse über einer definierten Grenze erhöht ist. Der BMI errechnet sich wie folgt:

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

Untergewicht	< 18,5 kg/m <sup>2</sup>
Normalgewicht	18,5 – 24,9 kg/m <sup>2</sup>
Übergewicht	≥ 25 kg/m <sup>2</sup>
- Präadipositas	25 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>
- Adipositas Grad I	30 – 34,9 kg/m <sup>2</sup>
- Adipositas Grad II	35 – 39,9 kg/m <sup>2</sup>
- Adipositas Grad III (morbide Adipositas)	≥ 40 kg/m <sup>2</sup>

**Tabelle 1: Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen nach BMI (WHO, 1998)**

Studien konnten aufzeigen, dass Männer wie auch Frauen, die einen BMI über 35 kg/m<sup>2</sup> aufweisen, im Vergleich zu Personen mit einem BMI im Normalbereich, ein 20fach erhöhtes Risiko haben DM2 zu entwickeln (Klein *et al.*, 2004; Fowler, 2007). Eine Studie der *American Cancer Association* stellte fest, dass die Mortalitätsraten von Diabetikern schon ab einem BMI von über 25 kg/m<sup>2</sup> erhöht sind (Toeller *et al.*, 2004). Eine Ernährungsumstellung, moderate Bewegung sowie die Vermeidung von chronischem Stress lassen die Wahrscheinlichkeit an DM2 zu erkranken sinken (Klein *et al.*, 2004; Mooy *et al.*, 2000).

### 2.1.2. Diagnose

Unspezifische Symptome sind häufig Müdigkeit und Infektionsanfälligkeit. Klassische Symptome des DM2 sind nächtliche Polyurie (vermehrtes Harnlassen), Polydipsie (vermehrtes Durstgefühl) sowie Glucosurie (Ausscheiden von Glucose über den Harn) (DGE, 2007). Durch den, aufgrund der Krankheit resultierenden Anstieg der Glucosekonzentration im Blut, kommt es zu einer Erhöhung des osmotischen Drucks, da die Glucose nicht ausreichend im Stoffwechsel metabolisiert werden kann, wodurch die Nierenschwelle erreicht wird (bei 180 mg/dl) (Kasper, 2004).

In der Diagnostik von DM2 wird die Nüchternblutglucose, die postprandiale Blutglucose, das glycosyliert Hämoglobin (HbA<sub>1c</sub>), das Lipoproteinprofil mittels Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin sowie den Triglyceriden herangezogen (Toeller *et al.*, 2004). Der HbA<sub>1c</sub>-Wert wird zur Langzeitbewertung der Blutglucose verwendet, da dieser die durchschnittliche Blutglucose der letzten 4 bis 6 Wochen nachvollziehen kann und somit als sehr gute Diabeteskontrolle dient. Die ÖDG-Leitlinien geben einen

HbA<sub>1c</sub>-Wert von 2,9 – 4,6 % als normal, ≤ 6,9 % als gut, von 7 – 7,9 % als akzeptabel und von ≥ 8 % als schlecht an (ÖDG, 2007).

### 2.1.3. Epidemiologie

Laut *World Health Organisation* (WHO) ist europaweit eine steigende Prävalenz von DM2 zu verzeichnen. Als Gründe werden allgemein die frühere sowie bessere Diagnose, aber auch die längere Überlebensdauer der Diabetiker vermutet. 22,5 Millionen Erwachsene leiden in Europa an DM - davon entfallen 80 – 95 % auf DM2 (*Rieder et al.*, 2004) - jedoch wird mit einer Dunkelziffer in Millionenhöhe gerechnet, da der Krankheitsbeginn meist symptomfrei verläuft und häufig erst mit einer Verzögerung von Jahren erkannt wird. Jüngere Erwachsenen sowie Jugendliche mit starkem Übergewicht entwickeln zunehmend DM2, weshalb die ursprüngliche Bezeichnung „Altersdiabetes“ heute nicht mehr verwendet werden kann (*DGE*, 2007).

Die größte Anzahl an DM Erkrankten im Alter von 20 – 79 Jahren lag 2001 in Südostasien, mit 49 Millionen Menschen. Im Jahre 2000 wurde von der WHO eine Schätzung von 130.000 Diabetikern, mit einer Prävalenz von 2,1 %, in Österreich angegeben, wobei der Anstieg der männlichen Bevölkerung höher als jener der Frauen ist (*Rieder et al.*, 2004).

Aussagekräftig sind vor allem die Daten der Mortalität bei Diabetikern, welche im Vergleich zu Nicht-Diabetikern wesentlich höher sind. Häufigste Todesursachen sind kardiovaskuläre Erkrankungen. Zwischen 35 – 39 Jahren sind vor allem Männer gefährdet aufgrund der Folgeerkrankungen zu sterben, vor allem in der Altersgruppe der 45 – 49jährigen Männer (*Rieder et al.*, 2004).

Prognostiziert wird, dass weltweit im Jahre 2025 die Anzahl von Diabetiker auf 300 Millionen Menschen ansteigen wird (*Rieder et al.*, 2004).

### 2.1.4. Langzeitfolgen des DM2

#### 2.1.4.1. Akutgefahren

Akute Gefahren des DM liegen im Coma diabeticum (diabetisches Koma) sowie der Hypoglykämie. Zum Coma diabeticum kommt es durch verschiedene pathophysiologische Vorgänge, die durch einen Insulinmangel ausgelöst werden (*Kasper*,

2004). Hierbei steigt die Blutglucosekonzentration auf  $> 300$  mg/dl an (*Scherbaum und Kerner, 2007*). Weitaus häufiger kommt es allerdings zur Hypoglykämie, bei der die Glucosekonzentration  $< 60$  mg/dl sinkt. Symptome hierfür sind unter anderem Schweißausbruch, Schwächegefühl, Zittern, Herzklopfen, aber auch Kopfschmerzen. Gefährlich wird der hypoglykämische Schock bei Bewusstlosigkeit, dem durch sofortige Gabe von Zucker (Traubenzucker) entgegengewirkt werden kann (*Kasper, 2004*).

#### 2.1.4.2. Langzeitfolgen

Spät- und somit Langzeitfolgen des DM lassen sich in makro- und mikrovaskuläre Folgen unterteilen, wobei sich die makrovaskulären Erkrankungen auf das Herz-Kreislauf-System beziehen und die mikrovaskulären Erkrankungen vor allem die Augen, Nieren sowie das Nervensystem betreffen.

Sogenannte diabetische Mikroangiopathien<sup>1</sup> entstehen in Form von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, der diabetischen Angiopathie. Hierbei sind alle Abschnitte des arteriellen Gefäßsystems betroffen. In der Retina<sup>2</sup> kann eine Nichtbehandlung zu einer Retinopathie diabetica führen, bis hin zur vollständigen Erblindung. Ebenso zu den Mikroangiopathien zählt die Nephropathia diabetica<sup>3</sup>, bei welcher es zu einer eingeschränkten Nierenfunktion kommt, die im letzten Stadium zu einer Urämie<sup>4</sup> führt. Weitere Folgen sind Mangeldurchblutungsstörungen in den Extremitäten, wobei hier vor allem die Füße betroffen sind. Aufgrund der fehlenden Durchblutung kommt es im schlimmsten Fall zur Nekrose<sup>5</sup> (*Kasper, 2004*).

Im Rahmen einer Neuropathie<sup>6</sup> ist eine Dysfunktion des Nervus vagus möglich, was zu Störungen im Gastrointestinaltrakt führen kann. Aufgrund von Motilitätsstörungen können im Magen Entleerungsverzögerungen entstehen, die Dünndarmfunktion kann gestört sein, was in Folge eine wässrige Diarrhö mit sich ziehen könnte, aber auch im Kolon wären, aufgrund des Fehlens der Motilität, Störungen möglich, die wiederum zu einer Obstipation führen können (*Kasper, 2004*).

---

<sup>1</sup> Mikroangiopathien: Erkrankungen der kleinsten Blutgefäße

<sup>2</sup> Retina: Netzhaut des Auges

<sup>3</sup> Nephropathia: (synonym Glomerulosklerose, Kimmelstiel-Wilsonsche Erkrankung) Erkrankungen der Niere

<sup>4</sup> Urämie: Folge einer erhöhten Harnstoffkonzentration mit vorhergehender Präurämie

<sup>5</sup> Nekrose: Gewebsuntergang

<sup>6</sup> Neuropathie: Erkrankung der Nerven



Zu den häufigsten Komplikationen zählt der sogenannte „diabetische Fuß“, der die Folge der diabetischen Neuropathien sowie der peripheren Durchblutungsstörungen ist. Problematisch ist, dass die Füße hierbei gefühllos werden und somit Ulzerationen<sup>7</sup> nicht verspürt werden. Weiters kann es zur Deformierung der Füße kommen. Bei 40 – 60 % aller Fälle muss die Extremität amputiert werden (Marks, 2005).

#### 2.1.5. Therapie und Prävention

Die Dringlichkeit der Prävention des DM2, vor allem bei stark gefährdeten Personen, sollte aufgrund der weltweiten, stetigen Steigerung besonders erwähnt werden (ADA, 2002). Ziel ist es, Risikopersonen frühzeitig zu erkennen, wodurch eine Lebensstilintervention erfolgen kann (Rieder *et al.*, 2004). Zur Prävention zählen bei bestehendem Übergewicht eine Gewichtsabnahme bis zu 10 %, regelmäßige körperliche Aktivität im Rahmen von 150 Minuten pro Woche sowie eine individuell angemessene Ernährungstherapie. Ernährungsempfehlungen werden hierbei hinsichtlich der durch die Krankheit entstandenen Komplikationen gegeben (ADA, 2008).

Prävention in Form von Aufklärung ist ein besonders wichtiger Schlüsselfaktor für Diabetiker (Laube, 2002). Trotz vorhandenem Wissen bereitet häufig die praktische Umsetzung Schwierigkeiten. Gerade das Thema der Ernährung ist jedoch für Diabetiker, unabhängig davon, in welchem Stadium der Erkrankung sie sich befinden (ADA, 2008) besonders wichtig, weshalb darauf in dieser Arbeit genauer eingegangen wird.

## 2.2. Ernährung und DM2

### 2.2.1. Ernährungsempfehlungen

Insulinabhängige Diabetiker können ihre Erkrankung, abhängig vom jeweiligen Erkrankungsstadium, mit Hilfe einer angepassten Ernährungstherapie gut regulieren. Patienten, mit pathologisch leicht erhöhten Blutglucosewerten (Nüchternblutzuckerwerte von 100 – 125 mg/dl) sollten präventiv medizinische Ernährungstherapie erhalten (ADA, 2008).

Aufgrund der großen und unterschiedlich diskutierten Anzahl an Studien zum Thema Ernährung und DM, werteten die *Diabetes and Nutrition Study Group* sowie die *European Association for the Study of Diabetes* diese kritisch aus. Abhängig von Art,

---

<sup>7</sup> Ulzerationen: Geschwüre

Qualität sowie Anzahl, wurden die drei unterschiedliche Evidenzhärtegrade A, B und C qualifiziert. Besonders wichtig ist der Evidenzhärtegrad A, welcher angibt, dass die jeweiligen Studien sehr gut und klar durchgeführt wurden, weshalb diese Empfehlungen als erstrangig zu sehen sind. Zweitrangig gilt der Evidenzhärtegrad B, da hier die Studienqualität im Vergleich zum Grad A nicht gleich hoch war. Zwar können hierzu auch randomisierte kontrollierte Studien zählen, diese wurden dann jedoch nicht an Diabetikern durchgeführt. Der dritte Evidenzhärtegrad C steht für Empfehlungen, welche nicht durch Studien nachgewiesen wurden. Neben der Beachtung dieser Evidenzhärtegrade ist aber, wie schon zuvor erwähnt, die individuelle Abstimmung der Ernährungstherapie des jeweiligen Patienten durch Experten maßgeblich (Göbl, 2007). Die nachstehende Tabelle listet die Leitlinien des Evidenzhärtegrades A auf und kann als Ernährungsempfehlung für Diabetiker des Typ 1 und des Typ 2 ausgesprochen werden.

- Energiereduktion bei einem BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>
- Gewichtsreduzierung sowie Stabilisierung auf ein Normalgewicht (BMI zwischen 18,5 – 24,9 kg/m<sup>2</sup>)
- Gesamtenergiemenge von gesättigten Fettsäuren sowie Transfettsäuren < 10 % (bei Vorhandensein eines erhöhten LDL-Cholesterin [unter 155 mg/dl gilt als Normwert] sollte diese < 8 % liegen)
- Cholesterinzufuhr  $\leq 300$  mg täglich (bei Vorhandensein eines erhöhten LDL-Cholesterin sollte auf  $\leq 200$  mg weiter reduziert werden)
- Bevorzugter Konsum von Gemüse, Hülsenfrüchten, Obst sowie Vollkornprodukten
- Sofern eine hohe Zufuhr von Kohlenhydraten (bis 60 %) besteht, sollte diese ballaststoffreich sein und einen niedrigen Glykämischen Index aufweisen
- Ballaststoffzufuhr  $\geq 40$  g/Tag

**Tabelle 2: Leitlinien nach dem Evidenzhärtegrad A (Göbl, 2007).**

Generell wird empfohlen, eine große Vielfalt an ballaststoffreichen Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten, täglich 5 Portionen Obst und Gemüse, Fisch, Geflügel, magerem Fleisch sowie Halbfettmilchprodukten zu konsumieren (Marks, 2005) sowie auf ein vielseitiges Ernährungsmuster zu achten (Suter et al., 2004). Anstelle von tierischem Fett sollte auf pflanzliche Öle, mit einem hohen Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren wie Rapsöl, Leinöl oder auch Walnussöl (DGE, 2006) zurückgegriffen werden.

In der *Nurses Health Study* stieg das DM2 Risiko, mit der Aufnahme an Trans-Fettsäuren an. Ebenso gelten Fleischwaren, insbesondere aus rotem Fleisch, Getreideprodukte aus Weißmehl sowie fettreiche Milchprodukte als Risikofaktoren. Je höher die Aufnahme an Ballaststoffen aus Getreide war, desto niedriger war das DM2 Risiko. Eine erhöhte Zufuhr an Ballaststoffen aus Obst und Gemüse hingegen brachte in der *Nurses Health Study* keine positiven Effekte in Bezug auf ein vermindertes Diabetesrisiko. Die positive Wirkung der Getreideballaststoffe soll aufgrund der hohen Gehalte an Mineralstoffen, wie Magnesium, Kalium und Calcium, zurückzuführen sein. Vor allem übt Chrom Einfluss auf das DM2 Risiko aus, da es Bestandteil des Glucosetoleranzfaktors ist (*Rieder et al.*, 2004).

Die Umstellung auf eine vegetarische Ernährung, sofern diese als Nahrungshauptbestandteile Nüsse, Hülsenfrüchte, Gemüse und Obst mit einem hohen Anteil an viskosen Ballaststoffen sowie Pflanzensterolen, mehrfach ungesättigten Fettsäuren, langsam verwertbaren Kohlenhydraten und Sojaproteinen enthalten, kann das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung um bis zu 3 - 5fach senken und somit das DM2 Risiko reduzieren. Besonders positiv kann sich die erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen auf die Regulation des Blutzuckers auswirken, da es zu einer Senkung des Cholesterinspiegels kommt. Vor allem aber ist eine Zufuhr von Vollkorn zu empfehlen, da es nicht nur zu einer verbesserten Regulation des gesamten Kohlenhydratstoffwechsels kommt, sondern auch zu einer Reduktion des kardiovaskulären Risikos (*Jenkins et al.*, 2003). Der Ersatz von rotem Fleisch durch Hühnerfleisch wurde 2002 in einer Studie untersucht. Es konnten positive Effekte beobachtet werden, weshalb sie als mögliche Ernährung für Diabetiker mit Mikroalbuminurie (20 – 200 µg/min; 30 – 300 mg/ 24h) in Betracht gezogen werden kann (*Gross et al.*, 2002).

Die Umsetzung einer Ernährungsform, die vor allem für den DM2 Erkrankten sinnvoll wäre, setzt sich somit aus fettarmen tierischen Lebensmitteln sowie einem erhöhten Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln mit wenig Fett sowie wenig Cholesterin zusammen (*Franz*, 2003).

In mehreren Studien konnte bestätigt werden, dass der intensive Konsum von Kaffee, also mehr als 5 Tassen täglich, protektiv wirkt. „Vieltrinker“ zeigten ein verringertes Risiko, an DM2 zu erkranken, verglichen mit jenen Probanden, die angaben, nie Kaffee zu trinken. Allerdings konnte nicht geklärt werden, ob Koffein an der Risikominderung

beteiligt war oder ob ein anderer Inhaltsstoff des Kaffees für diese positive Wirkung verantwortlich gemacht werden kann (Smith, 2006). Probanden in Finnland, dem Land mit dem höchsten Kaffeekonsum, mit fünf Tassen/Person täglich, wiesen dieselben Ergebnisse auf. Allerdings war auch hier der Grund für die Risikoreduktion unbekannt (Tuomilehto et al., 2004).

Nicht zuletzt ist ein besonderer Augenmerk auf die ernährungstherapeutische Behandlung älterer Menschen zu werfen, da hier hinsichtlich der bestehenden diabetologischen sowie geriatrischen Bewertung entschieden werden sollte (Göbl, 2007).

### 2.2.2. Kohlenhydrate in der Ernährung von DM2

Die *American Diabetes Association* empfiehlt ein Ernährungsmuster, welches Kohlenhydrate aus verschiedensten Quellen beinhaltet (Davis und Gregory, 2007). Zwar ist die Quantität der Kohlenhydrate nicht ausschlaggebend dafür, ob ein erhöhtes Risiko für DM2 gegeben ist, die Qualität dieser allerdings schon (Rieder et al., 2004). Die Verwendung von Vollkornprodukten, normal verarbeiteten Getreide sowie Hülsenfrüchten wird mit einer verbesserten Blutzuckerkontrolle bei Menschen mit DM2 und Patienten mit einer Insulinresistenz verbunden. Langzeit-Kohorten-Studien konnten aufzeigen, dass der Konsum von Vollkorn das Risiko für DM2 und kardiovaskulären Erkrankungen senkt (Jenkins et al., 2003).

Eine im Jahr 2005 durchgeführte Studie verwies darauf, dass der Konsum von gesüßten Getränken wie Colagetränke oder Fruchtsäfte zu einer Gewichtszunahme führen sowie das Risiko der Entwicklung von DM2 erhöhen kann. Empfohlen wird daher, die Zufuhr von gesüßten Getränken zu vermeiden bzw. zu reduzieren (Wels und Dietz, 2005).

Der Zusatz von Fructose in der Ernährung als Süßungsmittel wird nicht empfohlen, allerdings sollten Nahrungsmittel, welche natürlich Fructose beinhalten, wie Früchte, nicht vermieden werden (Fowler, 2007).

### 2.2.3. Proteine in der Ernährung von DM2

Die gewünschte Zufuhr an Proteinen sollte für DM2 Erkrankte bei 0,8 g/kg KG/d liegen, und somit bei 10 – 15 % der Gesamtenergie (D-A-CH, 2000).

Eine 2002 durchgeführte Studie zeigte, dass eine kalorienreduzierte Ernährungsform mit einem hohen Proteinanteil (30 %), verglichen mit einer kalorienreduzierten Ernährungsform mit einem geringen Proteinanteil (15 %), positive Auswirkungen auf den Körperfettanteil hat. Frauen in der Gruppe mit dem hohen Proteinanteil verloren signifikant mehr am Gesamt- sowie abdominal verteilten Fett. Durch diese Fettreduktion kam es im Weiteren zu einer Senkung der LDL-Cholesterin-Werte im Blut. Dieser Effekt konnte allerdings nicht bei Männern festgestellt werden (*Parker et al.*, 2002). Ernährungsformen mit einer hohen Proteinzufuhr werden aber aufgrund einer möglichen diabetischen Nephropathie nicht empfohlen (*Fowler*, 2007). Bei einer nächtlichen Hypoglykämie sollen keine Proteine zugeführt werden, da mit der Nahrung aufgenommenes Protein die Insulinausschüttung steigert, allerdings ohne einen Anstieg der Blutglucosekonzentration (*ADA*, 2008).

#### 2.2.4. Lipide in der Ernährung von DM2

Da Patienten mit DM2 eine erhöhte Prävalenz einer Fettstoffwechselstörung aufweisen, ist die genaue Betrachtung der Lipide besonders ratsam. Die Empfehlungen bezüglich der Fettaufnahme bei DM2 ist dieselbe, wie bei Patienten mit koronaren Herzerkrankungen. Grund dafür ist, dass Studien gezeigt haben, dass das Risiko, einen Myokardinfarkt zu erleiden, bei Diabetikern, aber auch bei Nichtdiabetikern gleich hoch ist (*ADA*, 2003).

Eine mediterrane Ernährungsform, reich an mehrfach ungesättigten Fetten, ist assoziiert mit einer geringeren Mortalitätsrate bei älteren Europäern. Generell kann auch gesagt werden, dass Ernährungsformen, welche reich an Fischöl sind, das Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen, sowie die Gesamtmortalitätsrate senken, was aufgrund des hohen Anteils an  $\Omega$ -3-Fettsäuren zurückzuführen ist (*Fowler*, 2007). Die Haupteffekte der  $\Omega$ -3-Fettsäuren sind an den Lipiden im Plasma sowie Lipoproteinen ersichtlich. Es kommt zu einer Senkung der Triglyceride durch eine Verminderung der Triglyceridsynthese und dies besonders deutlich bei bestehender Hypertriglyceridämie<sup>8</sup>. Dieser dosisabhängige Effekt konnte bei 2 - 3 g/Tag aufgezeigt werden (*De Caterina et al.*, 2007).

Reich an ungesättigten Fettsäuren sind auch Nüsse wie Mandeln und Haselnüsse. Walnüsse liefern eine große Menge an ungesättigten Fettsäuren, wie  $\Omega$ -3-Fettsäuren

---

<sup>8</sup> Hypertriglyceridämie: zu hohe Triglyceridwerte im Serum ( Triglyceride > 150 mg/dl )

(*Jenkins et al.*, 2003). Ein Pflanzenöl, das sich für DM2 Erkrankte besonders gut eignet ist Leinöl, wie in einer Studie aufgezeigt werden konnte. Nach einer Einnahme von 5 g Leinöl täglich, welches in die normale Ernährung integriert wurde, kam es zu einer signifikanten Verbesserung der Lipidwerte im Blut, was auf den hohen Gehalt an  $\alpha$ -Linolensäure, mit 60 %, zurückzuführen ist (*Tohgi*, 2004). Weiters sei hierbei eine Studie erwähnt, bei welcher es nach einer täglichen Einnahme von 30 g Walnussöl im Zeitraum von drei Monaten, im Zuge einer fettangepassten Ernährung, zu signifikanten Steigerung des HDL-Cholesterins kam (*Tapsell et al.*, 2004).

Hinsichtlich der Fettaufnahme wird laut D-A-CH-Referenzwerten nicht von gesunden Personen unterschieden und somit eine generell fettmoderate Ernährung mit 30 % Gesamtenergie befürwortet, insofern sich diese wie folgt zusammensetzt: gesättigte Fettsäuren bis max. 10 Energieprozent (En%), Trans-Fettsäuren  $\leq 1$  En%, ungesättigte Fettsäuren 13 En%, mehrfach ungesättigte Fettsäuren idealerweise 7 En%, max. 10 En% (*D-A-CH*, 2000).

#### 2.2.5. Zuckeraustauschstoffe, Süßstoff und Diabetiker-Lebensmittel

Die *Federal Drug Administration* (FDA) empfiehlt einige Zuckeralkohole zum Süßen. Diese Produkte, wie Sorbitol, verursachen seltener Hyperglykämie als natürlich vorkommende Zucker, weiters senken sie das Risiko von Karies. Zuckeralkohole werden nur geringfügig vom Intestinaltrakt absorbiert, weshalb sie bei übermäßigem Verzehr zu Diarrhö oder gastrointestinalen Beschwerden führen können. Einige Süßungsmittel, die keine Kalorien enthalten und keine Effekte auf den Blutzuckerspiegel haben, sind zum Beispiel Aspartam, Saccharin oder Acesulfam K (*Fowler*, 2007).

Die Verwendung von Zuckeraustauschstoffen ist unter Einhaltung des ADI-Wertes (*acceptable daily intake*) möglich (*ADA*, 2008) und eine gute Alternative, um nicht auf das Süßen von Getränken und Speisen verzichten zu müssen.

Diabetiker-Lebensmittel bieten vielfach keinerlei gesundheitlicher Vorteile im Vergleich zu herkömmlichen Lebensmittel. Trotz der Zuckerreduktion beinhalten diese Nahrungsmittel häufig einen hohen Gehalt an Fett und Energie. Ein weiterer Nachteil sind die hohen Kosten dieser Produkte. Eine Empfehlung kann für DM Erkrankte daher nicht ausgesprochen werden (*DGE*, 2007).

