

Zentrum Innere Medizin
III. Medizinische Klinik und Poliklinik
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. R. Stahl

**Ernährungsverhalten bei gestörter Glukosetoleranz und
metabolischem Syndrom**

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt
von

Christina Wolf
Kassel
Hamburg 2009

Abgenommen vom Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 26.10.2009

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. E. Windler

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter: Prof. Dr. C. Bamberger

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: Prof. Dr. D. Müller-Wieland

Essen ist ein Bedürfnis, genießen eine Kunst

La Rochefoucauld

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	7
Abkürzungsverzeichnis.....	9
1. Einleitung.....	10
1.1 Das metabolische Syndrom	12
1.1.1. <i>Definition</i>	12
1.1.2. Prävalenz.....	14
1.1.3. Komponenten des metabolischen Syndroms.....	14
1.1.3.1. Adipositas.....	14
1.1.3.2. Diabetes mellitus Typ 2 und Insulinresistenz.....	16
1.1.3.3. Arterielle Hypertonie.....	20
1.1.3.4. Dyslipoproteinämie	21
1.2. Gezügeltes Essen	24
1.2.1. Historischer Hintergrund.....	24
1.2.2. Theorie des gezügelten Essens.....	26
1.2.3. Erfassung von gezügeltem Essverhalten.....	28
1.2.4. Gezügeltes Essen, Störbarkeit und Nahrungsaufnahme.....	31
1.2.5. Gezügeltes Essen und Körpergewicht	32
1.2.6. Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens.....	33
1.2.7. Flexible vs. Rigide Kontrolle des Essverhaltens	34
2. Fragestellung und Ziele.....	37
3. Material und Methoden.....	38
3.1. Studiendesign.....	38
3.1.1. Studienteilnehmer.....	38
3.2. Durchführung.....	39
3.2.1. Blutdruck- und Pulsmessung.....	40
3.2.2. Anthropometrische Daten	40
3.2.3. Laborparameter	42
3.2.4. Oraler Glukosetoleranztest.....	42
3.2.5. Fragebögen	42
3.3. Biomathematik.....	43
3.3.1. Datenerfassung und Datenprüfung.....	43
3.3.2. Auswertungen und statistische Methoden	44
3.3.3. Aufklärung, Einverständnis und Datenschutz.....	44
3.3.4. Ethikvotum	44
4. Ergebnisse	46
4.1. Soziodemographische Daten	46
4.1.1. Geschlechterverteilung	46
4.1.2. Altersverteilung.....	46
4.2. Klinische Parameter	47
4.2.1. Übergewicht und Adipositas.....	47
4.2.2. Taillenumfang	48
4.2.3. Unterschiede zwischen BMI und Taillenumfang	49
4.2.4. Arterieller Hypertonus.....	50
4.2.5. Blutfette	52
4.2.6. Gestörte Glukosetoleranz und Diabetes mellitus Typ 2.....	54
4.2.7. Das metabolische Syndrom.....	56
4.3. Ernährungsfragebögen	56
4.3.1. Kognitive Kontrolle und flexible Kontrolle.....	57
4.3.2. Kognitive Kontrolle und rigide Kontrolle.....	60
4.3.3. Störbarkeiten.....	63

4.3.4. Zusammenfassung.....	66
4.4. Regressionsanalyse zwischen den Esstypen und den Parametern des metabolischen Syndroms.....	67
4.4.1. Regressionsanalyse zwischen flexibler Kontrolle und BMI	67
4.4.2. Regressionsanalyse zwischen BMI und flexibler Kontrolle bei Männern.....	68
4.4.3. Regressionsanalyse zwischen BMI und flexibler Kontrolle bei Frauen.....	69
4.4.4. Regressionsanalyse zwischen BMI und rigider Kontrolle	70
4.4.5. Regressionsanalyse zwischen BMI und rigider Kontrolle bei Männern.....	71
4.4.6. Regressionsanalyse zwischen BMI und rigider Kontrolle bei Frauen	72
4.4.7. Regressionsanalyse zwischen BMI und Störbarkeiten.....	73
4.4.8. Regressionsanalyse zwischen BMI und Störbarkeiten bei Männern	74
4.4.9. Regressionsanalyse zwischen BMI und Störbarkeiten bei Frauen	75
4.4.10. Regressionsanalyse zwischen BMI und allen Essvariablen.....	76
4.5. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und Taillenumfang	76
4.5.1. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle.....	77
4.5.2. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle bei Männern ..	78
4.5.3. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle bei Frauen	79
4.5.4. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und rigider Kontrolle.....	80
4.5.5. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und rigider Kontrolle bei Männern	81
4.5.6. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und rigider Kontrolle bei Frauen	82
4.5.7. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und Störbarkeiten	83
4.5.8. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und Störbarkeiten bei Männern.....	84
4.5.9. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und Störbarkeiten bei Frauen.....	85
4.5.10. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und allen Essvariablen	86
4.6. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und Blutzucker	87
4.6.1. Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und flexibler Kontrolle	87
4.6.2. Regressionsanalyse zwischen Blutzuckerwerten und flexibler Kontrolle bei Frauen	88
4.6.3. Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und flexibler Kontrolle bei Männern.....	89
4.6.4. Regressionsanalyse zwischen Blutzuckerwerten und rigider Kontrolle	90
4.6.5. Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und Störbarkeiten	92
4.7. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und DL-Cholesterin	94
4.7.1. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und flexibler Kontrolle	94
4.7.2. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und flexibler Kontrolle bei Männern und Frauen.....	94
4.7.3. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und rigider Kontrolle	96
4.7.4. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten	98
4.7.5. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten bei Frauen	99
4.7.6. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten bei Männern.....	100
4.8. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und Triglyceriden	101
4.8.1. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und flexibler Kontrolle.....	101
4.8.2. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und flexibler Kontrolle bei Männern ..	102
4.8.3. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und flexibler Kontrolle bei Frauen	103
4.8.4. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und rigide Kontrolle.....	104
4.8.5. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und rigider Kontrolle bei Männern	105
4.8.6. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und rigider Kontrolle bei Frauen	106
4.8.7. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und Störbarkeiten.....	107
4.8.8. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und Störbarkeiten bei Männern	108
4.8.9. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und Störbarkeiten bei Frauen.....	109
4.9. Verteilung der Esstypen bei Teilnehmern mit metabolischem Syndrom	109
5. Diskussion	111
5.1. Beschreibung des Kollektivs.....	112
5.2. Ergebnisinterpretation von Essvariablen und Parameter des metabolischen Syndroms.....	113
5.2.1. BMI.....	113

5.2.2. Taillenumfang	116
5.2.3. Blutzucker	117
5.2.4. HDL-Cholesterin.....	117
5.2.5. Triglyceride	117
5.2.6. Metabolisches Syndrom.....	117
5.3. Kritische Anmerkungen und Limitationen	118
5.4. Ausblick.....	119
6. Zusammenfassung	120
Literaturverzeichnis.....	122
Anhang	130

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Zunahme von Diabetes mellitus Typ 2	10
Abbildung 2: Nosologische Klassifikation des Diabetes mellitus	17
Abbildung 3: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus	18
Abbildung 4: Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus	18
Abbildung 5: Definition und Klassifikation von Blutdruckbereichen	20
Abbildung 6: Stadieneinteilung der arterielle Hypertonie nach WHO-Richtlinien	21
Abbildung 7: Zeigt die gegessene Nahrungsmenge von gezügelten und ungezügelten Essern vor und nach Preload	26
Abbildung 8: Das Boundary-Modell des Essverhaltens	27
Abbildung 9: Unterschiede zwischen gezügelten und ungezügelten Essern	28
Abbildung 10: Durchschnittliche Energiezufuhr für Gruppen mit kognitiver Kontrolle und Störbarkeiten	31
Abbildung 11: BMI in Abhängigkeit von Störbarkeiten und kognitiver Kontrolle	32
Abbildung 12: Rigide Kontrolle bei gezügeltem Essverhalten	35
Abbildung 13: Zeitplan der DELIGHT Studie	39
Abbildung 14: Messung des Taillenumfangs	41
Abbildung 15: Anzahl der Teilnehmer	46
Abbildung 16: Beobachtungen nach Altersgruppen	47
Abbildung 17: BMI Verteilung in %	48
Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung des Taillenumfangs	49
Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung des BMI	50
Abbildung 20: Häufigkeitsverteilung des systolischen Blutdrucks	51
Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung des diastolischen Blutdrucks	51
Abbildung 22: Häufigkeitsverteilung der Triglyzeride	53
Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung des HDL-Cholesterins	54
Abbildung 24: Häufigkeit von DM Typ 2 und gestörter Glucosetoleranz	55
Abbildung 25: Häufigkeiten von DM Typ 2 und gestörter Glukosetoleranz in %	55
Abbildung 26: Häufigkeiten vom metabolischen Syndrom in %	56
Abbildung 27: Häufigkeiten von KK und FK in %	58
Abbildung 28: Häufigkeiten von KK und FK bei Männern in %	59
Abbildung 29: Häufigkeiten von KK und FK bei Frauen in %	60
Abbildung 30: Häufigkeiten von KK und RK in %	61
Abbildung 31: Häufigkeiten von KK und RK bei Männern	62
Abbildung 32: Häufigkeiten von KK und RK bei Frauen	63
Abbildung 33: Häufigkeiten von KK und Störbarkeiten	64
Abbildung 34: Häufigkeiten von KK und Störbarkeiten bei Männern	65
Abbildung 35: Häufigkeiten von KK und Störbarkeiten bei Frauen	66
Abbildung 36: Regressionsanalyse von BMI und FK	67
Abbildung 37: Regressionsanalyse von BMI und FK bei Männern	68
Abbildung 38: Regressionsanalyse von BMI und FK bei Frauen	69
Abbildung 39: Regressionsanalyse von BMI und RK	70
Abbildung 40: Regressionsanalyse von BMI und RK bei Männern	71
Abbildung 41: Regressionsanalyse von BMI und RK bei Frauen	72
Abbildung 42: Regressionsanalyse von BMI und Störbarkeiten	73
Abbildung 43: Regressionsanalyse von BMI und Störbarkeiten bei Männern	74
Abbildung 44: Regressionsanalyse von BMI und Störbarkeiten bei Frauen	75
Abbildung 45: Regressionsanalyse BMI und Summe aller Essvariablen	76
Abbildung 46: Regressionsanalyse von Taillenumfang und FK	77
Abbildung 47: Regressionsanalyse von Taillenumfang und FK bei Männern	78
Abbildung 48: Regressionsanalyse von Taillenumfang und FK bei Frauen	79
Abbildung 49: Regressionsanalyse von Taillenumfang und RK	80
Abbildung 50: Regressionsanalyse von Taillenumfang und RK bei Männern	81

Abbildung 51: Regressionsanalyse von Taillenumfang und RK bei Frauen	82
Abbildung 52: Regressionsanalyse von Taillenumfang und Störbarkeiten	83
Abbildung 53: Regressionsanalyse bei Taillenumfang und Störbarkeiten bei Männern	84
Abbildung 54: Regressionsanalyse von Taillenumfang und Störbarkeiten bei Frauen	85
Abbildung 55: Regressionsanalyse Taillenumfang und Summer aller Essvariablen	86
Abbildung 56: Regressionsanalyse von BZ und FK	87
Abbildung 57: Regressionsanalyse von BZ und FK bei Männern	88
Abbildung 58: Regressionsanalyse von BZ und FK bei Männern	89
Abbildung 59: Regressionsanalyse von BZ und RK.....	90
Abbildung 60: Regressionsanalyse von BZ und RK bei Männern.....	91
Abbildung 61: Regressionsanalyse von BZ und RK bei Frauen	91
Abbildung 62: Regressionsanalyse von BZ und Störbarkeiten	92
Abbildung 63: Regressionsanalyse von BZ und Störbarkeiten bei Männern	93
Abbildung 64: Regressionsanalyse von BZ und Störbarkeiten bei Frauen	93
Abbildung 65: Regressionsanalyse von HDL und FK	94
Abbildung 66: Regressionsanalyse von HDL und FK bei Männern	95
Abbildung 67: Regressionsanalyse von HDL und FK bei Frauen	95
Abbildung 68: Regressionsanalyse von HDL und RK.....	96
Abbildung 69: Regressionsanalyse von HDL und RK bei Männern	97
Abbildung 70: Regressionsanalyse von HDL und RK bei Frauen.....	97
Abbildung 71: Regressionsanalyse von HDL und Störbarkeiten.....	98
Abbildung 72: Regressionsanalyse von HDL und Störbarkeiten bei Frauen	99
Abbildung 73: Regressionsanalyse von HDL und Störbarkeiten bei Männern.....	100
Abbildung 74: Regressionsanalyse von Triglyceriden und FK.....	101
Abbildung 75: Regressionsanalyse von Triglyceriden und FK bei Männern	102
Abbildung 76: Regressionsanalyse von Triglyceriden und FK bei Frauen.....	103
Abbildung 77: Regressionsanalyse von Triglyceriden und RK.....	104
Abbildung 78: Regressionsanalyse von Triglyceriden und RK bei Männern.....	105
Abbildung 79: Regressionsanalyse von Triglyceriden und RK bei Frauen	106
Abbildung 80: Regressionsanalyse von Triglyceriden und Störbarkeiten	107
Abbildung 81: Regressionsanalyse von Triglyceriden und Störbarkeiten bei Männern	108
Abbildung 82: Regressionsanalyse von Triglyceriden und Störbarkeiten bei Frauen	109
Abbildung 83: Gesamtübersicht der Signifikanzniveaus	112
Abbildung 84: Formblatt DELIGHT.....	132
Abbildung 85: Fragebogen Essverhalten	138

Abkürzungsverzeichnis

FK	Flexible Kontrolle
RK	Rigide Kontrolle
KK	Kognitive Kontrolle
ST	Störbarkeiten
DELIGHT	Delay of Impaired Glucose Tolerance by a Healthy Lifestyle Trail
HDL	High-Density-Lipoprotein
LDL	Low-Density-Lipoprotein
BMI	Body Maß Index
MS	metabolische Syndrom
BZ	Blutzucker
OGGT	oraler Glukosetoleranztest
ADA	Amerikanische Diabetes Gesellschaft
AOK	Allgemeine Ortskrankenkasse
IDF	International Diabetes Federation
WHO	World Health Organisation
NCEP	National Cholesterol Education Program
FEV	Fragebogen zum Essverhalten
TFEQ	Three-factor-Eating Questionnaire
FSG	Flensburger Schiffsbau Gesellschaft

1. Einleitung

DELIGHT ist eine Präventions- und Interventionsstudie die in Kooperation mit der Krankenkasse AOK Schleswig-Holstein zum Thema „Richtig leben – Diabetes vermeiden“ durchgeführt wird. Im Rahmen dieser Studie wird das Essverhalten bei gestörter Glukosetoleranz und/oder metabolischem Syndrom untersucht. Seit den sechziger Jahren steigt die Inzidenz des Diabetes mellitus Typ 2 in Deutschland wie in allen westlichen Industrienationen linear an (Abb. 1). Von einer seltenen Erkrankung hat sie sich zu einem der häufigsten Gründe für die Entwicklung arteriosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankungen entwickelt. Auch schon die Vorstufe, die gestörte Glukosetoleranz, ist mit einem erheblichen kardiovaskulären Risiko verbunden^{1,2}.

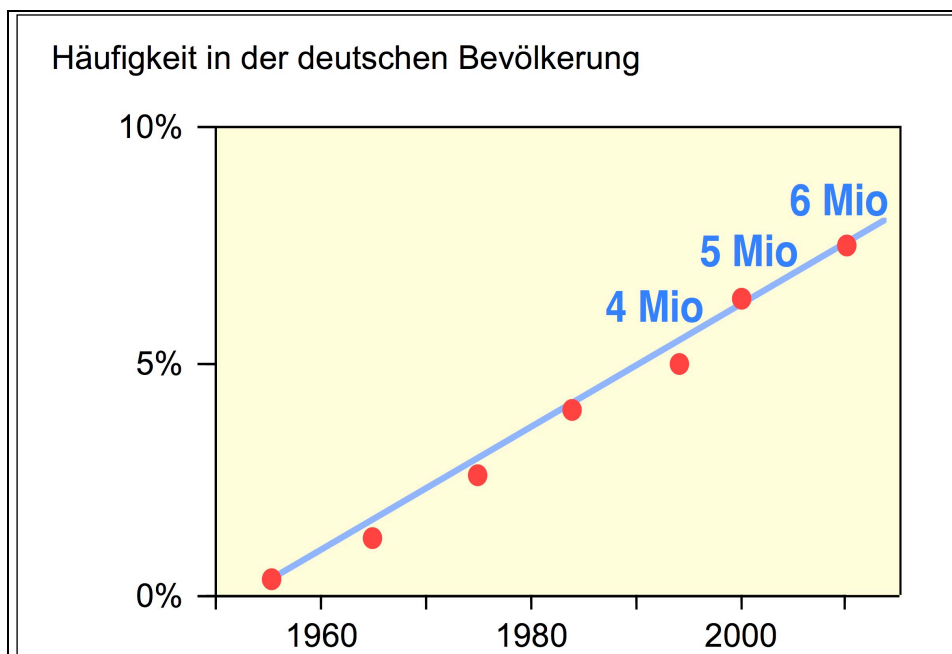


Abbildung 1: Zunahme von Diabetes mellitus Typ 2

Im MONICA-Projekt Augsburg hatten etwa 35% der Frauen und 45% der Männer im Alter von 55 Jahren einen Diabetiker oder eine gestörte Glukosetoleranz³. Wie auch aus anderen Industrieländern berichtet, ist jeder zweite Diabetiker in Deutschland nicht diagnostiziert und bleibt folglich für lange Zeit unbehandelt. Dasselbe gilt für die gestörte Glukosetoleranz, die bisher nicht zum diagnostischen Spektrum der Routine in der Inneren Medizin gehört und

¹ Zyriax BC Et al, Nutrition is a powerful independent risk factor for coronary heart disease in women-The CORA study: a population-based case-control study; Eur J Clin Nutr. (2005); 59(10):1201-7

² Port SC et al The predictive role of blood glucose for mortality in subjects with cardiovascular disease; Am J Epidemiol. (2006) 15;163(4):342-51. Epub 2005 Dec 22

³ Rathmann W et al, High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000; Diabetologia (2003) 46(2):182-9, Epub 2003 Feb 18

daher unbeachtet bleibt, trotz des mit ihr assoziierten Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse und der Entwicklung eines Diabetes.

Andererseits haben Interventionsstudien mit dem Ziel, durch die medikamentöse Reduktion des Blutzuckers das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren, enttäuscht (UKPDS, ACCORD, ADVANCE, VADT). Trotz konsequenter Senkung des Blutzuckers über bis zu 7,5 Jahren war kein Vorteil hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse durch strengere Einstellung des Blutzuckers zu erkennen. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass ein früher Beginn einer Blutzuckerkontrolle zu einer gewissen Reduktion des Herz-Kreislauf-Risikos im Langzeitverlauf führen kann. Dennoch ist nach heutiger Studienlage keine durchgreifende Risikoreduktion zu erwarten, geschweige denn ein kurativer Ansatz. Selbst die mikrovaskulären Schäden sind allein durch die Kontrolle des Blutzuckers nur zum Teil aufzuhalten.

Der Grund liegt vermutlich in der Komplexität der Pathogenese des Typ 2 Diabetes. Anders als beim Typ 1 Diabetes erklären sich die pathologischen Zusammenhänge nicht primär durch die Störung des Zuckerstoffwechsels. Ursächlich sind mindestens zwei Faktoren vor dem Hintergrund einer genetischen Prädisposition, nämlich die relative Überernährung bei gleichzeitigem Mangel an körperlicher Aktivität. Beide haben zu einer stetigen Erhöhung des Körpergewichts in der deutschen Bevölkerung geführt, was die Entwicklung des metabolischen Syndroms mit seinen Folgen nach sich zog. Wesentlich für das Risiko ist jedoch die zentrale Adipositas ⁴. Sie hat sogar stärker zugenommen, als aufgrund der Gewichtszunahme in der Bevölkerung antizipiert werden könnte ⁵. Das heißt, bei gleichem Gewicht oder BMI, ist heute der Taillenumfang größer als vor 40 Jahren. Insbesondere bei Frauen mehr noch als bei Männern hat der Taillenumfang zugenommen. Die einfachste Erklärung ist die, dass die Muskelmasse aufgrund der zurückgehenden körperlichen Aktivität reduziert worden ist und der Fettanteil um diesen Betrag plus den, den die Gewichtszunahme widerspiegelt, zugenommen hat. Die Erhöhung des Taillenumfangs bei Frauen gleichen Gewichts lässt auf eine Reduktion der Muskelmasse um etwa 10 kg schließen. Das aber bedeutet, dass das Risiko der Entwicklung eines metabolischen Syndroms und eines Diabetes mellitus Typ 2 sowohl durch viszerales Fett, wie auch extremen Rückgang der Muskelmasse aufgrund der fehlenden körperlichen Aktivität in unserer Gesellschaft gefördert wird.

⁴ Lakka TA et al, Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome; *Med Sci Sports Exerc.* (2003) 35(8):1279-86

⁵ Elobeid MA et al, Waist circumference values are increasing beyond those expected from BMI increases; *Obesity (Silver Spring)* (2007) 15(10): 2380-3

Ziel der Studie ist, Ernährungsverhalten von Männern und Frauen zu erfassen und auf mögliche Zusammenhänge zu Parametern des metabolischen Syndroms zu untersuchen. Beim Essverhalten wird gezügeltes und ungezügelter Essen unterschieden. Bei gezügeltem Essen wird differenziert zwischen rigider und flexibler Kontrolle und Störbarkeiten. Durch eine Regressionsanalyse soll statistisch geprüft werden, ob und welcher Zusammenhang zwischen gezügeltem Essverhalten und Adipositas, Taillenumfang, Blutzucker, HDL-Cholesterin und Triglyzeriden besteht. Die Hypothese ist, dass bei flexiblem Essverhalten ein geringeres Körpergewicht und Taillenumfang besteht, dass Blutzuckerspiegel und Triglyzeride erniedrigt sind und HDL-Cholesterin normal ist. Umgekehrt soll bei rigider Kontrolle und Störbarkeiten ein höheres Körpergewicht und Taillenumfang vorliegen, Blutzucker und Triglyzeride erhöht sein und HDL-Cholesterin erniedrigt.

Grund zu dieser Annahme besteht, weil bisher gezeigt wurde, dass bei rigider Kontrolle und Störbarkeiten der BMI erhöht ist und umgekehrt bei flexibler Kontrolle ein geringerer BMI gefunden wird. Außerdem konnte bisher beobachtet werden, dass Personen mit einem rigidem Essverhalten und Störbarkeiten einen höheren Konsum von kohlenhydratreichen und fetthaltigen Nahrungsmitteln aufweisen, verbunden mit Phasen des „Überessens“. Hingegen Personen mit flexiblem Essverhalten überwiegend „gesunde“ Lebensmittel wählen.

1.1 Das metabolische Syndrom

1.1.1. Definition

Der Begriff des metabolischen Syndroms umfasst einen Komplex an Krankheiten und Stoffwechselstörungen bestehen zahlreiche Synonyme in der Literatur, die je nach Auffassung des Autors über die zugrunde liegende Störung und deren Teilaspekte variieren.

Ein Zusammenschluss einzelner Krankheitsbilder wie androide Fettsucht, Diabetes mellitus Hyperlipidämie und Arteriosklerose zu einem gemeinsamen Ursprung gehen auf Vague⁶ und Albrink⁷ zurück. 1981 folgte eine Begriffsbestimmung durch Hanefeld⁸ und Leonhard, die den Zusammenhang zwischen Adipositas, Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus Typ 2, Gicht und Hypertonie „*metabolisches Syndrom*“ nannten. Der Begriff „*Syndrom X*“ wurde von Reaven⁹ 1988 geprägt, der die Insulinresistenz als zentralen Faktor des metabolischen Syndroms postulierte. De Fronzo¹⁰ und Haffner¹¹ gebrauchten den Begriff „*insulin resistance*“

6 Vague J, The degree of masculine differentiation of obesities, Am J Clin Nutr (1956) 4: 20-34

7 Albrink MJ et al, Am Clin Natur (1964) 15: 255-261

8 Hanefeld M et al, Das metabolische Syndrom, Dt. Gesundh Wesen (1981) 36: 545-551

9 Reaven GM, Role of insulin resistant in human disease, Diabetes (1988) 37: 1595-1607

10 DeFronzo RA, Insulin Resistance- a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, Diabetes Care (1991) 14: 173-194

11 Haffner SM, Prospektive analysis of the insulin-resistant syndrome, Diabetes (1992) 41: 715-722

syndrom“, die damit den ursächlichen pathogenetischen Defekt kenntlich machen wollten. Letztlich sei noch auf den Begriff „*deadly quartet*“ hingewiesen, den Kaplan¹² 1989 prägte.

Heutzutage existieren verschiedene Definitionen des metabolischen Syndroms. Häufig verwendet werden die der World Health Organisation (WHO)¹³ oder die des amerikanischen National Cholesterol Education Program (NCEP), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)¹⁴ oder auch die der International Diabetes Federation (IDF)¹⁵. Nach den Kriterien der WHO liegt ein metabolisches Syndrom vor, wenn die Summe von mindestens einem der Faktoren Diabetes mellitus, Insulinresistenz oder erhöhtem Plasmaglukosespiegel sowie mindestens zwei der Faktoren Body Mass Index (BMI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, Waist-to-Hip ratio (Verhältnis Taillenumfang zu Hüftumfang) $> 0,85/0,9$ (weiblich/männlich), Triglyceride $\geq 150 \text{ mg/dl}$, HDL-Cholesterin $\leq 39/35 \text{ mg/dl}$ (weiblich/männlich), Blutdruck $\geq 140/90 \text{ mmHg}$ und auftretende von Mikroalbuminurie vorliegen. Die NCEP ATP III gewichtet die einzelnen Faktoren anders. Nach dieser Klassifikation besteht ein metabolisches Syndrom, wenn in der Summe mindestens 3 der Faktoren Taillenumfang $\geq 88/102 \text{ cm}$ (weiblich/männlich), Triglyceride $\geq 50/40 \text{ mg/dl}$ (weiblich/männlich), Blutdruck $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ und Nüchternglukosespiegel von mehr als 110 mg/dl bestehen.

In dieser Arbeit wird die Definition der IDF als Grundlage genommen. Bei dieser Definition steht die zentrale Adipositas, die definiert ist als Taillenumfang, der bei Europäern $\geq 94 \text{ cm}$ (Männern) und $\geq 80 \text{ cm}$ (Frauen) ist, im Mittelpunkt der Betrachtung. Liegen neben der zentralen Adipositas noch zwei weitere Faktoren vor, wird von einem metabolischen Syndrom gesprochen. Zu den ergänzenden Faktoren zählen: erhöhte Triglyceridwerte ($\geq 150 \text{ mg/dl}$) oder erniedrigte HDL-Cholesterin Werte ($\leq 40 \text{ mg/dl}$), erhöhte Blutdruckwerte (RR systolisch $\geq 130 \text{ mmHg}$ oder RR $\geq 85 \text{ mmHg}$) und erhöhte Blutglukosespiegel ($\geq 100 \text{ mg/dl}$) oder ein bereits bestehender Diabetes mellitus Typ 2. In der Pathogenese des metabolischen Syndroms soll die Insulinresistenz eine weitere wichtige Rolle spielen, sie wird aber nicht extra in der Definition berücksichtigt, da sie im klinischen Alltag schwer zu ermitteln ist¹⁶.

12 Kaplan N, Deadly quartet Arch, Intern Med (1989)189: 1514-1520

13 WHO: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complication of Diabetes Mellitus, Report of WHO Consultation (1999) www.who.int

14 NCEP Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, J-JAMA (2001) 285: 2486-2897

15 IDF, The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, Part 1: Worldwide definition for use in Clinical practice; International Diabetes Federation (2003) www.idf.org

16 International Diabetes Federation, The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, www.idf.org

1.1.2. Prävalenz

In den letzten Jahrzehnten hat die Zahl derjenigen, die an einem metabolischen Syndrom leiden, deutlich zugenommen. Betroffen sind besonders die Länder, in denen Überernährung und ein geringes Niveau an physischer Aktivität vorherrschen. Ein besonders dramatischer Anstieg der Prävalenz ist in den USA zu verzeichnen. Hier sollen nach Untersuchungen der *Third National Health and Nutrition Examination Survey* jeder vierte US-Amerikaner an einem metabolischen Syndrom leiden¹⁷. So ergibt sich eine Prävalenz von 23,7 % bei den über 20-jährigen US-Amerikanern, wenn die NECP ATP III Kriterien für das metabolische Syndrom angewandt werden. Außerdem besteht ein signifikanter Anstieg der Prävalenz auf 43,5 % bei den 60- bis 69-jährigen.¹⁸ Im Rahmen der „*San Antonio Heart Study*“ und der „*Framingham Offspring Study*“ konnte bei 20-30 % der untersuchten US-Amerikaner ein metabolisches Syndrom diagnostiziert werden. Als Diagnosekriterien kamen sowohl die Definition der WHO als auch die des NCEP ATP III zum Einsatz¹⁹. Einen Unterschied zwischen Männern und Frauen in der Prävalenz konnte nicht festgestellt werden²⁰. Doch nicht nur in den USA ist ein Anstieg des metabolischen Syndroms zu verzeichnen, auch in Mitteleuropa sind je nach Definition 20-30 % der Bevölkerung betroffen. Entscheidende Faktoren sind neben Lebensalter auch soziale und ethnische Herkunft. Besonders im höheren Lebensalter sowie mit steigender Inaktivität und übermäßiger Ernährung ist die Prävalenz des metabolischen Syndroms erhöht²¹.

1.1.3. Komponenten des metabolischen Syndroms

1.1.3.1. Adipositas

Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Body Mass Index (BMI). Der BMI errechnet sich aus dem Quotienten Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2). Bei Personen mit einem $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ wird von Präadipositas gesprochen, ab einem $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ besteht eine Adipositas²².

Für die Abschätzung des metabolischen und kardiovaskulären Gesundheitsrisikos ist neben der Bestimmung des BMI auch das Fettverteilungsmuster relevant. Dieser Zusammenhang

17 Ford ES et al, A Comparison of the prevalence of metabolic syndrome using two proposed definitions; *Diabetes Care* (2003) 26 (3): 575-581

18 Moller DE et al, Metabolic syndrome: A Clinical and Molecular Perspective, *Annu Rev. Med.* (2005) 56:45-62

19 Meigs JB et al, Prevalence and Characteristics of metabolic Syndrome in San Antonio Heart and Framingham Offspring Study, *Diabetes* (2003) 52: 2160-2167

20 Meigs JB et al, Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study, *Diabetes* (1997) 46: 1594-1600

21 HU FB et al, Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women, *N Engl J Med* (2001) 345: 790-797

22 WHO, Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf (2000)

geht zurück auf eine Studie nach Despres et al²³, in der eine Korrelation zwischen viszeraler Fettmasse und Komplikationen bei kardiovaskulären Erkrankungen deutlich wurde. Zudem besteht ein größerer Zusammenhang zwischen der zentralen Adipositas und dem Auftreten von Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 als zwischen der peripheren Adipositas²⁴. Die Gründe hierfür sind bisher noch nicht eindeutig geklärt. Matsuzawa et al fand heraus, dass bei zentraler Adipositas der Spiegel inflammatorischer Zytokine sinkt, was zur Zunahme von Insulinresistenz führt. Außerdem kommt es zu einer Abnahme des Adiponektinspiegel einem Enzym, das antidiabetisch, antithrombotisch und antientzündlich wirkt²⁵. Um die viszerale Fettmasse zu bestimmen, hat sich die Messung des Taillenumfangs durchgesetzt²⁶. Ist der Taillenumfang bei Frauen ≥ 88 cm und bei Männern ≥ 102 cm, besteht eine zentrale Adipositas²⁷.

In den letzten Jahren nahm die Häufigkeit der Adipositas in Deutschland rapide zu. So hatten im Jahr 2003 50 % aller Frauen und 70 % aller Männer einen BMI ≥ 25 kg/m² und bei 20-25 % konnte sogar ein BMI ≥ 30 kg/m² diagnostiziert werden²⁸.

Die Ursachen für die erhöhte Prävalenz von Adipositas sind komplex. Einerseits sind genetische Komponenten dafür verantwortlich. Andererseits führt eine Veränderung des Lebensstils und des Ernährungsverhalten – geringere körperliche Aktivität und Genuss von Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte, zur Gewichtszunahme^{29 30}.

Was aber sind die Folgen von Übergewicht und Adipositas? Nach WHO-Richtlinie besteht eine hohe Komorbidität zu zahlreichen anderen Erkrankungen, z.B. Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, Dyslipoproteinämie, Hyperurikämie, arterielle Hypertonie, kardiovaskulären Erkrankungen, Störungen der Hämostase, chronische Inflammation, Karzinome, Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparats³¹.

Adipositas gilt als Leitsymptom des metabolischen Syndroms und ist mit Insulinresistenz, arteriellen Hypertonie, Hyperlipidämie und Hyperglykämie assoziiert³². Der Risikofaktor an

23 Despres et al, Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients, BMJ (2001) 322: 716-720

24 Kissebah AH et al, Regional adiposity and morbidity; Physiol Rev (1994) 74: 761-811

25 Matsuzawa et al, Adiponektin and Metabolic Syndrome Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology (2004) 24:29

26 Lean et al, Waist circumference as a measure for indicating need for weight management, BMJ (1995) 332: 158-161

27 HU FB et al, Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women, N Engl J Med (2001) 345: 790-797

28 Mensink et al, Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003; Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, (2005) 48: 1348-1356

29 Fogelholm M et al, Does physical activity prevent weight gain - a systematic review, Obes Rev (2000) 1 (2): 95-111

30 Kopelman PG, Obesity as a medical problem; Nature 404: 635-643

31 HU FB et al, Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women, N Engl J Med (2001) 345: 790-797

32 Carr DB et al, Intra-abdominal fat is a major determinant of the NCEP ATP III criteria for metabolic syndrome, Diabetes (2004) 53 (8): 2087-2094

Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken steigt ab einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ um das fünffache an im Vergleich zum Normalgewicht³³. Lakka et al konnte nachweisen, dass das Risiko für eine kardiovaskuläre Komplikation bei Menschen mit einem metabolischen Syndrom um das dreifache erhöht ist^{34 35}. Zudem haben große Studien gezeigt, dass die Lebenserwartung sinkt mit einer Zunahme des BMI^{36 37}.

1.1.3.2. Diabetes mellitus Typ 2 und Insulinresistenz

Der Diabetes mellitus ist als eine chronisch progrediente Regulationsstörung des Stoffwechsels mit dem Leitbefund der Hyperglykämie definiert. Ursache hierfür ist eine gestörte Insulinsekretion oder eine verminderte Insulinwirkung oder auch beides zusammen. Die Resultate sind: diabetesspezifische Mikroangiopathien mit Folgeerkrankungen an Augen, Niere und Nervensystem und Makroangiopathien mit vorwiegend an Herz, Gehirn und peripheren Arterien lokalisierten Erkrankungen. Dies führt zu einer deutlich erhöhten Morbidität und Mortalität sowie zu einer Einschränkung der Lebensqualität³⁸.

Der Diabetes mellitus wird derzeit in vier Klassen unterteilt (Abb. 2). Die Amerikanische Diabetes Gesellschaft (ADA) gab 2000 neue Empfehlungen zur Klassifikation des Diabetes mellitus heraus. Diese wurden von der Deutschen Diabetesgesellschaft und im Konsens mit der WHO bestätigt und in Leitlinien übernommen^{39 40}.

33 Must A et al, The disease burden associated with overweight and obesity, JAMA (1999) 282 (16): 1523-1529

34 Lakka et al, The metabolic Syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men, JAMA (2002) 288 : 2709-2716

35 Satter N et al, Metabolic Syndrome with and without c-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study, Circulation (2003) 108: 414-419

36 Fontaine KR et al, Years of life lost due to obesity, JAMA (2003) 289 : 187-193

37 Peeters A et al, Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life table analysis, Ann Intern Med (2003) 138: 24-32

38 Kerner W et al, Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Diabetes, (10/2004) www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de

39 American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations, Diabetes Care 23 (2000)

40 Alberti KG et al, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation, Diabet Med (1998b) 15 (7): 539-553

1. Typ 1 Diabetes

(B-Zell-Zerstörung, die üblicherweise zum absoluten Insulinmangel führt)

- A. Immunologisch vermittelt
- B. Idiopathisch

2. Typ 2 Diabetes

(kann sich von einer vorwiegenden Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu einem vorwiegend sekretorischen Defekt mit Insulinresistenz erstrecken)

3. Andere spezifische Diabetes-Typen

- A. Genetischer Defekt der B-Zell-Funktion
- B. Erkrankungen des exokrinen Pankreas
- C. Endokrinopathien
- D. Medikamenteninduziert
- E. Infektionen

4. Gestationsdiabetes

Abbildung 2: Nosologische Klassifikation des Diabetes mellitus

Quelle: ADA, 1997, EK, IV; Alberti et al, 1998b, EK IV

Diagnostik:

Da der Diabetes mellitus 2 über Jahre asymptomatisch verlaufen kann, ist seine Diagnose häufig ein Zufallsbefund. Auch eine Diagnosestellung im Rahmen des metabolischen Syndroms ist denkbar⁴¹. Manchmal sind es auch die Folgeerkrankungen wie z.B. Retinopathien oder Myokardinfarkte, die eine Diabetesdiagnostik zur Folge haben. Daher ist bei DELIGHT der Diabetes mellitus Typ 2 im Fokus der Untersuchung.

Die in Abb. 3 angegebenen Diagnosekriterien sind Empfehlungen der ADA, der WHO und der IDF^{42 43}.

Empfehlungen zur Diagnose des Diabetes mellitus:

1. Bei klassischen Symptomen des Diabetes (Polyurie, Polydipsie, unerklärtem Gewichtsverlust), bei Glukosurie oder bei Gelegenheitshyperglykämie (zu irgendeiner Tageszeit, ohne Beziehung zu den Mahlzeiten): Kontrolle der venösen Gelegenheits-Plasmaglukose (siehe Übersichtskasten für Konversion in Äquivalente).

Wenn ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l), dann ist ein Diabetes diagnostiziert.

41 Harris et al, Undiagnosed NIDDM: Clinical and public health issues, Diabetes Care (1993) 16 (4): 642-652

42 American Diabetes Association, Clinical Practice Recommendations, Diabetes Care (2004) 27 (Suppl 1): 5-10

43 Alberti et al, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Diabet Med (1998b) 15 (7): 539-553

Wenn ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l), dann weitere Diagnostik nach Schritt 2.
2. Bei einer venösen Gelegenheits-Plasmaglukose oder einer Nüchternglukose im venösen Plasma ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) Kontrolle der Nüchternglukose im venösen Plasma (nüchtern ist definiert durch eine Fastenperiode von mindestens 8 Stunden).
Wenn ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), Wiederholung, und bei Bestätigung ist ein Diabetes mellitus diagnostiziert
Wenn 100 - 125 mg/dl (5,6 - 6,9 mmol/l), Indikation zum oralen Glukosetoleranztest (OGTT)
Wenn 90 - 99 mg/dl (5,0 - 5,5 mmol/l), sollte die Kontrolle der Risikofaktoren, inklusive der Plasmaglukose, erwogen werden.
3. OGTT (Werte sind für venöse Plasmaglukose angegeben): Wenn 2-h-Wert ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l), dann ist ein Diabetes diagnostiziert.
Wenn 2-h-Wert < 200 mg/dl (11,1 mmol/l) und ≥ 140 mg/dl (7,8 mmol/l), dann liegt eine gestörte Glukosetoleranz \pm (Impaired Glucose Tolerance) vor.
Wenn der Nüchternwert ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) und < 126 mg/dl (7,0 mmol/l), dann liegt eine abnorme Nüchternglukose \pm (Impaired Fasting Glucose) vor.

Abbildung 3: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

Quelle: Kerner et al; Evidenzbasierte Leitlinien DDG 2004

Mit der Neuklassifikation wurden auch die Diagnosekriterien verändert. In den neuen diagnostischen Kriterien wird bereits bei einer wiederholten Messung der Nüchtern-Plasma-Glukosekonzentration ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) ein Diabetes mellitus diagnostiziert. Eine abnorme Nüchternglykämie/„Impaired fasting glucose“ liegt bei Werten zwischen 100-125 mg/dl vor. Außerdem besteht ein Diabetes mellitus, wenn unabhängig von der Nahrungsaufnahme zu irgendeiner Tageszeit wiederholt Plasmaglukosekonzentrationen von ≥ 200 mg/dl gemessen werden (Abb. 4)⁴⁴.

		Plasmaglukose venös (mg/dl)			Plasmaglukose venös (mmol/l)		
		Nüchtern	2h-OGTT		Nüchtern	2h-OGTT	
NGT	Normale Glukose-Toleranz	< 100	< 140		$< 5,6$	$< 7,8$	
IFG	Abnorme Nüchtern-Glukose	100-125	-		5,6-6,9	-	
IGT	Gestörte Glukosetoleranz	< 126	und	140-199	$< 7,0$	und	7,8-11,0
DM	Diabetes mellitus	≥ 126	und/ oder	≥ 200	$\geq 7,0$	und/ oder	$\geq 11,1$

Abbildung 4: Diagnostische Kriterien des Diabetes mellitus

Quelle: Kerner et al

44 Harris et al, Undiagnosed NIDDM: Clinical and public health issues, Diabetes Care (1993) 16 (4): 642-652

Epidemiologie:

Weltweit konnte in den letzten Jahren, insbesondere aber in den Industrienationen, ein fast epidemischer Anstieg von Diabetikern verzeichnet werden. Hauptsächlich verantwortlich ist hierfür der Typ-2-Diabetes, da etwa 90 % aller Diabetiker diesem Typ angehören. Betrachtet man das Alterskollektiv 45 Jahre und älter, so ist mit einem Anteil von 98 % an Typ-2-Diabetikern zu rechnen⁴⁵.

Auswertungen der Daten des Nationalen Diabetesregisters der DDR⁴⁶ und von Krankenkassendaten der AOK Dortmund⁴⁷ ergaben für Deutschland am Ende der achtziger Jahre eine Gesamtprävalenz von 4-5 % Diabetikern. Das entspricht etwa 3,5 bis 4 Millionen Personen. Das Bundesgesundheitsurvey veröffentlichte Ende der neunziger Jahre Daten, nach denen 4,7 % der Männer und 5,6% der Frauen zwischen 18 und 79 Jahren an Diabetes mellitus erkrankt sind⁴⁸. Unberücksichtigt bleibt hierbei der unentdeckte Diabetes mellitus. Populationsbasierte Untersuchungen zeigten, dass in der Region Augsburg eine Prävalenz des unentdeckten Diabetes mellitus von 8,2 % bei der Altersgruppe 55 bis 74 Jahren vorliegt. Damit wäre die Gesamtprävalenz dieser Altersgruppe doppelt so hoch wie angenommen⁴⁹.

Der Diabetes mellitus ist durch den gestörten Insulin- und Glukosestoffwechsel und besonders durch die Insulinresistenz mit dem metabolischen Syndrom verbunden. Die Störung der Insulinsekretion entsteht durch einen Mangel an Insulinfreigabe durch die β -Zellen des Pankreas. Hierdurch können euglykämische Zustände im Körper nicht aufrechterhalten werden. Im Gegensatz dazu kann bei der Insulinresistenz nicht genügend Glukose in Skelettmuskel- und Fettgewebezellen aufgenommen werden, da eine verminderte Insulinwirkung besteht. Kompensatorisch versucht der Körper mit einer gesteigerten Insulinsekretion der verminderten Glukoseaufnahme entgegenzuwirken. Es resultiert eine Hyperglykämie auch im Nüchternzustand. Eine hyperglykämische Stoffwechsellage entsteht, wenn die β -Zellen des Pankreas nicht fähig sind, den erhöhten Insulinbedarf zu decken⁵⁰. Das Ausmaß der Störung der Insulinresistenz und der

45 Janka et al, Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. In: Evidenzbasierte Leitlinien DDG. Deutsche Diabetes Gesellschaft (05/2004) www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de

46 Michaelis et al, Glucose tolerance behaviour before the onset of the type 1 diabetes in young people as a predictor of the further course of the disease, *Diabetes Res Clin Pract* (1991) 11(2) 107-115

47 Hauner et al, Estimation of the incidence of diabetes in the Federal Republic of Germany based on insurance data, *Deutsche Med Wochenschau* (1992) 24 ; 117(17) 645-650

48 Thefeld W, Prevalence of diabetes mellitus in adult German population, *Gesundheitswesen* (1999) 61: 85-89

49 Rathmann et al, High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: Target population for efficient screening. The KORA survey 2000, *Diabetologia* (2003) 46: 182-189

50 Ferrannini E, Insulin resistance vs insulin deficiency in non-insulin dependent diabetes mellitus: problems and prospects; *Endoc Rev* (1998) 19(4) 477-494

Insulinsekretion unterliegt individuellen Faktoren. Für den Typ 2 Diabetes besteht eine erbliche Determinierung wenngleich Einzelheiten unbekannt sind. So konnte Barnett et al mit seinen Untersuchungen an eineiigen Zwillingen zeigen, dass zu 90 % beide Zwillinge erkranken⁵¹. Zusätzliche Faktoren, die zur Manifestation des Diabetes mellitus führen sind Übergewicht, falsche Ernährung, mangelnde körperliche Aktivität und hohes Alter. Die Stammfettsucht wird als unabhängiger Risikofaktor für den Diabetes angesehen^{52 53}.

1.1.3.3. Arterielle Hypertonie

Die arterielle Hypertonie ist ein Faktor des Metabolischen Syndroms und ist sehr eng mit Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2 und Adipositas verknüpft⁵⁴. Als Hypertoniker werden alle Personen bezeichnet, die nach WHO-Richtlinien nach dreimaliger Messung systolische Blutdruckwerte ≥ 140 mmHg und diastolische Werte ≥ 90 mmHg aufweisen⁵⁵ (Abb. 5).

Systolischer Blutdruck (mmHg)	Diastolischer Blutdruck (mmHg)
Optimal < 120	< 80
Normal < 130	< 85
Hochnormal 130-139	85-89

Abbildung 5: Definition und Klassifikation von Blutdruckbereichen

Quelle: WHO / ISH Guidelines-Subcommittee

Die genannten Definitionen gehen von Ruheblutdruckwerten im Sitzen oder Liegen aus. Eine einmalige Blutdruckerhöhung ist für die Diagnose einer arteriellen Hypertonie nicht ausreichend. Die genannten Werte müssen vielmehr bei mehrfachen Messungen zu verschiedenen Zeiten erhoben werden. Die verschiedenen Formen der Blutdruckerhöhung lassen sich in die isolierte systolische beziehungsweise isolierte diastolische oder die kombinierte systolische-diastolische Hypertonie einteilen. Weiterhin werden die labile oder belastungsabhängige Hypertonie, die stabile oder dauerhafte Hypertonie sowie die

51 Barnett et al, Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs, Diabetologia (1981) 20 (2): 87-93

52 Carey et al, Body fat distribution and risk of NIDDM in women. The Nurses' Health Study, Am J Epidemiology (1997) 145 (7): 614-619

53 DeFronzo et al, Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and arteriosclerotic cardiovascular disease, Diabetes care (1991) 14 (3): 173-178

54 Davidson MB, Clinical Implication of Insulin Resistance Syndrome, Am J Med (1995) 99: 420-426

55 Chalmers J et al, World Hypertension Organisation International Society of Hypertension Guidelines subcommittee of the World Health Organisation, Clin Exp Hypertens (1999) 22: 1009-1060

hypertensive Krise mit Blutdruckwerten $\geq 230/130$ mmHg ohne Organschäden klassifiziert. Von letzterer erfolgt die Abgrenzung zum hypertensiven Notfall dadurch, dass hierbei eine vitale Gefährdung durch Organschäden droht. Die maligne Hypertonie ist durch eine Erhöhung des diastolischen Blutdrucks auf $\geq 120-130$ mmHg gekennzeichnet. Die WHO graduiert die arterielle Hypertonie nach den klinischen Stadien I–III. Die Chance in der Zukunft an kardiovaskulären Erkrankungen zu leiden, steigt exponentiell mit der Höhe des arteriellen Blutdrucks⁵⁶ (Abb. 6).