## 2.3. Lipide und DM2

### 2.3.1. Lipide bei DM2

Vor allem Personen mit morbidem Adipositas ( $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ) haben ein erhöhtes Risiko an Hypertonie und Hyperlipidämie zu erkranken. Dadurch kann es wiederum zu einem erhöhten Risiko für mikro- sowie makrovaskuläre Folgeerkrankungen kommen (*Fowler, 2007*). Hyperlipidämie ist eine Fettstoffwechselstörung und zeigt sich in einer Erhöhung von Serumlipiden (Triglyceride  $> 150 \text{ mg/dl}$  und/oder HDL-Cholesterin  $< 40 \text{ mg/dl}$  bei Frauen sowie  $< 30 \text{ mg/dl}$  bei Männern) (*Dörner et al., 2004*). 30 – 40 % aller Diabetespatienten haben Triglyceridwerte über  $200 \text{ mg/dl}$ , 10 % weisen Werte von über  $400 \text{ mg/dl}$  auf. Auch das LDL-Cholesterin, welches ein Risikofaktor für koronare Herzerkrankungen ist, sollte möglichst unter  $130 \text{ mg/dl}$ , idealerweise unter  $100 \text{ mg/dl}$  sein (*Henry, 2001; Solano und Goldberg, 2006*).

Eine Langzeit-Kohorten-Studie konnte zeigen, dass die Hauptnahrungsmittelquellen einer vegetarischen Ernährung, vor allem Nüsse, viskose Ballaststoffe, Sojaproteine sowie Pflanzensterole, die Serumlipidwerte sowie das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen zu erleiden, senken können. Die Aufnahme von meist sehr fettarmen Nahrungsmitteln, die eine vegetarische Ernährung mit sich bringt ( $< 10 \%$  der Gesamtenergiemenge), zeigte in Studien an Diabetikern, dass 39 % der insulinabhängigen Diabetikern, sowie 71 % der Diabetiker, welche oral Blutglucosesenker zu sich nahmen, ihre Behandlung stoppen konnten (*Jenkins et al., 2003*).

#### 2.3.1.1. HDL-, LDL- und Gesamtcholesterin bei DM2

◦ HDL-Partikel (high density lipoproteins) sind Lipoproteine mit einer hohen Dichte. Sie nehmen Cholesterin aus den Körperzellen auf und werden dann zur Leber transportiert. Das gebildete HDL-Cholesterin wird nun zu Gallensäure abgebaut und teilweise ausgeschieden, wodurch sie als Schutzfaktoren fungieren, da eine Cholesterinablagerung verhindert wird (*Elmadfa und Leitzmann, 1999*). Sie sind aus 5 % Neutralfetten, 20 % freiem Cholesterin und Cholesterinestern, 25 % Phospholipide sowie 50 % Protein zusammengesetzt (*Thews et al., 1999*). Für Menschen mit DM2 ist ein hohes HDL-Cholesterin anzustreben, da dieses nachweislich protektiv auf Arteriosklerose und dessen Folgeerkrankungen wirken kann (*Sarov-Blat et al., 2007*). Therapeutische Möglichkeiten hierfür sind eine angepasste Ernährung, Bewegungssteigerung, ein

moderater Alkoholkonsum sowie eine Raucherentwöhnung (*Grant und Meigs, 2007*). Erfolgreich zeigte sich die tägliche Einnahme von 30 g Walnussöl für Menschen mit DM2 in einer fettangepassten Ernährungsform. Es kam in der Studie zu einem signifikanten Anstieg des HDL-Cholesterins sowie dem Verhältnis HDL-Cholesterin zu Gesamtcholesterin. Bei Nüssen, welche aufgrund ihres hochwertigen Öles im Ernährungsplan des Diabetikers vorkommen sollten, sind vor allem Walnüsse zu erwähnen, da diese einen besonders hohen Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren sowie eine hohe Anzahl an Antioxidantien wie  $\gamma$ -Tocopherol aufweisen (*Tapsell et al., 2004*).

◦ LDL-Partikel (low density lipoproteins) weisen eine niedrige Dichte auf und entstehen aus VLDL-Partikel (very low density lipoproteins). Zusammengesetzt ist LDL-Cholesterin aus 10 % Neutralfetten, 45 % freiem Cholesterin und Cholesterinestern, 25 % Phospholipiden sowie 20 % Protein (*Thews et al., 1999*). Eine Senkung des LDL-Cholesterins ist im Hinblick auf sein erhöhtes Risiko der Arterioskleroseerkrankung anzustreben. Erhöhte LDL-Cholesterin-Werte ( $> 130$  mg/dl) gelten als Risikofaktor für koronare Herzerkrankungen (KHK) sowie andere Herz- und Gefäßerkrankungen (*Krauss, 2004*). Fische sind besonders reich an den  $\Omega$ -3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPA) sowie Docosahexaensäure (DHA). Der Verzehr von Fisch kann daher protektiv gegen DM2 wirken. Die Studie führte jedoch in Form von Supplementierungen durch Fischölkapseln zu widersprüchlichen Ergebnissen, da die oxidative Stabilität von LDL-Cholesterin im Plasma gesenkt wurde (*Tapsell et al., 2004*) und somit die Entstehung beziehungsweise das Fortschreiten der Arteriosklerose durch oxidiertes LDL begünstigt wird (*Plonné, 2004*).

◦ Cholesterin ist ein essentieller Bestandteil von Zellmembranen und Lipoproteinen, weiters ist es bei verschiedenen Biosynthesen beteiligt (*Dörner et al., 2004*). Über die Nahrung wird bis zu 800 mg Cholesterin täglich aufgenommen und auch der Körper produziert einen Anteil von 1 – 1,5 g/d selbst (*Elmadfa und Leitzmann, 1999*). Die Gesamtcholesterinkonzentration im Blutplasma ist altersabhängig und sollte zwischen 200 – 240 mg/dl liegen (*Thews et al., 1999*). Die D-A-CH-Empfehlungen geben eine Aufnahme von  $< 300$  mg/d an. Bei vorhandenen Störungen im Lipidstoffwechsel sollte der Gesamtcholesterinspiegel auf  $< 200$  mg/dl reduziert werden (*D-A-CH, 2000*). Aufgrund der direkten positiven Korrelation zwischen Arteriosklerose und erhöhten



Cholesterinkonzentrationen im Blut, ist auf die Aufnahme von Cholesterin durch die Nahrung für den Menschen mit DM2 zu achten (*Elmadfa und Leitzmann, 1999*), da diese, wie eingangs erläutert, eine erhöhte Prävalenz für Fettstoffwechselstörungen aufweisen.

#### 2.3.1.2. Triglyceride bei DM2

Triglyceride sind chemisch gesehen Neutralfette, die aus drei Glycerineinheiten sowie einer veresterten Fettsäureeinheit bestehen. Mit der Nahrung aufgenommen, werden sie nach ihrer Resorption in Chylomikronen transportiert. Nach erfolgter Synthese erfolgt der Transport über das Blut mittels LDL-Cholesterin. Ihre Funktion liegt vorwiegend in der Energiebereitstellung als Energielieferant sowie als Speicherform im Depotfett (*Dörner et al., 2004*). Zu den wichtigsten Risikofaktoren für DM2 zählt unter anderem Dyslipoproteinämie (HDL-Cholesterin  $< 40$  mg/dl sowie Triglyceride  $> 250$  mg/dl) (*DGE, 2006*). Da zirka ein Drittel aller DM2 Erkrankten an erhöhten Triglycerid-Werten leidet und diese wiederum ein Risikofaktor für KHK darstellt, ist auf eine reduzierte Aufnahme zu achten.

#### 2.3.2. Fettverzehr in Zusammenhang mit DM2

Zum Thema Fettverzehr und DM2 gibt es zum derzeitigen Zeitpunkt noch unzureichende Daten, weshalb hierbei ein erhöhter Forschungsbedarf von Nöten ist. Einige Studien konnten Hinweise auf einen möglichen positiven Effekt zeigen, allerdings müssen Zusammenhänge noch vermehrt verstanden werden.

Bei Vorhandensein weiterer Erkrankungen, insbesondere bei kardiovaskulären Erkrankungen oder Dyslipoproteinämie, ist der Fokus einer Ernährungstherapie bei Diabetikern vor allem aber auf den Fettverzehr zu richten. Ausschlaggebend ist hier besonders das Fettsäuremuster, also die Fettqualität.

Das häufig kombinierte Auftreten von DM2 und Hypertonie macht die Betrachtung von Studien in diesem Hinblick relevant. Signifikante Ergebnisse hierzu zeigten Studien zum Thema  $\Omega$ -3-Fettsäuren (*DGE, 2006*), wie unter Punkt 2.3.4. näher ausgeführt wird.

#### 2.3.3. Gesättigte Fettsäuren in der Ernährung von DM2

Der Austausch gesättigter Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren kann möglicherweise das DM2 Risiko senken, dies ist allerdings nicht bestätigt. Allgemein konnte anhand zahlreicher Studien nicht endgültig geklärt werden, ob ein Zusammenhang

zwischen der Aufnahme an gesättigten Fettsäuren sowie einem erhöhten Erkrankungsrisiko besteht. Die durchgeführten Untersuchungen der finnischen *Diabetes Prevention Study* sowie des amerikanischen *Diabetes Prevention Programs* kamen zu dem Ergebnis, dass bei Reduktion von gesättigten Fettsäuren auf  $\leq 10$  % Gesamtenergie, das Diabetesrisiko um 58 % gesenkt werden kann. Ein positiv geänderter Lebensstil wie körperliche Bewegung und Optimierung der Ernährung im Verlauf der *Diabetes Prevention Study* machte Rückschlüsse über den Zusammenhang einer Reduktion der gesättigten Fettsäuren auf  $\leq 10$  % Gesamtenergie und einer Risikosenkung schwierig (DGE, 2006).

Trans-Fettsäuren (TFS) erhöhen im gleichen Ausmaß wie gesättigten Fettsäuren die Konzentration von LDL-Cholesterin im Blut und führen gleichzeitig zu einer Senkung des HDL-Cholesterins. Durch eine negative Änderung des LDL/HDL-Verhältnis erhöht sich das Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen. Durch die empfohlene Reduktion der Gesamtfettaufnahme bei DM2 geht eine verringerte Aufnahme an TFS einher (Wagner, 2006).

#### 2.3.4. Einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Ernährung von DM2

2001 zeigte eine Studie, dass nicht nur zu hohe Aufnahmen von Fetten aus pflanzlicher Herkunft, sondern auch mehrfach ungesättigte Fettsäuren sowie  $\Omega$ -3-Fettsäuren zu einer signifikanten Reduktion des Diabetesrisikos führen konnten. Bei einem 5 %igen Anstieg der Zufuhr an mehrfach ungesättigten Fettsäuren sank das DM2 Risiko um 37 % (Salmeron *et al.*, 2001). In einer weiteren, randomisierten Studie konnte festgestellt werden, dass eine ölsäurereiche mediterrane Ernährungsform, im Vergleich zu einer linolsäurereichen Ernährung, das Risiko, an Arteriosklerose zu erkranken, reduzieren kann (Madigan *et al.*, 2000). Diesbezüglich konnten aber weder die *Health Professionals Follow-up Study*, die *Women's Health Study*, noch andere Kohortenstudien einen Zusammenhang zwischen der Aufnahme an einfach ungesättigten Fettsäuren sowie dem DM-Risiko feststellen. Auch in weiteren groß angelegten Studien gibt es nur fehlende Zusammenhänge, weshalb in diesem Bezug die Korrelation zwischen Aufnahme und Risiko nur als wahrscheinlich angesehen werden kann (Schulze und Hu, 2005; DGE, 2006).

Da DM2 selten isoliert, sondern häufig in Zusammenhang mit weiteren Erkrankungen wie Hypertonie, auftritt, ist die Betrachtung von Studien bezüglich des Fettverzehr von

Bedeutung. In einer randomisierten Interventionsstudie konnte nämlich durch Supplementation von Fischöl, welches sehr reich an  $\Omega$ -3-Fettsäuren ist, eine Senkung des systolischen Wertes um 2,1 mmHg sowie des diastolischen Wertes um 1,6 mmHg erreicht werden (Normalwert 120/80 mmHg). Obwohl nicht alle durchgeführten Studien zu diesem Thema signifikante Ergebnisse lieferten, kann man daraus schließen, dass der Konsum von  $\Omega$ -3-Fettsäuren zu einer Verbesserung des Bluthochdrucks führt (DGE, 2006).

### 2.3.5. Fettsäuremuster in der Ernährung von DM2

Das Verhältnis der Fettsäuren Linolsäure zu  $\alpha$ -Linolensäure von maximal 5:1 ist aufgrund der Bildung von Eicosanoiden anzustreben. Eicosanoide, wie beispielsweise Prostaglandine oder Leukotriene, sind hormonähnliche Substanzen, die immunmodulierend sowie als Neurotransmitter wirken, an entzündlichen Prozessen im Körper beteiligt sind, die Aggregation der Thrombozyten sowie den Blutdruck beeinflussen und eine verengende oder erweiternde Wirkung auf die Blutgefäße haben (Elmadfa, 2004). Von ihrer Wirkung abhängig ist die Ausgangsfettsäure, aus der die unterschiedlichen Eicosanoide gebildet werden. Werden Eicosanoide vorwiegend aus Arachidonsäure (AA) gebildet, ist die Entwicklung von KHK oder auch von allergischen sowie entzündlichen Veränderungen möglich. Eicosanoide, deren Ausgangsfettsäure EPA ist, haben eher günstigere Wirkungen und können Entzündungsprozesse positiv beeinflussen (De Caterina et al., 2007).

## 2.4. Medikamentöse Therapie

Bevor mit einer medikamentösen Therapie begonnen wird, sollte es zu einer Ernährungstherapie sowie allgemeinen Lebensstilverbesserung kommen, um so einer täglichen medikamentösen Behandlung auszuweichen.

Ist der DM2 soweit fortgeschritten, dass eine individuell abgestimmte Ernährungstherapie inklusive Lebensstilmodifikation keine gute HbA<sub>1c</sub>-Einstellung mehr ermöglicht, ist eine Medikation notwendig. Die Leitlinien der ÖDG geben einen HbA<sub>1c</sub>-Wert von 2,9 – 4,6 % als normal, ≤ 6,9 % als gut, 7 – 7,9 % als akzeptabel und von ≥ 8 % als schlecht an (ÖDG, 2005). Erst wenn diese Maßnahmen nicht mehr wirksam sind, sind Insulininjektionen erforderlich.

### 2.4.1. Orale Antidiabetika

#### 2.4.1.1. Hemmstoffe der Kohlenhydratresorption

Diese Medikamentenklasse verhindert die Resorption von Kohlenhydraten, wodurch eine postprandiale Hyperglykämie reduziert wird. Ein weiterer Vorzug ist eine HbA<sub>1c</sub>-Wert-Senkung von bis zu 1 %. Ihre Hauptvertreter sind Enzymhemmer, welche vor der Mahlzeit eingenommen werden. Ihre Verwendung liegt in der Monotherapie, jedoch können diese Inhibitoren auch mit Sulfonylharnstoffen und Metformin kombiniert werden (Kimmel und Inzucchi, 2005; Rieder et al., 2004).

#### 2.4.1.2. Biguanide

Metformin ist ein Wirkstoff der Biguanide, der eine gesenkte Glucoseneubildung in der Leber bewirkt. Der häufig verwendete Begriff „Insulinsensitizer“ für Metformin resultiert aus der verstärkten Insulinwirkung in der Peripherie, da sich die Glucosewerte ohne einer Stimulierung der Insulinsekretion verbessern. Vorteilhaft äußert sich der Wirkstoff weiters mit einer Senkung des Lipidstoffwechsels, einer Verbesserung von Entzündungsmarkern und somit einer verbesserten Endothelfunktion. In einer 1991 durchgeführten Studie konnte in dieser Medikamentenklasse eine Senkung des HbA<sub>1c</sub>-Werts von bis zu 3 % in 8 Monaten erreicht werden. 2002 stellte man in einer Studie an 800 DM Erkrankten fest, dass eine HbA<sub>1c</sub>-Senkung von durchschnittlich 1 % realistisch ist. Häufig werden Biguanide als Monotherapie verabreicht, da es hierbei zu

einem Gewichtsverlust, aufgrund einer Appetithemmung, kommt. Eine Kombination mit anderen oralen Antidiabetika ist auch hier möglich (*Kimmel und Inzucchi, 2005; Rieder et al., 2004*).

Eine im Jahr 2002 durchgeführte Studie der *Diabetes Prevention Program Research Group* untersuchte an über 3.200 Personen, bei denen noch nicht DM diagnostiziert wurde, jedoch ein Diabetesrisiko bestand, die Wirkung von Metformin. Die Probandeneinteilung erfolgte randomisiert nach den folgenden Gruppen: Placebo-Gruppe, Metformin-Gruppe (850 mg zweimal täglich) sowie einer Lebensstilmodifikations-Gruppe. Verglichen mit der Placebo-Gruppe sank die Inzidenz der Lebensstilmodifikations-Gruppe um 58 %, etwa doppelt so stark, wie bei der Metformin-Gruppe mit nur 31 %. Daraus kann geschlossen werden, dass eine positive Änderung des Lebensstils das DM2 Risiko beziehungsweise die Notwendigkeit von Medikamenten senken kann (*Diabetes Prevention Program Research Group, 2002*).

#### 2.4.1.3. Sulfonylharnstoffe

Die Wirkung der Sulfonylharnstoffe beruht auf einer Stimulierung der Insulinsekretion der  $\beta$ -Zellen im Pankreas, weshalb eine Normalisierung der Glucosewerte erreicht wird. Es folgt eine gesteigerte Insulinzirkulation, wodurch eine Insulinresistenz teilweise überwunden werden kann. Nach 14 Wochen konnte eine Senkung des HbA<sub>1c</sub>-Werts um bis zu 2,5 % erreicht werden. Eine Gewichtszunahme sowie eine Hypoglykämie stellen jedoch Nebenwirkungen von Sulfonylharnstoffen dar, weshalb sie häufig in Kombination verabreicht werden, allerdings ist auch eine Monotherapie möglich (*Kimmel und Inzucchi, 2005*).

#### 2.4.1.4. Prandiale Glucoseregulatoren

Prandiale Glucoseregulatoren, auch Glinide genannt, bewirken einen raschen Wirkungseintritt sowie eine kurze Wirkungsdauer. Die Medikation ist nur möglich, wenn von den  $\beta$ -Zellen des Pankreas eine Antwort vorhanden ist, da prandiale Glucoseregulatoren nur bei Vorhandensein von Glucose eine Insulinausschüttung in den  $\beta$ -Zellen bewirken können (*Richter, 2000*). Eine Senkung des HbA<sub>1c</sub>-Werts um bis zu 1,9 % konnte nach einem Zeitraum von 6 Monaten verzeichnet werden. Allerdings kann es bei dieser Medikamentenklasse zur Gewichtszunahme sowie einer Hypoglykämie kommen (*Kimmel und Inzucchi, 2005*).

#### 2.4.1.5. Glitazone

Glitazone verbessern die Insulinsensitivität und fördern die Glucoseauslastung der Fettzellen, der Skelettmuskulatur sowie der Leber. Häufig konnte auch eine reduzierte Freisetzung der Glucose in der Leber beobachtet werden. Weitere Vorteile dieser Wirkstoffe liegen in einer Verbesserung des Blutdrucks, einer verbesserten Funktion des Endothels, verminderten Entzündungsmarkern sowie in einer Minimierung des kardiovaskulären Risikos. Ein möglicher Nebeneffekt ist eine Gewichtszunahme (*Kimmel und Inzucchi, 2005*).

Laut einer im Jahre 2002 durchgeführte Studie sollen Glitazone in der Monotherapie, je nach Dosierung, die HbA<sub>1c</sub>-Werte um bis zu 2,9 % in 26 Wochen senken lassen können. (*Just, 2004*). Wichtigste Nebenwirkung dieser Medikamentenklasse ist die Flüssigkeitsretention, wodurch eine Herzinsuffizienz verschlechtert werden kann (*Scherbaum und Kiess, 2004*).

#### 2.4.2. Insuline

Der Einsatz von Insulin erfolgt erst, wenn Ernährungstherapie, Bewegung sowie orale Antidiabetika nur noch unzureichend wirken. Insuline wirken blutzuckersenkend und somit regulierend auf den Blutzuckerspiegel. Die Einteilung von Insulin erfolgt nach der Herkunft: Tierisches Insulin wird aus dem Pankreas von Tieren gewonnen, Humaninsulin wird gentechnisch hergestellt und ist dem menschlichen Insulin sehr ähnlich. Die dritte Insulinform, Insulin-Analoga, wird ebenfalls gentechnisch hergestellt und unterscheidet sich vom Insulin des Menschen nur gering. Eine weitere Unterteilung der Insuline erfolgt nach ihrer Wirkungsgeschwindigkeit: Normalinsulin, auch unter der Bezeichnung Alt-Insulin bekannt, wirkt nach durchschnittlich 30 Minuten, erreicht seine Maximalwirkung nach 60 bis 90 Minuten und hält in seiner Wirkung bis zu 6 Stunden. Verzögerungsinsulin wirkt nach 30 Minuten, erreicht seine optimalste Wirkung nach bis zu 120 Minuten und kann bis zu 24 Stunden anhalten. Weiters gibt es Langzeitinsulin, welches eine weit längere Wirkungsdauer als Verzögerungsinsulin aufweist. Häufig erfolgt aber eine Kombination (*Dörner et al., 2004*).

### 2.4.3. Derzeitiger Forschungsstand

Da die Prävalenz von DM ständig im Steigen ist, wird laufend an neuen medikamentösen Therapien geforscht.

- Für orales Insulin beispielsweise wären die benötigten Dosen exorbitant hoch, weiters ist die Transitzeit über den Darm unvorhersagbar. Als Alternative zur oralen Aufnahme gibt es Studien zu inhalativen Insulin, welches über einen Inhalationsspray in den Körper gelangt und über die Schleimhaut sehr schnell absorbiert wird (*Heller et al., 2007*).
- Weiters wurde das zu den Inkretinen zählende Hormon Glucagon-Like Peptide 1 (GLP-1) bei einer amerikanischen Eidechse, dem ‚Gila Monster‘ (lat. *Heloderma suspectum*), entdeckt, dessen Eiweißstruktur 53 % dem Menschen ähnlich ist und Exendin-4 genannt wird (*Dungan und Buse, 2005*). GLP-1 führt zu einer Stimulierung der Insulinsekretion und hemmt die Glykogenfreisetzung. Eine Strukturveränderung des GLP-1 der Echse ist hierbei jedoch notwendig, da das körpereigene Enzym Dipeptidyl-Peptidase-4 (DDP 4) GLP-1 abbaut (*Nauck et al., 2007; Hermann et al., 2007*). Studien konnten zeigen, dass Exendin-4 den postprandialen Blutglucoseanstieg verringern kann und zu einer signifikante Reduktion des HbA<sub>1c</sub>-Wertes führte (*Drucker, 2003; Fineman et al., 2003*).

DM2 zählt zu den teuersten Erkrankungen, weshalb eine erfolgreiche Behandlung als Schlüsselfaktor zur Kostensenkung zu sehen ist. Hierbei spielt vor allem die Ernährung bei der Entstehung des DM2 eine große Rolle. Wie eingangs erläutert, leiden viele DM2 Erkrankte an Störungen des Lipidstoffwechsels. Durch die Aufnahme einer optimalen Fettsäurezusammensetzung kann dieser positiv beeinflusst werden und somit ein weiteres Fortschreiten der Krankheit verhindern. Studien mit Pflanzenölen an DM2 Erkrankten liegen jedoch kaum vor, weshalb eine Studie über den Einfluss von Pflanzenölen auf den Stoffwechsel von Menschen mit DM2 durchgeführt wurde und in dieser Diplomarbeit als Teilaspekt der Gesamtstudie ausgearbeitet wurde.

## B. METHODISCHER TEIL

### 3. MATERIAL UND METHODEN

#### 3.1. Studiendesign

Diese randomisierte, doppelblind designte Interventionsstudie wurde am Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien gemeinsam mit dem Gesundheitszentrum Wien-Süd durchgeführt. Die Rekrutierung des Kollektivs erfolgte nach speziellen Ein- und Ausschlusskriterien im Gesundheitszentrum Wien-Süd (siehe Punkte 3.3.1 und 3.3.2.).

Im Rahmen einer Informationsveranstaltung wurde unter Anwesenheit des jeweiligen behandelnden Arztes der Studienablauf, die Einnahme des Pflanzenöles, die Rechte sowie Pflichten dargelegt. Nach der Veranstaltung wurde bei bestehendem Interesse eine Einverständniserklärung unterschrieben.

Das Kollektiv wurde in vier Versuchsgruppen unterteilt (siehe Tabelle 3), das Studiendesign ist in Abbildung 2 ersichtlich. Der erhöhte Anteil an Frauen entspricht der demographischen Verteilung dieser Altersgruppe.