WHO Grad 1	Hypertonie ohne Endorganschäden
WHO Grad 2	Hypertonie mit Endorganschäden: Hypertensive Herzkrankheit mit Nephropathie (Kreatinin < 2 mg/dl) Fundus hypertonicus 1-2 Plaquerbildung in großen Gefäßen
WHO Grad 3	Hypertonie mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen: Schäden an Herz, Niere, Auge, ZNS und peripheren Organen

Abbildung 6: Stadieneinteilung der arterielle Hypertonie nach WHO-Richtlinien

Der Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und Insulinresistenz ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Als pathogenetischer Faktor der arteriellen Hypertonie wird die Aktivierung des sympathischen Nervensystems durch eine Insulinresistenz bzw. Hyperinsulinämie gesehen. Die erhöhte Sympathikusaktivität führt zu einer Zunahme des Herzzeitvolumens und zu einer Vasokonstriktion der Gefäße, was dauerhaft in der arteriellen Hypertonie mündet. Zudem führt die Hyperinsulinämie zu einer renalen Natriumretention mit einem konsekutiven Anstieg des Plasmavolumens⁵⁷. Bis heute ist jedoch die Frage nach dem zugrunde liegenden Pathomechanismus noch nicht eindeutig geklärt.

1.1.3.4. Dyslipoproteinämie

Der Begriff Dyslipoproteinämie umfasst sowohl die Hyperlipoproteinämie als auch die Hypolipoproteinämie⁵⁸. Ein erhöhter LDL-Cholesterinspiegel und ein erniedrigter HDL-

56 Stamler J et al, Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks, US population data, Arch Intern Med (1993) 153(5): 598-615.

57 Davy et al, Obesity and hypertension: two epidemics or one?, Am J Regul Integr Comp Physiol (2004) 286 (6): 808-813

58 Schwandt et al Handbuch der Fettstoffwechselstörung; Schaffauer Verlag, Stuttgart 2006

Cholesterinspiegel gelten als gesicherte Risikofaktoren für die KHK^{59 60}. Hingegen das Risiko für die KHK bei einer Hypertriglyceridämie als gering eingestuft wird⁶¹.

In Deutschland haben 40 % der Männer zwischen 40 und 49 Jahren eine Hypercholesterinämie (Gesamtcholesterin \geq 250 mg/dl), bei den über 70-jährigen findet man sogar 45 % mit einer Hypercholesterinämie.⁶² Bei der weiblichen Bevölkerung liegt der Prozentsatz bei den 40-49-jährigen mit 28 % deutlich unterhalb der bei Männern. Er steigt aber in der Altersgruppe 70-79 Jahre auf über 56 % an.

Einfluss auf die Lipoproteinkonzentration im Plasma haben das Alter, die genetische Disposition und die Ernährung. So findet man mit zunehmendem Alter des Menschen erhöhte Konzentrationen von LDL-Cholesterin im Plasma, bei Frauen nach der Menopause noch stärker als bei Männern der gleichen Altersgruppe, was auf eine sinkende Aktivität des LDL-Rezeptors zurückgeführt wird⁶³.

Neben den vererbten Merkmalen des Lipoproteinstoffwechsels kann auch ein erhöhter Konsum von Nahrungsmitteln mit einem hohen Fett, oder Cholesterinanteil die Entstehung einer Dyslipoproteinämie begünstigen. Diese Wirkung wird potenziert, wenn zusätzlich eine Adipositas oder eine erhöhte Energiebilanz vorliegt^{64 65}.

Dass ein Zusammenhang zwischen der genetischen Disposition und der primären Dyslipoproteinämie besteht, zeigen Schwandt und Parhofer in ihren 2006 veröffentlichten Daten, bei denen sie nachweisen, dass Personen, in deren Familien eine primäre Dyslipoproteinämie vorliegt, ebenfalls ein erhöhtes Risiko aufweisen, eine Störung im Lipoproteinstoffwechsel zu bekommen⁶⁶.

59 Law et al, By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischemic heart disease? BMJ (1994) 308:367-373

60 Grundy et al, Implication of recent clinical trails for National Cholesterol Education Program adult treatment Panel III guidelines, Circulation (2004) 110: 227-239

61 Hokanson et al, Plasma triglycerid level is risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population- based prospective studies, J of cardiovascular risk (1996) 3: 213-219

62 Thefeld W, Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonus und Rauchen in der Bevölkerung, Bundesgesundheits-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz (2000) 43 : 415-423

63 Thefeld W, Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonus und Rauchen in der Bevölkerung, Bundesgesundheits-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz (2000) 43 : 415-423

64 Masson et al, The effect of genetic variation on the lipid response to dietary change: recent findings, Current opinion in Lipidology (2005) 16: 61-67

65 Parks et al, Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: Historical perspective and review of biological mechanisms, Am J Clin Nutr. (2000) 71: 412-433

66 Schwandt et al, Handbuch der Fettstoffwechselstörung; Schaffauer Verlag; Stuttgart (2006)

Welchen Einfluss die Nahrungsfette auf die Dyslipoproteinämie haben, ist in vielen Meta-Analysen und Übersichtsarbeiten beschrieben worden und soll im Nachfolgenden erläutert werden^{67 68}.

Ist in der Nahrung ein hoher Anteil an gesättigten Fettsäuren enthalten, führt dies zu einer Erhöhung des LDL-Cholesterins im Plasma. Erreicht wird dies durch eine verminderte Bindung von LDL-Partikeln an die LDL-Rezeptoren und damit eine geringere Aufnahme in die Zelle. Gleichzeitig wirkt das Nahrungscholesterin über den LDL-Rezeptor auf die Cholesterinsynthese in den Hepatozyten⁶⁹. Steigt der Cholesteringehalt in den Hepatozyten an, kommt es zu einem intrazellulären Anstieg des Oxisterols, was eine Hemmung der LDL-Rezeptorsynthese zur Folge hat. Damit wird die LDL-Aufnahme in die Zelle verlangsamt und LDL-Cholesterin im Plasma steigt⁷⁰. Umgekehrt kann nachgewiesen werden, dass ungesättigte Fettsäuren den LDL-Rezeptor aktivieren und so die LDL-Cholesterin Aufnahme gefördert wird und die LDL-Konzentration im Plasma sinkt⁷¹. Anders verhält es sich bei HDL-Cholesterin, dem ein günstiger Effekt auf die Atherogenese nachgesagt wird⁷².

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Nahrungsfette nicht nur über eine positive Energiebilanz Adipositas begünstigen, sondern auch einen Anstieg von Triglyceriden und LDL-Cholesterin begünstigen und HDL-Cholesterin senken⁷³.

67 Wolfram, Ernährungstherapie. In: Schwandt P und Parhofer KG (Hrsg): Handbuch der Fettstoffwechselstörung; Schattauer Verlag; Stuttgart (2006)

68 Mensink et al, Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003; Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, (2005) 48: 1348-1356

69 Dawson et al, Sterol dependent repression of low density lipoprotein receptor promoter mediated by 16-base pair sequence adjacent to binding site for transcription factor Ps1. J Biol Chem (1988) 263: 3372-9

70 Schaefer et al, Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diets, Am J Clin Nutr. (1997) 65: 823-830

71 Lin et al, Hyperlipidemic effects of dietary saturated fats mediated through PGC-1beta coactivation of SREBP, Cell (2005) 120: 261-273

72 Nofer et al, HDL and arteriosclerosis beyond reverse cholesterol transport. Artherosclerosis (2002) 161:1-16

73 Yu-Poth et al, Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs and cardiovascular disease risk factors; a meta-analysis, Am J Clin Nutr (1999) 69:632-646

1.2. Gezügeltes Essen

Die Forschung zum Essverhalten wurde durch das Konstrukt *gezügeltes Essen* (engl. restrained eating) maßgeblich geprägt. Die Arbeitsgruppe um Peter Herman führte 1975 den Begriff *restrained eating* erstmals in die Literatur ein^{74 75}. Der bis heute gültige zusammenfassende Definitionsvorschlag stammt von Westenhöfer und Pudel (1989): „Als *gezügeltes Essen (restrained eating)* wird ein zeitlich relativ überdauerndes Muster der Nahrungsaufnahme bezeichnet, gekennzeichnet durch eine kognitive Kontrolle und Übersteuerung physiologischer Hunger- und psychologischer Appetenzsignale, das auf eine geringere Kalorienzufuhr zum Zweck der Gewichtsreduktion und/oder Gewichtskonstanz zielt“⁷⁶. Im Gegensatz dazu erfolgt *Ungezügeltes Essen* nicht mit willentlicher kognitiver Einschränkung der Nahrungsaufnahme. Dieses Essverhalten wird meist durch innere (primär unbewusste) Signale von Hunger und Sättigung reguliert.

1.2.1. Historischer Hintergrund

1.2.1.1. Externalität

Anfänglich beschäftigte sich die Forschung zum Essverhalten mit dem Problem des Übergewichtes. Die von Schachter^{77 78} entwickelte *Externalitätshypothese* gilt als einer der ersten experimentalpsychologischen Erklärungsansätze für die Unterschiede im Essverhalten zwischen Übergewichtigen und Normalgewichtigen. Hiernach werden Übergewichtige in ihrem Essverhalten stärker von Außenreizen gelenkt, während das Essverhalten Normalgewichtiger stärker von internalen Reizen bestimmt ist. Diese erhöhte Außenreizabhängigkeit (*Externalität*) wurde als ein möglicher pathogenetischer Faktor der Adipositas, diskutiert.

1.2.1.2. Setpoint

Die Theorie vom Setpoint wurde von Nisbett entwickelt, weil er beobachtete, dass das Verhalten hungriger und adipöser Menschen auffallend ähnlich sei. Die Hypothese vom *Setpoint* besagt, dass das Körpergewicht weitgehend biologisch festgelegt sei und dieses sowohl bei Über- als auch Unterernährung vom Körper durch Anpassungsmechanismen „verteidigt“ würde. Aufgrund des sozialen Drucks seien ein Teil der Übergewichtigen bemüht,

74 Herman, C.P. & Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647-660.

75 Herman, C.P. & Polivy, J. (1975). Anxiety, restraint, and eating behaviour. *Journal of Abnormal Psychology*, 84, 666-672.

76 Westenhöfer, J. & Pudel, V. (1989). Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Essstörungen. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltensmedizin, Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven*. (S. 149-162). Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

77 Schachter, S. (1968). Obesity and eating. *Science*, 161, 751-756.

78 Schachter S. Some extraordinary facts about obese humans and rats, *Am Psychol.* (1971); 26 (2): 129-144

ihre Nahrungsaufnahme einzuschränken (gezügeltes Essen), um dadurch ihr Körpergewicht unter dem vorgegebenen biologischen Setpoint zu stabilisieren⁷⁹. Das hieße, zumindest diese Gruppe von Adipösen wäre im Hinblick auf soziale oder statistische Normen übergewichtig. Im biologischen Sinne könnten sie jedoch durchaus untergewichtig sein.

Weitere Parallelen im Verhalten von Übergewichtigen und Hungrigen werden in Bezug auf die erhöhte Externalität, Störungen der Hunger- und Sättigungsregulation, Auffälligkeiten im emotionalen Bereich und im Aktivitätsniveau gefunden. Scheinbar befinden sich Adipöse tatsächlich in einem Zustand des Nahrungs- und Energiemangels und sind hungrig. Somit müssten die beobachteten Verhaltensphänomene als eine Folge der – durch Abnahmebemühungen verursachten - Nahrungsdeprivation verstanden werden.

Herman und Mack gehen noch einen Schritt weiter, indem sie in einer Hypothese formulieren, dass sich auch Normalgewichtige darin unterscheiden, wie weit sie unter ihrem Setpoint liegen. Statistisch Normalgewichtige, aber biologisch Untergewichtige müssten dementsprechend eine Tendenz zum „Überessen“ zeigen. Um ihr ideales Gewicht zu erreichen oder zu halten, müssten sie ihre Nahrungsaufnahme bewusst einschränken⁸⁰. Ausgehend von diesen Überlegungen wurde der Begriff restrained eating (gezügeltes Essen) in die Literatur eingeführt. Würde die bewusste Einschränkung der Nahrungsaufnahme durch eine experimentelle Manipulation aufgehoben, müssten nach Herman und Mack gezügelte Esser mehr essen. Dieser Zusammenhang sollte durch das „Preload Experiment“ bewiesen werden.

1.2.1.3. Das Preload-Experiment

Durch das *Preload-Experiment* wollen Herman und Mack (1975) dieser Hypothese nachgehen. Dazu wurden College-Studentinnen zu einem Geschmackstest eingeladen und in drei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt einen Milchshake als Preload, die zweite erhielt zwei Shakes und die dritte erhielt kein Preload. In der ernährungspsychologischen Forschung wird ein Preload als eine standardisierte Vorabportion bezeichnet, deren Auswirkung bei einer nachfolgenden Mahlzeit gemessen wird. Nach dieser Vorabportion hatten die Studentinnen die Gelegenheit, soviel Eiscreme zu kosten, wie sie wollten. Die Experimente fanden nachmittags oder abends nach den Essenzeiten statt, was bedeutete, dass die Milchshakes eigentlich „zu viel“ für die Versuchspersonen waren. Zusätzlich erfolgte die Einteilung der Versuchspersonen anhand der „Restraint Skala“ in zwei Gruppen: „*stark gezügelte*“ und „*wenig gezügelte Esser*“⁸¹. Wie erwartet, aßen die wenig gezügelten Esser

79 Nisbett R.E. Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus, *Psychological Review* (1972) 79: 433-453

80 Herman C.P. & Mack D. Restrained and unrestrained eating, *Journal of Personality* (1975) 43: 647-660

81 Herman C.P. & Polivy J. Anxiety, restraint and eating behaviour, *Journal of Abnormal Psychology* (1975) 84: 666-672

umso weniger Eiscreme, je mehr Milchshakes sie vorher getrunken hatten. Anders bei den gezügelten Essern: sie verzehrten mehr Eiscreme, wenn sie vorher einen Milchshake getrunken hatten (Abb. 7).

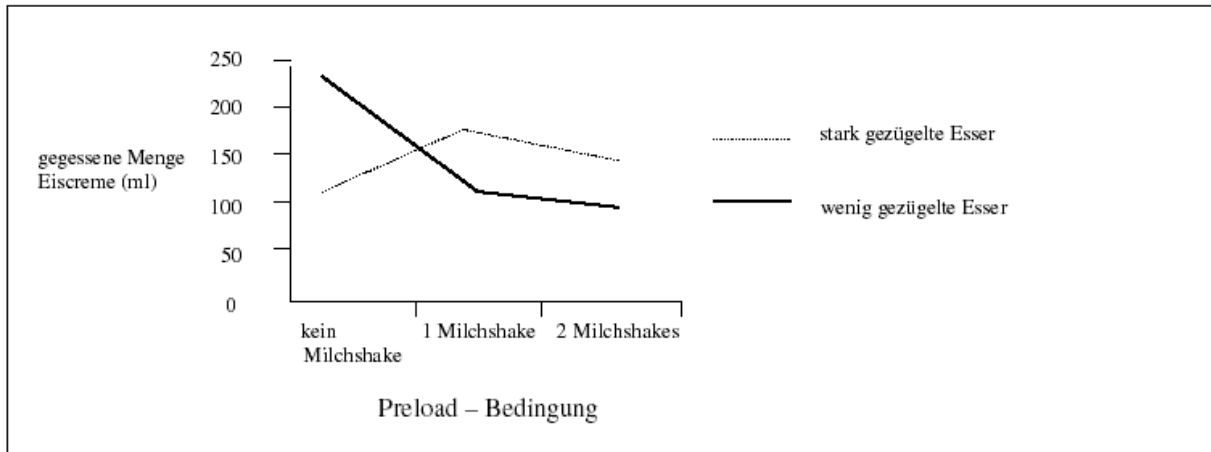


Abbildung 7: Zeigt die gegessene Nahrungsmenge von gezügelten und ungezügelten Essern vor und nach Preload

Quelle: Herman & Mack, 1975

Der Erklärungsansatz hierfür lautet, dass bei den gezügelten Essern durch den Verzehr der Vorabportion die kognitive Kontrolle des Essverhaltens enthemmt wurde (disinhibition) und sie mehr als eigentlich „erlaubt“ aßen^{82 83 84}. Diese Ergebnisse markierten den Beginn einer ganzen Reihe von experimentellen Untersuchungen zum Essverhalten.

1.2.2. Theorie des gezügelten Essens

Wurden Versuchspersonen bisher nach den biologischen Parametern wie Körpergewicht eingeteilt, setzte sich in den siebziger Jahren die Klassifikation anhand des psychologischen Konstrukts nach „gezügelten“ und „nicht gezügelten Essern“ durch. Die Theorie des gezügelten Essens beruht im Wesentlichen auf zwei grundlegenden Hypothesen:

1. Gezügelte Esser essen mehr, wenn die selbstauferlegte Einschränkung der Nahrungsaufnahme unterbrochen oder gestört wird (disinhibition hypothesis).
2. Erhöhte Externalität ist eine Folge gezügelten Essens. Die erhöhte Externalität kann darauf zurückgeführt werden, dass Adipöse aufgrund des sozialen Drucks eher gezügelt

82 Polivy J. Herman C.P. Dietary restraint and binge eating: Response to Charnock, British Journal of Clinical Psychology (1989) 28: 341-343

83 Ruderman A.J. Dietary restraint: A theoretical and empirical review. Psychological Bulletin (1986) 99: 247-262

84 Stunkard A.J. Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietaryrestraint, disinhibition and hunger, Journal of Psychosomatic Research (1985) 29: 71-83

essen. Dadurch befinden sie sich in einem Zustand des Energiemangels unterhalb ihres Setpoints und halten ihr Körpergewicht⁸⁵.

1.2.2.1. Das Boundary-Modell

Herman und Polivy entwickelten das Boundary-Modell des Essverhaltens, das integriert wurde in das Konstrukt des gezügelten Essverhaltens⁸⁶. Danach wird die Nahrungsaufnahme durch zwei physiologische Begrenzungen – Hunger und Sättigung – reguliert. Diese Begrenzungen wirken aversiv, das heißt, der Organismus wird bestrebt sein, beide Grenzzonen zu vermeiden. Zwischen den Grenzen befindet sich ein Bereich physiologischer Indifferenz, in dem das Essverhalten durch soziale kognitive oder emotionale Faktoren gesteuert werden kann. Wird die Grenze zur Hungerzone überschritten, entsteht das Bestreben zu essen um wieder in den physiologisch indifferenten Bereich zu gelangen. Genauso wird die Nahrungsaufnahme beendet, wenn die Sättigungsgrenze überschritten wurde (Abb. 8).

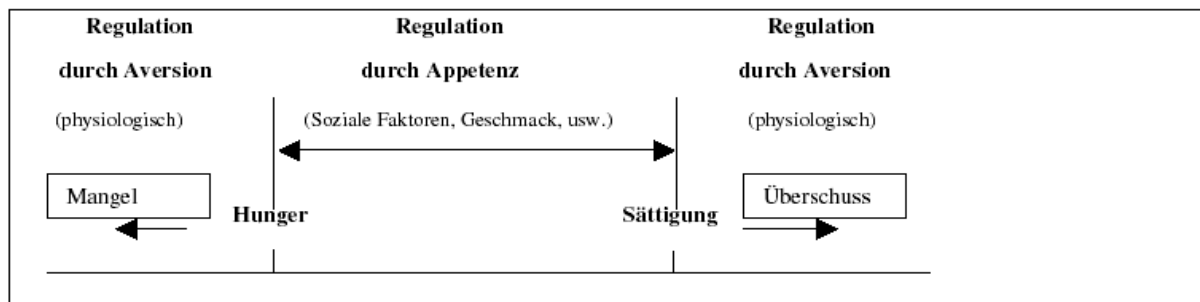


Abbildung 8: Das Boundary-Modell des Essverhaltens

Quelle: Herman & Polivy, 1984

Lernerfahrungen sollen bewirken, dass solche Grenzüberschreitungen durch präventives Verhalten verhindert werden können. Herman und Polivy gehen jedoch davon aus, dass die Lage der Hunger- und Sättigungsgrenzen individuell verschieden ist⁸⁷. Einerseits liegt die Hungergrenze von gezügelten Essern tiefer, somit könnten diese Personen ein weit höheres Ausmaß an Nahrungsdeprivation tolerieren. Andererseits verfügen sie über eine höhere Sättigungsgrenze, die unter bestimmten Umständen eine höhere Nahrungsaufnahme erlaube. Zusätzlich gibt es bei den gezügelten Essern eine dritte kognitive Grenze – die

85 Ruderman A.J. (1986), Dietary restraint: A theoretical and empirical review, *Psychological Bulletin* (1986) 99: 247-262

86 Herman C.P., Polivy J.(1984), A boundary model for the regulation of eating, In A.J. Stunkard & E. Stellar (eds.), *Eating and it's disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press

87 Herman, C.P. & Polivy, J. (1984), A boundary model for the regulation of eating. In A.J. Stunkard & E. Stellar (eds.), *Eating and it's disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press

Diätgrenze. Diese ist eine selbstauferlegte und bestimmt, wie viel unter normalen Umständen gegessen werden „darf“ (Abb. 9).

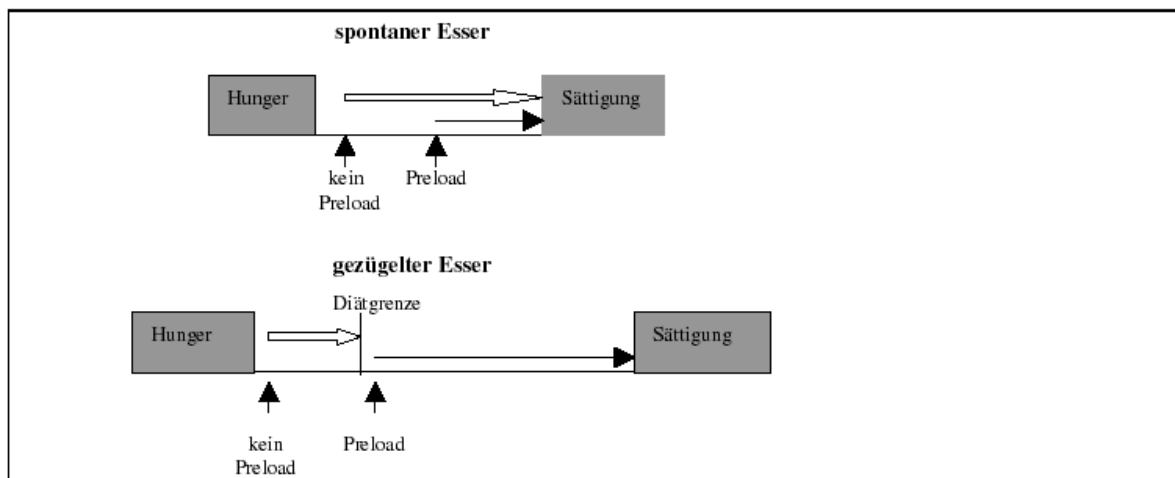


Abbildung 9: Unterschiede zwischen gezügelterm und ungezügelterm Essen

Quelle: Herman & Polivy, 1984

Wird diese Grenze überschritten, z.B. durch Einnahme einer experimentellen Vorabportion, wird die kognitive Kontrolle des Essverhaltens zeitweise enthemmt und bis zur Sättigungsgrenze weiter gegessen (Disinhibition-Hypothese). Weitere Auslöser können aber auch emotionale Reize wie Angst, Trauer, Wut sein. Der spontane, ungezügelter Esser isst nach einer Vorabportion weniger als ohne Vorabportion. Im Rahmen des Boundary-Modells wird das dadurch erklärt, dass weniger Raum bis zur Sättigungsgrenze verbleibt (Abb. 9). Ein solches Essverhalten wird als reguliertes Essverhalten bezeichnet. Überschreitet ein gezügelter Esser infolge der Vorabportion die Diätgrenze, wird er hingegen mehr essen als ohne Vorabportion⁸⁸. Dieses Phänomen wird auch als Gegenregulation bezeichnet^{89 90 91}.

1.2.3. Erfassung von gezügelterm Essverhalten

Die Ausprägung von gezügelterm Essverhalten wird üblicherweise durch Fragebogenverfahren erfasst bzw. gemessen. Im Wesentlichen stehen dafür folgende drei Verfahren zur Verfügung:

88 Herman C.P. & Mack D. Restrained and unrestrained eating, *Journal of Personality* (1975) 43: 647-660

89 Herman, C.P. & Polivy, J. (1980) Restrained eating. In A. Stunkard (ed.), *Obesity* (pp. 208-225). Philadelphia: Saunders.163

90 Herman, C.P. & Polivy, J. (1984) A boundary model for the regulation of eating, In A. J. Stunkard & E. Stellar (eds.), *Eating and it's disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press

91 Hibscher J.A. & Herman C.P. Obesity, dieting, and the expression of „obese“ characteristics, *Journal of Comparative and Physiological Psychology* (1977) 91: 374-380

1. die „Restraint Skala“ (RS) von Herman und Polivy, in ihrer neuesten Version von Heatherton, Herman, Polivy, King und McGree^{92 93}
2. das „Eating Inventory“ (EI), das auch als der „Three Factor Eating Questionnaire“ (TFEQ) bezeichnet wird⁹⁴, von dem eine deutsche Überarbeitung als „Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV) von Pudel und Westenhöfer⁹⁵ vorliegt und
3. das „Dutch Eating Behavior Questionnaire“ (DEBQ) von van Strien, Frijters, Bergers und Defares⁹⁶, welcher von Grunert⁹⁷ ins Deutsche übersetzt wurde.

In der hier vorliegenden Arbeit wird der Fragebogen von Pudel und Westenhöfer zur Erfassung von gezügeltem Essverhalten herangezogen, der im Folgenden näher erläutert wird.

Mit dem dreifaktoriell aufgebauten „Fragebogen zum Essverhalten“ (FEV) von Pudel und Westenhöfer⁹⁸ soll das Problem der Konfundierung von „restraint“ und „disinhibition“ umgangen werden. Der Fragebogen umfasst insgesamt 56 Fragen. Bei diesen Fragen handelt es sich um die deutsche Version des von Stunkard und Messick entwickelten „Three-factor Eating Questionnaire“ (TFEQ)⁹⁹. Zu seiner Konstruktion wurden sowohl Items der Restraint Skala (RS) von Herman und Polivy¹⁰⁰ als auch Items des „Fragebogens zur latenten Adipositas“¹⁰¹ einbezogen. Der FEV erfasst das Essverhalten auf drei verschiedenen Skalen:

1. „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essverhalten“: Die Skala besteht aus 21 Items und erfasst das Ausmaß der kognitiven Kontrolle des Essverhaltens. Z.B.: *„Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören.“*

92 Herman C.P. & Polivy J. Dieting and binging, A causal analysis, American Psychologist (1985) 40 (2): 19-201

93 Heatherton, T.F. (1986) The relationship between restraint and self-esteem, Unpublished raw data, University of Toronto (zit. nach Heatherton et al., 1988)

94 Stunkard A.J. & Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger, Journal of Psychosomatic Research (1985) 29: 71-83

95 Pudel V. & Westenhöfer J. (1989b) Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung, Göttingen: Hogrefe

96 van Strien T. et al The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behaviour, International Journal of Eating Disorders (1986) 5: 295-315

97 Grunert S. Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten, Diagnostica (1989) 35: 275-282

98 Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989b), Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung. Göttingen: Hogrefe

99 Stunkard A.J. & Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger, Journal of Psychosomatic Research (1985) 29: 71-83

100 Herman C.P. & Polivy J. Anxiety, restraint, and eating behaviour, Journal of Abnormal Psychology (1975) 84: 666-672

101 Pudel, V. et al, Zur Persönlichkeit Adipöser in psychologischen Tests unter Berücksichtigung latent Fettsüchtiger, Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse (1975) 21: 345-361

2a. „Rigide Kontrolle des Essverhaltens“: Die Skala besteht aus 16 Items und erfasst die Einschränkung der Nahrungsaufnahme nach einem „Alles-oder-nichts-Prinzip“, das durch kurzfristige und zeitlich begrenzte Diätmaßnahmen gekennzeichnet ist.

2b. „Flexible Kontrolle des Essverhaltens“: Diese Skala enthält 13 Items, die die Einschränkung der Nahrungsaufnahme nach einem flexiblen „Mehr-oder-weniger-Prinzip“ und als ein langfristiges Verhaltensprinzip erfasst.

3. „Störbarkeit des Essverhaltens“: Diese Skala umfasst 16 Items und erfasst das Ausmaß der Störbarkeit des Essverhaltens im Sinn der Enthemmung der Kontrolle. Dies kann durch situative Reizkonstellationen (Außenreize wie Geruch oder Anblick von Speisen, Essen in Gesellschaft) oder die emotionale Befindlichkeit des Probanden (Angst, Kummer, Einsamkeit) ausgelöst werden. Z.B.: *„Wenn ich ängstlich oder angespannt bin, fange ich oft an zu essen.“*

Die Testqualitäten des Fragebogens wurden nach den Kriterien der Reliabilität und Validität durch verschiedene Studien getestet. Insgesamt betrachtet, stellt der FEV ein reliables und valides Instrument zur Erfassung der verschiedenen Dimensionen im Essverhalten dar. Am deutlichsten untermauert ist derzeit die Validität von „Kognitive Kontrolle des Essverhaltens gezügeltes Essverhalten“. Die Validität von „Störbarkeit des Essverhaltens“ kann im Hinblick auf Nahrungsaufnahme und Gewichtsstatus ebenfalls als hinreichend belegt angesehen werden.

Problematisch ist der noch nicht geklärte theoretische Status der Skala „Störbarkeit“ (disinhibition). Wird Störbarkeit im Sinne der Enthemmung kognitiver Kontrolle verstanden, wie es durch die englische Benennung auch impliziert wird, so setzt eine solche Enthemmung notwendigerweise eine vorherige kognitive Kontrolle voraus. Die empirischen Ergebnisse zum FEV zeigen jedoch, dass auch Personen mit geringer kognitiver Kontrolle hohe Werte auf der Skala „Störbarkeit“ erhalten können¹⁰². Stunkard und Messick (1985) vermuten, dass die Störbarkeits-Skala bei solchen ungezügelt essenden Probanden eher Aspekte der Bedürfnisbefriedigung reflektiert, was eine schwerwiegende Einschränkung der theoretischen Validität darstellt¹⁰³. Wird die Skala hingegen – wie die deutsche Bezeichnung nahe legt – im Sinn der Störanfälligkeit des Essverhaltens durch situative und emotionale

102 Pudiel, V. & Westenhöfer, J. (1989c) Vier-Jahreszeiten-Kur. Eine rechnergestützte Strategie zur Beeinflussung des Ernährungsverhaltens und zur Gewichtsreduktion, Forschungsbericht zur Entwicklung und Evaluation, Göttingen: Ernährungspsychologische Forschungsstelle der Universität

103 Stunkard A.J. & Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger, Journal of Psychosomatic Research (1985) 29: 71-83

Variablen interpretiert, ergibt sich diese theoretische Schwierigkeit nicht. Allerdings stellt sich erneut die Frage, durch welche Faktoren eine solche Störbarkeit verursacht wird.

1.2.4. Gezügeltes Essen, Störbarkeit und Nahrungsaufnahme

Die Nahrungsaufnahme in Abhängigkeit vom gezügelten Essen, so wie auch von der Störbarkeit des Essverhaltens untersuchten Pudiel und Westenhöfer in einer Studie an 45.000 Teilnehmern. Die Personen wurden auch hier anhand der FEV-Werte auf den Skalen „Gezügeltes Essen“, „Kognitive Kontrolle“ und „Störbarkeit des Essverhaltens“ in Gruppen geteilt und die Nahrungsaufnahme mit Hilfe eines siebentägigen Ernährungsprotokolls dokumentiert (Abb. 10).

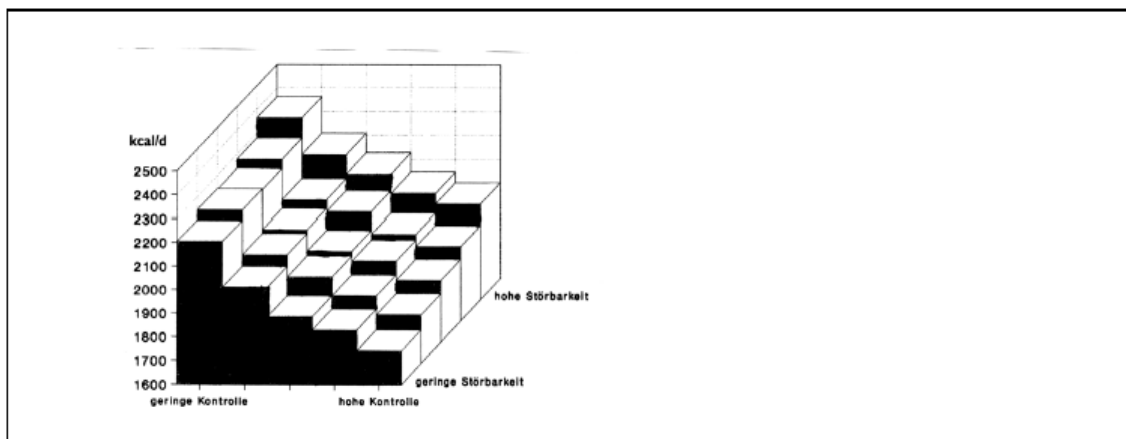


Abbildung 10: Durchschnittliche Energiezufuhr für Gruppen mit kognitiver Kontrolle und Störbarkeiten

Quelle: Pudiel & Westenhöfer, 1989b

Das Ergebnis dieser Studie zeigt, dass stärker gezügeltes Essen mit einer geringeren Nahrungsaufnahme einhergeht, während höhere Störbarkeit mit einer höheren Nahrungsaufnahme verbunden ist. Eine Analyse der Makronährstoffe zeigte, dass stärker gezügeltes Essverhalten mit einer höheren Kohlenhydrat- und Eiweißzufuhr sowie einem geringeren Fettkonsum einhergeht, während für die höhere Störbarkeit ein erhöhter Fettkonsum gefunden wurde^{104 105 106}.

104 Pudiel V. & Westenhöfer J. Beeinflussung des Essverhaltens im Hinblick auf Prävention der Adipositas, Aktuelle Ernährungsmedizin (1989a) 14: 125-130

105 Pudiel V. & Westenhöfer J. (1989b). Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung. Göttingen: Hogrefe

106 Pudiel V. & Westenhöfer J. (1989c), Vier-Jahreszeiten-Kur. Eine rechnergestützte Strategie zur Beeinflussung des Ernährungsverhaltens und zur Gewichtsreduktion, Forschungsbericht zur Entwicklung und Evaluation, Göttingen: Ernährungspsychologische Forschungsstelle der Universität

1.2.5. Gezügeltes Essen und Körpergewicht

Das Konzept „gezügeltes Essen“ hat zunächst keinen direkten Bezug zum tatsächlichen Körpergewicht, denn es bezieht sich auf normal- und übergewichtige Personen und kann unabhängig vom Gewicht mehr oder weniger ausgeprägt sein. Es zeigte sich jedoch in Studien, dass gezügelte Esserinnen einen signifikant höheren BMI für das tatsächliche Gewicht und das bisherige Maximalgewicht aufwiesen^{107 108 109}. Das heißt, gezügelte Esserinnen wiegen nicht weniger als ungezügelter Esserinnen und die intendierte Gewichtsabnahme kann als nicht erfolgreich bezeichnet werden. In einer Studie an über 35.000 Frauen wurden die Zusammenhänge zwischen dem Körpergewicht einerseits und der kognitiven Kontrolle und Störbarkeit des Essverhaltens andererseits untersucht¹¹⁰. Die Befragten wurden nach ihren Werten auf der Skala „Kognitive Kontrolle“, „Gezügeltes Essverhalten“ des FEV¹¹¹ in 10 Gruppen, nach ihren Werten auf der Skala „Störbarkeit des Essverhaltens“ in 8 Gruppen eingeteilt, so dass sich durch Kombination insgesamt 80 Gruppen ergaben (Abb. 11).

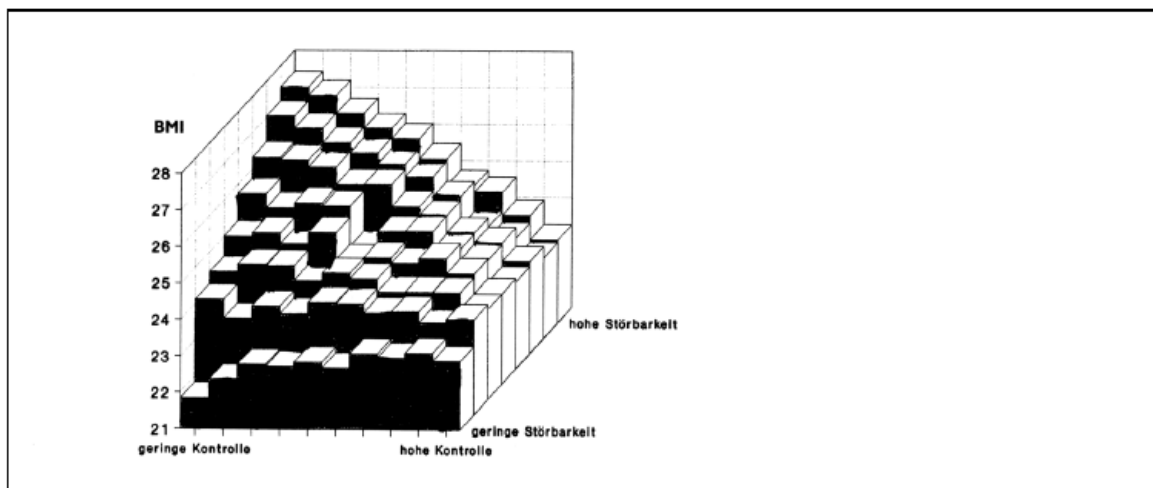


Abbildung 11: BMI in Abhängigkeit von Störbarkeiten und kognitiver Kontrolle

Quelle: Pudel & Westenhöfer, 1989a

Das niedrigste aktuelle Körpergewicht haben die Teilnehmerinnen mit einem wenig gezügeltem Essverhalten und geringer Störbarkeit. Frauen mit wenig gezügeltem

107 Laessle R.G. et al, Behavioural and biological correlates of dietary restraint in normal life *Appetite* (1989a) 12: 83-94

108 Tuschl R.J. From dietary restraint to binge eating: Some theoretical considerations, *Appetite* (1990a) 14: 105-109

109 Wardle J. & Beales S. Restraint and food intake: An experimental study of the eating patterns in the laboratory and in normal life, *Behaviour Research and Therapy* (1987) 25: 179-185

110 Westenhöfer J. et al, Zur Selbstkontrollfähigkeit bulimischer Patienten, *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* (1987) 8: 314-333

111 Pudel V. & Westenhöfer J. Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung, Göttingen (1989b) Hogrefe

Essverhalten aber hoher Störbarkeit haben das höchste Körpergewicht. Alle Frauen mit geringer Störbarkeit des Essverhaltens haben gleichzeitig, unabhängig von ihrer kognitiven Kontrolle der Nahrungsaufnahme ein relativ niedriges Körpergewicht. Alle Frauen mit sehr stark gezügelter Essverhalten haben ebenfalls unabhängig von der Störbarkeit des Essverhaltens ein relativ niedriges Gewicht. Die Variable „Störbarkeit des Essverhaltens“ scheint mit einem höheren Körpergewicht zu korrelieren, nicht jedoch wie bisher angenommen, das gezügelte Essverhalten selbst. Die Untersuchung von Westenhöfer an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe konnte das bestätigen¹¹². Dieser Zusammenhang gilt nicht nur für das aktuelle Gewicht, sondern auch für das bislang höchste und niedrigste Gewicht.

1.2.6. Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens

Gezügeltes Essverhalten, das durch eine hohe kognitive Kontrolle gekennzeichnet ist, wird als bewusste Steuerung der Nahrungsaufnahme mit dem Ziel, das Körpergewicht auf einem möglichst niedrigen Niveau zu halten, definiert¹¹³. Diese kognitive Steuerung äußert sich in Gedanken und Entscheidungen, die sich auf qualitative (z.B. Vermeidung fettreicher Speisen), quantitative (z.B. Setzen täglicher Kalorienlimits) und temporale Aspekte des Essverhaltens (z.B. das Auslassen von Mahlzeiten) beziehen können. Bei einem hohen Ausmaß an kognitiver Kontrolle erfolgt die Nahrungsaufnahme somit weitgehend unabhängig von den normalerweise vorhandenen psychophysiologischen und psychosozialen Steuerungsmechanismen. Herman und Polivy vermuteten, dass gezügeltes Essen mit einer hohen Störbarkeit des Essverhaltens einhergeht¹¹⁴. Zu diesen Störungen zählen die Enthemmung der kognitiven Kontrolle und das nachfolgende Überessen unter Bedingungen, in denen die Aufrechterhaltung der kognitiven Kontrolle erschwert oder unmöglich gemacht wird. Erfasst wird dieser Kontrollverlust aufgrund emotionaler oder situativer Umstände mit der Subskala „Störbarkeit des Essverhaltens“ des Fragebogens zum Essverhalten (FEV)¹¹⁵. Bereits in einer Untersuchung von Shrager korrelierte diese Skala signifikant mit der Reaktion des Überessens im Laborexperiment¹¹⁶. Eine deutliche Beziehung zur Schwere von Essanfällen lässt sich auch bei adipösen Patienten finden¹¹⁷. Durch den mit gezügelter Essverhalten verbundenen Deprivationszustand des Organismus besteht eine gesteigerte

112 Westenhöfer J. Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens, Göttingen (1992) Hogrefe

113 Laessle R.G. Affektive Störungen und bulimische Syndrome, in *Bulimia nervosa: Grundlagen und Behandlung* (1989) 87-98, Stuttgart: Enke Verlag

114 Herman C.P. A boundary model for the regulation of eating; A.J. Stunkard & E. Stellar (eds.), *Eating and it's disorders*, (1984) S. 141-156, New York: Raven Press

115 Pudel V. & Westenhöfer J. Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung, Göttingen (1989b) Hogrefe

116 Shrager E.E. et al, Compensatory intra-meal responses of obese women to reduction in the size of food units, *Society of Neurosciences* (1983) Abstracts, 201, Abstract No. 62.8

117 Marcus M. et al, Binge eating and dietary restraint in obese patients, *Addictive Behaviours* (1985) 10:163-168

psychische Appetenz, die sich in einer verstärkten Außenreizvalenz von Speisen niederschlägt. Durch die ständige Übersteuerung von Hunger- und Sättigungsgefühlen werden konditionierte Sättigungssignale verlernt. Als Folge wird eine Mahlzeit bei erschwerter oder ausbleibender kognitiver Kontrolle primär über die Magendehnung und das damit verbundene Völlegefühl beendet¹¹⁸. In einer Untersuchung an einer repräsentativen Stichprobe von 35.000 Leserinnen eines Frauenmagazins zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Häufigkeit bereits durchgeführter Diäten und der Häufigkeit von Schwierigkeiten im Essverhalten¹¹⁹. Je häufiger Frauen bereits Diäten durchgeführt haben, umso häufiger berichteten sie von Schwierigkeiten im Essverhalten. Dabei wurden das Verlangen nach Süßem und Heißhunger am häufigsten genannt. Als eine der auffälligsten Störungen des Essverhaltens können Essanfälle verstanden werden, wie sie für Patientinnen mit Bulimia nervosa charakteristisch sind, aber zum Teil auch bei Patientinnen mit Anorexia nervosa und bei Adipösen auftreten können.

1.2.7. Flexible vs. Rigide Kontrolle des Essverhaltens

Eine Lösung des Problems könnte darin liegen, gezügeltes Essen weiter zu differenzieren. In einer Studie an über 54.525 Teilnehmern eines Gewichtsreduktionsprogramms ließen sich tatsächlich zwei Gruppen von Verhaltensweisen und Einstellungen unterscheiden, die zwar beide zu gezügeltem Essverhalten gezählt werden müssen, die aber eine unterschiedliche Auswirkung auf die Störbarkeit des Essverhaltens haben^{120 121}.

Die erste Gruppe wurde als rigide Kontrolle des Essverhaltens bezeichnet und geht mit einer erhöhten Störbarkeit des Essverhaltens einher. Ziel dieser Gruppe ist die Kontrolle der aufgenommenen Kalorien, wobei die Steuerung des Essverhaltens nicht mehr aufgrund eigener Motivationsstrukturen stattfindet, sondern nach außen – auf vorgegebene Pläne und Grenzen – verlagert wird (Beispielitem: „Es gibt Lebensmittel, die ich grundsätzlich nicht esse, obwohl ich sie mag.“). Charakteristisch ist das Alles-oder-Nichts-Prinzip: Mahlzeiten werden lieber ausfallen gelassen, statt bei den einzelnen Mahlzeiten weniger zu essen; Diät-Phasen wechseln mit Phasen ab, in denen das Essverhalten nicht besonders gezügelt wird; bestimmte Lebensmittel, die eigentlich gerne gegessen werden, werden vermieden und kalorienarme Lebensmittel werden bevorzugt, auch wenn sie nicht schmecken. „Die Rigidität der Verhaltenskontrolle äußert sich bei diesen Strategien sowohl durch die Absolutheit, mit

118 Tuschl R.J. et al, Vom Schlankheitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen, Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin (1988) 9: 195-216

119 Westenhöfer J. & Pudel, V. Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Essstörungen., In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.), Verhaltensmedizin, Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven. (S. 149-162). Köln (1989) Deutscher Ärzte-Verlag

120 Westenhöfer J. Dietary restraint and disinhibition: Is restraint a homogeneous construct? Appetite (1991) 16: 45-55

121 Westenhöfer J. Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens, Göttingen (1992) Hogrefe

der eigene Essbedürfnisse durch das Gewichtskontrollmotiv übersteuert werden, als auch durch die Ausrichtung der einzelnen kognitiven und Verhaltensstrategien an einem dichotomen Alles-oder-Nichts-Prinzip¹²². Diese Strategien sind im Umfeld des allgegenwärtigen Nahrungsangebotes zum Scheitern verurteilt. Diätisch völlig unbedeutende Ereignisse (Verzehr eines Bonbons oder eines Milchshakes) können das gesamte psychologische Kontrollsystem außer Kraft setzen, was zur Gegenregulation führen kann. Der Patient gibt seine rigide Verzehrskontrolle sofort auf, wenn eine geringfügige Überschreitung des absoluten Diätvorsatzes eintritt und beginnt mit einer zügellosen Nahrungsaufnahme („Nun ist es auch egal!“). Am Ende wird meist deutlich mehr verzehrt, als von ungezügelter Essern (Abb. 12).

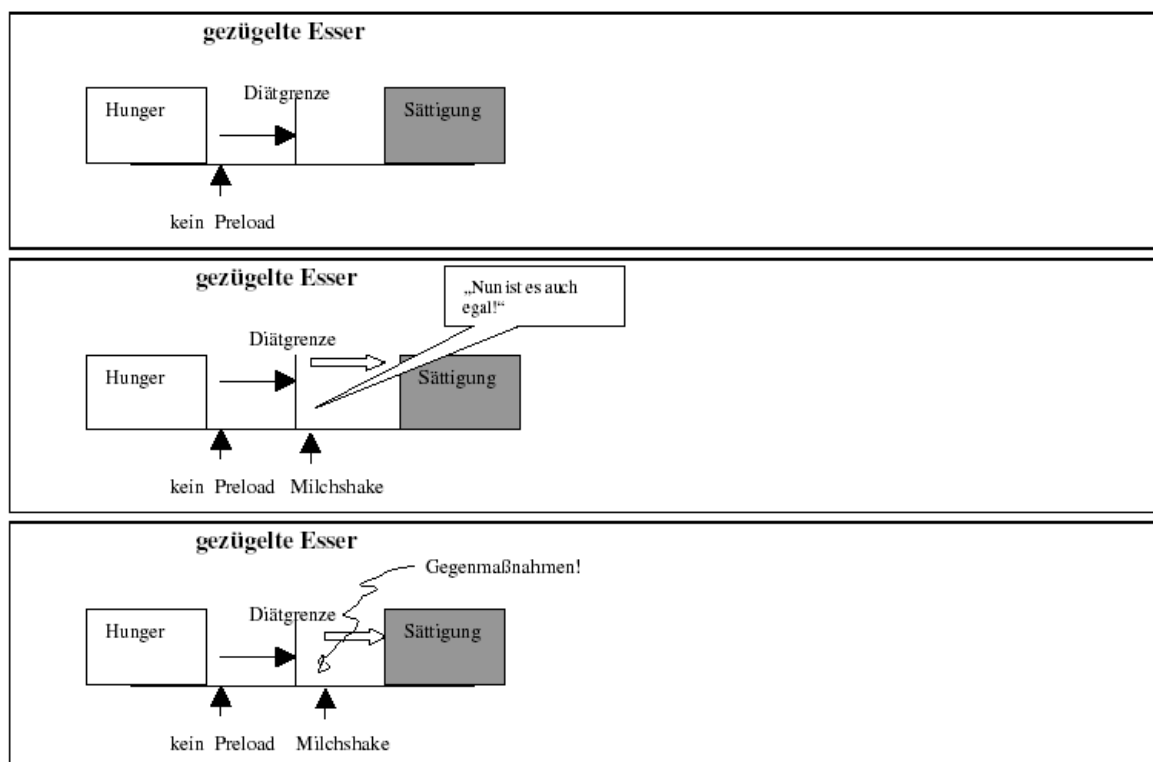


Abbildung 12: Rigide Kontrolle bei gezeigtem Essverhalten

Quelle: Ellbrott & Pudel, 1997

Rigide Kontrolle begünstigt über die zyklische Alternation von Phasen strenger Diätvorschriften mit Phasen zügellosen Essens das Auftreten gegenregulativen Essverhaltens. Infolge dessen kommt es zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme, die zur Entstehung von Übergewicht führen und in Einzelfällen die Manifestation von Essstörungen bahnen kann. Anhand der Daten aus der Vier-Jahreszeiten-Kur der AOK zeigte sich, dass

122 Westenhöfer J. Gezeigtes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens, Göttingen (1992) Hogrefe S. 215

eine rigide Verzehrskontrolle mit einem höheren BMI einhergeht als flexible Verhaltenskontrolle¹²³.