<i>Versuchsgruppe</i>	Anzahl der Probanden	männlich	weiblich	Alter in Jahren (MW ± SD)	BMI in kg/m <sup>2</sup> (MW ± SD)
<i>TÖ<sup>9</sup> IDDM<sup>10</sup></i>	18	8	10	64,1 ± 10,3	30 ± 6,7
<i>KÖ IDDM</i>	16	7	9	66,1 ± 6,6	32,9 ± 5
<i>TÖ NIDDM<sup>11</sup></i>	28	9	19	62,4 ± 7,6	31,8 ± 6
<i>KÖ<sup>12</sup> NIDDM</i>	29	11	18	60,9 ± 8	31,2 ± 5,5

**Tabelle 3: Beschreibung des Studienkollektivs**

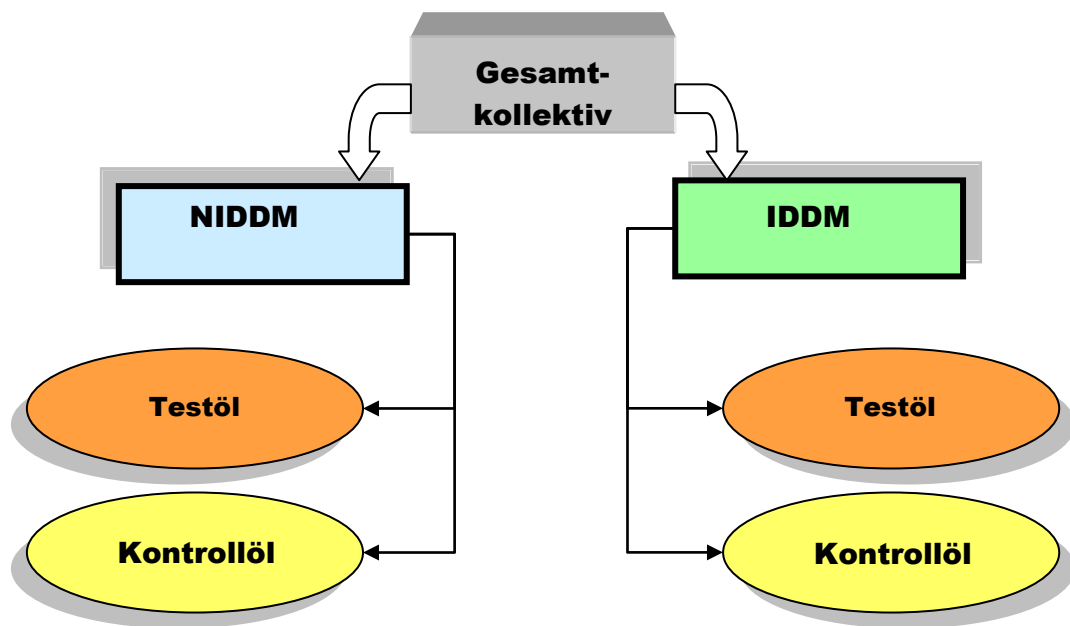
<sup>9</sup> TÖ: Testöl (sortenreines Öl)

<sup>10</sup> IDDM: insulin dependent diabetes mellitus (insulinabhängiger DM)

<sup>11</sup> NIDDM: non insulin dependent diabetes mellitus (nichtinsulinabhängiger DM)

<sup>12</sup> KÖ: Kontrollöl (Mischöl)





**Abbildung 1: Zusammenfassung der Untersuchungsgruppe und des Designs**

Abbildung 2 verbildlicht den zeitlichen Studienablauf. Zu Beginn der Studie wurde Blut abgenommen, sowie eine Bioelektrische Impedanz-Analyse (BIA) zur Messung der Körperzusammensetzung durchgeführt, um wichtige Ausgangsdaten zu erfassen. Es folgte eine Interventionsphase von zehn Wochen, in welcher jeder Proband sein jeweiliges, ihm unbekanntes Öl drei Mal täglich, in einer Dosierung von zirka einem Teelöffel (9-10 g/d), zu sich nehmen musste. Vier (T4) sowie zehn Wochen (T10) nach Beginn der Öleinnahme erfolgten weitere Blutabnahmen sowie wieder eine Bioelektrische Impedanz-Analyse. Acht Wochen (T18) nach dieser Interventionsphase, der sogenannten wash-out-Phase, kam es zu einer letzte Blutabnahme sowie BIA-Messung.

Die Nährstoffaufnahme wurde anhand von vier 24h-Ernährungsprotokollen (Abbildung 3) der beteiligten Probanden ermittelt, welche vor jeder Blutabnahme auszufüllen waren.

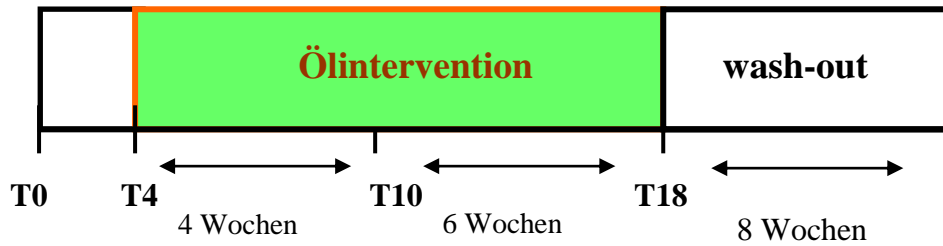


Abbildung 2: Zeitlicher Studienablauf

Die nachstehende Tabelle zeigt die durchgeführten Maßnahmen, die innerhalb der achtzehnwöchigen Intervention aufgenommen wurden.

<b>T0:</b>	Messung von BIA, Blutdruck und Waist-to-Hip-Ratio Blutabnahme Fußuntersuchung Ernährungsprotokoll
<b>T4:</b>	Messung von BIA, Blutdruck und Waist-to-Hip-Ratio Blutabnahme Ernährungsprotokoll
<b>T10:</b>	Messung von BIA, Blutdruck und Waist-to-Hip-Ratio Blutabnahme Fußuntersuchung Ernährungsprotokoll
<b>T18:</b>	Messung von BIA, Blutdruck und Waist-to-Hip-Ratio Blutabnahme Ernährungsprotokoll

Tabelle 4: Durchgeführte Maßnahmen zu den jeweiligen Blutabnahmetermi-  
nen

### 3.2. Eigenschaften der verwendeten Pflanzenöle

Die verwendeten Pflanzenöle hatten die in Tabelle 5 gezeigten Fettsäuremuster und Tocopherolwerte.

	Testöl (sortenreines Öl)	Kontrollöl (Mischöl)
<b>SFA:MUFA:PUFA</b>	9,5 : 15,6 : 74,9	10,6 : 24,2 : 65,2
<b>n-3 : n-6</b>	1 : 4,5	1 : 5
<b>α-Tocopherol</b>	1,6 g/100g	32,8 mg/100g
<b>γ-Tocopherol</b>	35,2 mg/100g	44,3 mg/100g

**Tabelle 5: Fettsäuremuster und Tocopherolzusammensetzung der verwendeten Pflanzenöle (Müllner, 2008)**

### 3.3. Studienkollektiv

106 insulin- (IDDM) sowie nicht-insulinpflichtige (NIDDM) Typ-2-Diabetiker wurden in die Studie aufgenommen, wovon 86,8 % (92 Probanden) die Studie auch beendeten. Die restlichen 13,2 % (14 Probanden) fielen wegen Krankenhausaufenthalts, mangelnder Compliance sowie Unverträglichkeit der Pflanzenöle (in Form von Diarrhö, Obstipation oder Übelkeit) aus.

Für diese Teilauswertung der Diplomarbeit wurden insgesamt 366 Ernährungsprotokolle (näheres unter Punkt 3.4.) eingegeben, wovon 359 ausgewertet werden konnten.

#### 3.3.1. Einschlusskriterien

- Männer sowie Frauen mit DM2, im Alter von 40 und 75 Jahren, welche in Behandlung mit oralen Antidiabetika oder mit Insulin stehen.
- Seit mindestens 4 Wochen vor Studienbeginn:
  - gleich bleibende Medikation bezüglich Glucose-, Lipid- sowie Harnsäurestoffwechsel
  - gleich bleibende Essgewohnheiten
  - gleich bleibende körperliche Betätigung

- konstantes Körpergewicht
- HbA1c  $\leq$  9,5 % (Schwankungen  $<$  10 %)
- Gesamtcholesterin  $<$  300 mg/dl (mit oder ohne Medikation)
- Serum-Triglyceride  $<$  500 mg/dl (mit oder ohne Medikation)
- Kreatinin  $<$  2,5 mg/dl

### 3.3.2. Ausschlusskriterien

- Männer sowie Frauen mit DM1, welche jünger als 40 beziehungsweise älter als 75 Jahren sind, an anderen klinischen Studien teilnehmen sowie weiters Schwangere oder stillende Frauen.
- neue Medikation oder Änderung der Medikation bezüglich Glucose-, Lipid- sowie Harnsäurestoffwechsel 4 Wochen vor Studienbeginn:
  - Einnahme von Fischölkapseln oder anderen Fettsäure-Supplementen
- Während oder vor Beginn der Studie Absichten zur Änderung:
  - der Ernährungsgewohnheiten
  - der körperlichen Aktivität
  - des Körpergewichts
- Bei Vorliegen folgender Erkrankungen:
  - Kardiovaskuläre Erkrankung, definiert nach der NYHA-Klassifikation  $\geq$  III
  - Lebererkrankungen (Transaminase-Grenzwert  $\geq$  2,5fach erhöht)
  - Chronische Niereninsuffizienz (Dialysepatient oder Kreatinin  $>$  2,5 mg/dl)
  - Organtransplantationen (ausgenommen sind Hornhaut- und Haartransplantationen)
  - Gastrointestinale Malabsorption (wie Pankreasinsuffizienz, Kurzdarmsyndrom, etc.)
  - Systemische Steroide
  - Drogen- oder Alkoholmissbrauch ( $\geq$  80 g/d)
  - Methadoneinnahme während der letzten 2 Jahre
  - Krebs, HIV

### 3.4. Ernährungsprotokolle

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurden von den 366 eingegebenen Protokollen 359 Ernährungsprotokolle ausgewertet. Die Auswertung erfolgte mit Hilfe des Bundeslebensmittelschlüssels (BLS).

NUMMER	TYPISCH <input type="checkbox"/> ATYPISCH <input type="checkbox"/>	GEWICHT AM MORGEN ____, ____KG	DATUM	WOCHENTAG
Mahlzeit	Was haben Sie gegessen und getrunken?		Menge	
Frühstück	<i>Haben Sie auch nicht auf die Getränke vergessen?</i>			
Vormittags- jause				
Mittagessen	<i>Haben Sie auch nicht auf die Getränke vergessen?</i>			
Nachmittags- jause				
Abendessen	<i>Haben Sie auch nicht auf die Getränke vergessen?</i>			
Spätmahlzeit				

Abbildung 3: Eingesetztes Ernährungsprotokoll

In der durchgeführten Studie wurden Schätzprotokolle verwendet (siehe Abbildung 3). Der Proband schätzte hierbei seine Nahrungsaufnahmen, welche detailliert laut Protokoll in Frühstück, Vormittagsjause, Mittagessen, Nachmittagsjause, Abendessen sowie Spätmahlzeit eingeteilt waren. Ebenso war das protokollieren der Getränke von großer Bedeutung.

Wird für die Erhebung das Schätzprotokoll gewählt, kommt es hier seltener zu einer Umstellung des Ernährungsverhaltens, wodurch die Belastung des Probanden geringer ist. Die Angaben der Lebensmittel erfolgt in haushaltsüblichen Portionen (*Elmadfa und Leitzmann, 1998*).

Beim Schätzprotokoll kann es – vor allem sehr häufig bei übergewichtigen Menschen – zu einer Fehleinschätzung, einem Over- oder Underreporting, kommen. Protokolle, welche ein Over- oder Underreporting aufwiesen, wurden exkludiert. Hierfür wurden folgende Grenzen gewählt: Von Underreporting spricht man, wenn bei Frauen die Kalorienaufnahme unter 500 kcal/Tag, bei Männern unter 800 kcal/Tag vorliegt. Ein Overreporting liegt bei Frauen über 3500 kcal, bei Männern über 4000 kcal. 7 Protokolle konnten für die Auswertung nicht verwendet werden, da ein Over- oder Underreporting bestand (*Willett, 1998*).

### **3.5.Datenerfassung und Auswertung**

Die Eingabe der Ernährungsprotokolle erfolgte mittels Access-Datenbank des BLS 2.3, wobei eine zweifache Kontrolle der Daten durchgeführt wurde.

Die Auswertung der 24h-Protokolle erfolgte am Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien mit Hilfe der Statistiksoftware SPSS 15.0.

Die Prüfung auf Normalverteilung erfolgte mittels Kolmogorov-Smirnov-Test. Bei vorhandener Normalverteilung wurde mittels T-Test bei gepaarten Stichproben ausgewertet, waren die Daten nicht normal verteilt, erfolgte eine Auswertung mittels Wilcoxon-Test. Das Signifikanzniveau ( $p$ ) wurde mit  $p \leq 0,05$  festgelegt.

## 4. ERGEBNISSE UND DISKUSSION

### 4.1. Verlauf der Soll- und Ist-Werte der Makronährstoffe

Im Ergebnisteil wurde wie folgt vorgegangen: Die wichtigsten Nährstoffe wurden zuerst im Gesamtkollektiv ausgewertet, dann getrennt nach insulin- (*IDDM*) und nicht-insulinpflichtigen (*NIDDM*) DM2 Probanden sowie nach Testöl (= sortenreines Öl, *TÖ*) und Kontrollöl (= Mischöl, *KÖ*). Eine Gruppierung erfolgte weiters nach den vier Versuchsguppen *IDDM TÖ*, *IDDM KÖ*, *NIDDM TÖ* sowie *NIDDM KÖ*. Je nach Nährstoff erfolgte eine Einteilung nach *männlichen* und *weiblichen* Probanden.

Die zur Bewertung herangezogene tägliche Kalorienaufnahme lag im Gesamtkollektiv durchschnittlich bei  $1.759 \pm 545$  kcal. Die höchste Aufnahme an Kilokalorien lag bei  $2.063 \pm 869$  kcal in der Gruppe der insulinpflichtigen Diabetiker mit Testöl zum Interventionszeitpunkt T0. Durchschnittlich lag die Energieaufnahme weit unter der vermuteten Aufnahme und dem durchgehend erhöhten BMI mit  $31,6 \text{ kg/m}^2$ .

#### 4.1.1. Makronährstoffe im Studienverlauf

Die Verteilung der Aufnahme der Makronährstoffe lag nicht im empfohlenen Bereich der D-A-CH-Referenzwerte, welche  $< 30$  Energieprozent (En%) Fett,  $50 - 55$  En% Kohlenhydrate und  $10 - 15$  En% Proteine, empfiehlt.

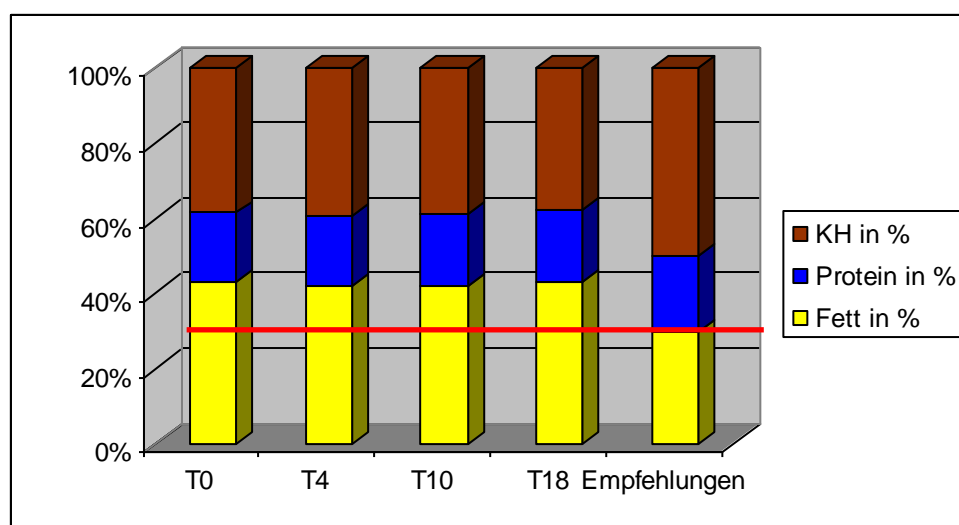


Abbildung 4: Aufnahme der Makronährstoffe des Gesamtkollektivs (En%), im Vergleich zur Empfehlung (D-A-CH, 2000)

Bei genauerer Betrachtung im Folgenden muss festgestellt werden, dass vor allem die Fett- sowie die Kohlenhydratverteilung nicht bestmöglich war. Durch eine Erhöhung der Nährstoffdichte könnte eine Optimierung erreicht werden. Die Aufnahme von Fett von über 40 En% - statt < 30 En% - fällt zu Lasten der Kohlenhydrate aus, die mit einer Aufnahme von durchschnittlich 40 En% - statt > 50 En% - viel zu gering ist. Der Ernährungsbericht 2003 machte deutlich, dass die Verteilung der Makronährstoffe auch beim gesunden Erwachsenen zu Lasten des Anteils an Kohlenhydrate geht (*Elmadfa, 2003*) und eine Senkung des Anteils an Fett notwendig ist.

#### 4.1.2. Fett im Studienverlauf

Im Rahmen der durchgeführten Studie war vor allem die Fettaufnahme von Bedeutung. Aufgrund der unterschiedlichen Zusammensetzung der beiden verwendeten Öle, ist die Auswertung besonders interessant.

wichtige FS	T0	T4	T10	T18	Empfehlung
gesättigte FS	21 ± 11	20 ± 10	19 ± 7	20 ± 10	max. 10 %
einfach unges. FS	13 ± 6,3	13 ± 6,9	12 ± 5,8	13 ± 5,8	mind. 10 %
mehrfach unges. FS	9 ± 2,6	9 ± 3,2	7,4 ± 2,6	9 ± 3,2	7 – 10 %
Linolsäure Ω-6-FS	7,64 ± 2,2	7,58 ± 3,1	6,53 ± 2,16	6,49 ± 2,64	2,5 %
α-Linolensäure Ω-3-FS	1,08 ± 0,24	1,07 ± 0,24	1,06 ± 0,44	1,14 ± 0,49	0,5 %

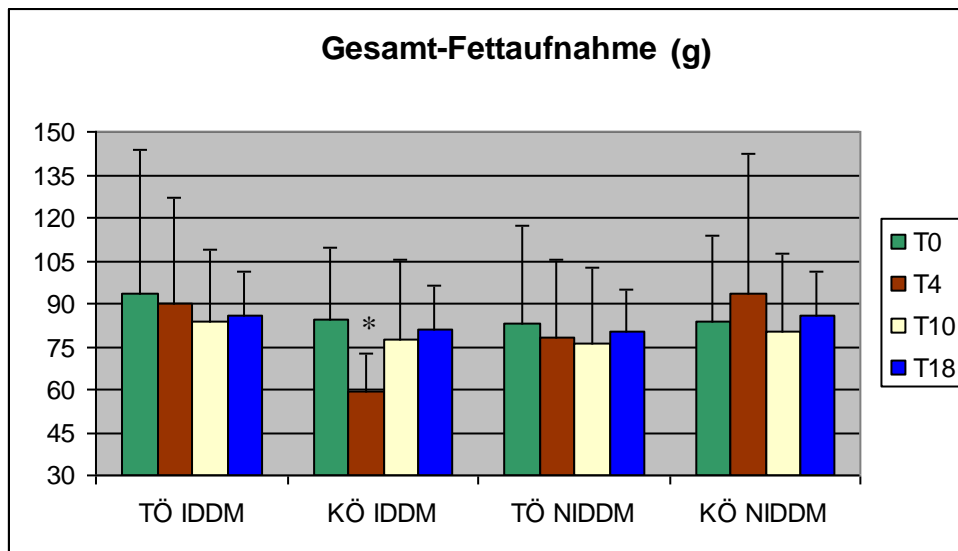
**Tabelle 6: Aufnahme ausgesuchter Fettsäuren im Gesamtkollektiv in En%**

Im Gesamtkollektiv lag die Aufnahme während des gesamten Studienverlaufs (von T0 bis T18) über den 30 % der Gesamtenergiezufuhr. Der prozentuelle Anteil an Gesamtfett des Gesamtkollektivs sank nach vierwöchiger Öleinnahme von 43,8 ± 17,6 % (T0) auf 42,7 ± 19,3 % (T4), änderte sich kaum nach weiteren sechs Wochen der Intervention und pendelte sich zu T18 wieder im Bereich des Ausgangswertes bei 43,7 ± 17,7 % ein.

Der Anteil der Gruppe IDDM lag zu T0 bei 46 ± 20,4 % auf 39,7 ± 16,8 %, stieg zum Interventionszeitpunkt T10 auf 43,8 ± 14,3 % an und erreichte zu T18 einen Wert von 44,4 ± 12,9 %. Ähnlich sah die Aufnahme der Gruppe NIDDM aus, mit Ausnahme des Anstiegs von T0 mit 43,2 ± 16,3 % auf 45,2 ± 20,9 % (T4).

Innerhalb der Vergleichsgruppen zeigte sich in der Gruppe KÖ IDDM signifikante Veränderungen von T0 auf T4, in der es zu einem Absinken von 43,8 ± 13,1 % auf 31,2 ± 7 %. Eine erkennbare Veränderung in der Fettaufnahme konnte in den Ernährungsprotokollen nicht ersichtlich gemacht werden.





**Abbildung 5: Aufnahme des Gesamtfettes aufgeteilt nach Versuchsgruppen (g); Signifikanz in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p < 0,05$ )**

2003 konnte der Wiener Ernährungsbericht aufzeigen, dass im Bereich der Gesamtfettzufuhr in den letzten Jahren eine zu hohe Aufnahme verzeichnet wurde. Zwischen 1994/95 bis 2000/2001 wurden Zuwächse des österreichischen Verbrauch von 18,7 kg pro Kopf verzeichnet (*Elmadfa, 2003*).

Die D-A-CH-Referenzwerte empfehlen  $< 30$  % Gesamtenergiezufuhr durch die Aufnahme von Fett. Aufgeteilt wird dies in max. 10 En%, 13 En% einfach ungesättigte Fettsäuren sowie idealerweise 7, aber max. 10 En% mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Das Verhältnis von Linolsäure ( $\Omega$ -6-FS) zu  $\alpha$ -Linolensäure ( $\Omega$ -3-FS) soll unter 5 : 1 liegen, das bedeutet eine Zufuhrmenge von ca. 2,5 % Linolsäure sowie 0,5 % an  $\alpha$ -Linolensäure. Weiters ist ein Verhältnis gesättigte zu ungesättigte Fettsäuren von 1 : 2 anzustreben. Die Aufnahme des Gesamtcholesterins soll nicht wesentlich mehr als 300 mg/Tag betragen (*D-A-CH, 2000*).

Neben einer viel zu hohen Aufnahme an Gesamtfett, ist die Fettqualität im Gesamtkollektiv unvorteilhaft. Abgesehen von einem verbesserten Fettsäuremuster sollte hier vor allem auf die Reduktion tierischer Fette geachtet werden (*Elmadfa, 2003*).

#### 4.1.2.1. Gesättigte Fettsäuren im Studienverlauf

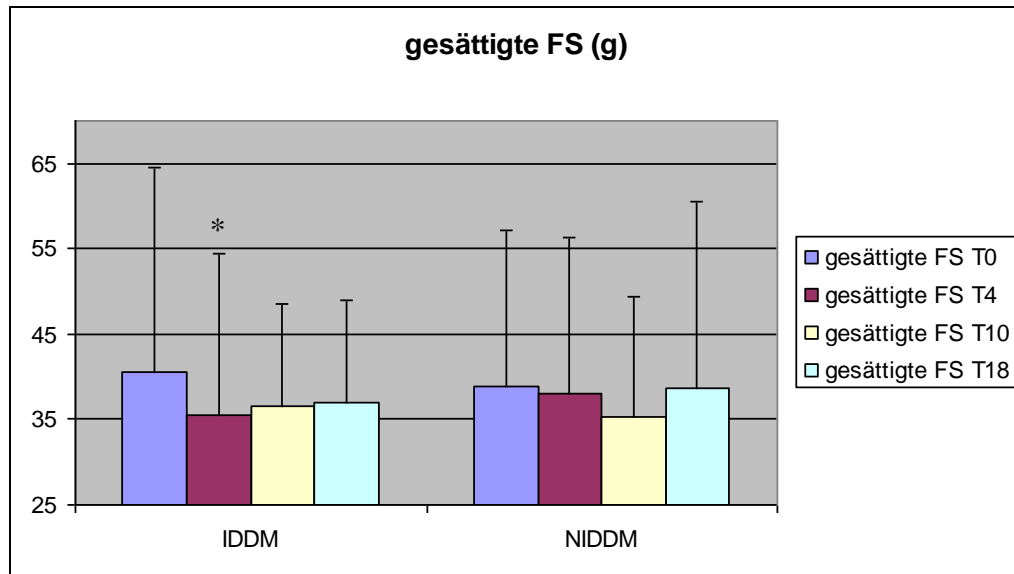
Die Zufuhrempfehlung von 10 En% an gesättigten Fettsäuren wurde im Gesamtkollektiv stark überschritten. Diese lag zum Zeitpunkt T0 mit  $21 \pm 11$  %, das sind  $39,5 \pm 20,5$  g

und sank nach vier sowie weiteren sechs Wochen auf  $19 \pm 7$  %. Zu einem leichten Anstieg kam es zum Zeitpunkt T18 auf  $20 \pm 10$  %.