Demgegenüber steht die zweite Gruppe, die der flexiblen Kontrolle des Essverhaltens. Diese zeichnet sich durch insgesamt flexiblere und zeitlich überdauerndere Einstellungen und Verhaltensweisen aus (Beispielitem: „Wenn ich während einer Diät sündige, dann halte ich mich anschließend beim Essen zurück, um wieder auszugleichen.“). Auch hier steht das Bemühen, das alltägliche Essen einzuschränken, im Vordergrund. Hier werden jedoch eher kleinere Portionen eingenommen, „leichte Lebensmittel“ bevorzugt, wobei kein Lebensmittel ausgelassen wird. Wird einmal etwas mehr zu sich genommen, wird dies flexibel bei den nächsten Mahlzeiten wieder ausgeglichen. Das heißt, hier gibt es Verhaltensspielräume mit der Möglichkeit zur Kompensation. Der Aspekt der Flexibilität bezieht sich sowohl auf die Auswahl der zu verzehrenden Speisen wie auch auf deren Menge. Das Einhalten von Hunger und Sättigung gelingt meistens. Eine stärkere flexible Kontrolle geht mit einer geringeren Störbarkeit des Essverhaltens einher. Flexible Kontrolle kann somit als eine Verhaltensstrategie operationalisiert werden, bei der die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten der Gegenregulation (Zusammenbruch der Verhaltenskontrolle) geringer ist¹²⁴.

Der Zusammenhang zwischen den beiden Formen der Kontrolle (flexibel vs. rigide) und der Störbarkeit gelten inzwischen als empirisch gut abgesichert. In einer Repräsentativerhebung konnte gezeigt werden, dass stärkere rigide Kontrolle mit einer größeren Häufigkeit von Schwierigkeiten im Essverhalten einhergeht. Befragungspersonen mit mindestens 2-3 Essanfällen pro Woche zeigten signifikant höhere Werte für rigide Kontrolle. Für Probanden mit flexibler Kontrolle konnten diese Effekte nicht bzw. nur in deutlich geringerem Ausmaß gefunden werden¹²⁵.

123 Pudel V. & Westenhöfer J. Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity, *Int. Mon. on EP & WC* (1992) 1(2): 2-7

124 Pudel V. & Westenhöfer J. *Ernährungspsychologie eine Einführung*, Göttingen (1991) Hogrefe S.214-216

125 Westenhöfer J. *Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*, Göttingen (1992) Hogrefe

2. Fragestellung und Ziele

Ziel der vorliegenden Dissertation ist es, den Einfluss des Essverhaltens auf das Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 und auf Parameter des metabolischen Syndroms in einem Diabetes Präventionsprogramm zu analysieren.

Folgende Fragestellungen sollen bearbeitet werden:

- Inwieweit charakterisieren Störbarkeit, flexible oder rigide Kontrolle Probanden mit einem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2?

- Bestehen Assoziationen zwischen Essverhalten und Body Mass Index, Taillenumfang, Blutzucker, HDL-Cholesterin, Triglyceriden und metabolischem Syndrom?

- Unterscheiden sich Männer und Frauen im Essverhalten und der Entwicklung metabolischer Störungen?

- Erlaubt die Analyse des Essverhaltens eine Vorhersage, ob ein Risiko für Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2 oder ein metabolisches Syndrom besteht?

3. Material und Methoden

3.1. Studiendesign

In kontrollierten, randomisierten Studien konnte wiederholt gezeigt werden, dass die Entwicklung des Diabetes mellitus Typ 2 durch Lebensstilmodifikation vermeidbar ist. Programme, die für die breite Anwendung sowohl des Screenings, wie auch der erfolgreichen Intervention auf Bevölkerungsebene geeignet wären, fehlten allerdings. Das DELIGHT-Projekt (Delay of Impaired Glucose Tolerance by a Healthy Lifestyle Trail) ist in Anlehnung an die randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien als eine Machbarkeitsstudie zur Diabetes-Prävention im betrieblichen Setting ausgelegt worden und wird von der Präventionsinitiative der AOK Schleswig-Holstein „Gesund Leben – Diabetes vermeiden“ begleitet. Im Rahmen dieser Studie werden verschiedene Ziele verfolgt. Die Präventionsinitiative der Krankenkasse will Männer und Frauen mit erhöhter Nüchternblutglukose oder pathologischer Glukosetoleranz oder mit unbekanntem Diabetes mellitus Typ 2 aufdecken und deren Stoffwechsellage normalisieren. Des Weiteren soll geprüft werden, ob der damit verbundene Aufwand von den gesetzlichen Krankenkassen mit den derzeitigen Strukturen finanziert werden kann.

Inhalt des wissenschaftlichen Ansatzes ist, in der Gruppe der Probanden mit erhöhter nüchternen Glukose oder pathologischer Glukosetoleranz verschiedene Essstypen zu charakterisieren. Geprüft wird, ob das Essverhalten ein aussagekräftiger Parameter ist, der mit einer pathologischen Glukosetoleranz und/oder einem metabolischen Syndrom assoziiert ist. Lässt sich das Essverhalten als Screeningparameter und Maß für die Gefährdung der Bevölkerung einsetzen? Ist es möglich, durch die Erhebung des Essverhaltens geeignete Interventionsstrategien zu entwickeln, die die Entstehung eines Diabetes mellitus Typ 2 oder metabolischen Syndroms vermeiden.

Da das Projekt prinzipiell allen betroffenen Betriebsangehörigen offen stehen sollte, war eine Durchführung von DELIGHT als kontrollierte, randomisierte Studie weder gewünscht, noch möglich. Das betriebliche Setting wurde gewählt, um Erkenntnisse in einem jungen, arbeitsfähigen Kollektiv der Bevölkerung gewinnen zu können und Menschen aller Schichten in einer Struktur anzusprechen, die auch für die langfristige Etablierung von präventiven Maßnahmen geeignet wäre.

3.1.1. Studienteilnehmer

In ausgewählten Betrieben Schleswig-Holsteins wurden ca. 300 Frauen und Männern mit einem Taillenumfang größer 80 cm bei Frauen und größer 94 cm bei Männern die Teilnahme

an der Studie ermöglicht. Ein bereits bekannter Diabetes mellitus Typ 2 führte zum Ausschluss aus der Studie. Zur Teilnahme entschieden sich folgende Betriebe: AOK-Schleswig-Holstein, Kiel-Wellsee (Pilotbetriebe), Campbell's Germany GmbH Standort Lübeck, Hobby Wohnwagenwerk Fockbek/Rendsburg, Ethicon a Johnson & Johnson MEDICAL GmbH Standort Norderstedt und Flensburger Schiffsbau Gesellschaft mbH & Co. KG. Von den insgesamt 301 Teilnehmern sind 33 von der AOK Lübeck, 62 von Campbell, 62 von FSG, 41 von Hobby Wohnwagen und 103 von Etikon. Auf die Anzahl der Teilnehmer entfielen 157 Frauen und 130 Männer. Alle Teilnehmer waren Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer im Alter von 18-65. Die Mehrheit der Teilnehmer war zwischen 35 und 55 Jahren alt. Die ausgeübten Berufe erstreckten sich von: leichter, sitzender Bürotätigkeit bis hin zu schwerer körperlicher Arbeit. Die Teilnahme basierte auf freiwilliger Basis und die Untersuchungen fanden während den Arbeitszeiten statt. Die Teilnehmer wurden zu der Zeit von ihrer Arbeit befreit. Vor Aufnahme in die Studie unterschrieben alle Teilnehmer eine Einverständniserklärung. Außerdem wurden sie über den zeitlichen Verlauf und die Ziele der Studie aufgeklärt.

3.2. Durchführung

Untersuchungen finden zum Zeitpunkt 0, 6, 12, 24 und 36 Monaten statt. Zum Zeitpunkt 0 werden alle Studienteilnehmer gescreent. Die späteren Untersuchungstermine sind nur für Teilnehmer mit erhöhter Nüchternblutglukose oder pathologischer Glukosetoleranz vorgesehen (Abb. 13). Nur Daten, die während der Screeninguntersuchung erhoben werden, werden in dieser Arbeit berücksichtigt.

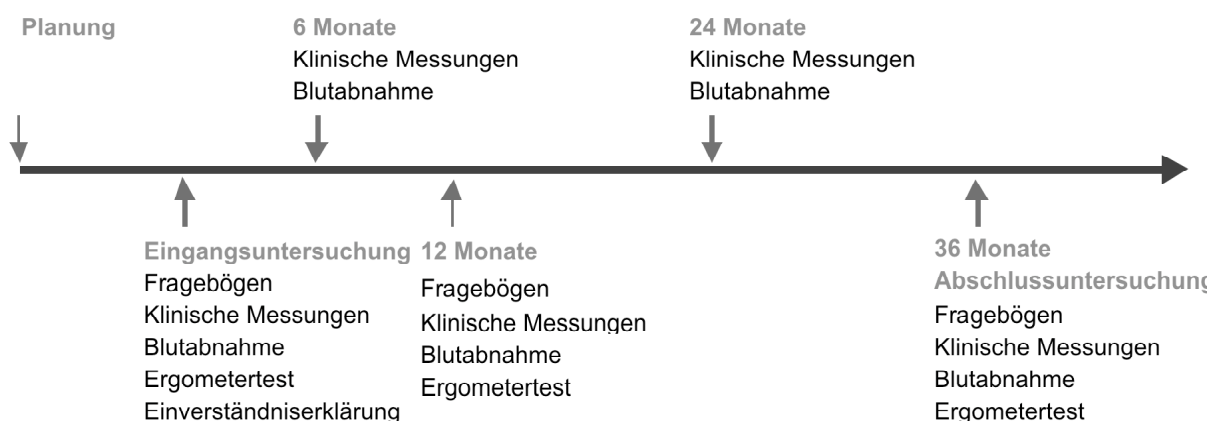


Abbildung 13: Zeitplan der DELIGHT Studie

Die einzelnen Untersuchungstage verliefen wie folgt:

Über zuvor abgehaltene Informationsveranstaltungen werden die Mitarbeiter auf die Studie aufmerksam gemacht. Mit Hilfe der jeweiligen Betriebsärzte vor Ort werden die einzelnen

Untersuchungstage organisiert. Für Rückfragen stehen die Betriebsärzte direkt zur Verfügung und können den Studienleiter bei Fragen kontaktieren. Nach individueller Terminvergabe erhalten die Teilnehmer alleine oder in Kleingruppen eine kurze Einweisung durch den Studienleiter. Das Forschungsvorhaben wird nochmals erläutert, der zeitliche Ablauf dargestellt und die schriftliche Einverständniserklärung der Teilnehmer wird eingeholt. In einem persönlichen Gespräch wird eine kurze Kranken- und Medikamentenanamnese erhoben und die Möglichkeit Fragen zu stellen gegeben. Anschließend werden verschiedene Untersuchungen vorgenommen: Blutdruck- und Pulsmessung, Erheben von Körpergröße, Körpergewicht, Körperfettanteil und Taillenumfang. Es folgt eine Blutentnahme, bei der die Probanden nüchtern sein müssen und die Durchführung eines oralen Glukosetoleranztestes. Im Anschluss daran erhalten die Teilnehmer ausführliche Fragebögen zur Ernährung, Essverhalten, körperlichen Aktivität, Lebensqualität und Soziodemographie. Alle Laborwerte und Fragebögen werden anonym ausgewertet und lediglich mit einem Code versehen. Jeder Teilnehmer erhält innerhalb von 2 Wochen nach der Untersuchung seine persönlichen Untersuchungsbefunde mitgeteilt. Lediglich bei akut behandlungsbedürftigen Werten erfolgt umgehend eine telefonische Mitteilung durch den Studienleiter. Alle Teilnehmer, bei denen die Eingangsuntersuchung einen erhöhten Nüchternblutzucker ergab, erhielten die Möglichkeit an einem Interventionsprogramm teilzunehmen. Angeboten wird eine Ernährungsberatung durch speziell ausgebildetes Personal und ein Sportprogramm. Anfangs finden die Termine wöchentlich statt, später monatlich und im letzten Studienjahr vierteljährlich. Ziel dieser Maßnahme ist, bei den Folgeuntersuchungen eine rückläufige Insulinresistenz zu verzeichnen.

3.2.1. Blutdruck- und Pulsmessung

Die Ermittlung des Blutdruckes erfolgt indirekt durch die Riva Rocci Methode. Nach einigen Minuten Ruhe wird dreimal in einem zeitlichen Abstand von 2 bis 3 Minuten der Blutdruck am gleichen Arm gemessen und protokolliert. Die Messungen erfolgen immer im Sitzen. Als Hypertoniker werden alle Teilnehmer definiert, bei denen gemäß WHO Klassifikation der systolische Wert größer/gleich 140 mmHg ist und deren diastolischer Wert über 90mmHg liegt und/oder eine entsprechende Medikation erfolgt¹²⁶. Danach wird der periphere Puls bestimmt und notiert, indem für 15 Sekunden der Radialispuls getastet wird.

3.2.2. Anthropometrische Daten

Zur Bestimmung von Adipositas und Fettverteilungsmuster werden verschiedene Messungen durchgeführt:

¹²⁶ Chalmers J. et al World Hypertension Organisation-International Society of Hypertension Guidelines subcommittee of the World Health Organization; (1999): Clin Exs Hypertens 21: 1009-1060

Körperlänge (in cm)

Körpergewicht, leicht bekleidet ohne Schuhe (in kg)

Körperfettanteil (Impedanzanalyse, Omron® 300)

Taillenumfang (in cm)

Body Mass Index (BMI, kg/m²)

Die Körperlänge und das Körpergewicht wurden bei nüchternen Probanden mit leichter Kleidung ohne Schuhe festgelegt. Das Körpergewicht wurde immer mit der gleichen Waage bestimmt. Das Messgerät für die Körpergröße wechselte je nach Örtlichkeit. Zur Ermittlung der Körperzusammensetzung ist die bioelektrische Impedanzanalyse geeignet. Hierfür mussten die Studienteilnehmer ein Gerät der Firma (OMRON) mit beiden Händen und ausgestreckten Armen festhalten. Durch einen leichten Wechselstrom und Eingabe von Alter, Körpergröße und Körpergewicht konnte das Gerät den Körperfettanteil in % errechnen. Der Taillenumfang wurde in der Mitte zwischen Rippenbogen und Beckenkamm gemessen (Abb. 14).

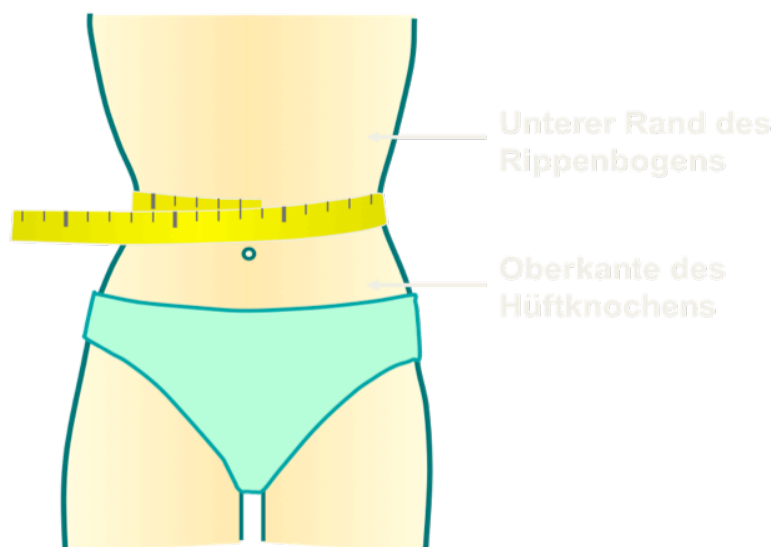


Abbildung 14: Messung des Taillenumfangs

Besonders gefährlich werden Werte von einem Taillenumfang über 88 cm bei Frauen und 102 cm bei Männern angesehen¹²⁷. Bei DELIGHT sind Taillengrenzwerte von 80 bzw. 94 cm verwandt worden, da diese Grenzwerte auch in der IDF-Formel für metabolisches Syndrom gelten.

¹²⁷ Bergmann KE. Et al: Körpermaße und Übergewicht. Gesundheitswesen 61 (1999): Sonderheft 2: S. 115-120

3.2.3. Laborparameter

Bei jedem Studienteilnehmer wird bei jedem Untersuchungstermin eine Blutuntersuchung vorgenommen. Vor jeder Blutentnahme ist jeder Studienteilnehmer darauf hingewiesen worden, dass zuvor eine 12-stündige Nahrungskarenz zu erfolgen hat. Folgende Routineparameter wurden durch das Zentrallabor des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf aufbereitet: Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin und Triglyceride, sowie Plasmaglukose im Blut aus Fluorid-enthaltenden EDTA-Monovetten.

3.2.4. Orale Glukosetoleranztest

Bei allen anamnestisch erhobenen Nicht-Diabetikern wurde ein oraler Glukosetoleranztest vorgenommen. Im Vorfeld wurden die Probanden darüber informiert, dass sie eine 12-stündige Nahrungskarenz einzuhalten haben und lediglich der Genuss von etwas Tee, Kaffee und Wasser möglich sei. Testbeginn war jeweils zwischen 6.00 Uhr und 8.00 Uhr und dauerte 2 Stunden. Zu Beginn wurde ein kurzes Anamnesegespräch geführt, in dem die Teilnehmer über den Testverlauf aufgeklärt wurden. Relevante Vorerkrankungen und relevante Medikamenteneinnahmen wurden abgefragt. Des Weiteren wies man die Teilnehmer darauf hin, dass sie sich während des 2-stündigen Testes nicht körperlich belasten dürfen und nach Möglichkeit auf das Rauchen verzichten sollten. Auch über mögliche Symptome wie Schwindel, Zittern und Heißhungeranfälle wurden die Probanden informiert. Für diesen Fall erhielten die Probanden Traubenzucker, was bei Einnahme dazu führt, dass die zweite Blutprobe nicht verwendet werden kann. Anschließend wurde allen Teilnehmern 30 ml Blut aus einer Armvene entnommen, um daraus unter anderem die Nüchternglukose zu bestimmen. Danach erhielten sie 300 ml Glukosetrunk Dextro O. G. T. T. der Firma Roche, der innerhalb von 5 Minuten getrunken werden musste. Alle Teilnehmer haben den Glukosetrunk gut vertragen. Nach zwei Stunden stellten sich die Teilnehmer erneut zur zweiten Blutentnahme vor. Die Blutzuckerbestimmung wurde im Zentrallabor des Universitätskrankenhauses Eppendorf vorgenommen.

3.2.5. Fragebögen

Jeder Studienteilnehmer erhielt einen evaluierten Fragebogen zur Gesundheit, der auch einen Fragenkatalog zum Essverhalten (rigide und flexible Kontrolle, Störbarkeit) enthält. Dieser Fragebogen zum Essverhalten ist eine deutsche Übersetzung von Pudell und Westenhöfer¹²⁸ und von der Hochschule für angewandte Wissenschaft Hamburg zur Verfügung gestellt worden. Grundlage war der „Eating Inventory“, der ein bewährtes Standardverfahren zur Erfassung aller relevanten Dimensionen des Essverhaltens darstellt. 1992 wurde dieser Fragebogen von Westenhöfer um die Instrumente rigide und flexible

¹²⁸ Pudell und Westenhöfer: Fragebogen zum Essverhalten (FEV) – Handlungsanweisung. Göttingen: (1989) Verlag für Psychologie Dr. C. J. Hogrefe

Kontrolle erweitert¹²⁹. Dieser erweiterte Fragebogen zum Essverhalten (FEV-R) kommt bei dieser Studie zur Anwendung.

Dieser enthält eine Sammlung von 56 Fragen, von denen 38 mit „trifft zu“ oder „trifft nicht zu“ beantwortet werden sollten, sowie 14 Fragen bei denen mit „immer“, „Oft“, „selten“ oder „nie“ geantwortet werden konnte. Folgende Verhaltensaspekte werden erfasst:

Gezügelt Essen: Ausmaß, in dem eine Person bemüht ist, die Nahrungsaufnahme einzuschränken, um abzunehmen bzw. um nicht zuzunehmen.

Diese Gruppe verfügt über zwei Untergruppen:

a. Rigide Kontrolle des Essverhaltens: Einschränkung der Nahrungsaufnahme nach einem rigiden Alles-oder-nichts-Prinzip bzw. durch kurzfristig und zeitlich begrenzte Diätmaßnahmen.

b. Flexible Kontrolle: Einschränkung der Kontrolle durch ein flexibles Mehr-oder-Weniger-Prinzip und als langfristiges Verhaltensprinzip.

Der Fragebogen sollte von den Teilnehmern soweit möglich parallel zur Durchführung des oralen Glukosetoleranztestes ausgefüllt werden, um während dieser Zeit körperliche Aktivität weitgehend zu vermeiden. Sprachliche Barrieren wurden in der Regel durch den Einsatz von Dolmetschern aus dem Kollegenkreis gelöst.

3.3. Biomathematik

3.3.1. Datenerfassung und Datenprüfung

Im DELIGHT-Studienzentrum erfolgte anschließend die Überprüfung der Daten auf Vollständigkeit und Stimmigkeit. Fehlende Angaben oder falsche Eingaben wurden korrigiert. Ausreißerwerte wurden in Zusammenarbeit mit den Statistikern des DIfE hinsichtlich der Plausibilität kontrolliert. Die Angaben im Fragebogen zum Lebensstil sowie zu den Messwerten für Blutdruck, Puls und anthropometrische Größen wurden im Doppelblindverfahren eingegeben. Auf das Überschreiten bestimmter Grenzwerte bei der Dateneingabe wurde elektronisch aufmerksam gemacht. Die Speicherung aller Daten, auch der vom Zentrallabor des Universitätsklinikums erhobenen Blutparameter erfolgt in einer vom DIfE erstellten Datenbank.

¹²⁹ Westenhöfer, J.: Gezügelt Essen und Störbarkeit des Essverhaltens. Göttingen:(1992) Hogrefe

3.3.2. Auswertungen und statistische Methoden

Die Berechnungen werden in Zusammenarbeit mit Statistikern und Biomathematikern der Abteilung Epidemiologie des Deutschen Instituts für Ernährungsforschung durchgeführt. Für die statistischen Berechnungen wird Excel und die SAS Software, Version 9.1.3 oder die SPSS-Software Version 13.0 oder das Statistikprogramm STATA verwendet. Auswertungen zur Ernährung liegt der Bundeslebensmittelschlüssel zugrunde. Für univariate Analysen wird der Pearson's Chi-Quadrat Test angewandt. Für Assoziationen zwischen kontinuierlichen Merkmalen ist der Pearson Korrelationskoeffizient angegeben. Unterschiede auf einem Niveau von $p < 0,05$ werden als signifikant gewertet.