Die Aufnahme an gesättigten Fettsäuren lag somit auch in den Gruppen der insulin- (IDDM) sowie nicht-insulinpflichtigen (NIDDM) Diabetikern (siehe Abbildung 6) über den Empfehlungen. In der Gruppe IDDM war vor allem der Ausgangswert zu T0 mit über  $21 \pm 12,4$  % stark erhöht. Nach vier Wochen Intervention erfolgte ein signifikanter Abfall auf  $18,6 \pm 10$  %. Im Interventionsverlauf blieb dieser Wert bis zum Ende der Studie konstant. Die Gruppe NIDDM zeigte eine konstante Aufnahme von  $20 \pm 10$  %, die nur zum Zeitpunkt T10 einen Prozent sank. Zu Interventionsende lag wieder der Ausgangswert vor. Die verringerte Aufnahme an gesättigten Fettsäuren im Interventionsverlauf erlaubt nicht nur den Rückschluss über eine gute Compliance, sondern lässt auch auf eine qualitativ bessere Fettaufnahme schließen, die durch eine weitere Reduktion von tierischen Fetten auf die gewünschten 10 En% sinken lassen könnten.

Die Zufuhr war ebenso in den Gruppen Testöl (TÖ) und Kontrollöl (KÖ) erhöht. Die durchschnittliche Aufnahme in Gruppe TÖ lag bei  $19,8 \pm 9$  %, die der Gruppe KÖ lag bei  $19,9 \pm 9,5$  %. Allerdings kann bei beiden Gruppen nach dem Interventionszeitpunkt T0 ein leichtes Abfallen nach vier bzw. sechs Wochen festgestellt werden, was sich durch die Fettsäurezusammensetzung in den eingenommenen Ölen erklären lässt. Ein signifikanter Abfall konnte vor allem in der KÖ Gruppe zum Zeitpunkt T0 auf T4, also von  $20,2 \pm 9$  % auf  $18,8 \pm 10,2$  % festgestellt werden. Zu Interventionsende (T18) konnte in beiden Gruppen ein Anstieg an gesättigten Fettsäuren festgestellt werden.

Aufgeteilt in die vier Versuchsgruppen zeigte vor allem die Gruppe KÖ IDDM signifikante Veränderungen von T0 auf T4, nämlich ein Absinken von  $21 \pm 8$  % auf  $14 \pm 5$  %.



**Abbildung 6: Aufnahme an gesättigten Fettsäuren in Diabetesgruppen aufgeteilt (g); Signifikanzen in der Gruppe IDDM von T0 auf T4 ( $p \leq 0,05$ )**

Der Anteil an gesättigten Fettsäuren sollte bei einem Drittel der Gesamtfettzufuhr, also 10 En%, liegen. Ihre Hauptquellen sind vor allem tierische Produkte wie Wurst und Käse. Auch Fertigprodukte enthalten oft einen hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren. Problematisch ist hierbei vor allem eine hohe Aufnahme bei Vorhandensein einer Hypercholesterinämie, einem zu hohen Cholesterinspiegel. In der Regel sollte der Cholesterinspiegel unter 240 mg/dl liegen, bei Auftreten von erhöhten Lipidwerten unter 200 mg/dl, weshalb Diabetiker diese Lebensmittel nur bedingt zu sich nehmen sollten.

Die Aufnahme an Gesamtfett, vor allem aber an gesättigten Fettsäuren, konnte in einer Studie von Van Dam et al. mit einem erhöhten DM2 Risiko assoziiert werden. Aber auch der Konsum von verarbeitetem Fleisch wurde mit einem erhöhten Risiko in Verbindung gebracht. Ein Zusammenhang einer erhöhten Inzidenz einer Diabeteserkrankung durch Ölsäure, Trans-Fettsäuren,  $\Omega$ -3-Fettsäuren sowie der  $\alpha$ -Linolensäure konnte nicht nachgewiesen werden (Van Dam et al., 2002).

#### 4.1.2.2. Einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren im Studienverlauf

	<b>T0</b>	<b>T4</b>	<b>T10</b>	<b>T18</b>	<b>Empfehlung</b>
<i>Ø Verhältnis Ω-6-FS: Ω-3-FS</i>	7,08 : 1	7,08 : 1	6,16 : 1	5,69 : 1	5 : 1
<i>Ø Verhältnis gesättigte FS : ungesättigte FS</i>	1 : 0,62	1 : 0,65	1 : 0,63	1 : 0,65	1 : 2

**Tabelle 7: Fettsäure-Verhältnisse**

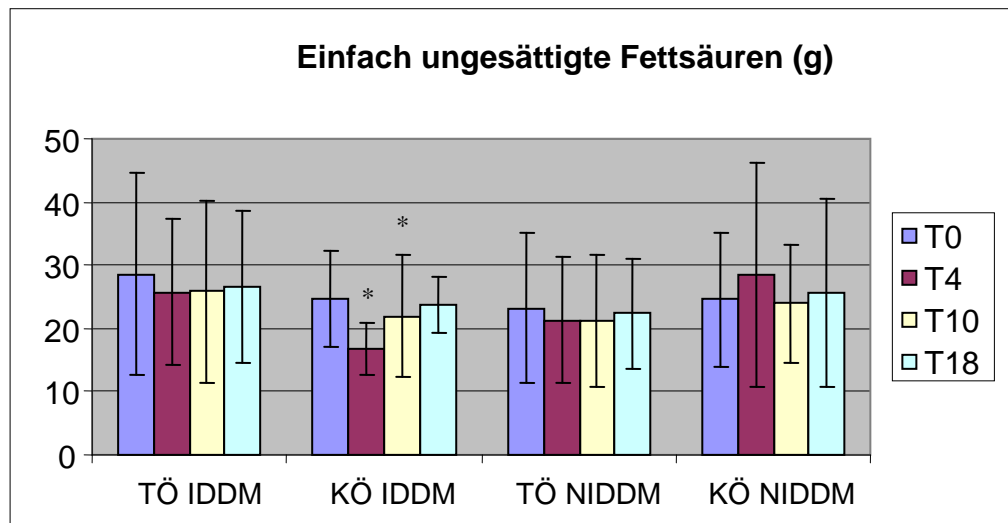
Empfohlen wird eine Zufuhr von 13 En% an einfach ungesättigten Fettsäuren. Die Aufnahme im Gesamtkollektiv lag zum Interventionszeitpunkt T0 bei  $13 \pm 6,3$  % und blieb über den gesamten Studienverlauf konstant.

Die Aufnahme in der Gruppe IDDM lag zu Studienbeginn T0 bei  $13,8 \pm 6,6$  % und sank signifikant auf  $11,3 \pm 5$  %. Nach sechs Wochen kam es wieder zu einem Anstieg auf  $13 \pm 6,7$  %, der bis zu Studienende konstant blieb. In der Gruppe NIDDM lag der Ausgangswert zu T0 bei  $13 \pm 5,7$  % und blieb über den gesamten Verlauf der Intervention unverändert.

Der prozentuelle Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren lag in der Gruppe mit Testöl bei  $13 \pm 7$  % und sank nicht signifikant nach 4 Wochen auf  $12 \pm 5,6$  %. Zum Interventionszeitpunkt T10 lag der Wert bei  $12,5 \pm 6,6$  %, zu T18 bei  $12,7 \pm 5,4$  %. Der Anteil der Gruppe mit Kontrollöl war ähnlich der TÖ-Gruppe und lag im Durchschnitt bei  $13 \pm 6,1$  %.

In der Studie sank der prozentuelle Anteil signifikant in der Gruppe KÖ IDDM von T0 ( $12,8 \pm 4$  %) auf T4 ( $8,8 \pm 3$  %). Nach sechs Wochen kam es zu einem nicht signifikanten Anstieg auf  $12 \pm 5,3$  % (T10). Zu Interventionsende (T18) erfolgte ein weiterer geringer Anstieg.

Im Gruppenvergleich konnte eine signifikant höhere Aufnahme in der Gruppe TÖ IDDM im Gegensatz zur KÖ IDDM zum Zeitpunkt T4 mit  $13,5 \pm 6$  % auf  $9 \pm 2$  % festgestellt werden, was durch die unterschiedliche Fettzusammensetzung zu erklären ist. Der Vergleich der Gruppen KÖ IDDM gegen KÖ NIDDM zeigte, dass eine signifikant höhere Aufnahme in der Gruppe der nichtinsulinpflichtigen Diabetiker mit  $15,5 \pm 9,7$  % im Vergleich zur Gruppe der insulinpflichtigen Diabetiker mit  $9 \pm 2$  % bestand. Es kann mit einer ausreichenden Versorgung gerechnet werden.



**Abbildung 7: Aufnahme an einfach ungesättigten Fettsäuren nach Versuchsgruppen aufgeteilt (g); Signifikanzen in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p \leq 0,05$ ) sowie von T4 auf T10 ( $p \leq 0,05$ )**

Einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren sollten zwei Drittel der Gesamtfettzufuhr ausmachen. Einfach ungesättigte Fettsäuren (MFS, Monoenfettsäure) können LDL-Cholesterin senken, sofern diese statt gesättigter Fettsäuren aufgenommen werden. Eine weitere positive Wirkung besteht in ihrer Minimierung des Arterioskleroserisikos, da sie einerseits die LDL - Konzentration im Blut senken, andererseits zeigen sie eine oxidationsstabile Wirkung auf die Lipoproteine (*Plonné, 2004*). Hauptquellen an MFS, zu welcher vor allem die Ölsäure gehört, sind Olivenöl sowie Rapsöl. Tabelle 7 zeigt die Verhältnisse an  $\Omega$ -6-FS:  $\Omega$ -3-FS sowie gesättigte FS : ungesättigte FS im Studienverlauf an.

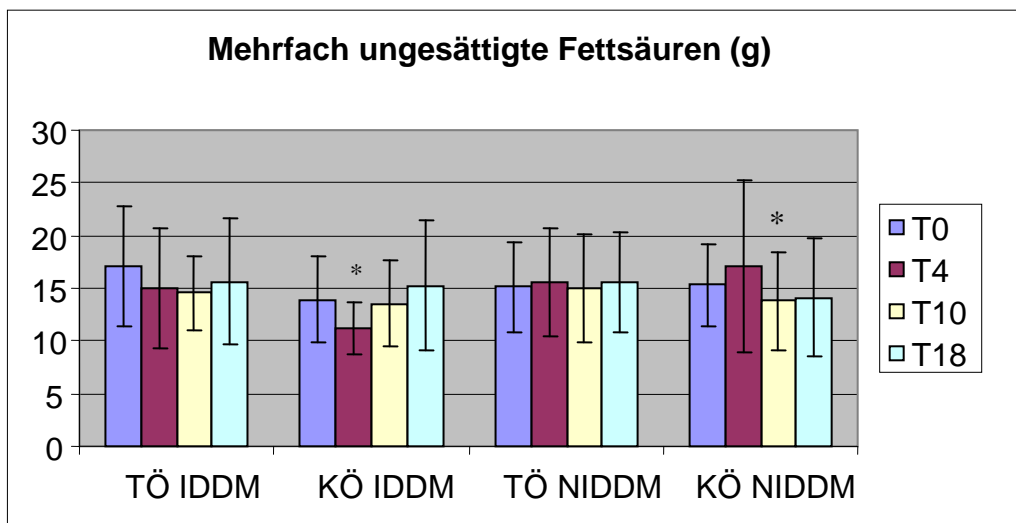
Madigan et al. konnten in einer Studie feststellen, dass eine ölsäurereiche mediterrane Ernährungsform, im Vergleich zu einer linolsäurereichen Ernährung, das Risiko, an Arteriosklerose zu erkranken, reduzieren kann (*Madigan et al., 2000*), weshalb der Konsum von ölsäurereichen Ölen wie Rapsöl zu empfehlen ist.

- Die Aufnahme an mehrfach ungesättigten Fettsäuren lag im Gesamtkollektiv zu Beginn der Intervention (T0) bei  $9 \pm 2,6$  % und änderte sich nach vier Wochen nicht. Nach weiteren sechs Wochen kam es zu einem Absinken auf  $7,4 \pm 2,6$  %. Zu T18 lag die Aufnahme wieder wie zu Beginn der Studie.

In der Gruppe der insulinpflichtigen Diabetiker lag der Ausgangswert zu T0 bei  $8 \pm 2,7$  %. Dieser sank signifikant nach vier Wochen auf  $6,9 \pm 2,5$  %. Zum Zeitpunkt T10 lag der Wert bei  $7,6 \pm 2$  % und befand sich zu Interventionsende T18 über dem Ausgangswert, bei  $8,2 \pm 3,2$  %. Anders verhielt sich der prozentuellen Anteil der nichtinsulinpflichtigen Diabetiker, deren Ausgangswert ähnlich der anderen Gruppe, nämlich bei  $7,9 \pm 2$  % lag, jedoch dann auf  $8,6 \pm 3,6$  % anstieg. Zu einem signifikanten Absinken kam es nach sechs Wochen auf  $7,8 \pm 2,7$  %. Dieser Wert hielt sich bis zum Ende der Intervention T18.

In der TÖ-Gruppe kam es im gesamten Studienverlauf zu keinen signifikanten Änderungen und lag der Wert im Mittel bei  $8 \pm 2,6$  %. Ähnliche Ergebnisse zeigte die Gruppe mit Kontrollöl, in der die durchschnittliche Aufnahme bei  $7,7 \pm 2,8$  % lag.

Innerhalb der vier Versuchsgruppen konnte ein signifikanter Abfall in der Gruppe KÖ IDDM von T0 mit  $7,2 \pm 2$  % auf T4 mit  $5,9 \pm 1,2$  % festgestellt werden. Signifikant war auch das Absinken in der Gruppe KÖ NIDDM zum Zeitpunkt T4 auf T10, was sich durch die veränderte Fettqualität erklären lässt.



**Abbildung 8: Aufnahme an Polyenfettsäuren nach Gruppen aufgeteilt (g); Signifikanz von T0 auf T4 ( $p \leq 0,05$ ) in der Gruppe KÖ IDDM sowie von T4 auf T10 ( $p \leq 0,05$ ) in der Gruppe KÖ NIDDM**

Die Gruppen untereinander wiesen zum Zeitpunkt T4 eine Signifikanz bei der Gruppe TÖ IDDM gegen KÖ IDDM auf. Die Zufuhr an mehrfach ungesättigten Fettsäuren lag in der Testölgruppe bei  $7,9 \pm 3$  %, in der Kontrollölgruppe bei nur  $5,9 \pm 1,3$  %, was sich durch die unterschiedliche Fettsäurezusammensetzung in den Ölen erklären lässt. Ein weiterer

signifikanter Unterschied war ebenfalls zum Zeitpunkt T4 in der Gruppe KÖ IDDM gegen KÖ NIDDM zu ermitteln. Während die Aufnahme der Insulinpflichtigen mit KÖ bei  $5,9 \pm 1,3$  % lag, lag die Aufnahme der Nichtinsulinpflichtigen mit KÖ bei  $9 \pm 4,5$  %. Einerseits weist dieses Ergebnis auf eine sensiblere Reaktion der insulinpflichtigen Diabetiker hin, andererseits ließe sich dies auch auf ein verändertes Fettsäuremuster zurückführen. In den Ernährungsprotokollen konnten in der Gruppe KÖ IDDM zu den Zeitpunkten T0 und T4 keine sichtbaren Veränderungen in der Aufnahme der Lebensmittel festgestellt werden.

2002 wurde in einer Studie aufgezeigt, dass die Aufnahme von  $\alpha$ -Linolensäure zu einer Senkung des DM2 Risikos führt, allerdings nur bei Männern unter 65 Jahren, deren BMI im Normalbereich lag (*Van Dam et al.*, 2002). Signifikante Ergebnisse lieferte eine 2007 durchgeführte Studie, die zeigen konnte, dass eine Ernährung, reich an Ölsäure, Eicosapentaensäure (EPA) oder Docosahexaensäure (DHA), im Vergleich zu einer Ernährung, reich an Palmitinsäure oder Linolsäure, zu einer signifikant niedrigeren Insulinantwort bei Menschen mit Typ-2-Diabetes führt (*Shah et al.*, 2007).

Besonderes Augenmerk verdienen die zu den essentiellen Fettsäuren gehörenden Linolsäure sowie  $\alpha$ -Linolensäure, mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PFS, Polyenfettsäuren), die mit der Nahrung zugeführt werden müssen. Das Verhältnis dieser beiden Fettsäuren sollte  $\leq 5 : 1$  sein. Die empfohlenen 2,5 % an Linolsäure wurden von allen Probanden gut erreicht, es lag eine mittlere Zufuhr von über 7 % vor, weshalb eine überdurchschnittlich gute Versorgung an Linolsäure besteht. Die Zufuhr an  $\alpha$ -Linolensäure erreichte mehr als das Doppelte der empfohlenen Zufuhr und lag bei über 1 %. Entscheidend ist in diesem Fall das Verhältnis zwischen  $\Omega$ -6-FS zu  $\Omega$ -3-FS, welches idealerweise unter  $5 : 1$  sein sollte. Im Gesamtkollektiv lag zum Zeitpunkt T0 sowie T4 ein Verhältnis von  $7,08 : 1$  vor, verbesserte sich nach weiteren sechs Wochen auf  $6,16 : 1$  und erreichte zum Zeitpunkt T18 den Wert von  $5,69 : 1$ . Im Laufe der Intervention konnte daher eine Verbesserung des Verhältnisses aufgezeigt werden, welches für eine qualitative Verbesserung des Fettsäuremusters spricht. Der niedrige Wert zu T18 ( $5,69 : 1$ ) lässt sich wahrscheinlich durch eine hochwertigere Nahrungszufuhr nach der Pflanzenölintervention erklären. Eine geänderte Aufnahme an Lebensmittel ist jedoch anhand der Ernährungsprotokolle nicht direkt ersichtlich. Die erhöhte Zufuhr an qualitativ hochwertigen Pflanzenölen zeigte innerhalb der Interventionsphase positive Effekte.

#### 4.1.2.3. Cholesterin im Studienverlauf

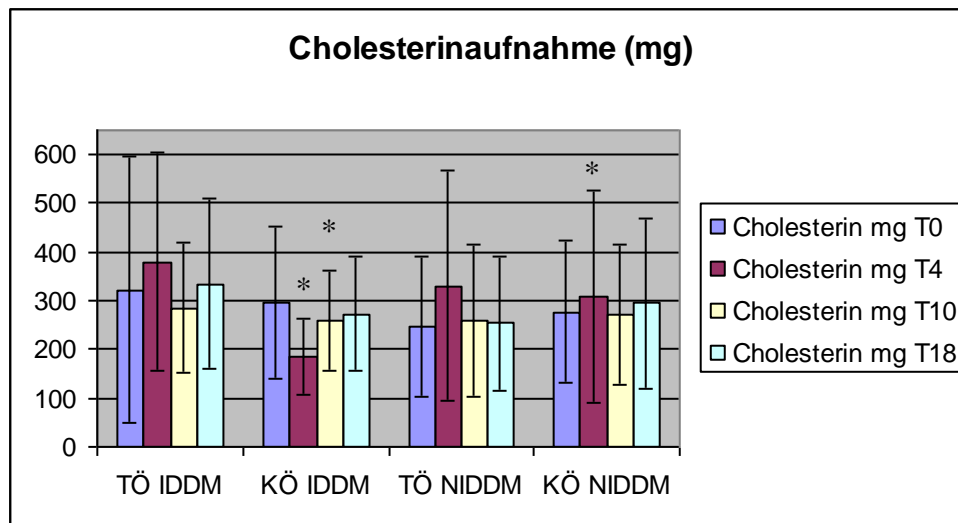
Im Gesamtkollektiv lag die Aufnahme zu Beginn der Studie (T0) bei  $279 \pm 176$  mg und erhöhte sich nicht signifikant auf  $308 \pm 214$  mg zum Zeitpunkt T4. Nach sechs Wochen (T10) kam es zu keinem signifikanten Absinken auf  $268 \pm 138$  mg. Zu T18 lag die Cholesterinaufnahme bei  $287 \pm 157$  mg. Im Interventionsverlauf blieb die Aufnahme somit im Gesamtkollektiv konstant.

Die Werte der Gruppe IDDM lagen zu Beginn (T0) bei  $309 \pm 219$  mg, nach vier Wochen bei  $288 \pm 196$  mg sowie nach weiteren sechs Wochen bei  $272 \pm 118$  mg. Am Ende der Intervention (T18) betrug die Aufnahme  $307 \pm 154$  mg. Die Cholesterinaufnahme der Gruppe NIDDM war ähnlich der ersten Gruppe, lag im Mittel bei  $281 \pm 169$  mg und änderte sich nicht signifikant.

In die vier Versuchsgruppen aufgeteilt zeigt Abbildung 9 signifikante Veränderungen. Diese waren vor allem in den insulinpflichtigen Gruppen sichtbar. In der Gruppe KÖ IDDM kam es von T0 auf T4 zu einem signifikanten Absinken von  $297 \pm 156$  mg auf  $185 \pm 80$  mg, was sich durch die Einnahme des Pflanzenöles erklären lässt, da dieses cholesterinfrei ist. Allerdings erfolgte von T4 auf T10 wieder ein signifikanter Anstieg auf  $258 \pm 102$  mg, der auf eine geänderte Nahrungsaufnahme zurückführen lässt. Zu T18 stieg der Wert nicht signifikant auf  $273 \pm 119$  mg an. Eine sichtbar veränderte Aufnahme an Lebensmitteln konnte jedoch in den Ernährungsprotokollen der insulinpflichtigen Diabetiker mit Kontrollöl nicht festgestellt werden.

Im Gruppenvergleich zeigte sich zum Zeitpunkt T4 in der Gruppe TÖ IDDM ( $380 \pm 224$  mg) gegen KÖ IDDM ( $185 \pm 80$  mg) ein signifikanter Unterschied in der Aufnahme. In den Gruppen mit Kontrollöl war die Aufnahme der insulinpflichtigen Diabetiker mit  $185 \pm 80$  mg signifikant niedriger als jene der nichtinsulinpflichtigen Diabetiker mit  $310 \pm 218$  mg. Da die Öle jedoch cholesterinfrei waren, lassen sich diese Gegensätze nur in einer unterschiedlichen Nahrungsaufnahme erklären. Die vermehrte Aufnahme an Obst, Gemüse sowie Kohlenhydrate zum Zeitpunkt T4 der Gruppe KÖ IDDM erklärt die Ergebnisse, die in Abbildung 9 ersichtlich sind.





**Abbildung 9: Aufnahme an Cholesterin (mg) nach Gruppen aufgeteilt; Signifikanz von T0 auf T4 sowie von T4 auf T10 in der Gruppe KÖ IDDM sowie von T0 auf T4 in der Gruppe KÖ NIDDM (alle  $p \leq 0,05$ )**

Im gesamten Verlauf der Studie lag die Aufnahme an Cholesterin bei den empfohlenen 300 mg/d der D-A-CH-Referenzwerte. Anzumerken ist allerdings, dass die Empfehlung von 300 mg/d für Personen ohne Lipidstoffwechselstörung gilt. Bei Menschen mit DM2 sind häufig Erkrankungen des Fettstoffwechsels vorhanden, weshalb die folgenden Ergebnisse sorgfältig betrachtet werden müssen. Hauptquellen an Cholesterin waren in der Studie Fleisch sowie Produkte aus Fleisch und Käse.

Die Cholesterinaufnahme befand sich zwar knapp im Bereich der maximalen Aufnahmeempfehlung, in der Praxis sollten jedoch tierische Fette (Wurstwaren, Fleisch, Käse, etc.) reduziert werden, wodurch gleichzeitig die Gesamtfettaufnahme verringert werden würde. Weiters empfiehlt sich die Verwendung hochwertiger Pflanzenöle, wobei auf einen hohen Anteil an  $\alpha$ -Linolensäure geachtet werden sollte, wie dies mit Raps-, Leinsamen- oder Walnussöl möglich ist.

#### 4.1.3. Kohlenhydrate im Studienverlauf

Kohlenhydrate (g)	T0	T4	T10	T18
<i>Monosaccharide</i>	31 ± 28	29 ± 22	28 ± 19	26 ± 19
<i>Glucose</i>	13 ± 13	13 ± 9,2	11 ± 7,2	11 ± 8,2
<i>Fructose</i>	17 ± 15	16 ± 13	16 ± 12	15 ± 11
<i>Galactose</i>	0,8 ± 1,6	1,3 ± 1,8	1,3 ± 1,8	0,8 ± 1,3
<i>Disaccharide</i>	44 ± 34	40 ± 32	39 ± 21	39 ± 25
<i>Saccharose</i>	32 ± 31	29 ± 31	28 ± 19	29 ± 21
<i>Maltose</i>	1,8 ± 1,5	2 ± 1,6	1,9 ± 1,9	2,1 ± 2,5
<i>Lactose</i>	9,5 ± 12	9,8 ± 8,8	8,9 ± 8,4	8,1 ± 8
<i>Oligosaccharide res.</i>	1,4 ± 4,4	1,5 ± 3,2	2,4 ± 10,5	1,9 ± 4,9
<i>Oligosaccharide nicht res.</i>	0,3 ± 0,8	0,4 ± 1,1	0,3 ± 0,5	0,3 ± 0,8
<i>Polysaccharide</i>	101 ± 40	105 ± 40	99 ± 31	100 ± 34

**Tabelle 8: Aufnahme an Kohlenhydraten in Gramm im Gesamtkollektiv (g)**

Die Aufnahme an Kohlenhydraten im Gesamtkollektiv lag im Mittel konstant bei  $173 \pm 63$  g ( $39 \pm 3,6$  En%) und somit weit unter den Empfehlungen, wie in Abbildung 10 ersichtlich ist. Hauptquellen der Kohlenhydrate waren vor allem Brot, Backwaren sowie Nudeln.

Der Anteil an Kohlenhydraten in der Gruppe mit Testöl lag zum Zeitpunkt T0 bei  $41 \pm 18$  % und sank nach vier Wochen nicht signifikant auf  $38 \pm 12$  % ab. Im weiteren Studienverlauf kam es zu keinen signifikanten Veränderungen. In der Kontrollöl-Gruppe stieg der Ausgangswert (T0) von  $38 \pm 14$  % auf  $42 \pm 19$  % an, sank dann jedoch konstant bis zum Interventionsende nicht signifikant auf  $40 \pm 14$  %.

In der Gruppe der insulinpflichtigen Diabetiker sank der Ausgangswert (T0) von  $41 \pm 19$  % auf  $37 \pm 12$  % ab und stieg dann wieder an. Auch zu Ende der Intervention konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden, welche bei  $37 \pm 15$  % lag. Ähnlich verhält sich die prozentuelle Aufnahme der nichtinsulinpflichtigen Diabetiker, welche im Mittel  $39 \pm 15$  % aufnahmen.

Besonders interessant ist die Aufteilung unterhalb der Geschlechter, wo sich eine nicht signifikante, jedoch höhere Aufnahme an Kohlenhydraten bei Männern, mit einem Mittelwert von  $42 \pm 16$  %, im Vergleich zu Frauen mit einer mittleren Aufnahme von  $37 \pm 13$  % zeigte.

Die Prozentsätze der Kohlenhydrate änderten sich innerhalb der vier Versuchsgruppen vor allem in der Gruppe TÖ IDDM, die einen Anfangswert (T0) von  $48 \pm 23$  % aufzeigte und damit die höchste Aufnahme in allen Gruppen und Zeitpunkten aufwies. Zu einer signifikant niedrigeren Zufuhr kam es zum Zeitpunkt T4 mit  $36 \pm 10$  %, die auf ein mögliches Sättigungsgefühl schließen lässt. Signifikant ist auch die Veränderung nach sechs Wochen mit  $45 \pm 13$  %, die sich durch einen Gewöhnungseffekt erklären lassen könnte. Nach Beendigung der Intervention sank der Wert wieder signifikant auf  $37 \pm 12$  %.

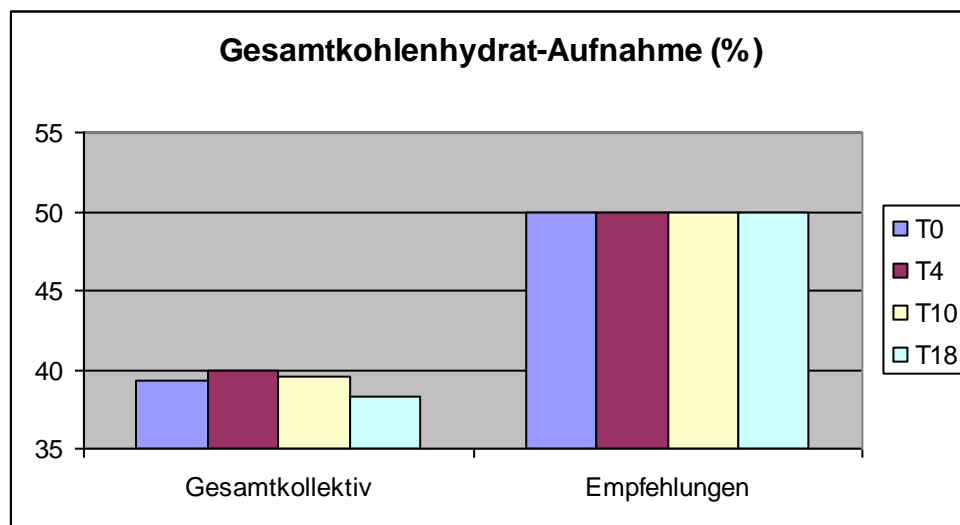


Abbildung 10: Aufnahme an Kohlenhydraten im Gesamtkollektiv (%)

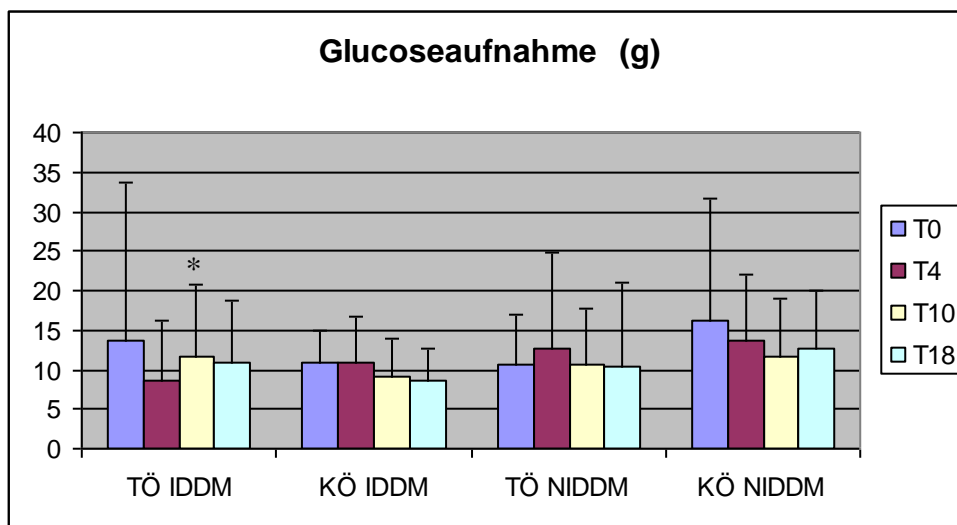
Im Vergleich der Versuchsgruppen zeigte sich eine signifikant unterschiedliche Aufnahme an Kohlenhydraten zum Zeitpunkt T0 in der Gruppe TÖ IDDM ( $48 \pm 24$  %) im Vergleich zur Gruppe KÖ IDDM ( $34 \pm 12$  %).

Die Aufnahme von hochwertigen Kohlenhydraten ist für den Diabetiker, vor allem aber für den insulinpflichtigen Diabetiker wichtig und sollte über 50 % der Gesamtenergiezufuhr liegen. Zum einen gelangen komplexe Kohlenhydrate wie Vollkornprodukte langsamer ins Blut, wodurch der Anstieg des Blutzuckers geringer ist. Zum anderen besitzen Lebensmittel, die komplexe Kohlenhydrate enthalten, eine hohe Nährstoffdichte, das heißt, eine große Menge an Vitaminen, Mineralstoffen und Ballaststoffen. Eine Ausnahme bildet Obst mit einem hohen Gehalt an Fructose, Glucose oder ähnlichen Zuckern, da dieses ebenfalls eine hohe Nährstoffdichte aufweist und daher unbedingt in einen ausgewogenen Ernährungsplan eingebracht werden sollte.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die zu niedrige Aufnahme an Kohlenhydraten bei den Probanden mit einer zu hohen Fettaufnahme verbunden ist, was zu einem erhöhten KHK Risiko führt. Ein erhöhter Kohlenhydratkonsum durch Lebensmittel mit einem hohen Anteil an Stärke und Ballaststoffen kann die Aufnahme auf den Bedarf von mindestens 50 En% erhöhen. Dies betrifft aber nicht nur Vollkornprodukte, sondern ebenso Obst und Gemüse. Ein weiterer Vorteil ist die damit verbundene Aufnahme an sekundären Pflanzeninhaltsstoffen (Toeller, 2002).

#### 4.1.3.1. Glucose, Fructose, Galactose im Studienverlauf

◦ Die Aufnahme an Glucose lag im Gesamtkollektiv im Mittel bei  $11,6 \pm 9,4$  g. Größere Schwankungen waren nicht vorhanden. Bei der Aufteilung nach Geschlecht konnte festgestellt werden, dass die Aufnahme bei T0 der Männer fast über einem Drittel jener der Frauen lag, nämlich bei  $15,2 \pm 18,1$  g. Die Aufnahme sank im Verlauf der Studie bis T18 auf  $10,9 \pm 8,9$  g. Frauen wiesen über den gesamten Verlauf eine konstante Aufnahme auf, im Mittel lag diese bei  $11,1 \pm 6,8$  g.



**Abbildung 11: Aufnahme von Glucose nach Gruppen aufgeteilt (g); Signifikanz von T4 auf T10 ( $p \leq 0,05$ ) in der Gruppe TÖ IDDM**

Der Verzehr an Zucker ist seit mehreren Jahren auf einem ziemlich hohen Niveau, wobei dies nach Geschlechts- und Altersgruppe sehr unterschiedlich ist. Eine Senkung der Obergrenze von 25 En% der tolerierbaren Gesamtzuckerzufuhr in den USA auf max. 10 En% wird in den D-A-CH-Referenzwerten diskutiert. Es wird auf einen moderaten

Umgang mit Zucker verwiesen, allerdings fehlt eine vertretbare Verzehrsmenge (*D-A-CH*, 2000). Der Report der WHO im Jahr 2003 spricht jedoch einen verschärften Grenzwert von 10 En% aus (*WHO*, 2003). Auch die DGE empfiehlt einen Verzehr von maximal 10 % der Gesamtenergiezufuhr an Saccharose (*DGE*, 2006). In der Studie lag die verzehrte Menge an Glucose bei rund  $2,6 \pm 2,1$  En%. Diabetiker werden bewusst auf die Aufnahme von Zucker durch Schulungen sensibilisiert, wodurch sich diese geringe Aufnahme erklären lässt.

Laut Ernährungsbericht 2003 nehmen Erwachsene mit zunehmendem Alter konstant weniger Zucker auf, wobei bei den Hochbetagten ( $> 75$  Jahre) eine leichte Zunahme festgestellt wurde (*Elmadfa*, 2003).

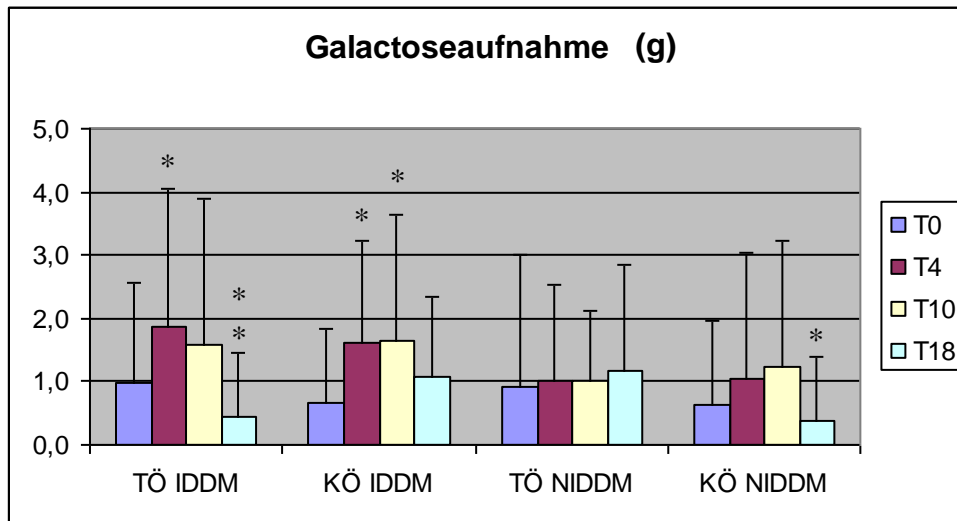
Obwohl Saccharose, der handelsübliche Haushaltszucker, für Diabetiker als nicht empfehlenswerter Nahrungsbestandteil galt, ist heute gesichert, dass eine Aufnahme von maximal 10 % Gesamtenergiemenge vertretbar ist, da Saccharose als Teil des Gesamtkohlenhydratkonzsums keine negativen Effekte auf die Glucosekontrolle ausübt (*Toeller*, 2002; *ADA*, 2001).

◦ Der Anteil an Fructose sank im Gesamtkollektiv im gesamten Studienverlauf ab. Der Ausgangswert lag bei T0 bei  $17,2 \pm 14,9$  g, der Endwert zum Zeitpunkt T18 bei  $14,6 \pm 11,2$  g. Dies konnte auch bei der Aufteilung nach Geschlecht festgestellt werden. Bei den Männern sankt die Aufnahme (T0) von  $18,7 \pm 20,5$  g bis T18 auf  $14,8 \pm 13,8$  g, bei den Frauen von  $16,1 \pm 9,4$  g auf  $14,4 \pm 9,2$  g.

Im Gegensatz zu Saccharose ruft Fructose eine geringere Glucoseantwort hervor. Der Konsum von Obst und Gemüse sollte keinesfalls aufgrund von hohen Fructosegehalten vermieden werden, sondern wegen seiner reichhaltigen Inhaltsstoffe fünf Mal täglich oder häufiger verzehrt werden. Im Gesamtkollektiv lag der prozentuelle Anteil der Aufnahme bei durchschnittlich  $3,6 \pm 2,97$  %. Eine hohe Aufnahme an Obst wäre gerade für DM2 Erkrankte empfehlenswert.

◦ Die Aufnahme an Galactose unterlag im Vergleich der anderen Monosaccharide größerer Schwankungen, wie dies in Abbildung 12 ersichtlich ist. Im Gesamtkollektiv erfolgte von T0 auf T4 ein Anstieg, von  $0,80 \pm 1,62$  g auf  $1,31 \pm 1,84$  g. Der Wert sank minimal bei T10. Ein weiteres Absinken erfolgte bis T18 auf  $0,75 \pm 1,34$  g. Die

Aufnahme von Galactose war bei der Geschlechteraufteilung ähnlich. Die Zufuhr lag im Mittel bei beiden Geschlechtern zum Zeitpunkt T0 bei  $0,80 \pm 1,65$  g, stieg auf  $1,3 \pm 1,82$  g zum Zeitpunkt T4 und sankt erst nach der Intervention (T18) auf  $0,75 \pm 1,33$  g.



**Abbildung 12: Aufnahme von Galactose nach Gruppen aufgeteilt (g); Signifikanz von T0 auf T4, von T0 auf T18 sowie von T10 auf T18 in der Gruppe TÖ IDDM, von T0 auf T4 sowie von T0 auf T10 in der Gruppe KÖ IDDM und von T10 auf T18 in der Gruppe KÖ NIDDM (alle  $p \leq 0,05$ ).**

Galactose, ein Bestandteil des Milchzuckers, ist ein in Milch sowie Milchprodukten enthaltenes Monosaccharid. Die Schwankungen der Aufnahme an Galactose lassen sich durch den unregelmäßigen Konsum dieser Lebensmittel erklären. Eine erhöhte Aufnahme ist daher zu empfehlen, da es hierdurch zusätzlich zu einer erhöhten Aufnahme an Mineralstoffen sowie Vitaminen kommt. Hauptquellen der Galactose waren in der Studie vor allem Milch sowie Joghurt.

#### 4.1.3.2. Zuckeralkohole im Studienverlauf

Die Aufnahme an Zuckeraustauschstoffen des Gesamtkollektivs lag zum Zeitpunkt T0 bei  $1,02 \text{ g} \pm 1,03$  g. Nach 4wöchiger Intervention (T4) lag der Wert bei  $1,04 \pm 1,02$  g und sank nach 6 Wochen signifikant auf  $0,97 \pm 2,1$  g ab. Zum Zeitpunkt T18 lag die Aufnahme bei  $0,85 \pm 1,04$  g.

Getrennt nach IDDM und NIDDM konnte festgestellt werden, dass die Aufnahme an Zuckeralkoholen nahezu gleich war. Zu T0 lag der Wert der insulinpflichtigen Probanden bei  $1,1 \pm 1,2$  g, jener der nichtinsulinpflichtigen Diabetiker bei  $1 \pm 0,95$  g. Zum Zeitpunkt T4 nahm die Gruppe IDDM  $0,97 \pm 1$  g Zuckeraustauschstoffe zu sich, die Gruppe

NIDDM wies eine signifikante Erhöhung auf  $1,07 \pm 1$  g auf. Leichte, nicht signifikante Unterschiede gab es zum Zeitpunkt T10, bei welchem die Insulinpflichtigen  $0,89 \pm 1,17$  g, die Nichtinsulinpflichtigen  $1 \pm 2,5$  g zu sich nahmen. Zum Ende der Intervention lagen die Werte beider Gruppen im Durchschnitt bei  $0,85 \pm 1$  g.

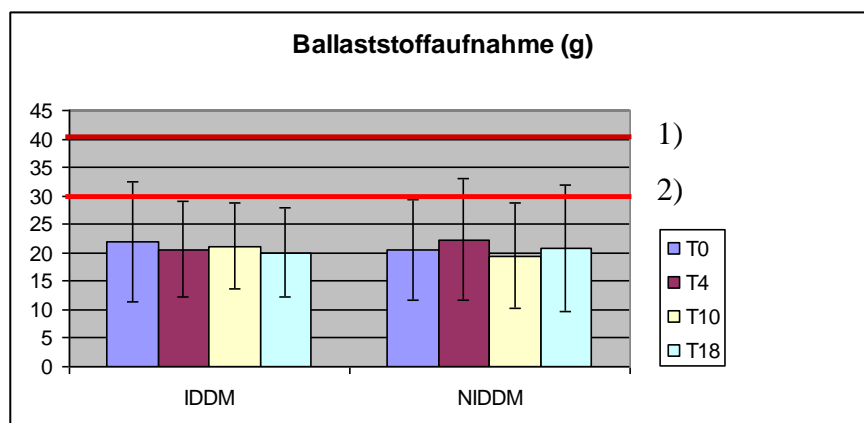
In den Ölgruppen konnte lediglich in der Gruppe mit Kontrollöl eine signifikante Änderung, nämlich zum Zeitpunkt T0 ein Absinken von  $1,2 \pm 1,2$  g zu T18 auf  $0,96 \pm 0,86$  g aufgezeigt werden.

Die Aufnahme von Zuckeraustauschstoffen im Rahmen der jeweiligen ADI-Werte ist für den Diabetiker eine geeignete Alternative. Zu diesen zählen unter anderem Isomalt, Maltit, Mannit oder auch Sorbit. Die Aufnahme an Zuckeralkohole lag unter dem ADI-Wert, das sind zwischen 20 – 30 g, weshalb keine negativen Effekte zu erwarten sind.

#### 4.1.3.3. Ballaststoffe im Studienverlauf

Im Gesamtkollektiv lag die Ballaststoffaufnahme durchschnittlich bei  $20,8 \pm 9,5$  g.

In der Gruppe IDDM lag die Aufnahme im Mittel bei  $20,9 \pm 8,6$  g und blieb im gesamten Studienverlauf konstant. In der Gruppe NIDDM kam es nach Studienbeginn T0 von  $20,5 \pm 8,9$  g zu einem nicht signifikanten Anstieg auf  $22,4 \pm 10,6$  g. Nach einem signifikanten Absinken auf  $19,4 \pm 9,3$  g zum Zeitpunkt T10 lag die Aufnahme bei  $20,8 \pm 11$  g.



**Abbildung 13: Aufnahme der Ballaststoffe nach Diabetesgruppen (g); Signifikanz in der Gruppe NIDDM von T4 auf T10 ( $p < 0,05$ ).**

- 1) 40g/d BS nach Empfehlungen der Leitlinien zum Evidenzhärtegrad A
- 2) 30g/d BS nach Empfehlungen der DGE

Weder im Vergleich zwischen den Gruppen, dem Geschlecht oder nach den Ölen konnten signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Gerade die Aufnahme von Ballaststoffen (BS) ist in der Ernährung des Diabetikers von immenser Bedeutung. Aufgrund des vorhandenen Übergewichts des Gesamtkollektivs, wäre die Aufnahme von mindestens 40 g Ballaststoffen pro Tag vorteilhaft (siehe Leitlinien zum Evidenzhärtegrad A), da diese zu einer längeren Sättigung führen. Eine Mindestzufuhr von 30 g/d wird von der D-A-CH empfohlen (*D-A-CH*, 2000). Ballaststoffe haben weiter den Vorteil, dass sie cholesterinsenkend wirken, da sie Gallensäure binden und diese zur Produktion Cholesterin benötigen. Anzumerken ist jedoch, dass gleichzeitig auf eine erhöhte Flüssigkeitszufuhr geachtet werden muss, da es sonst zu einer möglichen Obstipation kommen kann.

Wie in Abbildung 13 dargestellt, ist ersichtlich, dass die Ballaststoffaufnahme der Probanden in der Studie etwa 1/3 unter den D-A-CH-Empfehlungen lag. Eine Verdoppelung der Ballaststoffaufnahme auf über 40 g/d, nach den Leitlinien zum Evidenzhärtegrad A, ist aber aufgrund der positiven Effekte zu befürworten.

Die unterschiedliche Aufnahmemenge untersuchte eine englische Studie im Jahre 2000. Hierzu wurden zwei Gruppen an Diabetikern verglichen, welche beide eine unterschiedliche Menge an Ballaststoffen zu sich nahmen. Während eine Gruppe sich nach den Empfehlungen der *American Diabetes Association* (ADA) ernährte, wurde der zweiten Gruppe eine viel höhere Menge an Ballaststoffen verabreicht. Gruppe 1 nahm täglich 24 g zu sich, die zweite Gruppe 50 g/d. Nach sechs Wochen kam es zu folgenden positiven Veränderungen in der zweiten Gruppe: Die mittlere Blutglucosekonzentration im Plasma war im Vergleich zur Gruppe 1 um 13 mg/dl niedriger, die mittlere Harnglucoseausscheidung war um 1,3 g niedriger, die AUC (area under the curve) lag um 10 % unter der der Gruppe 1, weiters änderten sich auch die Lipidwerte des Blutes positiv. Die Cholesterinkonzentration im Plasma sank um 6,7 %, die Triglycerid-Konzentration um 10,2 % und die Konzentration des VLDL-Cholesterins um 12,5 % (*Chandalia et al.*, 2000).



#### 4.1.4. Proteine im Studienverlauf

In der vorliegenden Studie konnte im Gesamtkollektiv eine konstante Aufnahme von  $71,1 \pm 27,3$  g festgestellt werden.

Nach Versuchsgruppen aufgeteilt konnten während des gesamten Studienverlaufs keine signifikanten Veränderungen aufgezeigt werden. Die Proteinaufnahme lag konstant zwischen  $64,8 \pm 23,8$  g.

Hinsichtlich des Geschlechts oder der Pflanzenöle konnten keine Signifikanzen festgestellt werden.

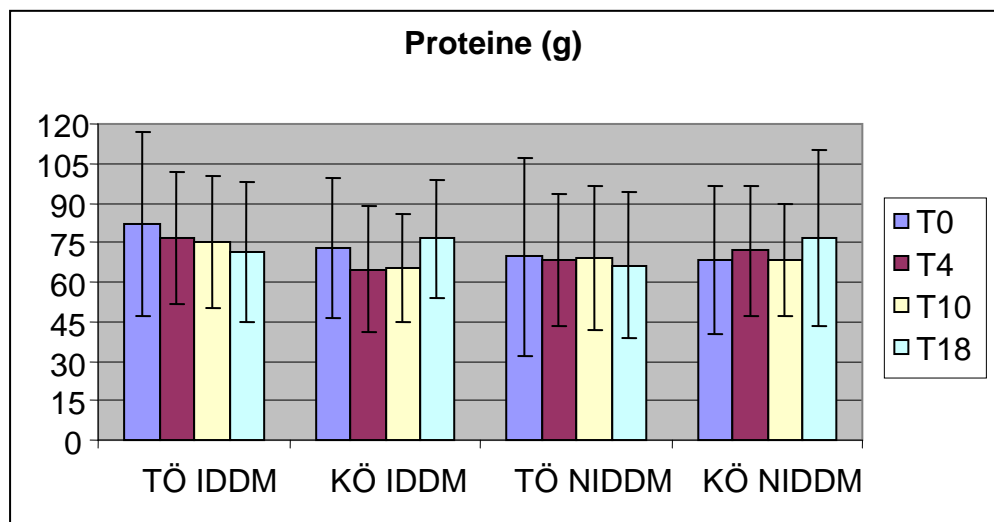


Abbildung 14: Aufnahme an Proteinen nach Versuchsgruppen eingeteilt (g)

Die empfohlene Zufuhr an Proteinen liegt bei  $0,8$  g/kg KG/d, das sind für eine  $70$  kg schwere Frau rund  $56$  g/d sowie für einen  $90$  kg schweren Mann rund  $72$  g/d (D-A-CH, 2000). Diabetiker, die Folgeschäden durch die Erkrankung DM in Form von Nierenschädigungen wie z.B. einer Mikroalbuminurie aufweisen, müssen auf die Proteinaufnahme achten und benötigen eine konsequente Behandlung. Eine zu hohe Aufnahme an Proteinen ist daher allgemein nicht zu empfehlen.