3.3.3. Aufklärung, Einverständnis und Datenschutz

Die Mitarbeiter der einzelnen Betriebe wurden im Rahmen von Betriebsversammlungen, Gesundheitszirkeln, Handzetteln, Poster und – falls möglich - via Intranet auf die Problematik des metabolischen Syndroms, das Diabetesrisiko und die Chancen der Lebensstiländerung aufmerksam gemacht. Vor Beginn der Untersuchungen hatten alle am Programm interessierten Betriebsangehörigen die Möglichkeit sich das Informationsschreiben zum Projektablauf und die Einverständniserklärung in Ruhe durchzulesen und Rückfragen an das Studienteam zu stellen. Es wurde deutlich gemacht, dass das Einverständnis zur Teilnahme seitens des Probanden jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Benachteiligung zurückgenommen werden kann. Die Einverständniserklärung zur Analyse genetischer Proben und – bei AOK-Versicherten – zur Nutzung der Sozialdaten wurde getrennt vorgelegt und unterschrieben. Die Teilnehmer wurden außerdem darüber informiert, dass alle Daten pseudonymisiert werden und nur so wissenschaftlich ausgewertet werden. Persönliche Daten werden nach der vollständigen Auswertung vernichtet, so dass nachträglich keine Auskunft mehr über den Verlauf des Einzelnen gegeben werden kann. Bis zum Ende der Auswertungsphase soll es allerdings zum Nutzen der Probanden möglich sein, auf persönliche Anfrage Auskunft über die Untersuchungsergebnisse zu geben.

3.3.4. Ethikvotum

Das Votum durch die Ethikkommission der Hamburger Ärztekammer erfolgte im Oktober 2004 und schloss die Bestimmung genetischer Marker ein. Im November 2005 genehmigte die Ethikkommission eine zusätzliche Einverständniserklärung zur Sozialdatennutzung AOK-versicherter Teilnehmer. Durch Verknüpfung der klinischen Daten mit Kosten der AOK wird eine gesundheitsökonomische Analyse durch das Institut für Gesundheitsökonomie und klinische Epidemiologie der Universität Köln durchgeführt. Unterschriften der Einverständniserklärungen von AOK-Versicherten liegen vor. 2004 wurde das DELIGHT-

Programm auf Bundesebene, repräsentiert durch [gesundheitsziele.de](https://www.gesundheitsziele.de), offiziell anerkannt.
Darüber hinaus ist das Projekt durch die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie zertifiziert.

4. Ergebnisse

4.1. Soziodemographische Daten

4.1.1. Geschlechterverteilung

In der Screening-Phase konnten insgesamt 301 Teilnehmer rekrutiert werden. Nach genauer Datenanalyse konnten nur Daten von 284 Teilnehmern berücksichtigt werden. Bei insgesamt 15 Teilnehmern war der Datensatz nicht vollständig, so dass entschieden wurde, diese Ergebnisse von Beginn an nicht weiter zu berücksichtigen. Die Geschlechterverteilung der Teilnehmer ist ungefähr ausgeglichen. Der Anteil an Frauen, mit insgesamt 157 Probanden, ist um 30 Personen größer als die Gruppe der Männer. In der Gruppe der Männer sind 127 Teilnehmer verzeichnet. (Abb. 15)

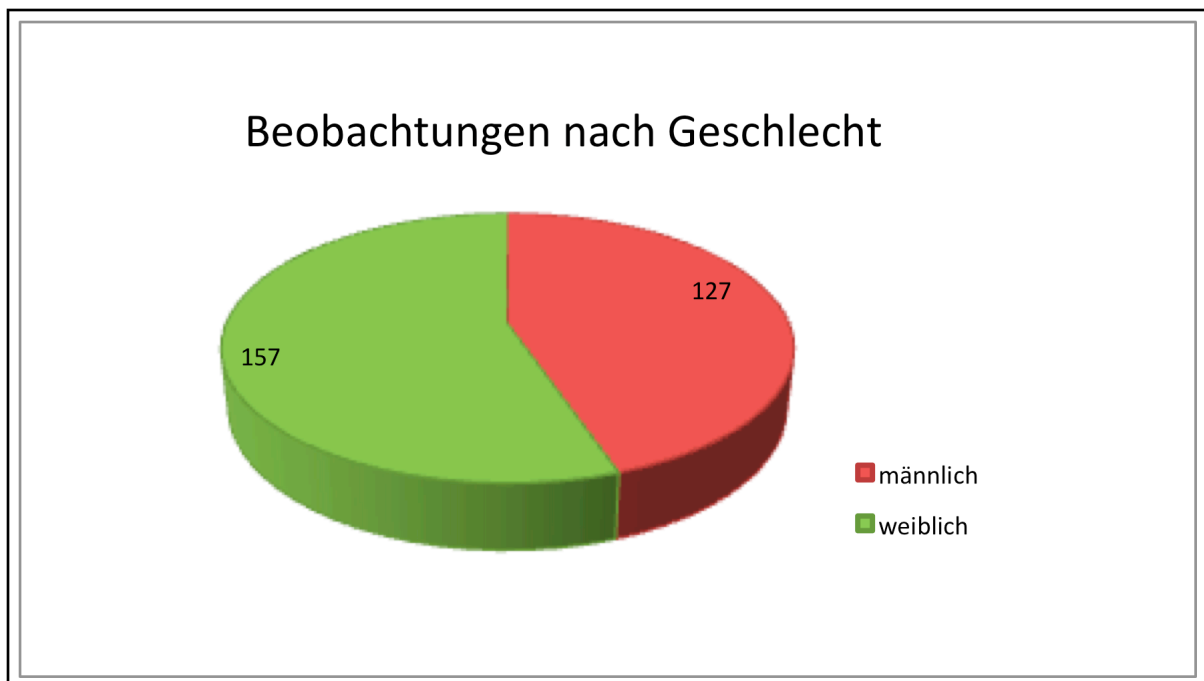


Abbildung 15: Anzahl der Teilnehmer

4.1.2. Altersverteilung

Die Altersspanne der Studienteilnehmer liegt zwischen 21 und 64 Jahren, was dadurch zu erklären ist, dass nur Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer angesprochen wurden. Im Mittel liegt das Alter bei 44 Jahren ($\pm 8,7$). Die größte Teilnehmergruppe ist mit 209 Studienteilnehmern zwischen 36 und 55 Jahre alt. Die Randgruppe der unter 30-jährigen ist mit 19 Teilnehmern besonders gering repräsentiert. Vergleichsweise verhält sich die Gruppe der älteren Studienteilnehmer. Auch hier ist die Gruppe der 56-65 jährigen mit 22 Teilnehmern klein. In allen Altersgruppen ist die Gruppe der Frauen stärker vertreten, die

auch insgesamt einen größeren Anteil an den Studienteilnehmern ausmacht. Eine Ausnahme stellt die Altersgruppe der 31 bis 35-jährigen dar, in der die männlichen Teilnehmer überwiegen. (Abb. 16)

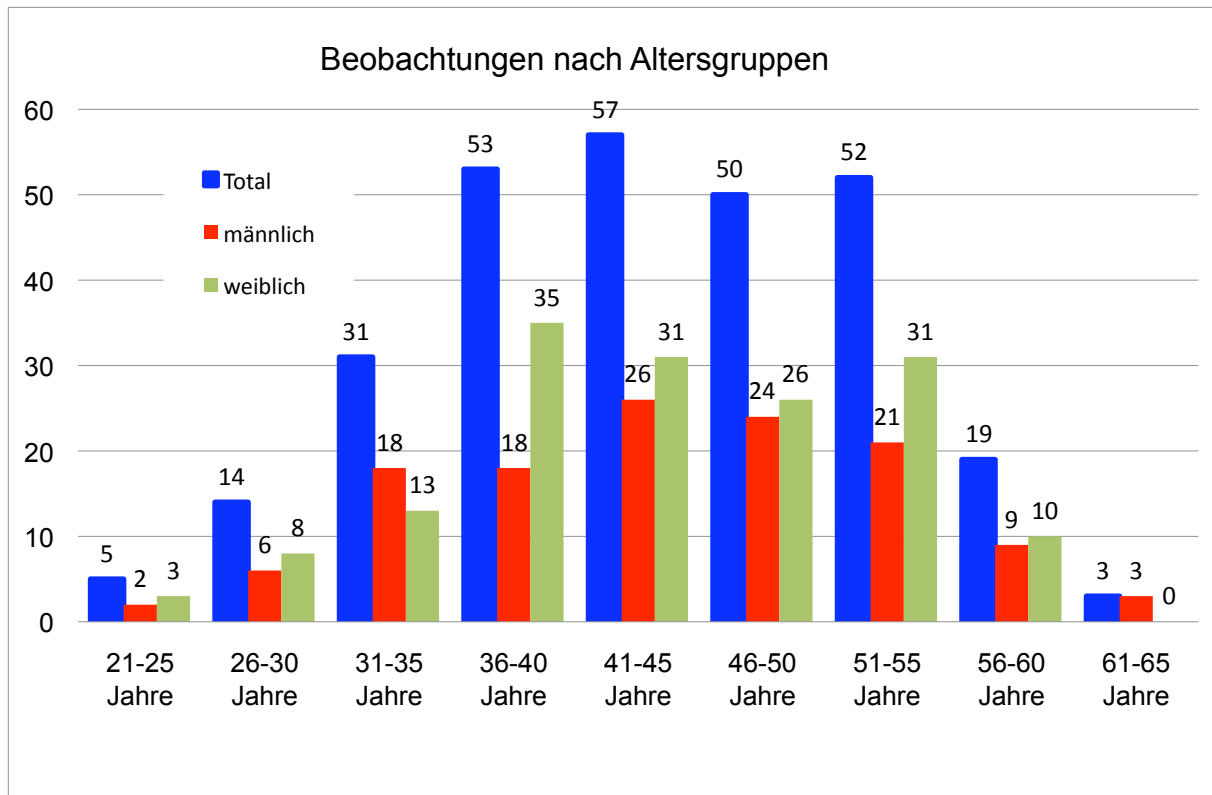


Abbildung 16: Beobachtungen nach Altersgruppen

4.2. Klinische Parameter

4.2.1. Übergewicht und Adipositas

Die Größe der Männer reicht von 161 cm bis 199 cm. Die Frauen sind zwischen 147 cm und 188 cm groß. Das maximale Gewicht, das gemessen wurde, ist 146,6 kg bei den Männern, das geringste Gewicht liegt bei 66,3 kg. Das geringste Gewicht der Frauen liegt bei 48,7 kg, das höchste Gewicht liegt bei 134,8 kg. Daraus lässt sich der BMI bestimmen, der im Mittel bei $28,8 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 4,8$) liegt und damit im Bereich Übergewicht anzusiedeln ist. Die Spannweite des BMI liegt zwischen $17,8 \text{ kg/m}^2$ und damit im Bereich Untergewicht bis hin zu einem BMI von $49,2 \text{ kg/m}^2$. Dies entspricht einer schweren Adipositas. Mit 46,8 % ist die größte Teilnehmergruppe mit einem BMI zwischen $> 25 \text{ kg/m}^2$ und $\leq 30 \text{ kg/m}^2$ mit Präadipositas einzustufen. Bei der Geschlechterverteilung ist besonders die Gruppe der Männer mit 58,3% stärker repräsentiert als die Gruppe der Frauen mit nur einem Anteil von 37,6 %. Anders verhält sich die Gruppe mit einem BMI ≥ 30 und ≤ 25 . Die Gruppe mit einem BMI im Bereich Normalgewicht ist mit insgesamt 19,4 % gering vertreten. Auffällig ist, dass

hier die Gruppe der Frauen mit 26,1 % doppelt so häufig vertreten ist wie die Gruppe der Männer mit nur 11 %. Ähnlich verhält es sich in der Gruppe der Adipösen mit einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. In diese Gruppe fallen 33,5 % der Studienteilnehmer, in denen auch die Frauen mit 35,7 % häufiger vertreten sind als die Männer mit 30,7 %. Hieraus lässt sich schlussfolgern, dass die Gruppe der Frauen mehr Normalgewichtige aber auch mehr adipöse Teilnehmer hat. Bei den Männern hingegen ist die Tendenz insgesamt eher Richtung Übergewicht mit einer geringeren Häufigkeit an Adipositas und Normalgewicht. Die Gruppe der Untergewichtigen ist mit 0,4 % insgesamt zu vernachlässigen. (Abb. 17)

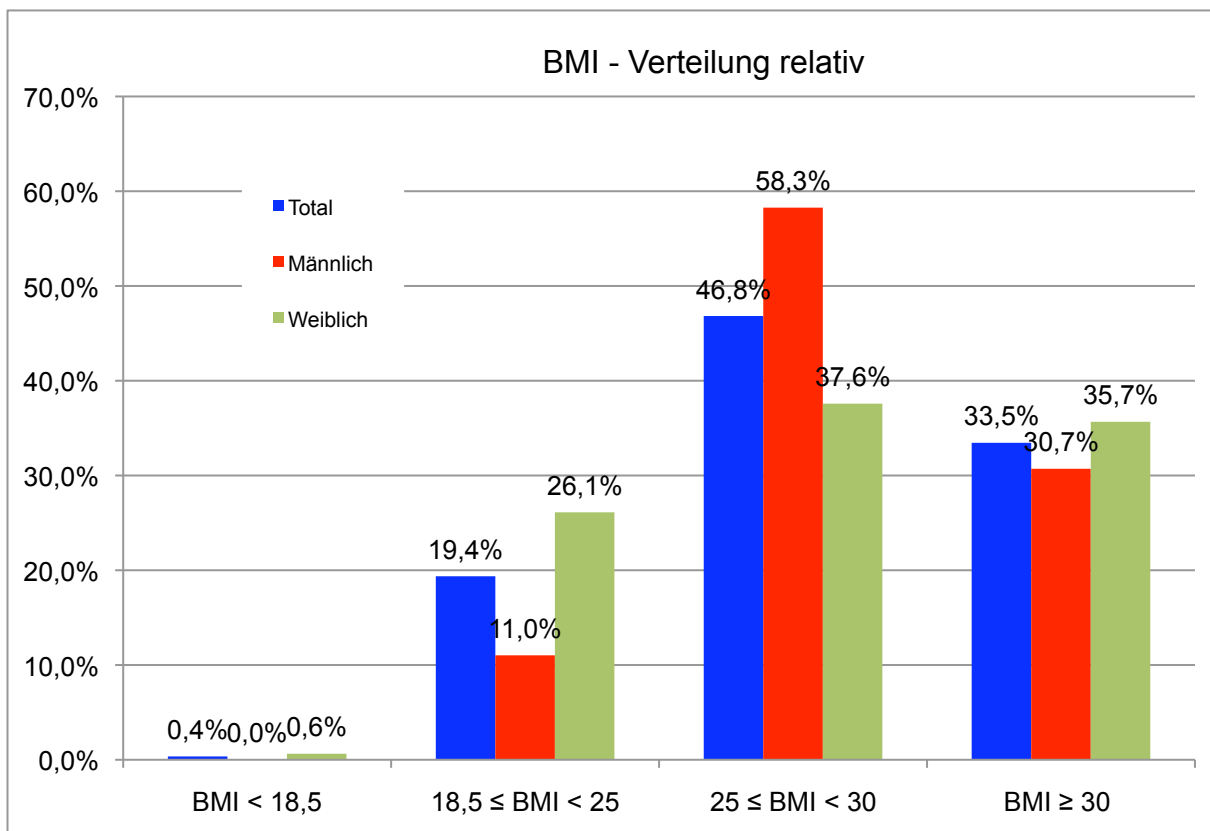


Abbildung 17: BMI Verteilung in %

4.2.2. Taillenumfang

Der Taillenumfang, als Maß für die zentrale Adipositas, ist im Mittel 94,78 cm ($\pm 11,95$) mit einem maximalen Wert von 129,5 cm und einem minimalen Ergebnis von 68 cm. Die Hälfte aller Teilnehmer hat einen Taillenumfang von ≥ 94 cm, was sowohl bei Männern als auch bei Frauen deutlich zu groß ist. 50 % der Frauen haben einen größeren Taillenumfang als 88 cm, was, wenn die Definition von IDF des metabolischen Syndroms als Grundlage genommen wird, deutlich zu groß ist. Bei den Männern sind 50 % der Teilnehmer mit einem Taillenumfang ≥ 99 cm ebenfalls deutlich zu Groß. Die Gruppe der Männer hat insgesamt einen größeren Taillenumfang vorzuweisen. Der Taillenumfang der Frauen ist aber, im Vergleich zu dem angestrebten Werten (≤ 80 cm / ≥ 94 cm) deutlich höher. Im Bereich des

maximal gemessenen Taillenumfangs ist kein Unterschied zwischen den Männern und Frauen zu erkennen. Der kleinste Taillenumfang der Männer, der gemessen wurde, liegt bei 81 cm, bei Frauen liegt er bei 68 cm (Abb. 18).

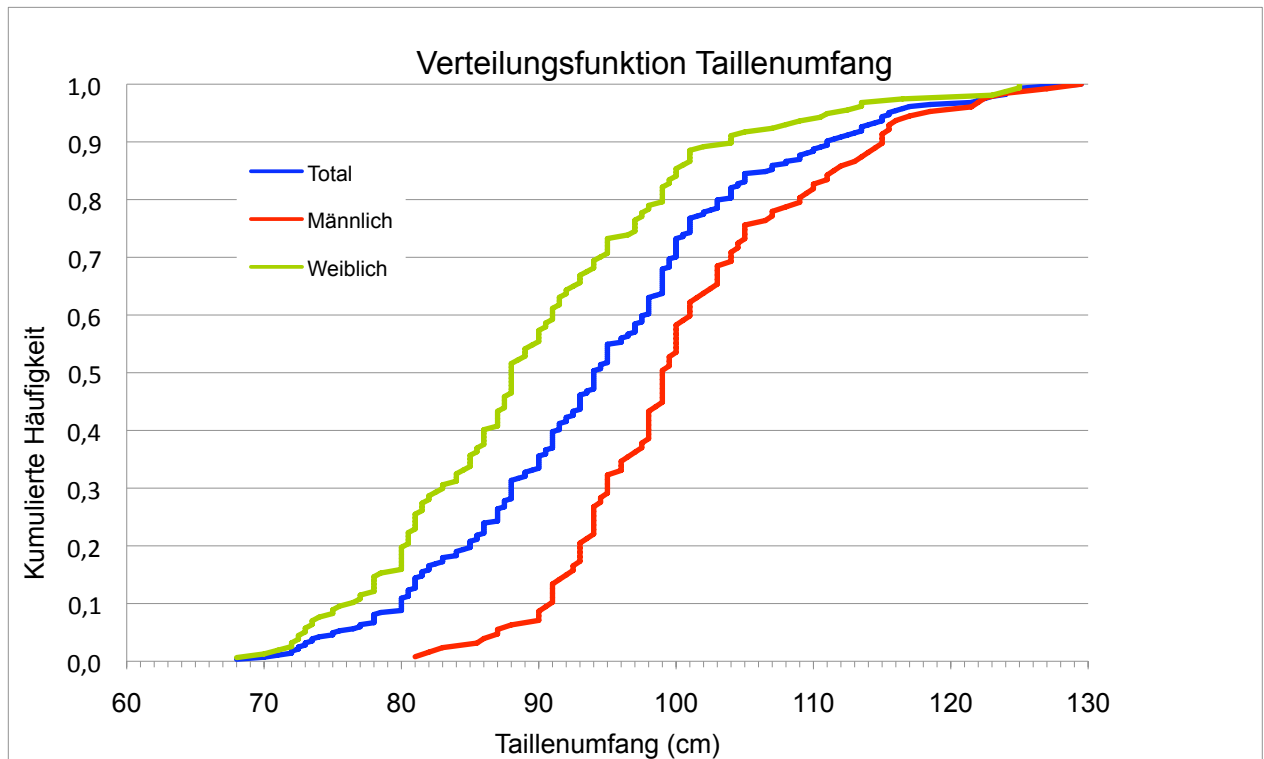


Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung des Taillenumfangs

4.2.3. Unterschiede zwischen BMI und Taillenumfang

Bei dem Vergleich zwischen BMI und Taillenumfang, als Maß für die zentrale Adipositas, fällt auf, dass bei der Berechnung des BMI der Median von Männern und Frauen ungefähr gleich ist. Der Median des Taillenumfangs differiert bei Männern und Frauen um 11 cm. Bei Betrachtung des BMI fällt weiter auf, dass nur 10 % der Männer eine BMI > 33 kg/m² haben, bei den Frauen sind es aber mehr als 15 %. Das Teilnehmerkollektiv von DELIGHT hat mehr Frauen mit einer Adipositas als Männer, der Taillenumfang zwischen Männern und Frauen differiert weniger deutlich. Im Weiteren ist zu klären, welche Unterschiede zwischen BMI und Taillenumfang im Hinblick auf das Essverhalten bestehen. (Abb. 19)

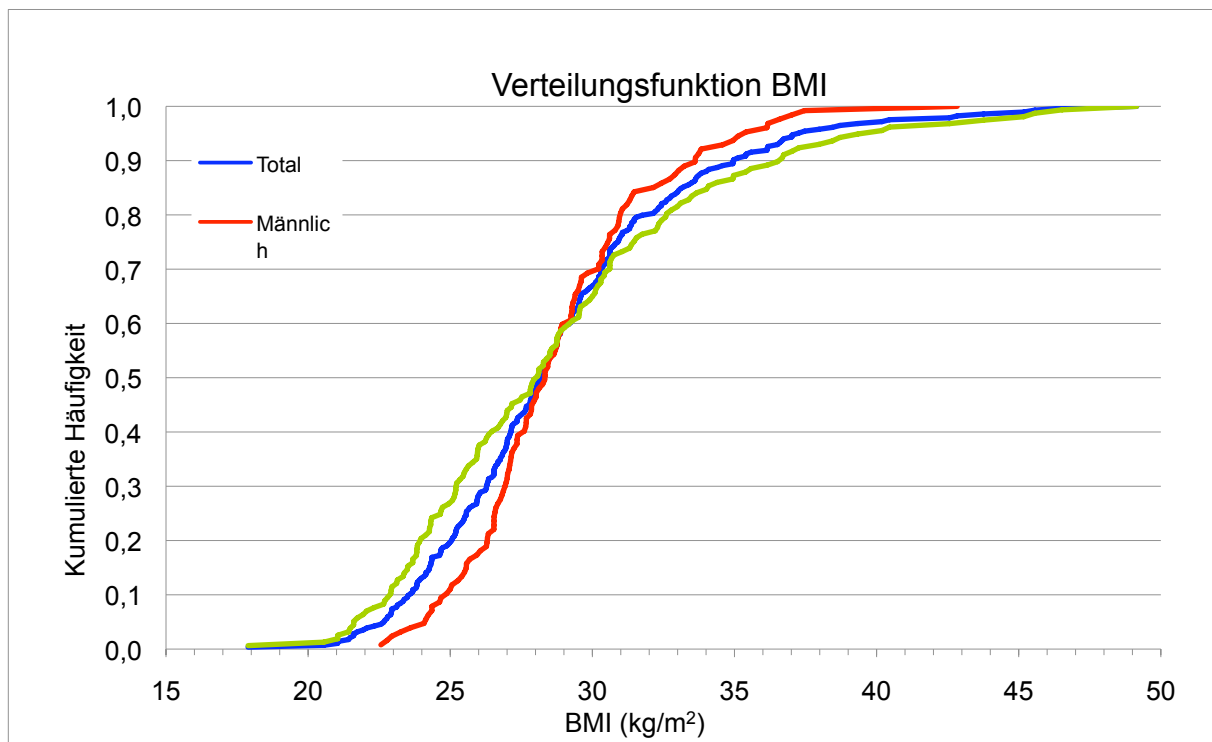


Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung des BMI

4.2.4. Arterieller Hypertonus

Nach dreimaliger Blutdruckmessung und Berechnung des daraus resultierenden Mittelwertes, hatten 169 Probanden (59,5 %) einen Blutdrucker der nach WHO Klassifikation, als normal einzustufen ist. 106 der Teilnehmer mit normalem Blutdruck sind weiblich (67,5 %), 63 Teilnehmer sind männlich (49,6 %). Umgekehrt bedeutet das, dass 115 Teilnehmer und damit 40,5 % einen Hypertonus aufweisen. Davon sind 50,4 % aller Männer Hypertoniker, aber nur 32,5 % aller Frauen. Im Mittel lag der systolische Blutdruck bei 127 mmHg (± 16 mmHg) und der diastolische Blutdruck bei 82 mmHg (± 10 mmHg). Der kleinste gemessene systolische Blutdruck lag bei 95 mmHg, der kleinste diastolische Wert war 35 mmHg. Der höchste systolische Blutdruck der gemessen wurde lag bei 178 mmHg, der höchste diastolische Wert lag bei 108 mmHg.