Die Aufnahme von  $16,2 \pm 5,4$  % lag bei den Empfehlungswerten der Referenzwerte der D-A-CH, was zu befürworten ist. Parker et al. konnten zwar in einer 2002 durchgeführten Studie feststellen, dass eine kalorienreduzierte Ernährungsform mit einem Proteinanteil über  $30$  % im Vergleich zu einem Proteinanteil mit  $15$  % positive Auswirkungen auf den Körperfettanteil bei Frauen hat und somit eine Senkung des LDL-Cholesterins erreicht

wird (*Parker et al.*, 2002), eine Empfehlung der Aufnahme an Proteinen über den empfohlenen 0,8 g/kg KG/d ist für den DM2 Erkrankten jedoch nicht auszusprechen.

#### 4.1.5. Wasseraufnahme im Studienverlauf

Eine Aufnahme von durchschnittlich 2,5 Liter Wasser sollte durch den Konsum von Speisen und Getränken angestrebt werden (*Elmadfa*, 2004). Diese Menge wird von den Probanden des Gesamtkollektivs im Mittel mit  $2,79 \pm 0,86$  Liter gut erreicht und bleibt über den gesamten Studienverlauf konstant.

### 4.2.Soll- und Ist-Wert Vergleiche der Mikronährstoffe im Studienverlauf

#### 4.2.1. Vitamine im Studienverlauf

<b>Vitamine</b>	<b>T0</b>	<b>T4</b>
RÄ (mg)	1,18 ± 2,4	1,68 ± 3,73
Retinol (mg)	0,69 ± 2,14	1,15 ± 3,74
β-Carotin (mg)	2,68 ± 2,9	2,86 ± 2,65
Vitamin D (µg)	2,77 ± 5,54	2,18 ± 4,31
TÄ (mg)	10,75 ± 4,63	10,53 ± 5,55
α-Tocopherol (mg)	8,35 ± 4,20	8,10 ± 4,24
Vitamin K (µg)	293 ± 153	315 ± 149
Vitamin B1 (mg)	1,07 ± 0,53	1,13 ± 0,52
Vitamin B2 (mg)	1,31 ± 0,66	1,56 ± 1,01
Niacin (mg)	13,41 ± 6,32	14,37 ± 7,25
Niacin-Äquivalente (mg)	26,76 ± 11,52	27,49 ± 10,41
Vitamin B5 (mg)	4,04 ± 1,9	4,51 ± 2,14
Vitamin B6 (mg)	1,43 ± 0,69	1,56 ± 0,71
Biotin (µg)	34,9 ± 15,1	39,2 ± 20,5
Folsäure (mg)	0,310 ± 1,11	0,21 ± 0,87
Vitamin B12 (µg)	4,37 ± 3,16	7,23 ± 11,6
Vitamin C (mg)	135,27 ± 110,58	132,04 ± 137,23

<b>Vitamine</b>	<b>T10</b>	<b>T18</b>
RÄ (mg)	1,75 ± 3,69	1,5 ± 3,97
Retinol (mg)	1,28 ± 3,46	1,05 ± 3,97
β-Carotin (mg)	2,63 ± 3,15	2,46 ± 2,5

Vitamin D (µg)	1,91 ± 2,44	2,15 ± 4,26
TÄ (mg)	9,56 ± 4,55	9,74 ± 4,71
α-Tocopherol (mg)	7,96 ± 4,45	7,6 ± 3,96
Vitamin K (µg)	279 ± 1701	306 ± 180
Vitamin B1 (mg)	1,09 ± 0,44	1,13 ± 0,54
Vitamin B2 (mg)	1,36 ± 0,57	1,38 ± 0,73
Niacin (mg)	13,52 ± 5,24	14,58 ± 7,55
Niacin-Äquivalente (mg)	26,26 ± 8,46	27,97 ± 12,14
Vitamin B5 (mg)	4,03 ± 1,5	4,07 ± 1,93
Vitamin B6 (mg)	1,44 ± 0,51	1,52 ± 0,76
Biotin (µg)	35,7 ± 15,1	35,2 ± 19
Folsäure (mg)	0,31 ± 1,09	0,2 ± 0,95
Vitamin B12 (µg)	5,17 ± 6,07	6,16 ± 9,74
Vitamin C (mg)	136,85 ± 155,28	134,28 ± 119,89

**Tabelle 9: Vitaminaufnahme im Gesamtkollektiv**

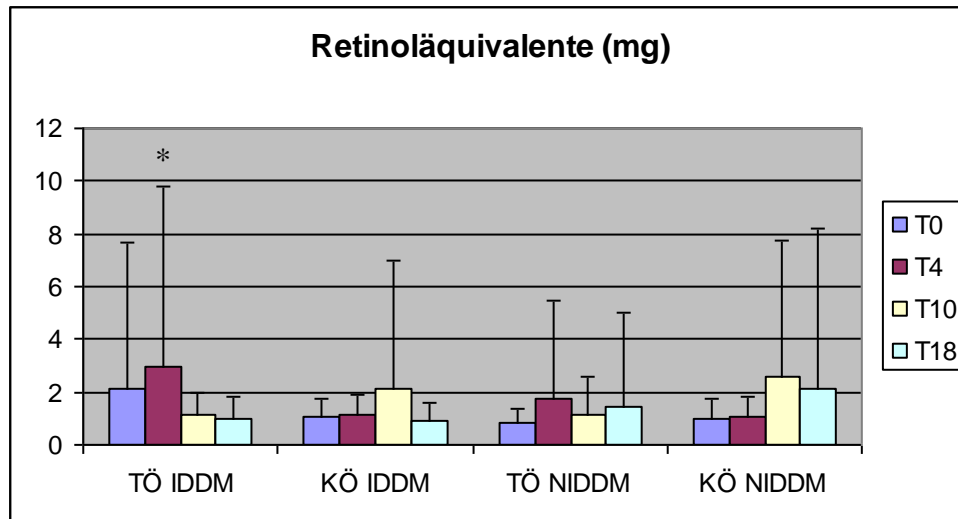
#### 4.2.1.1. Vitamin A im Studienverlauf

Die im Durchschnitt errechnete Aufnahme an Retinoläquivalenten (RÄ) lag im Gesamtkollektiv bei  $1,53 \pm 3,45$  mg.

Besonders deutlich waren Veränderungen in der Gruppe der insulinabhängigen Diabetiker mit Testöl feststellbar, bei denen es nach der Einnahme zu einem signifikanten Anstieg von  $2,16 \pm 5,55$  mg auf  $3 \pm 6,82$  mg kam.

Innerhalb der Testöl-Gruppe kam es nach vier Wochen Einnahme des Öles (T4) zu einem leichten, nicht signifikanten Anstieg, wobei in der Kontrollöl-Gruppe erst nach weiteren 6 Wochen (T10) ein nicht signifikanter Anstieg, verzeichnet werden konnte.

Beim Vergleich innerhalb der Gruppe, des Geschlechtes und der Insulinabhängigkeit konnten keine signifikanten Veränderungen gezeigt werden.



**Abbildung 15: Aufnahme an RÄ nach Gruppen aufgeteilt (mg); Signifikanz in der Gruppe TÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p \leq 0,05$ ) vorhanden**

Auf eine ausreichende Versorgung an RÄ kann geschlossen werden. Allerdings sind große Schwankungen durch den Konsum von Leber feststellbar (siehe Standardabweichung), die aufgrund des Upper-Levels von 3 mg bedenklich sind, weshalb auf den Konsum von Lebensmittel mit einem hohen Anteil an Retinol, wie Innereien, verzichtet bzw. diese reduziert werden sollten.

Retinol (Vitamin A) ist wegen seiner Fettlöslichkeit in Bezug auf diese Studie sehr interessant. Es wird durch tierische Produkte wie Leber, Butter, Eier und Käse aufgenommen. Die Provitamine des Retinols sind Carotinoide, welche als Quellen rote und orange Obst- und Gemüsesorten haben, aber auch grünes Blattgemüse. Vitamin A ist nicht nur am Sehvorgang beteiligt, sondern übernimmt auch wichtige Funktionen, was Haut und Schleimhaut, aber auch Infektionsabwehr anbelangen (*D-A-CH, 2000*). Die empfohlene Zufuhr liegt bei Frauen bei 0,8 mg/d RÄ, bei Männern bei 1 mg/d RÄ. Auf einen Upper Level von max. 3 mg sollte geachtet werden. Die Aufnahme von Carotinoiden, genauer  $\beta$ -Carotin, sollte geschlechtsabhängig zwischen 2 - 4 mg liegen. Besonders bei Rauchern konnte bei einer zu hohen Dosis eine kanzerogene Wirkung nachgewiesen werden und sollte daher 20 mg täglich nicht überschreiten. Die Aufnahme an  $\beta$ -Carotin lag im Gesamtkollektiv bei  $2,66 \pm 2,8$  mg und somit im gewünschten Bereich.

Die Carotinoide Lutein, Zeaxanthin, sowie  $\beta$ -Cryptoxanthin, welche ebenso als Antioxidantien gelten, konnten in einer 2004 durchgeführten Studie zeigen, dass sie das

Risiko einer Diabeteserkrankung mit einer Dosis von etwa 3,5 µg täglich signifikant verringern können (*Montonen et al.*, 2004).

#### 4.2.1.2. Vitamin C im Studienverlauf

Im Verlauf der Studie konnte festgestellt werden, dass die Vitamin-C-Aufnahme des Gesamtkollektivs über den Empfehlungen lag, im Mittel bei  $135 \pm 131$  mg.

Auf eine ausreichende Versorgung kann somit in allen Gruppen geschlossen werden, da die Empfehlung von Ascorbinsäure, einem Antioxidans, bei Männern und Frauen bei 100 mg/d liegt, allerdings bei Rauchern auf bis zu 150 mg/d steigt (*D-A-CH*, 2000).

2004 wurde Vitamin C in einer epidemiologischen Studie untersucht, um herauszufinden, ob durch Vitamin C, das Risiko an DM zu erkranken, vermindern kann. Allerdings konnte kein Zusammenhang hierfür gefunden werden, sehr wohl aber für Vitamin E sowie für einige Carotinoiden (*Montonen et al.*, 2004).

Eine randomisierte doppel-blinde Placebostudie an Patienten mit DM2 und bestehender Nephropathie verglich vier Gruppen miteinander, von denen eine Gruppe eine Supplementierung von 200 mg/d Vitamin C und 100 IU/d Vitamin E (Gruppe V) und eine Gruppe 200 mg/d Magnesium sowie 30 mg/d Zink verabreicht bekam (Gruppe M). Eine weitere Gruppe nahm eine Kombination aus Mineralstoffen und Vitaminen zu sich (Gruppe MV), zusätzlich gab es eine Placebogruppe (Gruppe P). Durch die Supplementierung mit Mikronährstoffen konnten signifikante Verbesserungen der Nierenfunktion in Gruppen V sowie MV festgestellt werden (*Farvid et al.*, 2005).

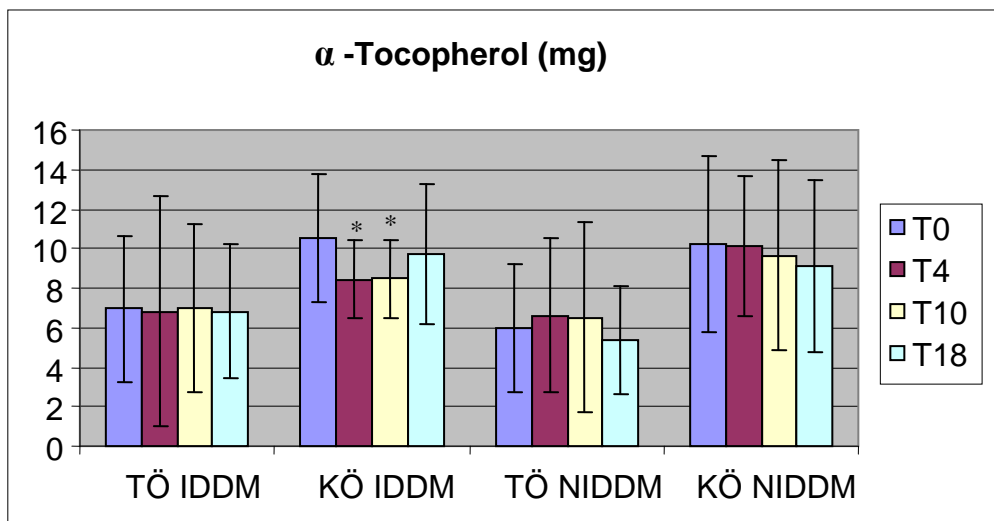
#### 4.2.1.3. Vitamin E im Studienverlauf

Das Gesamtkollektiv wies eine konstante Aufnahme von  $8 \pm 4,2$  mg Tocopheroläquivalente (TÄ) auf.

Nach Gruppen aufgeteilt, konnte festgestellt werden, dass aufgrund des hohen Anteils an  $\alpha$ -Tocopherol im Kontrollöl, wie in Tabelle 5 ersichtlich ist, die  $\alpha$ -Tocopherol-Werte bei den Testölgruppen weit niedriger waren, im Mittel mit  $6,4 \pm 3,9$  mg, als jene der Kontrollölgruppen, im Mittel mit  $9,6 \pm 3,8$  mg. Bei der Gruppe KÖ bei den insulinabhängigen Diabetikern konnte eine signifikante Abnahme nach der Einnahme des Öles von  $10,6 \pm 3,2$  mg auf  $8,5 \pm 2$  mg festgestellt werden, welches sich über den Verlauf

der Studie mit  $8,5 \pm 2$  mg hielt. Nach Beendigung der Intervention stieg der  $\alpha$ -Tocopherol-Wert wieder auf  $9,8 \pm 3,5$  mg an. In der Gruppe KÖ NIDDM konnten ebenfalls hohe Werte, im Mittel  $9,8 \pm 4,3$  mg, an  $\alpha$ -Tocopherol festgestellt werden, allerdings blieben die Werte im Verlauf der Studie konstant.

Im Vergleich innerhalb der Gruppen konnten signifikante Unterschiede in der Aufnahme festgestellt werden. Die Gruppe TÖ IDDM nahm zum Zeitpunkt T0  $7 \pm 3,7$  mg, die Gruppe KÖ IDDM signifikant mehr, und zwar  $10,6 \pm 3,2$  mg auf. Zum selben Zeitpunkt lag die Aufnahme an  $\alpha$ -Tocopherol in der Gruppe TÖ NIDDM bei  $6 \pm 3,3$  mg, während die Aufnahme der Gruppe KÖ NIDDM mit  $10,2 \pm 4,4$  mg signifikant höher war. Signifikant höher war weiters zum Zeitpunkt T4 die Aufnahme in der Gruppe KÖ NIDDM mit  $10,1 \pm 3,6$  mg, im Vergleich zur Gruppe TÖ NIDDM mit  $6,6 \pm 3,9$  mg. Die Aufnahmen lagen jedoch alle unter den Empfehlungen der D-A-CH von 12 – 14 mg/d, weshalb ein erhöhter Konsum von Vitamin E reichen Lebensmitteln zu empfehlen ist.



**Abbildung 16:  $\alpha$ -Tocopherol-Aufnahme in Gruppen aufgeteilt (mg); Signifikanzen in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p \leq 0,05$ ) sowie von T0 auf T10 ( $p \leq 0,05$ ) vorhanden**

Tocopherole sind fettlösliche Vitamine, die durch pflanzliche Öle, Nüsse oder Getreidekeime wie in Vollkornprodukten, zugeführt werden. Besonders wichtig ist hierbei die biologische Wirksamkeit der Tocopherole.  $\alpha$ -Tocopherols verfügt über die höchste biologische Wirksamkeit mit 100 %,  $\gamma$ -Tocopherol nur über 25 %. Sie sind für den Organismus nicht nur in Form von Antioxidantien als Radikalfänger wichtig, sondern auch in ihrer „Nicht-Antioxidativen“ Wirkung wie z.B. als Membran-Stabilisatoren. Die tägliche Empfehlung liegt für Frauen bei 12 mg TÄ, bei Männern bei 14 mg und konnte

im Studienkollektiv nicht erreicht werden. Zu beachten ist der Upper Level von 300 mg täglich (*D-A-CH*, 2000), verglichen mit dem UL von 800 mg in den USA.

Eine im Jahre 2002 durchgeführte Studie an Typ-2-Diabetikern zeigte, dass Dosierungen von 1.200 IU  $\alpha$ -Tocopherol täglich, präventiv gegen Arteriosklerose wirken, indem sie den Level an Plasminogenaktivatorinhibitor Typ 1 (PAI-1) erhöhen. PAI-1 ist der wichtigste Inhibitor, welcher aus inaktivem Plasminogen Plasmin bildet, dem Antagonisten von Thrombin, und somit für eine schnelle Blutsstillung von Bedeutung ist. Bei Vorhandensein von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, waren die Ergebnisse noch deutlicher zu erkennen (*Devaraj et al.*, 2002). Montonen et al. stellten in ihrer Studie fest, dass Antioxidantien, vor allem aber  $\alpha$ -Tocopherol,  $\gamma$ -Tocopherol,  $\delta$ -Tocopherol sowie  $\beta$ -Tocotrienol das Risiko einer Diabetesentstehung minimieren können (*Montonen et al.*, 2004).

#### 4.2.1.4. Vitamin D im Studienverlauf

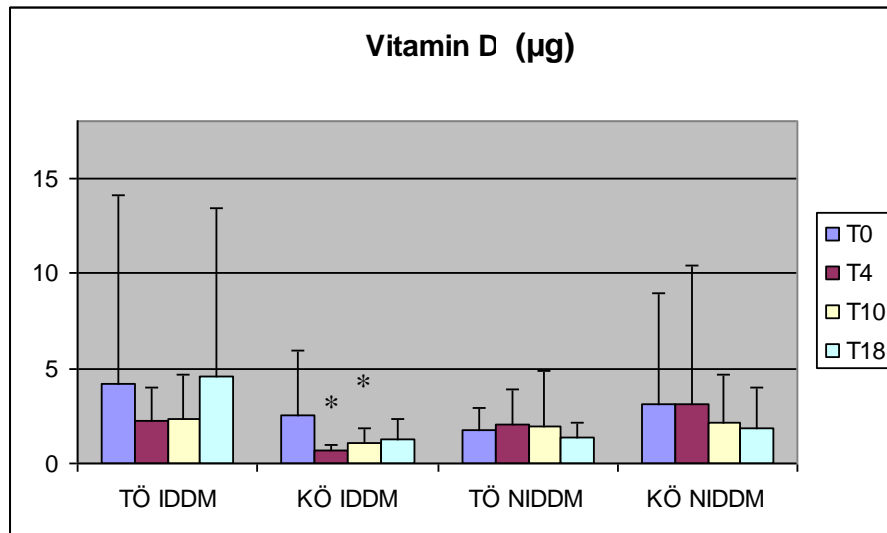
Die Aufnahme an Vitamin D lag im gesamten Kollektiv unter den Empfehlungen mit durchschnittlich  $2,24 \pm 4,14 \mu\text{g}$ .

In der Gruppe IDDM KÖ lag die durchschnittliche Aufnahme bei  $1,38 \pm 1,39 \mu\text{g}$ , ähnlich sah es bei der Gruppe NIDDM TÖ mit einem Mittelwert von  $1,80 \pm 1,67 \mu\text{g}$  aus. Nach Einnahme des Öles kam es in der Gruppe IDDM TÖ von  $4,17 \pm 9,95 \mu\text{g}$  zu einem signifikanten Abfall der Vitamin-D-Konzentration auf  $2,19 \pm 1,82 \mu\text{g}$  (Abbildung 17). Zum Zeitpunkt T18 stieg die Aufnahme auf  $4,54 \pm 8,84 \mu\text{g}$ . Bei der Gruppe NIDDM KÖ konnte am Anfang der Intervention (T0) ein Wert von  $3,06 \pm 5,82 \mu\text{g}$  erreicht werden. Dieser blieb bis T4 konstant, sank zum Zeitpunkt T10 auf  $2,11 \pm 2,59 \mu\text{g}$  und lag am Interventionsende bei  $1,89 \pm 2,10 \mu\text{g}$ .

Im Gruppenvergleich zeigten sich Signifikanzen in der Gruppe TÖ IDDM gegen KÖ IDDM zum Zeitpunkt T4 sowie in der Gruppe KÖ IDDM gegen KÖ NIDDM zum Zeitpunkt T4 sowie T10. Ebenso signifikant waren die unterschiedlichen Aufnahmen zum Zeitpunkt T4 in den Gruppen nach Öl geteilt.

Calciferol (Vitamin D) hat als 1,25-Dihydroxycholecalciferol seine aktive Form. Quellen sind vor allem fette Fische, Margarine, Eidotter, aber auch Pilze. Die Funktionen für den Menschen liegen in der Knochenmineralisation, in der Wirkung auf die Hormone der

Nebenschilddrüse sowie der Kontrolle der Phosphatausscheidung. Die empfohlene Zufuhr liegt bei 5 µg/d für Erwachsene unter 65 Jahren sowie bei 10 µg/d für Erwachsene über 65 Jahren, wobei ein UL von 50 µg/d keinesfalls überschritten werden sollte (D-A-CH, 2000).



**Abbildung 17: Aufnahme an Vitamin D nach Gruppen getrennt (µg); Signifikanzen in der Gruppe KÖ IDDM von T0 auf T4 ( $p \leq 0,05$ ) sowie von T0 auf T10 ( $p \leq 0,05$ ) vorhanden**

Die Aufnahme an Vitamin D durch Lebensmittel betrug im Mittel  $2,24 \pm 4,14$  µg, die Empfehlung von 5 µg/d für Erwachsene unter 65 Jahren sowie von 10 µg/d für Erwachsene über 65 Jahren wurde somit vom Probandenkollektiv nicht erreicht. Das Durchschnittsalter lag im Gesamtkollektiv bei  $63,8 \pm 8,1$  Jahren, weshalb die Empfehlungen von 10 µg/d wünschenswert sind. Mattila et al. verglichen das Risiko an DM2 zu erkranken mit den Serumkonzentrationen an 25-Hydroxyvitamin D (25OH-D). Es konnte ein signifikanter, negativer Zusammenhang angezeigt werden. Geklärt wurde allerdings nicht, ob diese Ergebnisse von Einflüssen des Vitamin-D-Mangels auf die β-Zellen-Funktion oder die Insulinresistenz abhing (Mattila et al., 2007). Eine weitere Studie fand zum Vitamin-D-Mangel heraus, dass dieser häufiger beim DM2 vorkommt, als beim DM1 (Di Cesar et al., 2006; Scragg et al., 2004). Mit Mangelerscheinungen im Gesamtkollektiv muss zwar nicht gerechnet werden, da der Körper aus Cholesterin sowie dem UV-Lichteinfluss über die Haut zur Eigensynthese befähigt ist. Im Hinblick auf die Tatsache, dass Vitamin D jedoch als Risikonährstoff gilt, hier vor allem bei älteren Menschen, und ein in Studien vorhandener Zusammenhang zwischen dem Mangel und



einer DM2 Erkrankung besteht, ist eine Erhöhung der Zufuhr von Vorteil und über den regelmäßigen Verzehr von Fisch zu erreichen. Vor allem, um möglichen Störungen in der Knochengesundheit entgegen zu wirken, ist eine erhöhte Aufnahme unbedingt zu empfehlen.

#### 4.2.2. Mengenelemente im Studienverlauf

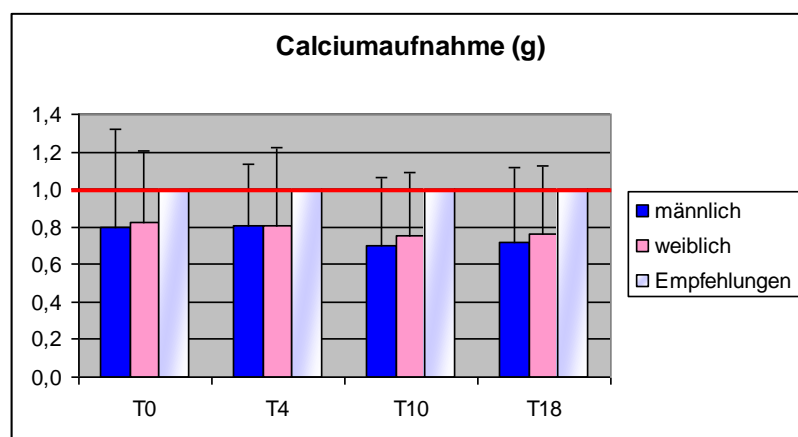
Mengenelemente	T0	T4	T10	T18
<i>Natrium (mg)</i>	3,48 ± 1,48	3,68 ± 1,37	3,29 ± 1,15	3,59 ± 1,42
<i>Kalium (mg)</i>	2,49 ± 0,96	2,57 ± 0,79	2,47 ± 0,74	2,56 ± 0,94
<i>Calcium (µg)</i>	809 ± 444	810 ± 377	730 ± 347	745 ± 377
<i>Magnesium (µg)</i>	284 ± 89,8	296 ± 94	289 ± 93,4	291 ± 123
<i>Phosphor (mg)</i>	1,13 ± 0,49	1,18 ± 0,41	1,10 ± 0,37	1,13 ± 0,46

**Tabelle 10: Aufnahme der Mengenelemente im Gesamtkollektiv**

##### 4.2.2.1. Calcium im Studienverlauf

Im Gesamtkollektiv lag die Calciumzufuhr bei  $774 \pm 386$  mg. Bei der Geschlechterunterteilung wiesen beide eine verminderte Aufnahme auf, wobei die mittlere Versorgung der Männer mit  $755 \pm 404$  mg nicht signifikant unter der der Frauen mit  $786 \pm 373$  mg lag.