90 % aller Frauen haben einen niedrigeren systolischen Blutdruck als Männer. Am Median differiert der Blutdruck zwischen Männern und Frauen nur um 4 mmHg von 124-128 mmHg. Ab einem systolischen Blutdruck von 150 mmHg, sind keine nennenswerten Unterschiede zwischen Männern und Frauen, zu erkennen. (Abb. 20)

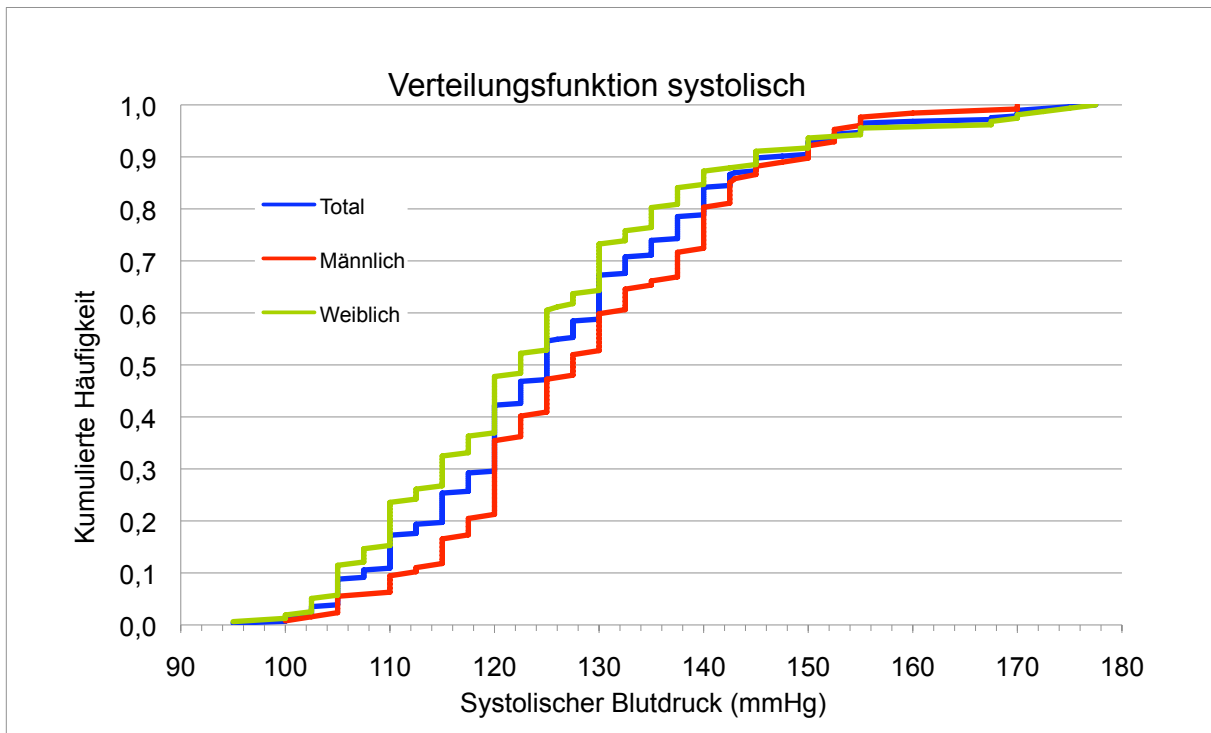


Abbildung 20: Häufigkeitsverteilung des systolischen Blutdrucks

Ähnlich verhält es sich bei den diastolischen Blutdruckwerten. Insgesamt haben Frauen einen niedrigeren Blutdruck als Männer. Am Median differiert der diastolische Wert zwischen 80 und 83 mmHg. (Abb. 21)

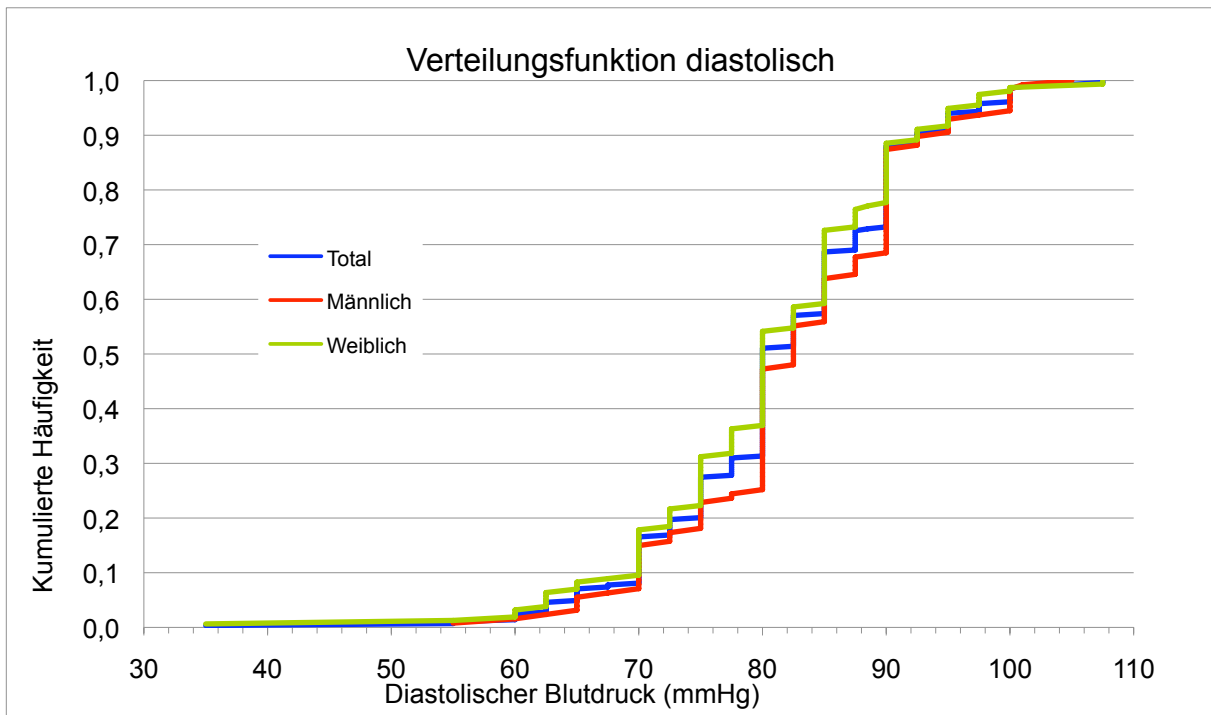


Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung des diastolischen Blutdrucks

4.2.5. Blutfette

Folgende Laborparameter wurden erhoben: Gesamtcholesterin, Triglyceride, HDL- und LDL-Cholesterin. Das Gesamtcholesterin lag im Mittel bei 212,3 mg/dl (\pm 37,6 mg/dl) das Maximum das gemessen wurde war 333 mg/dl das Minimum war 122 mg/dl. Wird der in Europa gültige Grenzwert für das Gesamtcholesterin als Grundlage genommen, sind die gemessenen Werte im Mittel zu hoch.

Bei den Triglyceriden ist im Mittel 132,9 mg/dl (\pm 81,4 mg/dl) gemessen worden, maximal 580,6 mg/dl und minimal 39,2 mg/dl. Triglyceride sollen nach den geltenden Richtlinien < 150 mg/dl sein. Das entspricht damit im Mittel einem normalen Wert.

Bei dem HDL-Cholesterin war im Mittel ein Wert von 61,4 mg/dl (\pm 16,3 mg/dl) maximal 128 mg/dl und minimal 34 mg/dl gemessen worden. Nach geltenden Richtlinien soll HDL-Cholesterin bei Männern \geq 35 mg/dl sein und bei Frauen \geq 42 mg/dl, womit im Mittel die Grenzwerte überschritten werden.

Das LDL-Cholesterin lag bei 125 mg/dl (\pm 33,1 mg/dl), maximal bei 223 mg/dl und minimal 44 mg/dl. Damit LDL-Cholesterin nicht als Risikofaktor gewertet werden muss, soll der Wert \leq 160 mg/dl sein. Dies ist im Mittel bei den Teilnehmern der Fall.

Bei der Definition des metabolischen Syndroms nach IDF wird eine Hypertriglyzeridämie bei Werten \geq 150 mg/dl angenommen und eine Dyslipoproteinämie wenn HDL-Cholesterin bei Frauen \leq 39 mg/dl und bei Männern \leq 35 mg/dl. Bei diesen Grenzwerten haben 28,2 % aller Studienteilnehmer eine Hypertriglyzeridämie. Das sind 43,3 % aller Männer und 15,9 % aller Frauen. Damit haben deutlich häufiger Männer eine Hypertriglyzeridämie als Frauen. (Abb. 22)

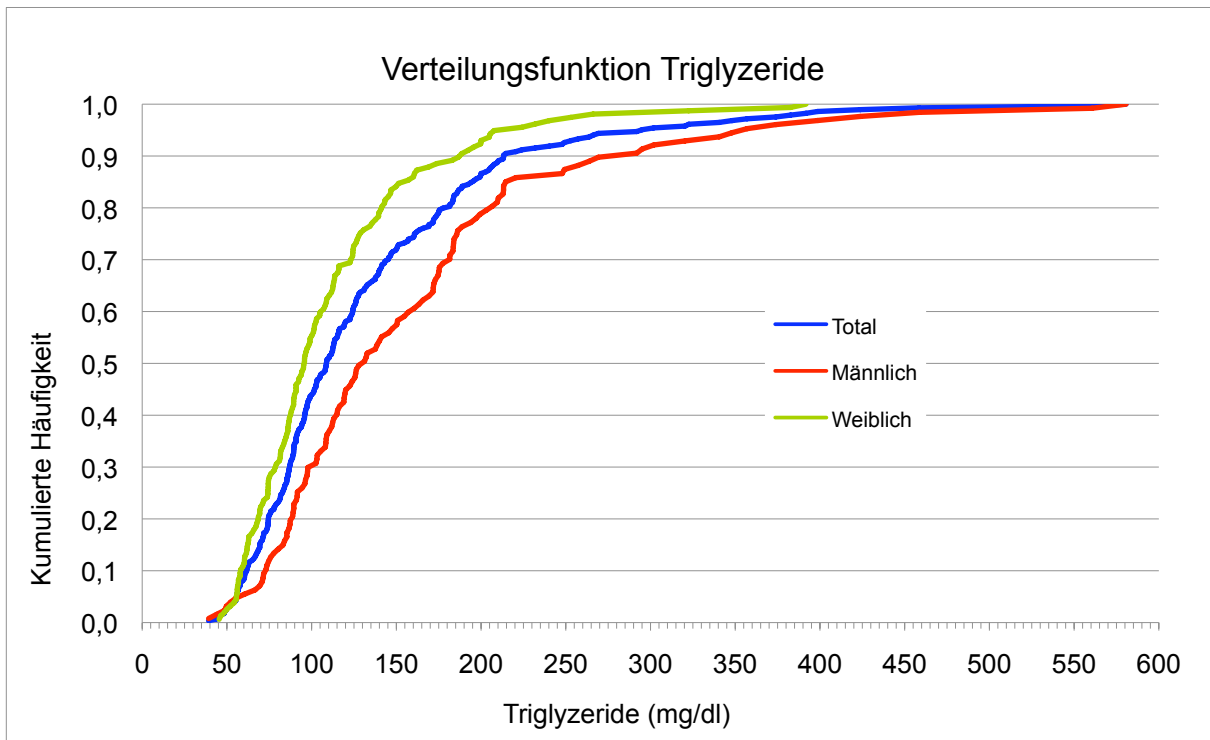


Abbildung 22: Häufigkeitsverteilung der Triglyzeride

Bei der Untersuchung, des HDL-Cholesterin, haben nur 10,9 % zu niedrige Ergebnisse. Davon entfallen nur 6,3 % auf das weibliche Geschlecht und 14,6 % sind männlich.

Insgesamt haben alle Frauen ein höheres HDL-Cholesterin als Männer. Am Median ist die Differenz zwischen Männern und Frauen 54 mg/dl zu 63 mg/dl. Im Bereich der Grenzwerte (40 mg/dl) ist keine nennenswerte Differenz zwischen Männern und Frauen zu beobachten. Ähnlich verhält es sich bei den Höchstwerten, auch hier nähern sich die Werte von Männern und Frauen an. (Abb. 23)

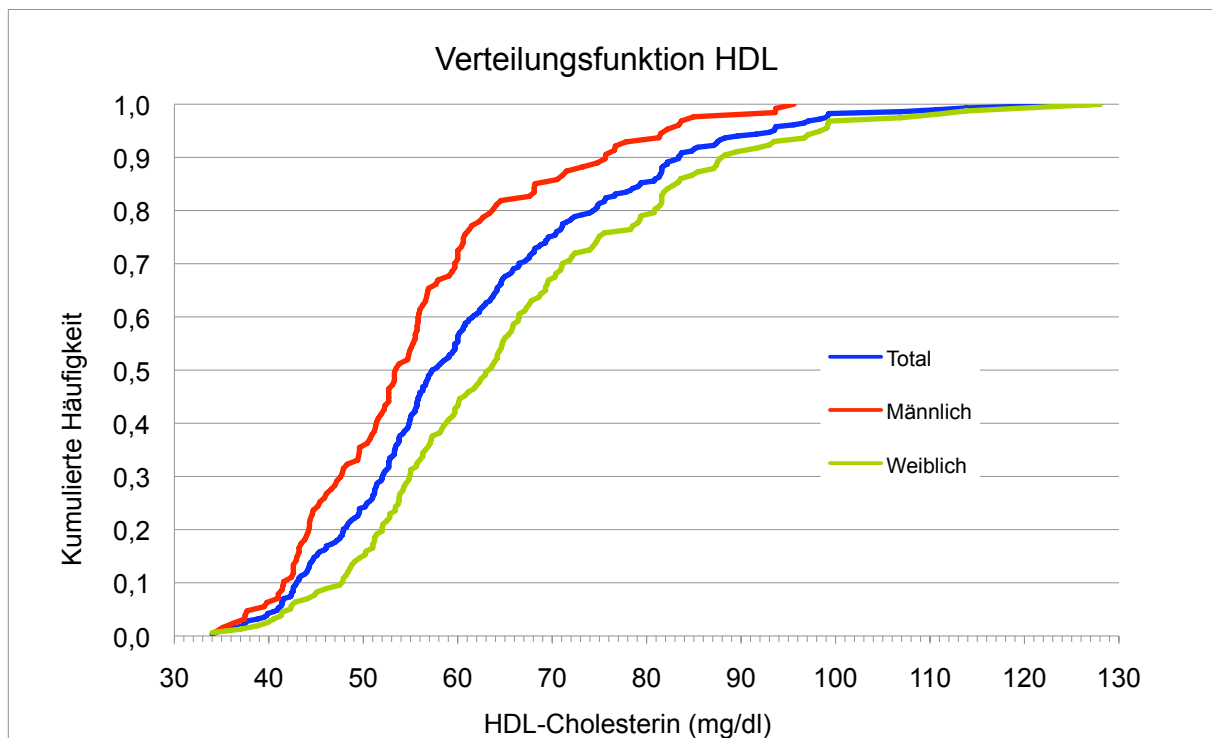


Abbildung 23: Häufigkeitsverteilung des HDL-Cholesterins

4.2.6. Gestörte Glukosetoleranz und Diabetes mellitus Typ 2

Zur Ermittlung einer gestörten Glukosetoleranz und oder Diabetes mellitus Typ 2 wurde ein OGTT durchgeführt (siehe Kapitel 3). Nach den derzeit existierenden Richtlinien der WHO zur Diagnostik eines Diabetes mellitus Typ 2 und gestörter Glukosetoleranz wurden folgende Grenzwerte für den Blutzucker festgelegt. Ab einem Blutzuckerwert nüchtern ≥ 126 mg/dl und einem BZ-Wert ≥ 200 mg/dl nach 2 Stunden nach einem OGTT wird von dem Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 2 ausgegangen. Eine gestörte Glukosetoleranz liegt vor, wenn der Blutzucker nüchtern ≥ 100 mg/dl ist und der 2-Stundenwert nach OGTT ≥ 140 mg/dl ist.

Hiernach besteht bei 94 Teilnehmern eine gestörte Glukosetoleranz, wovon 54 weiblich und 40 männlich sind. Das entspricht 33,1 % gemessen an der Gesamtteilnehmerzahl. Davon sind 31,5 % männlich und 34,4 % weiblich.

Bei den Studienteilnehmern konnten 4 neue Diabetiker entdeckt werden. Hiervon sind 2 männlich und 2 weiblich. Gemessen am Gesamtdatensatz entspricht das 1,4 % wobei 6,4 % männlich und 4,3 % weiblich sind. An dieser Stelle sei noch mal darauf hingewiesen, dass ein bestehender Diabetes mellitus zum Studienausschluss führte. (Abb. 24)

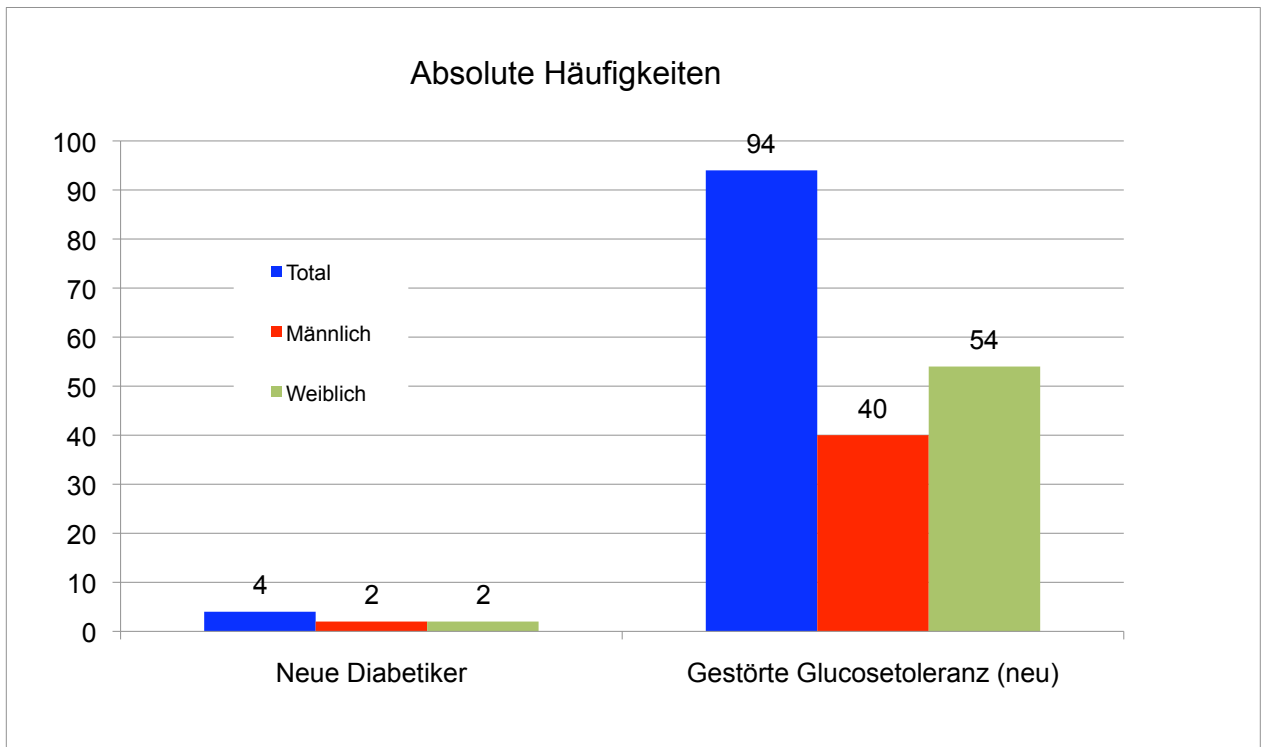


Abbildung 24: Häufigkeit von DM Typ 2 und gestörter Glucosetoleranz

Insgesamt lässt sich festhalten, dass wenige Teilnehmer mit einem Diabetes mellitus Typ 2 gefunden wurden, jedoch eine deutlich größere Zahl an Personen mit einer gestörten Glukosetoleranz. Dabei ist der Unterschied im Geschlecht vergleichsweise gering. (Abb. 25)

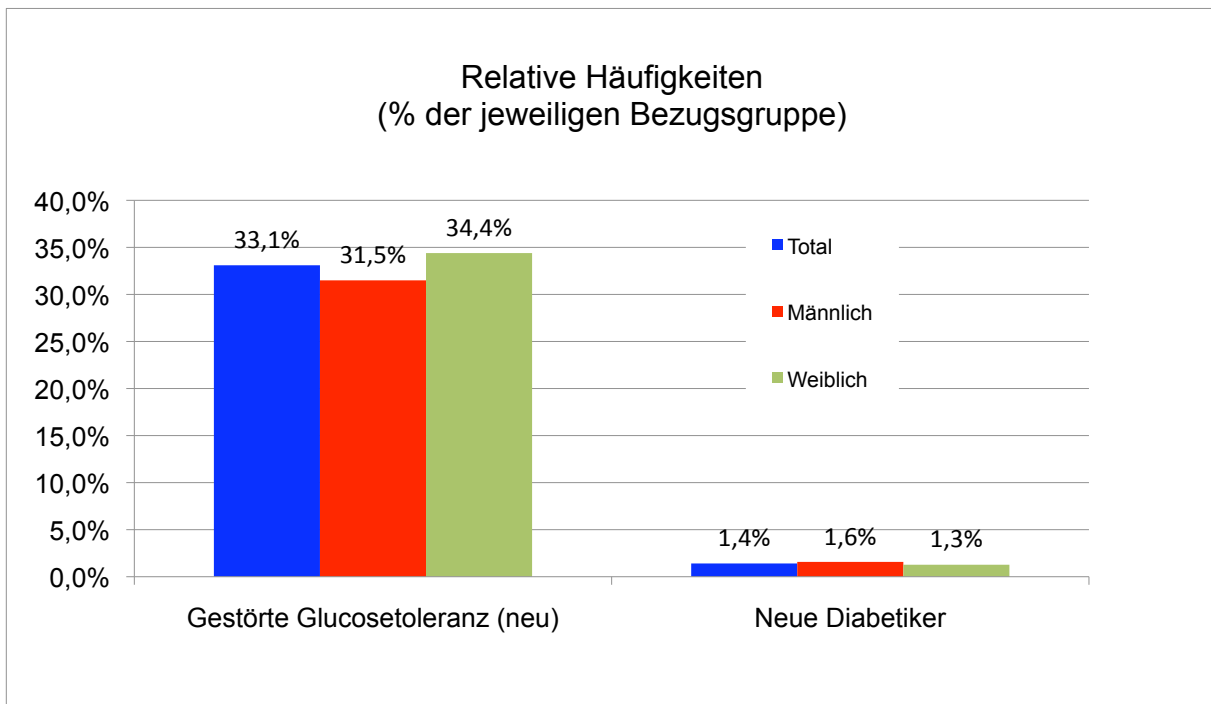


Abbildung 25: Häufigkeiten von DM Typ 2 und gestörter Glukosetoleranz in %

4.2.7. Das metabolische Syndrom

Bei Grundlage der Richtlinien des IDF für das metabolische Syndrom, (Kapitel 1) konnten bei den Studienteilnehmern 104 Probanden mit metabolischen Syndrom entdeckt werden. Davon sind 53 Teilnehmer weiblich und 51 Teilnehmer männlich. Das entspricht 36,6 %, gemessen an der Gesamtteilnehmerzahl, wovon 33,8 % weiblich und 40,2 % männlich sind (Abb. 26). Damit besteht bei deutlich mehr Männern ein metabolisches Syndrom als bei Frauen. Die Differenz zwischen den Geschlechtern beträgt 6,4 %.