Im Gruppenvergleich kam es zum Zeitpunkt T4 zu einer signifikant unterschiedlichen Aufnahme in der Gruppe TÖ IDDM mit  $940 \pm 330$  mg gegen KÖ IDDM mit  $702 \pm 262$  mg.



**Abbildung 18: Aufnahme an Calcium nach Geschlechtern getrennt (g)**

Die tägliche Empfehlung liegt bei 1.000 mg Calcium für Männer sowie Frauen. Quellen für Calcium sind Milch sowie Milchprodukte, aber auch viele grüne Gemüsesorten wie Brokkoli, Mangold und Spinat (*D-A-CH, 2000*).

Im Studienverlauf konnte die Empfehlung nicht erreicht werden. Dabei kann eine tägliche Einnahme von > 1.200 mg Calcium in Kombination mit > 800 IU Vitamin D das DM2 Risiko um 33 % verringern, wie 2006 in einer Studie festgestellt wurde. Verglichen wurde dies mit einer Aufnahme von weniger als 600 mg Calcium in Kombination mit 400 IU Vitamin D. Die vermehrte Aufnahme von Calcium durch calciumreiche Nahrungsmittel zeigte allerdings keine Risikominderung (*Pittas et al., 2006*). Eine Erhöhung der täglichen Zufuhr von calciumreichen Lebensmitteln wie Milch, Milchprodukte sowie Gemüse ist daher für Diabetiker sehr zu empfehlen.

#### 4.2.2.2. Phosphor im Studienverlauf

Das Gesamtkollektiv wies im Studienverlauf eine sehr konstante Phosphoraufnahme auf. Mit  $1,14 \pm 0,43$  g lag die Aufnahme über den Empfehlungen von 0,7 g/d und gilt somit als gedeckt.

Je nach Verbindung erfüllt Phosphor verschiedene Funktionen. Es wird für die Festigkeit von Zahn- und Knochenstruktur, für verschiedenste Funktionen im Energiestoffwechsel sowie für die Aufrechterhaltung des pH-Wertes in den Zellen benötigt. Quellen hierfür sind Fleisch, Fleischprodukte, Fisch sowie Vollkornprodukte (*D-A-CH, 2000*).

#### 4.2.2.3. Kalium im Studienverlauf

Die Aufnahme des essentiellen Mengenelementes Kalium war im Gesamtkollektiv während der gesamten Interventionsstudie konstant gegeben und lag im Mittel bei  $2,51 \pm 0,86$  mg. Somit ist die tägliche Empfehlung eines Erwachsenen, die etwa bei 2 mg täglich liegt, erreicht.

Kalium dient dem Körper als Kation der intrazellulären Flüssigkeit, als Enzymaktivator, es ist wichtig für die Hormonsekretion, aber vor allem auch für die Glykogenbildung sowie die Proteinsynthese. Gute Quellen zur Kaliumaufnahme sind Fleisch und Gemüsesorten wie Tomaten, Bananen, Zitrusfrüchte, aber auch Bierhefe und Hülsenfrüchte. Je unverarbeiteter das jeweilige Lebensmittel ist, desto höher ist auch die Kaliumkonzentration (*D-A-CH, 2000*).

#### 4.2.2.4. Magnesium im Studienverlauf

Die Empfehlung von 350 mg für Männer sowie 300 mg für Frauen konnte in der Studie nicht erreicht werden. Das Gesamtkollektiv erreichte eine durchschnittlich gleich bleibende Aufnahme von  $290 \pm 100$  mg. Eine zu niedrige Zufuhr lag sowohl bei Männern mit  $310 \pm 113$  mg als auch bei Frauen mit  $277 \pm 88$  mg vor. Im Verlauf der Studie blieb die Aufnahme an Magnesium konstant.

Magnesium ist ein Cofaktor wichtiger Enzyme, für den Knochenbau von Bedeutung und an zellulären Vorgängen beteiligt. Es wird vermutet, dass Magnesium eine Rolle in der Gleichgewichtsregulation der Glucose, in der Insulinfunktion und somit in der Entwicklung des DM2 zukommt. Als gute Quelle für Magnesium lassen sich vor allem pflanzliche Produkte wie Vollkornprodukte und grünes Gemüse, aber auch Nüsse aufzählen (*D-A-CH*, 2000).

Eine doppel-blind randomisierte Studie konnte zeigen, dass Diabetiker, welche eine 16-wöchige Magnesiumsupplementierung von 50 g  $MgCl_2$  erhielten, im Vergleich zur Placebogruppe, eine signifikant höhere Konzentration an Magnesium im Serum, einen niedrigeren HOMA-IR Index<sup>13</sup>, welcher ein Parameter für Insulinempfindlichkeit ist, weiters einen niedrigeren  $HbA_{1c}$ -Wert sowie niedrigere Nüchternglucosewerte aufwiesen. Die Supplementierung verbesserte somit nicht nur die zu niedrige Magnesiumkonzentrationen im Serum, sondern auch die Insulinempfindlichkeit sowie die Kontrolle des Stoffwechsels (*Rodríguez-Morán und Guerrero-Romero*, 2003). Weitere Daten bestätigten diese Ergebnisse in einer 2004 angelegten Kohortenstudie mit Typ-2-Diabetikern, da die Einnahme von höheren Magnesiumkonzentrationen in Form von Supplementierungen zu einer signifikanten Krankheitsverminderung führt. Besonders deutlich zeigte sich dies bei Personen mit Übergewicht (*Song et al.*, 2004; *Lopez-Ridaura et al.*, 2004).

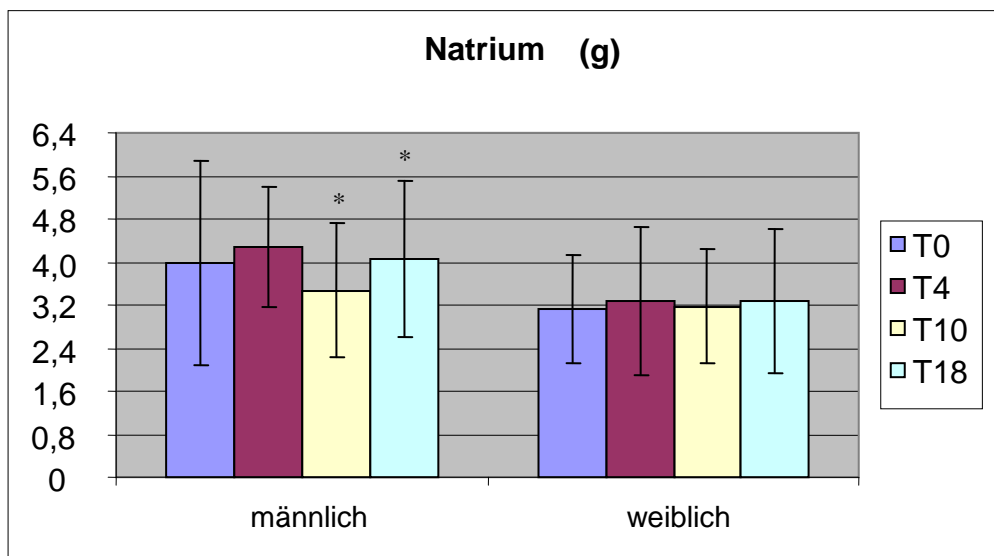
#### 4.2.2.5. Natrium im Studienverlauf

Die Zufuhr an Natrium der Probanden im Gesamtkollektiv lag bei  $3,51 \pm 1,36$  g, statt den ausreichenden 0,5 g, und somit weit über den Empfehlungen. Es kam während der Intervention zu keinen signifikanten Schwankungen.

---

<sup>13</sup> HOMA-IR Index (homeostasis model assessment-insulin resistance – index) gilt als Maß für die Insulinresistenz

Im Vergleich der Geschlechter zueinander waren signifikant unterschiedliche Aufnahmen zum Zeitpunkt T0 vorhanden und lagen bei den Männern bei  $4 \pm 1,9$  g und bei den Frauen bei  $3,13 \pm 0,99$  g. Zum Zeitpunkt T4 war die Aufnahme der Männer mit  $4,28 \pm 1,11$  g signifikant höher als jene der Frauen mit  $3,27 \pm 1,38$  g. Auch am Ende der Intervention war die Zufuhr an Natrium bei Männern mit  $4,05 \pm 1,45$  g signifikant höher als jene der Frauen mit  $3,28 \pm 1,33$  g.



**Abbildung 19: Natriumaufnahme nach Geschlechtern getrennt (g); Signifikanzen bei Männern von T4 auf T10 ( $p \leq 0,05$ ) sowie von T10 auf T18 ( $p \leq 0,05$ )**

Die tägliche Empfehlung für Natrium liegt bei rund 500 mg. Die Deckung von Natrium würde durch die Aufnahme von 2,4 g/d Kochsalz ausreichend sein. Es wird ein Maximum an Kochsalzzufuhr (NaCl) von  $< 6$  g/d angegeben (*D-A-CH*, 2000).

Somit kann gesagt werden, dass die Natriumaufnahme, aufgrund eines zu hohen Verzehrs an Kochsalz, über den Empfehlungen liegt. Die Aufnahme erfolgte vorwiegend durch Fleischwaren, welche bei der Verarbeitung Kochsalz zur Konservierung benötigen (*ADA*, 2001). Auch als Geschmacksverstärker wird Kochsalz angewendet. Weiters ist ein sehr hoher Gehalt an NaCl in Fertiggerichten zu verzeichnen (*Kanzler*, 2007: Homepage: <http://www.doublefresh.eu/>).

Besonders bei Männern ist ein signifikanter negativer Trend, im Vergleich zu Frauen, zu einer salzreichen Kost zu beobachten. Der 2. Wiener Ernährungsbericht stellte fest, dass männliche Erwachsene etwa 8 g/d NaCl und Frauen etwa 6 g/d NaCl zu sich nehmen

(Elmadfa et al., 2004). Zu hohe NaCl-Konzentrationen können jedoch den Blutdruck negativ beeinflussen sowie zu einer Gastritis führen und sind daher vor allem für diabetische Hypertoniker auf 2 g Natrium zu reduzieren (ADA, 2001). Ein reduzierter Konsum von Fleischwaren sowie Fertigprodukten werden vor allem für Menschen mit DM2 sehr empfohlen und führt zu einer Erreichung dieses Ziels.

#### 4.2.3. Spurenelemente im Studienverlauf

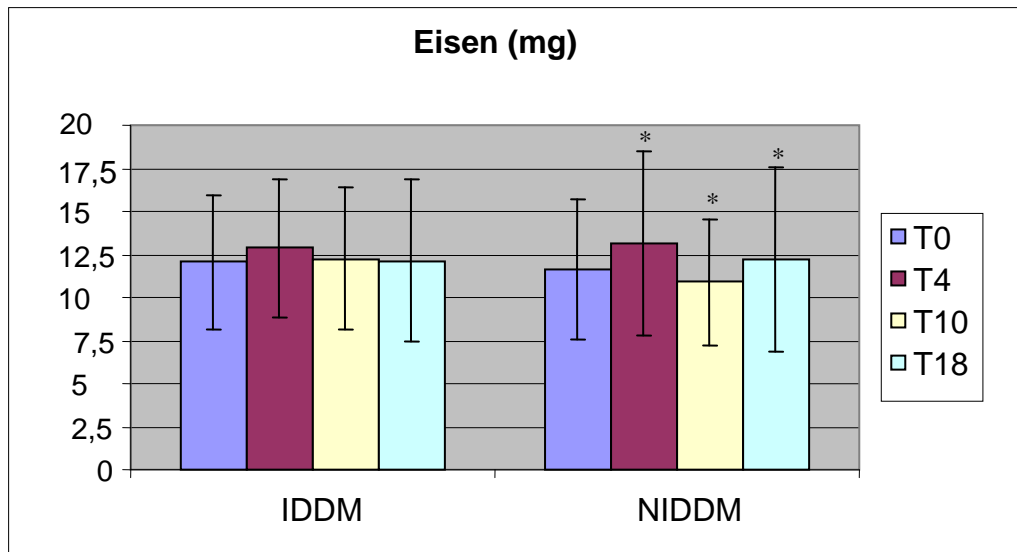
Spuren- elemente	T0	T4	T10	T18
<i>Eisen (mg)</i>	11,8 ± 4	13 ± 4,84	11,4 ± 3,87	12,2 ± 5,08
<i>Zink (mg)</i>	10,4 ± 3,95	10,7 ± 3,19	9,91 ± 3,11	10,9 ± 4,53
<i>Kupfer (mg)</i>	2,04 ± 0,57	2,20 ± 1,02	2,02 ± 0,70	2,24 ± 1,23
<i>Mangan (mg)</i>	5,02 ± 3,00	5,67 ± 3,23	5,82 ± 3,68	5,38 ± 3,32
<i>Fluor (mg)</i>	1,00 ± 0,49	1,05 ± 0,51	1,03 ± 0,56	1,04 ± 0,60
<i>Iod (µg)</i>	171 ± 90,3	170 ± 90,8	184 ± 109	174 ± 110

**Tabelle 11: Aufnahme der Spurenelemente im Gesamtkollektiv**

##### 4.2.3.1. Eisen im Studienverlauf

Das Gesamtkollektiv wies im Mittel mit  $12,09 \pm 4,4$  mg eine gute Aufnahme auf. Signifikante Unterschiede wies die Gruppe der nichtinsulinpflichtigen (NIDDM) Diabetiker auf, wie in Abbildung 20 ersichtlich ist.

Eisen ist ein wichtiger Bestandteil vieler oxidativer Enzyme. Es ist Zentralatom des Hämoglobins sowie des Ferritins und somit nicht nur für den Sauerstofftransport und dessen Bindung, sondern auch im Energiestoffwechsel sowie für Enzyme notwendig. Eisen ist zwar in vielen Lebensmitteln vorhanden, so etwa in Fleisch, besonders Schweinefleisch, Vollkornprodukten sowie Hülsenfrüchten, allerdings gehört es weltweit zu den Mangelnährstoffen. Eisenmangel ist vor allem sehr häufig bei Frauen vor der Menopause zu finden. Die tägliche Empfehlung für Frauen liegt bei unter 50 Jahren bei 15 mg, über 50 Jahre bei 10 mg. Bei Männern liegt eine Empfehlung von täglich 10 mg vor (D-A-CH, 2000).



**Abbildung 20: Eisenaufnahme nach Diabetesgruppen (mg); Signifikanz bei Gruppe NIDDM T0 < T4, von T4 > T 10 sowie von T10 < T18 (alle p ≤ 0,05)**

Rajpathak et al. zeigten in einer 20 Jahre andauernden prospektiven Kohortenstudie, dass zwar kein Zusammenhang zwischen Gesamt-, Nahrungs-, Supplementierungs- oder Nichthämeisen (welches zwei bis drei Mal schlechter resorbiert wird als Hämeisen) besteht, die Aufnahme von Hämeisen (im Hämoglobin gebundenes  $Fe^{3+}$ ), welches durch tierische Produkte aufgenommen wird, konnte allerdings mit einem erhöhten Diabetesrisiko assoziiert werden (Rajpathak et al., 2006).

#### 4.2.3.2. Kupfer im Studienverlauf

Die durchschnittliche Aufnahme der Probanden im Gesamtkollektiv lag bei  $2,13 \pm 0,88$  mg und war dementsprechend mehr als ausreichend.

Die tägliche Empfehlung von Kupfer wird auf 1,55 mg geschätzt. Es wird vor allem in Innereien, Schalentieren, Nüssen und Vollkorngetreide wie Heidenkorn (Buchweizen) gefunden. Kupfer wird als Bestandteil vieler Enzyme benötigt (D-A-CH, 2000).

#### 4.2.3.3. Zink im Studienverlauf

In der Testölgruppe konnten keine signifikanten Veränderungen festgestellt werden, während es in der Kontrollölgruppe zu Schwankungen im Verlauf kam. Nach Beendigung der Intervention kam es zu einem signifikanten Anstieg von  $9,6 \pm 2,7$  mg auf  $11,6 \pm 4,9$  mg. Auch in der Gruppe KÖ NIDDM konnte von T10  $9,71 \pm 3,2$  mg auf T18  $12,2 \pm 5,71$  mg ein signifikanter Anstieg beobachtet werden.

Zink ist nicht nur Bestandteil und Aktivator einiger Enzyme, es hat ebenso Funktion auf DNA-Ebene, ist für das Immunsystem unerlässlich, wirkt als Antioxidans und ist Bestandteil von Hormonrezeptoren. Allerdings ist Zink auch für die Speicherung von Insulin in den Zellen in Form eines Zink-Komplexes notwendig, weshalb das Spurenelement hier eine besondere Beachtung verdient. Gute Quellen für Zink sind tierische Produkte wie Fleisch, Fisch, Eier sowie Milchprodukte. Die Empfehlung an Zink liegt für Männer täglich bei 12,5 mg, bei Frauen bei 8 mg (*D-A-CH*, 2000).

Die tägliche Empfehlung von durchschnittlich 10 mg wird im Gesamtkollektiv erreicht.

Im Ernährungsbericht 2003 lag die Zinkaufnahme der Frauen in allen Altersgruppen etwa 40 % über den D-A-CH-Empfehlungen. Die Aufnahme der Männer lag tendenziell darunter (*Elmadfa*, 2003).

#### **4.3.Zusammenfassung der Daten**

- Die Makronährstoffe lagen im gesamten Studienverlauf nicht im Bereich der empfohlenen Verteilung der deutschen Gesellschaft für Ernährung.

- Die über 40 En% in Form von Fett gehen nicht nur zu Lasten der Kohlenhydrataufnahme, sondern zeigen eine deutlich zu hohe Aufnahme an gesättigten Fettsäuren mit ungefähr 20 En%. Zwar ist die Aufnahme an Linolsäure zufrieden stellend hoch, doch kann zu Ende der Intervention ein  $\Omega$ -6-FS zu  $\Omega$ -3-FS Verhältnis von nur 6,19 : 1 erreicht werden. Die Aufnahme an Cholesterin lag im Mittel mit  $294 \pm 172$  mg unter den Maximalaufnahmewerten der DGE, im Hinblick auf vorhandene Lipidstoffwechselstörungen ist hier aber eine Reduktion auf unter 200 mg/dl zu empfehlen. Die Aufnahme an Kohlenhydraten mit  $39 \pm 3,6$  En% (Gesamtkollektiv) liegt weit unter den Empfehlungen von über 50 En%.

Unter den Empfehlungen lag ebenso die Ballaststoffaufnahme ( $20,8 \pm 9,5$  g), die laut Empfehlung der ADA verdoppelt werden sollten, nicht zuletzt, da diese eine Reduktion des Cholesterins mit sich führen würde.

- Die Proteinaufnahme lag im gewünschten Bereich ( $16,2 \pm 5,4$  En%), wobei während der gesamten Intervention keine signifikanten Veränderungen zu verzeichnen waren.

• Bezüglich der Mikronährstoffaufnahme bestand bei den Gruppen eine gute Aufnahme an Vitamin A und C. Die Aufnahme des Vitamins E war in der Gruppe mit Kontrollöl leicht erniedrigt, konnte jedoch im Vergleich zur Testölgruppe ein höherer Anteil an  $\alpha$ -Tocopherol angefundener wurde (bis zu einem Drittel mehr), was sich durch die Werte an  $\alpha$ -Tocopherol im Öl erklären lässt. Vitamin D gilt für die Mehrheit der Studienprobanden (Durchschnittsalter 63 Jahre) als Risikonährstoff. Mit einer Aufnahme von  $2,24 \pm 4,14$   $\mu\text{g}$  lag die Aufnahme somit weit unter den empfohlenen  $10$   $\mu\text{g}/\text{d}$  und sollte, um mögliche Störungen in der Knochengesundheit, unbedingt erhöht werden.

- Erniedrigt waren weiters die Aufnahme an Calcium sowie Magnesium. Besonders gut waren die Aufnahmen der Probanden mit Phosphor, Kalium, Eisen sowie Kupfer, aber auch die Zufuhr an Zink war durchschnittlich gut. Die zu hohe Aufnahme an Natrium lag an der sehr kochsalzreichen Kost mit täglich  $3,51 \pm 1,36$  g im Gesamtkollektiv.



## 5. SCHLUSSBETRACHTUNG

22,5 Millionen Erwachsene leiden in Europa an DM - davon entfallen 80 – 95 % auf DM2. DM2 betrifft immer mehr Menschen in ihrer ersten Lebenshälfte, was durch Fehlernährung, Übergewicht und Bewegungsmangel zu erklären ist.

Hochwertige Lipide haben nicht nur eine positive Wirkung auf das Gefäßsystem, sie können ebenso die Stoffwechselerkrankung DM2 positiv beeinflussen, nicht zuletzt deswegen, weil der Lipidstoffwechsel beim Krankheitsbild des DM2 betroffen ist. Studien in diesem Bereich liegen allerdings kaum vor, weshalb eine Interventionsstudie mit Pflanzenölen am Department für Ernährungswissenschaften an der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem Gesundheitszentrum Wien Süd durchgeführt wurde. Typ-2-Diabetiker erhielten über einen Zeitraum von 10 Wochen täglich etwa 9 g Pflanzenöle, beide reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Zu vier Zeitpunkten wurden Blutabnahmen durchgeführt und 24h-Protokolle ausgefüllt. Im Studienverlauf konnte eine gute Compliance festgestellt werden.

- Die allgemein zu hohen Aufnahmen an Fetten (mit über 40 En%), welche die gesamte Studie über konstant waren, gingen zu Lasten der Kohlenhydrataufnahme (im Gesamtkollektiv durchschnittlich  $39 \pm 3,6$  En%) und wären durch die Aufnahme von Lebensmitteln mit einem hohen Anteil an Stärke und Ballaststoffen wie Vollkornprodukte, Obst oder Gemüse auf die Empfehlung von mindestens 50 En% zu optimieren. Der im Allgemeinen gesteigerte Wert an essentiellen Fettsäuren ist durch die Zufuhr der Interventionsöle zu erklären. Ausgangswerte von  $21 \pm 11$  En% an gesättigten FS konnten im Interventionslauf um zwei Energieprozent gesenkt werden, stiegen nach Intervention auf 21 En% an. Trotz einer qualitativen positiven Änderung der Ernährung in Bezug auf Lipide konnte jedoch aufgezeigt werden, dass Diabetiker eine Vielzahl an versteckten Fetten in Form von Wurst- oder Käsewaren zu sich nehmen, wodurch der immer noch viel zu hohe Anteil an gesättigten Fettsäuren ( $> 20$  En%) erklärt werden kann.

Positiv waren auch die Veränderungen der Aufnahme fettlöslicher Vitamine, vor allem aber jene der Tocopherole ( $8 \pm 4,2$  mg Tocopheroläquivalente im Gesamtkollektiv). Trotz deren nicht signifikanten Steigerung war generell eine zu niedrige Zufuhr festzustellen.

Die Proteinaufnahme lag im gewünschten Bereich ( $16,2 \pm 5,4$  En%), wobei während der gesamten Intervention keine signifikanten Veränderungen zu verzeichnen waren.

- In der Studie konnte deutlich aufgezeigt werden, dass die Einnahme an qualitativ hochwertigen Ölen eine Verbesserung der Versorgung an essentiellen Mikronährstoffen bewirkt.

Allgemein lag eine gute bis ausreichende Versorgung der Vitamine vor, mit Ausnahme des Vitamin D, welches im Hinblick auf das Alter des Gesamtkollektivs (im Mittel bei 63 Jahren), als Risikonährstoff gilt und die Zufuhrempfehlungen von 10 µg täglich nicht erreichte ( $2,24 \pm 4,14$  µg). Eine Erhöhung der Aufnahme an Vitamin D ist unbedingt zu empfehlen.

Die Aufnahme an Calcium sowie Magnesium waren erniedrigt. Gut war die Zufuhr mit Phosphor, Kalium, Eisen sowie Kupfer und Zink. Die zu hohe Aufnahme an Natrium mit  $3,51 \pm 1,36$  g im Gesamtkollektiv (Empfehlung 0,5 g täglich) lag an der sehr kochsalzreichen Kost. Im Vergleich der Geschlechter untereinander waren signifikant unterschiedliche Aufnahmen zum Zeitpunkt T0 vorhanden und lagen bei den Männern bei  $4 \pm 1,9$  g und bei den Frauen bei  $3,13 \pm 0,99$  g.

Gezielte Ernährungsempfehlung für Typ-2-Diabetiker müssen festgelegt werden. Ein besonderer Fokus sollte hierbei auf insulinpflichtige Diabetiker gelegt werden, welche aufgrund ihrer Sensibilität von einer optimalen Versorgung an Mikro- und Makronährstoffen nachweislich profitieren würden. Somit konnte anhand der Studie gezeigt werden, dass es aufgrund der täglichen Aufnahme hochwertiger Pflanzenöle zu signifikant positiven Veränderungen in der Nährstoffaufnahme kam.

## 6. ZUSAMMENFASSUNG

Die Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus Typ 2 (DM2), die den ungesunden Lebensstil des Menschen widerspiegelt, führt unbehandelt zu zahlreichen Folgeerkrankungen. Ernährung ist ein bedeutsamer Faktor in der Prävention von DM2, vor allem haben hochwertige Lipide eine positive Wirkung auf das Gefäßsystem. Die Erkrankung DM2 kann somit positiv beeinflusst werden, da der Lipidstoffwechsel beim Krankheitsbild des DM2 betroffen ist. Studien in diesem Bereich liegen allerdings kaum vor, weshalb eine Interventionsstudie mit Pflanzenölen am Department für Ernährungswissenschaften an der Universität Wien in Zusammenarbeit mit dem Gesundheitszentrum Wien Süd durchgeführt wurde. 106 Probanden wurden randomisiert in vier Gruppen eingeteilt und nahmen täglich etwa 9 g, eines Pflanzenölgemisch bzw. sortenreines Öl, beide reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, im Interventionszeitraum von 10 Wochen, zu sich. Ausgewertet werden konnten die Ernährungsprotokolle von 92 Probanden (4 Protokolle/Proband) zu jeder Blutabnahme. Ziel der Interventionsstudie war es, die Wirkung zweier Pflanzenöle, auf den Stoffwechsel von insulin- sowie nichtinsulinpflichtigen Typ-2-Diabetikern, zu testen.

Die allgemein zu hohen Aufnahmen an Fetten (mit über 40 En%) gingen zu Lasten der Aufnahme an Kohlenhydraten ( $39 \pm 3,6$  En%), wodurch auch die Aufnahme an Ballaststoffen mit  $20,8 \pm 9,5$  g zu gering ausfiel. Ein verbessertes Fettsäuremuster konnte aufgrund der Öle festgestellt werden, jedoch war eine erhöhte Zufuhr an gesättigten Fetten weiterhin zu verzeichnen. Die Proteinaufnahme sank im Interventionsverlauf ab. Eine gute Aufnahme konnte bei den Vitaminen A und C festgestellt werden. Die Aufnahme von Vitamin E war leicht erniedrig. Die Zufuhr an Vitamin D lag im Hinblick auf das Alter des Gesamtkollektivs (im Mittel bei 63 Jahren), unter den Zufuhrempfehlungen von  $10 \mu\text{g}$  täglich mit  $2,24 \pm 4,14 \mu\text{g}$ . Eine niedrige Zufuhr bestand bei den Mikronährstoffen Calcium sowie Magnesium. Zu einer guten Aufnahme kam es bei Phosphor, Kalium, Eisen und Kupfer, sowie bei Zink. Ausschließlich bei Natrium lag eine zu hohe Aufnahme vor. Zusammenfassend konnte eine gute Compliance im Studienverlauf festgestellt werden. Die Probanden waren im Allgemeinen gut versorgt und es konnte durch die Einnahme von hochwertigen Pflanzenölen eine positive Veränderung des Fettsäuremusters erzielt werden.

## 7. ABSTRACT

The metabolic disease diabetes mellitus 2 (DM2), which reflects the unhealthy lifestyle, leads without treatment to a plethora of complications. Diet is in this respect an important part in the prevention of DM2, in particular lipids show positive effects on the vascular system and are able to positively influence the state of the disease. Since studies which investigate this link are lacking, an intervention trial with different plant oils was conducted at the Department of Nutritional Science in cooperation with the Health Care Center "Wien Süd". 106 subjects which were randomized in four groups had to consume 9 g/d of either a single oil, or a oil mixture, both rich in polyunsaturated fatty acids for 10 weeks. At each blood sampling period (4 altogether) 24h nutrition protocols (recalls) from 92 subjects were collected. The aim of this study was to investigate the effects of the different plant oils on the metabolism of insulin- and non-insulin-dependent type-2-diabetics.

Total fat intake was too high (more than 40 En%) whereas at the same time intake of carbohydrates was far too low ( $39 \pm 2,6$  En%). This was the same for fiber with  $20,8 \pm 9,5$  g. Although the fatty acid pattern was improved due to the oils intervention the intake of saturated fatty acids was far too high throughout the study period. The intake of proteins decreased during the intervention. Intake of vitamins A and C was sufficient, vitamin E was borderline. Far too low was the vitamin D intake with  $2,24 \pm 4,14$   $\mu$ g for the group (average 63 years) compared to the recommendations of 10  $\mu$ g/d. A low intake was also observed for calcium and magnesium. Sufficient was the intake for phosphorus, potassium, iron and copper as well as zinc. The sodium intake was too high.

In summary, the study showed a good compliance and the supply with nutrients was generally sufficient. It could be shown, that high-quality plant oils were able to improve the fatty acid pattern.

## 8. LITERATURVERZEICHNIS

- [1] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION; Diabetes Care, Volume 25, Number 1 (2002); Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (pages 202 – 212)
- [2] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION; Clinical Diabetes, Volume 21, Number 1 (2003); Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (pages 27 – 37)
- [3] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION; Diabetes Care, Volume 31, Supplement 1 (2008); Nutrition recommendations and interventions for diabetes (pages S61 – S74)
- [4] BIESALKSKI H.K., FÜRST P., KASPER H., KLUTHE R., PÖLERT W., PUCHSTEIN C., STÄHELIN H. B., Ernährungsmedizin (2004), 3. erweiterte Auflage, Thieme Verlag
- [5] BITSCH I. M., CMA, Centrale Marketing Gesellschaft der deutschen Agrarwirtschaft mbH, Informationsdienst Fleisch aus Deutschland, Ausgabe 4 (2004); Bioverfügbarkeit essentieller Spurenelemente aus Fleisch (Seiten 1 – 10)
- [6] BOYKO E. J., FUJIMOTO W. Y., LEONETTI D. L., NEWELL-MORRIS L.; Diabetes Care, Volume 23, Number 4 (2000); Visceral Adiposity and Risk of Type 2 Diabetes (pages 465 – 471)
- [7] BURKHARDT D., Das Handbuch der Laborwerte (2000)
- [8] CHANDALIA M., GARG A., LUTJOHANN D., VON BERGMANN K., GRUNDY S. M., BRINKLEY L., The New England Journal of Medicine, Volume 342, Number 19 (2000); Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus (pages 1392 – 1398)
- [9] Clinical Diabetes, Patient Information, Volume 25 (2007); Eating with type 2 Diabetes (page 104)

- [10] DAVIS L. D., GREGORY P. R., *Clinical Diabetes*, Volume 25 (2007); *Nutrition* 911: The first responder's guide to food and diabetes (pages 101 – 103)
- [11] DE CATERINA R., MADONNA R., BERTOLOTTO A., BERG SCHMIDT E., *Diabetes Care*, Volume 30, Number 4 (2007); n-3 fatty acids in the treatment of diabetic patients (pages 1012 – 1026)
- [12] DEVARAJ S., CHAN A. V. C., JIALAL I., *Diabetes Care*, Volume 25, Number 3 (2002);  $\alpha$ -Tocopherol supplementation decreases plasminogen activator inhibitor-1 and p-selectin levels in type 2 diabetic patients (pages 524 – 529)
- [13] DGE, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Bonn, (2006); Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten.
- [14] DI CESAR D. J., PLOUTZ-SNYDER R., WEINSTOCK R. S., MOSES A. M., *Diabetes Care*, Volume 29, Number 1 (2006), Vitamin D deficiency is more common in type 2 than in type 1 diabetes (pages 174).
- [15] Diabetes Prevention Program Research Group, Number 6, Volume 346 (2002); *The New England journal of medicine*; Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or Metformin (pages 393 – 403)
- [16] DRUCKER D. J., *Diabetes Care*, Volume 26, Number 10 (2003); Enhancing incretin action for the treatment of type 2 diabetes (pages 2929 – 2940)
- [17] DUNGAN K., BUSE J.B., *Clinical Diabetes*, Volume 23, Number 2 (2005); Glucagon-Like Peptide 1-Based Therapies for Type 2 Diabetes: A Focus on Exenatide (pages 56 – 61)
- [18] ELMADFA I., *Ernährungslehre*, Eugen Ulmer Stuttgart Verlag (2004)
- [19] ELMADFA I., BLACHFELNER J., FREISLING H.; 2. Wiener Ernährungsbericht 2004 (2005)
- [20] ELMADFA I., LEITZMANN C., *Ernährung des Menschen*, Eugen Ulmer Stuttgart Verlag (1998)

- [21] FARVID M. S., JALAI M., SIASSI F., HOSSEINI M., Diabetes Care, Volume 28, Number 10 (2005); Comparison of the effects of vitamins and/or mineral supplementation on glomerular and tubular dysfunction in type 2 diabetes (pages 2458 – 2464).
- [22] FINEMAN M. S., BICSAK T. A., SHEN L. Z., TAYLOR K., GAINES E., VARNIS A., KIM D., BARON A. D., Diabetes Care, Volume 26, Number 8 (2003); Effect on glycemic control of exenatide (synthetic exendin-4) additive to existing Metformin and/or sulfonylurea treatment in patients with type 2 diabetes (pages 2370 – 2377)
- [23] FISHER M.; Heart Journal (2004); Diabetes and atherogenesis (pages 336 – 340)
- [24] FLEGAL K. M., Diabetes Care, Volume 22, Number 10 (1999); Blood lipid levels in type 2 diabetes (pages 1605 – 1606)
- [25] FOWLER M. J., Clinical Diabetes, Volume 25 (2007); Diabetes treatment, part 1: Diet and exercise (pages 105 – 109)
- [26] FRANZ M. J., BANTLE J. P., BEEBE C. A., BRUNZELL J. D., CHIASSON J. L., GARG A. HOLZMEISTER L. A., HOOGWERF B., MAYER-DAVIS E. MOORADIAN A. D., PURNELL J. Q., WHEELER M.; Diabetes Care, Volume 25 (2002); Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review) (pages 148 – 198)
- [27] FRANZ M. J.; Diabetes Spectrum, Volume 16, Number 1 (2003); So many nutrition recommendations – contradictory or compatible? (pages 56 – 63)
- [28] GÖBL M. ; Ernährung aktuell, Ausgabe 01 (2007); Leitliniengerechte Ernährungstherapie des Diabetikers (Seiten 10 – 11)
- [29] GRANT R. W., MEIGS J. B.; Diabetes Care, Volume 30, Number 3 (2007); Prevalence and treatment of low HDL cholesterol among primary care patients with type 2 diabetes (pages 479 – 484)

- [30] GROSS J. L., ZELMANOVITZ T., MOULIN C. C., DE MELLO V., PERASSOLO M., LEITAO C., HOEFEL A., PAGGI A., AZEVEDO M. J., *Diabetes Care*, Volume 25, Number 4 (2002); Effect of a chicken-based diet on renal function and lipid profile in patients with type 2 Diabetes (pages 645 – 651)
- [31] HELLER S., KOZLOVSKI P., KURTZHALS P.; *Diabetes Research and Clinical Practice* 78 (2007); Insulin'2 85th anniversary – An enduring medical miracle (pages 149 – 158)
- [32] HENRY R. R.; *Clinical Diabetes*, Volume 19, Number 3 (2001); Preventing cardiovascular complications of type 2 diabetes: Focus on lipid management. (pages 113 – 120)
- [33] HERMANN et al, *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, Volume 81 (2007) Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors for the Treatment of Type 2 Diabetes: Focus Sitagliptin. (pages 761 - 767)
- [34] JENKINS D., KENDALL C., MARCHIE A., JENKINS A., AUGUSTIN L., LUDWIG D., BERNARD N., ANDERSON J.; *American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 78 (2003); Type 2 diabetes and the vegetarian diet (pages 610S – 616S)
- [35] JUST M., *Diabetes*, Ausgabe 1-2 (2004), (Seite 11)
- [36] KERSCHBAUM S., SCHWEIGER P.; *Informationen für die Pflanzenproduktion, Sonderheft 1/2001* (2001); Hrsg: Landesanstalt für Pflanzenbau Forchenheim; Untersuchungen über die Fettsäure- und Tocopherolgehalte von Pflanzenölen (Seiten 1 – 51)
- [37] KIMMEL B., INZUCCHI S.E., *Clinical Diabetes*, Volume 23, Number 2 (2005); Oral Agents for Type 2 Diabetes: An Update (pages 64 – 76)
- [38] KLEIN S. SHEARD N. F., PI-SUNYER X., DALY A., WYLIE-ROSETT J., KULKARNI K., CLARK N. G.; *Diabetes Care*, Number 27 (2004); Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies (pages 2067 – 2073)



- [39] KRAUSS R. M.; Diabetes Care, Volume 27, Number 6 (2004); Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes (pages 1496 – 1504)
- [40] LANGBEIN K., MARTIN H. P., WEISS H., Bittere Pillen, 77. Auflage, 2005-2007
- [41] LAUBE H.; Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention von Diabetes mellitus auf dem Boden von qualifizierten Studienergebnissen (Evidence-based nutrition principles) (2002)
- [42] LOPEZ-RIDAURA R., WILLETT W. C., RIMM E. B., LIU S., STAMPFER M. J., MANSON J. E., HU F. B., Diabetes Care, Volume 27, Number 1 (2004); Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women (pages 134 – 140)
- [43] MADIGAN C. et al; Diabetes Care, Volume 23, Number 10 (2000); Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes (pages 1472 – 1477)
- [44] MARKS B. J., Clinical Diabetes, Volume 21 (2003); Type 2 diabetes is more than hyperglycemia (pages 99 – 100)
- [45] MARKS B. J., Clinical Diabetes, Volume 23 (2005); Lifestyle modification and weight control in diabetes prevention and treatment (page 129)
- [46] MARKS B. J., Clinical Diabetes, Volume 23 (2005); The forgotten complication (pages 3 – 4)
- [47] MATTILA C., KNEKT P., MÄNNISTÖ S., RISSANEN H., LAAKSONEN M. A., MONTONEN J., REUNANEN A., Diabetes Care 30 (2007) ; Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and subsequent risk of type 2 diabetes. (pages 2569 – 2570)
- [48] MONTONEN J., KNEKT P., JÄRVINEN R., REUNANEN A., Diabetes Care, Volume 27, Number 2 (2004); Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes (pages 362 – 366)

- [49] MOOY J. M., DE VRIES H., GROOTENHUIS P. A., BOUTER L. M., HEINE R. J.; *Diabetes Care*, Volume 23 (2000); Major stressful life events in relation to prevalence of undetected type 2 diabetes. (pages 197 – 201)
- [50] NAUK et al, *Diabetes Obes Metab.*, Volume 9 (2007), Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, compared with the sulfonylurea, glipizide, in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on metformin alone: a randomized, double-blind, non-inferiority trial (pages 194 – 205)
- [51] Österreichische Diabetes Gesellschaft ÖDG (Hrsg.); *Wiener Klinische Wochenschrift*, *The middle European Journal of medicine*, Supplementum 2, 119. Jahrgang (2007); Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis (Seiten 1 – 64)
- [52] Österreichische Diabetes Gesellschaft ÖDG (Hrsg.), *Acta Medica Austriaca* (2004); Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis Vol. 31/5 (Seiten 156 – 184)
- [53] PALKOVITS V., Diplomarbeit (2006); Ernährungstherapeutische Prävention der Nachkommen von Typ-2-Diabetikern zur Vermeidung einer klinischen Manifestation der selbigen Erkrankung.
- [54] PARKER B., NOAKES M., LUSCOMBE N., CLIFTON P.; *Diabetes Care*, Volume 25, Number 3 (2002); Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes (pages 425 – 430)
- [55] PITTAS A. G., DAWSON-HUGHES B., LI T., VAN DAM R. M., WILLET W. C., MANSON J. E., HU F. B., *Diabetes Care*, Volume 29, Number 3 (2006); Vitamin C and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women (pages 650 – 656)
- [56] PLONNÉ D., *LaboReport* 32, (2004), LipoDens (Kleine, dichte LDL – ein Risikofaktor für Atherosklerose)
- [57] RAJPATHAK S., MA J., MANSON J., WILLETT W. C., HU F. B., *Diabetes Care*, Volume 29, Number 6 (2006); Iron intake and the risk of type 2 diabetes

- 
- [58] RICHTER M., Pharmazeutische Zeitung Nr. 10, 145. Jahrgang, 2000; Newcomer kappen postprandiale Blutglucosespitzen (S. 30 – 36)
- [59] RIEDER A., RATHMANNER T., KIEDER I., DORNER T., KUNZE D.; Österreichischer Diabetesbericht 2004, Daten, Fakten, Strategien
- [60] RODRÍGUEZ-MORÁN M., GUERRERO-ROMERO F., Diabetes Care, Volume 26, Number 4 (2003); Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects (pages 1147 – 1152)
- [61] SALMERON J., HU F.B., MANSON J.E., STAMPFER M.J., COLDITZ G.A., RIMM E.B., WILLETT W.C., The American Journal of Clinical Nutrition 2001; 73, Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women (pages 1019 – 1026)
- [62] SAROV-BLAT L., KISS R.S., HAIDER B., KAVASLAR N., JAYE M., BERTIAUX M., STEPLEWSKI K., HURLE M. R., SPRECHER D., McPHERSON R., MARCEL Y. L., Artherosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Volume 27 (2007); Predominance of a proinflammatory phenotype in monocyte-derived macrophages from subjects with low plasma HDL-cholesterol (pages 1115 – 1122)
- [63] SCHAEENZLER N., BIEGER W. P., Laborwerte, Der große GU Kompass, Gräfe und Unzer Verlag (2004)
- [64] SCHERBAUM W. A., KERNER W., Evidenzbasierte Leitlinien der DDG – Therapie des Diabetes mellitus Typ 1 (2007)
- [65] SCHERBAUM W. A., KIESS W.; Evidenzbasierte Leitlinien der DDG und DGG – Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter (2004)
- [66] SCHULZE M. B., HU F. B., Annual Review of Public Health Vol. 26; Primary prevention of diabetes: What can be done and how much can be prevented? (pages 445 – 467)

- [67] SCRAGG R., SOWERS M., BELL C., *Diabetes Care*, Volume 27 (2004); Serum 25-Hydroxyvitamin D, Diabetes an ethnicity in the third national health and nutrition examination survey (pages 2813 – 2818).
- [68] SHAH M., ADAMS-HUET B., BRINKLEY L., GRUNDY S. M., GARG A., *Diabetes Care*, Volume 30 (2007); Lipid, glycemic and insulin responses to meals rich in saturated, cis-monounsaturated and polyunsaturated (n-3 and n-6) fatty acids in subjects with type 2 diabetes (pages 2993 – 2998).
- [69] SIGAL R. J., KENNY G. P., WASSERMAN D. H., CASTANEDA-SCEPPA C., WHITE R. D.; *Diabetes Care*, Volume 29 (2006); Physical activity/exercise and type 2 diabetes (pages 1433 – 1438)
- [70] SKYLER J. S., *Clinical Diabetes*, Volume 22 (2004); Effects of glycemic control on diabetes complications and on the prevention of diabetes (pages 162 – 166)
- [71] SMITH B., *Diabetes Care*, Volume 29 (2006); Drinking Coffee helps lower the chance of getting of type 2 Diabetes (pages 2395 – 2390)
- [72] SOLANO P. M., GOLDBERG R. B., *Clinical Diabetes*, Volume 24, Number 1 (2006), Lipid management in type 2 diabetes (pages 27 – 32)
- [73] SONG Y., MANSON J. E., BURING J. El, LIU S. , *Diabetes Care*, Volume 27, Number 1 (2004); Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women (pages 59 – 65)
- [74] SUNDRAM K., KARUPAIAH T., HAYER K. C., *Nutrition & Metabolism* 4:3 (2007); Stearic acid-rich interesterified fat and trans-rich fat raise the LDL/HDL ratio and plasma glucose relative to palm olein in humans (pages 1 – 12)
- [75] SUTER P. M., DARIOLI R., NOSEDA G., SCHULTHESS G.; *Kardiovaskuläre Medizin*, Ausgabe 7 (2004); Ernährung und kardiovaskuläres Risiko (Seiten 16 – 25)
- [76] TAPSELL L. C., GILLEN L. J., PATCH C. S., BATTERHAM M., OWEN A., BARÉ M., KENNEDY M.; *Diabetes Care*, Volume 27, Number 12 (2004);

- Including walnuts in a low-fat/modified-fat diet improves HDL cholesterol-to-total cholesterol ratios in patients with type 2 diabetes (pages 2777 – 2783)
- [77] THEWS G., MUTSCHLER E., VAUPEL P; Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen (1999), 5. Auflage
- [78] TOELLER et al., Diabetes und Stoffwechsel, Nummer 14 (2005); Evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus (Seiten 75 – 94)
- [79] TOHGI N.; Diabetes Care, Volume 27, Number 10 (2004); Effect of  $\alpha$ -Linolenic acid-containing linseed oil on coagulation in type 2 Diabetes. (pages 2563 – 2564)
- [80] TUOMILEHTO J., HU G., BIDEL S., LINDSTRÖM J., JOUSILAHTI P.; Jama, Volume 291, Number 10 (2004); Coffee consumption and risk of type 2 Diabetes mellitus among middle-aged Finnish men and women (pages 1213 – 1219)
- [81] VAN DAM R. M., WILLETT W. C., RIMM E. B., STAMPFER M. J., HU F. B., Diabetes Care, Volume 25, Number 3 (2002); Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men (pages 417 – 424)
- [82] WAGNER K.-H.; Analyse von Trans-Fettsäuren in ausgewählten Produkten des österreichischen Marktes und Abschätzung der Aufnahme bei Jugendlichen: Projektendbericht – Wien: Bundesministerium für Gesundheit u. Frauen, Sektion IV (2006)
- [83] WALTER DE GRUYTER, Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch, 260. Auflage (2004)
- [84] WELSH J., DIETZ W., Clinical Diabetes, Volume 23 (2005); Sugar-Sweetened beverage consumption is associated with weight gain and incidence of type 2 diabetes (pages 150 – 152)
- [85] WILLETT W. Nutritional epidemiology (1998), Oxford, United Kingdom: Oxford University Press

[86] WINDLER E.; *Atherosclerosis Supplements* 6 (2005); What is the consequence of an abnormal lipid profile in patients with type 2 diabetes or the metabolic syndrome? (pages 11 – 14)

# Lebenslauf

## Persönliche Angaben

Name: Schebesta Gabriele  
Geburtsdatum, -ort: 05.08.1983, Wien  
Familienstand: ledig  
Staatsangehörigkeit: Österreich  
E-Mail-Adresse: [schebesta.gabriele@gmx.at](mailto:schebesta.gabriele@gmx.at)

---

## Bildungsweg

1997 – 2002: Höhere Bundeslehranstalt für wirtschaftliche Berufe, 1100 Wien  
(Matura „mit gutem Erfolg“ abgelegt)  
WS 2002: 1 Semester Studium der Chemie, Karl Franzen-Universität, Graz, Steiermark  
SS 2003: Studium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien  
([www.univie.ac.at/nutrition](http://www.univie.ac.at/nutrition))

---

## Berufspraxis und Praktika

Juli, August 2008: **Praktikum am Department für Ernährungswissenschaften**, Universität Wien  
2007 - 2008: "Österreichisches Institut für Jugendforschung", Projektbetreuung durch Interviewführung, 1010 Wien, Schwerpunkte: Identitäts- und Werteforschung bei Jugendlichen  
Sommer 2005 - 2007: Promoter am Flughafen Schwechat  
September 2006: **Praktikum am HNMRC** - Human Nutrition & Metabolism Research and Training Center in Graz, 8010 Graz  
2004 - 2007: OLG Wien, 1080 Wien, Schreibkraft für Richter- und Anwaltsanwärter  
Juli 2003 u. 2004: Firma Flora, Apothekergesellschaft, Administrative Tätigkeiten, 1050 Wien  
Sommer 2002: Kühroinhütte, Service- und Organisationsarbeiten, Nationalpark Bayern-Berchtesgaden, Deutschland  
Juni 2001: Hotel Harmonie, schulbez. Praxis im Service- und Organisationsbereich, 1090 Wien  
Juli, August 2001: Wiener Pensionisten Wohnhäuser - Kuratorium Gustav Klimt, schulbezogene Praxis im Küchen- und Organisationsbereich, 1140 Wien  
Juli 2000: "Uniqua-Versicherung", Büroadministration, 1010 Wien  
Juli 1998 u. 1999: Trummer Montagen, Bürotätigkeiten im Personalleasingbereich, 1140 Wien

---

## Ehrenamtliche Tätigkeiten

Sommer 2000 und 2001: "Hilfe für Kinder aus Weißrussland":  
Organisation eines Beschäftigungsprogramms für krebskranke, weißrussische Kinder  
Jänner 2007: "Nutrition Day 2007":  
Mitarbeit beim Nutrition Day 2007 im LKH Graz als Mitglied des HNMRC-Teams  
März 2008: *Laborarbeit*:  
Bestimmung der Enzymaktivität (SOD) in Erythrozyten am Department für Ernährungswissenschaften