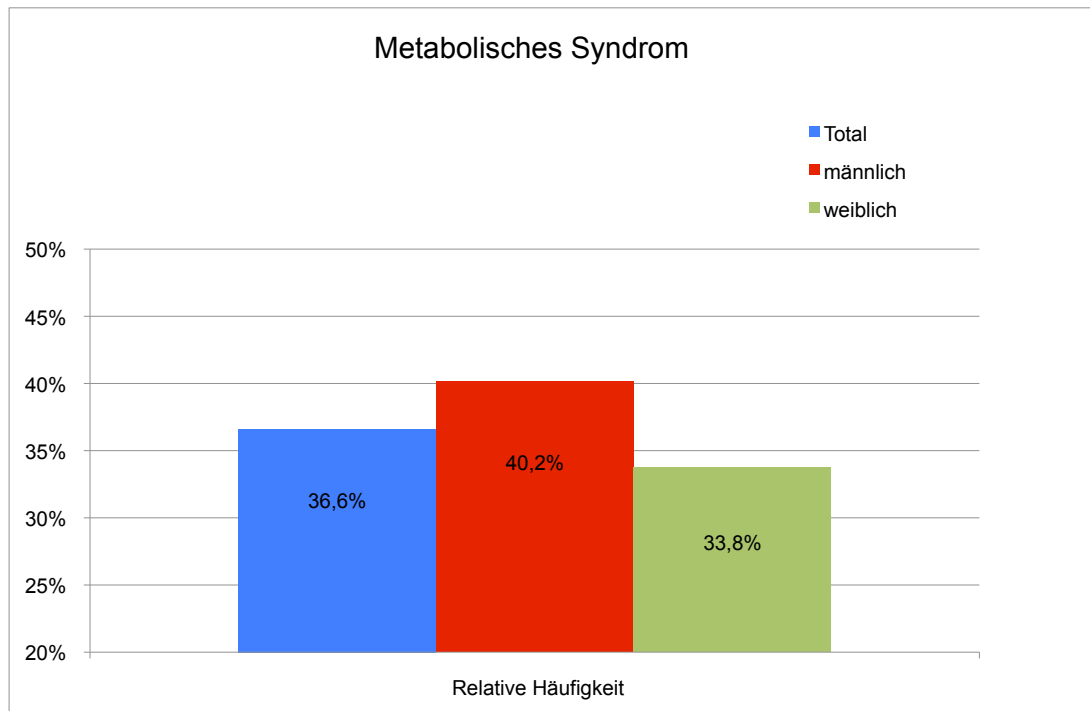


Abbildung 26: Häufigkeiten vom metabolischen Syndrom in %

4.3. Ernährungsfragebögen

Jeder Studienteilnehmer erhielt zwei Fragebögen, einen Fragenkatalog zur Ernährung allgemein und einen zweiten zum Gesundheitsverhalten. Der Fragebogen zum Gesundheitsverhalten enthält Fragen zu den verschiedenen Dimensionen des Essverhaltens (Kapitel 3.2.4.). 21 Fragen wurden zum Themenkomplex kognitive Kontrolle gestellt, 13 Fragen zum Thema flexible Kontrolle, 16 Fragen zur rigiden Kontrolle und 16 Fragen zum Thema Störbarkeiten. Jede Antwort ergab einen Punktwert zwischen 0 und 1. Viele Punkte sprechen für eine hohe Ausprägung des Merkmals, niedrige Punkte für eine geringe Ausprägung des Merkmals. Hohe Punktwerte bei dem Konstrukt kognitive Kontrolle reicht zur Beschreibung des Essverhaltens nicht aus, so dass das Verhalten weiter differenziert werden muss. Daher wird das Essverhalten in flexible und rigide Kontrolle unterteilt.

Eine weitere Dimension sind die Störbarkeiten als Maß für die Anfälligkeit des Essverhaltens auf innere und äußere Reize. Zur einfacheren Darstellbarkeit der Ergebnisse wurden die

einzelnen Punktwerte in Gruppen zusammengefasst. Kognitive Kontrolle gliederte sich in 4 Gruppen: Gruppe 1 (0-5 Punkte), Gruppe 2 (6-10 Punkte), Gruppe 3 (11-15 Punkte) und Gruppe 4 (16-21 Punkte). Bei der flexiblen Kontrolle ergaben sich ebenfalls 4 Gruppen: Gruppe 1 (0-3 Punkte), Gruppe 2 (4-6 Punkte), Gruppe 3 (7-9 Punkte) und Gruppe 4 (10-13 Punkte). Bei rigider Kontrolle und Störbarkeiten ist die Gruppenenteilung wie folgt: Gruppe 1 (0-4 Punkte), Gruppe 2 (5-8 Punkte), Gruppe 3 (9-12 Punkte) und Gruppe 4 (13-16 Punkte).

Der verwendete international anerkannte Fragebogen wurde in verschiedene Studien auf seine Testqualitäten Validität und Reliabilität untersucht (Kapitel 2.4.). Bei dieser Studie ergaben sich ebenfalls eine hohe Korrelation zwischen kognitiver Kontrolle und flexibler bzw. rigider Kontrolle. Bei der Untersuchung des Gesamtdatensatzes ergab sich für kognitive Kontrolle und flexible Kontrolle ein Korrelationskoeffizient von 0,87 und bei kognitiver Kontrolle und rigider Kontrolle ergab sich ein Korrelationskoeffizient von 0,71. Damit ist ein hoher Zusammenhang zwischen den einzelnen Parametern gegeben. Bei der Aufteilung nach Geschlecht ergeben sich ähnliche Ergebnisse. Bei Männern besteht ein Korrelationskoeffizient zwischen kognitiver Kontrolle und flexibler Kontrolle von 0,81 und bei kognitiver Kontrolle und rigider Kontrolle von 0,76. Bei Frauen besteht ein Korrelationskoeffizient zwischen kognitiver Kontrolle und flexibler Kontrolle von 0,89 und bei kognitiver Kontrolle und rigider Kontrolle von 0,66. Somit besteht auch bei Unterteilung nach Geschlecht ein positiver Zusammenhang zwischen den einzelnen Parametern.

4.3.1. Kognitive Kontrolle und flexible Kontrolle

Die Verteilung der abhängigen Variablen kognitive Kontrolle (= gezügeltes Essverhalten) und flexible Kontrolle fällt wie folgt aus. Insgesamt haben 100 Teilnehmer niedrige Punkte bei kognitiver und flexibler Kontrolle, dies entspricht 35,2 % gemessen an der Gesamtteilnehmerzahl. Nur 6 Teilnehmer und damit 2,1 % haben viele Punkte bei kognitiver Kontrolle und flexibler Kontrolle. Die übrigen Teilnehmer verteilen sich auf die weiteren Gruppen. Insgesamt ist auffällig, dass die Kombination von niedrigen Zahlen bei kognitiver Kontrolle und hohen Zahlen bei flexibler Kontrolle nicht vorhanden ist. Ebenso sind keine Teilnehmer vorhanden, die niedrige Zahlen bei der flexiblen Kontrolle und hohe Zahlen bei der kognitiven Kontrolle aufweisen. (Abb. 27)

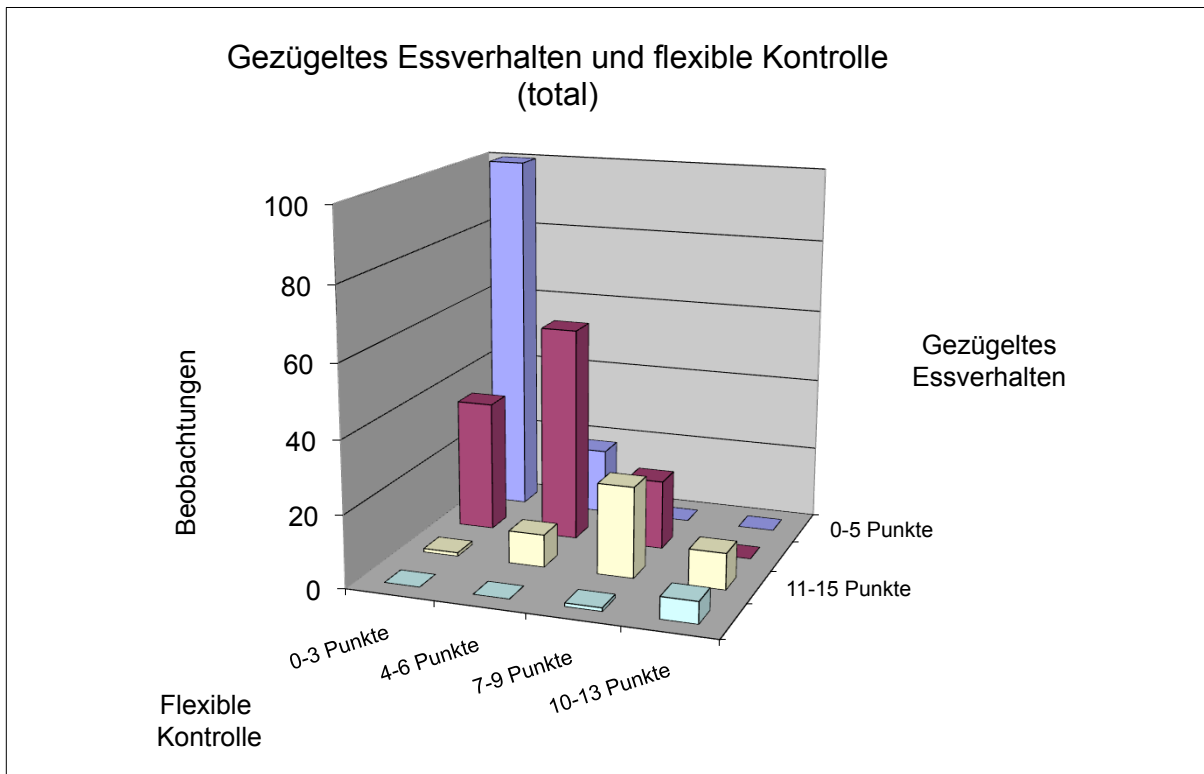


Abbildung 27: Häufigkeiten von KK und FK in %

Auf Grundlage dieser Ergebnisse lässt sich schlussfolgern, dass mindestens 14,8 % der Teilnehmer ihr Essverhaltens durch eine flexible Kontrolle steuern. Die überwiegende Zahl der Teilnehmer (75,0 %) scheint ihr Essverhalten nicht über die Kognition zu beeinflussen.

Bei der Unterteilung nach Geschlecht ist eine ähnliche Verteilung zu beobachten. Auch hier haben 109 Männer und damit 85,8 % niedrige Punkte bei kognitiver und flexibler Kontrolle. Nur 7 Teilnehmer und damit 5,5 % haben bei kognitiver und flexibler Kontrolle viele Punkte (Abb. 27). Damit haben die meisten Männer ein Essverhalten, das nicht über eine flexible Kontrolle des Essverhaltens gesteuert wird.

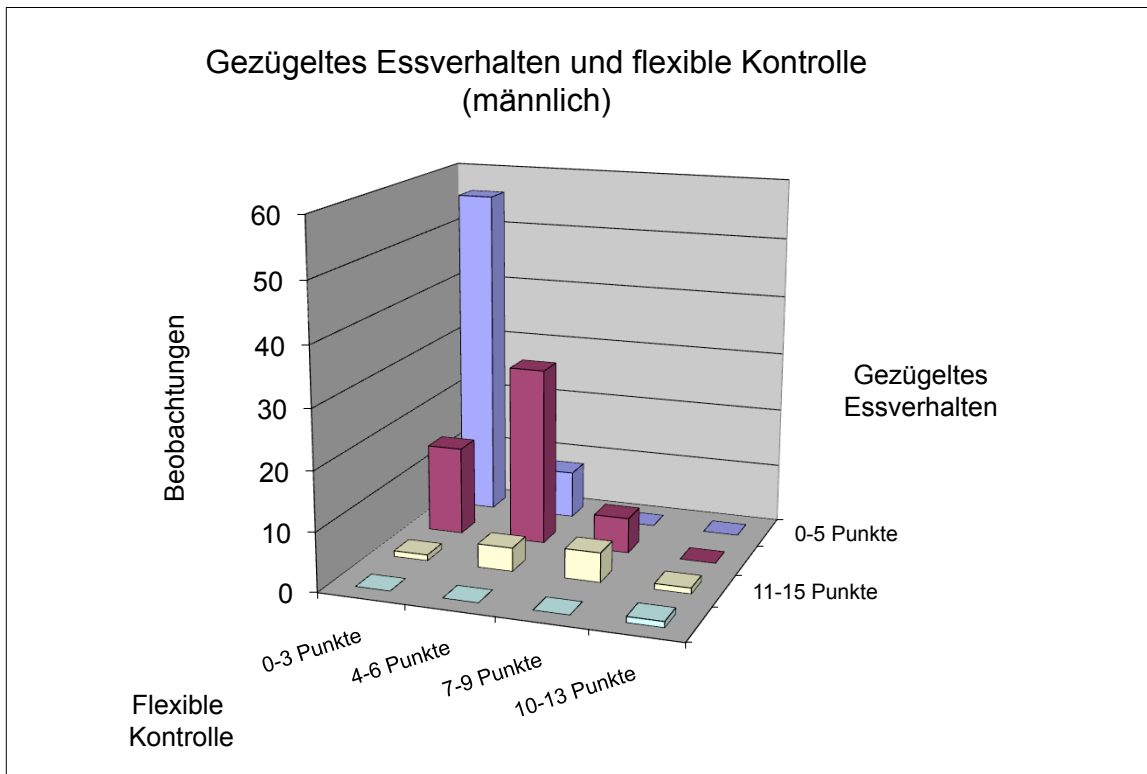


Abbildung 28: Häufigkeiten von KK und FK bei Männern in %

Bei den weiblichen Studienteilnehmern sind 105 Teilnehmerinnen und damit 66,3 % in der Gruppe mit niedrigen Punkten bei kognitiver und flexibler Kontrolle. 35 Teilnehmerinnen und damit 22,2 % haben hohe Punkte bei flexibler und kognitiver Kontrolle (Abb. 28). Im Vergleich zu den Männern sind deutlich mehr Frauen vorhanden, die ihr Essverhalten über eine flexible Kontrolle zu beeinflussen versuchen. Die Differenz zwischen den Geschlechtern liegt bei 17,1 % in den Gruppen 3 und 4 (hohe Punkte bei flexibler Kontrolle und hohe Punkte bei kognitiver Kontrolle). (Abb. 29)

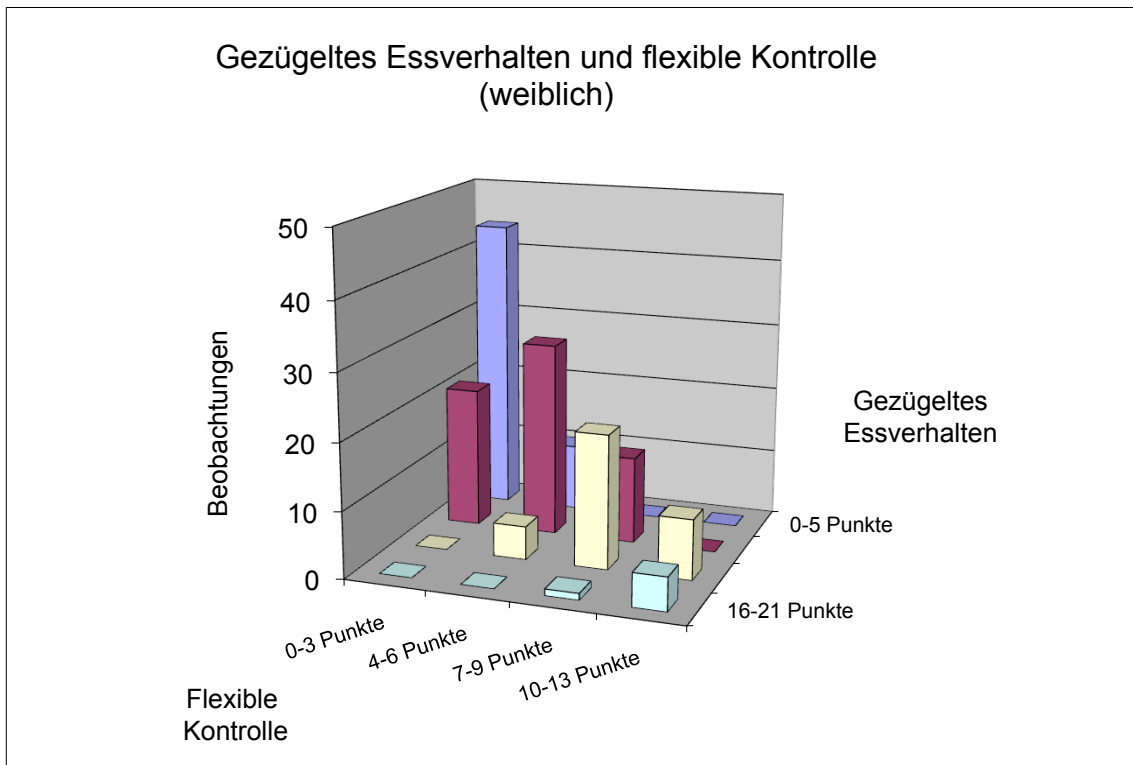


Abbildung 29: Häufigkeiten von KK und FK bei Frauen in %

4.3.2. Kognitive Kontrolle und rigide Kontrolle

Bei der Auswertung der Ernährungsfragebögen haben 50,4 % der Teilnehmer niedrige Punkte bei rigider Kontrolle und nur 1,1 % haben hohe Punkte bei rigider Kontrolle. Die Teilnehmer, die hohe Punkte bei rigider Kontrolle haben, haben gleichzeitig auch viele Punkte bei der kognitiven Kontrolle. Auch hier ist die Konstellation nicht vorhanden, zwischen niedrigen Zahlen bei rigider Kontrolle und hohen Zahlen bei kognitiver Kontrolle. Insgesamt sind 221 Teilnehmer und damit 77,4 % in den Gruppe 1 und 2 anzutreffen. Lediglich 23 Teilnehmer sind in Gruppe 3 und 4, was 8,1 % entspricht. Bei diesen 23 Teilnehmern ist aber von einer rigiden Kontrolle des Ernährungsverhaltens auszugehen. (Abb. 30)

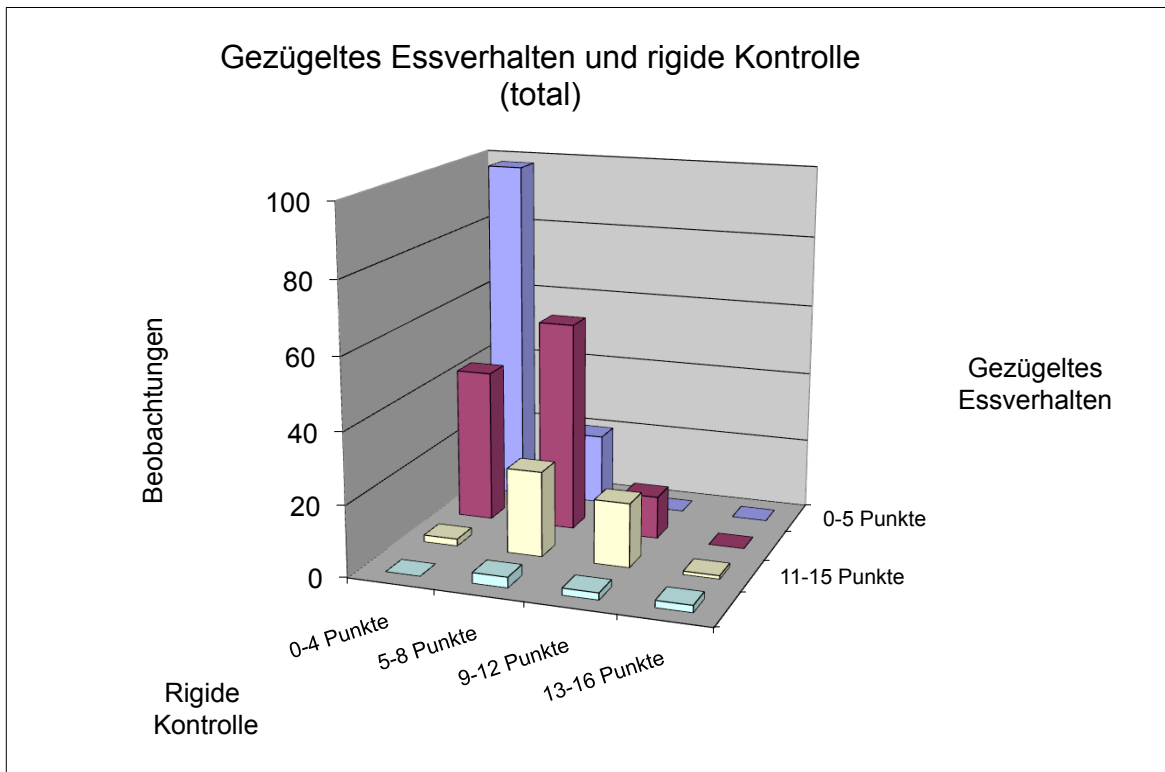


Abbildung 30: Häufigkeiten von KK und RK in %

Bei der Unterteilung nach Geschlecht sind in der Gruppe der Männer ebenfalls viele Teilnehmer mit niedrigen Punkten bei rigider Kontrolle. Insgesamt sind 110 Männer, was 70,1 % entspricht, in den Gruppe 1 und 2 anzutreffen. Nur 16 Teilnehmer und damit 10,1 % sind in den Gruppen 3 und 4 und haben somit ein rigideres Essverhalten. Verglichen mit der Gesamtpopulation scheinen mehr Männer ein Essverhalten zu haben, das über eine rigide Kontrolle gesteuert wird. Es besteht eine Differenz von 2 % in den Gruppe 3 und 4 zwischen Männern und Gesamtheit. (Abb. 31)

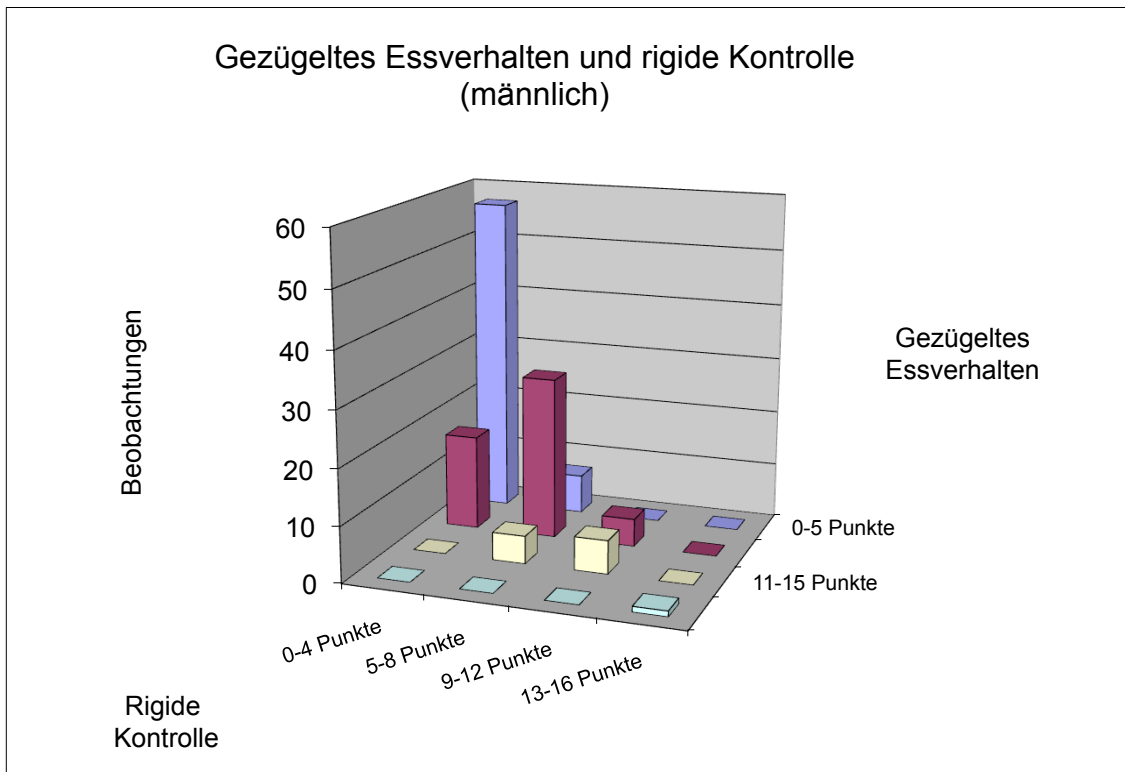


Abbildung 31: Häufigkeiten von KK und RK bei Männern

In der Gruppe der Frauen sind 112 Teilnehmerinnen und damit 86,6 % in den Gruppen 1 und 2. Lediglich 7 Teilnehmerinnen sind in Gruppe 3 und 4, dem entsprechen 5,5 %. Hier ist der Unterschied zur Gesamtpopulation noch ausgeprägter. Die Differenz in den Gruppen 3 und 4 ist zwischen Frauen und Gesamtpopulation 2,6 %. Noch deutlicher ist der Unterschied zwischen Männern und Frauen, hier liegt die Differenz bei 4,6 %. Somit scheinen Frauen seltener ihr Essverhalten über rigide Kontrolle zu beeinflussen als dies bei Männern der Fall ist. (Abb. 32)

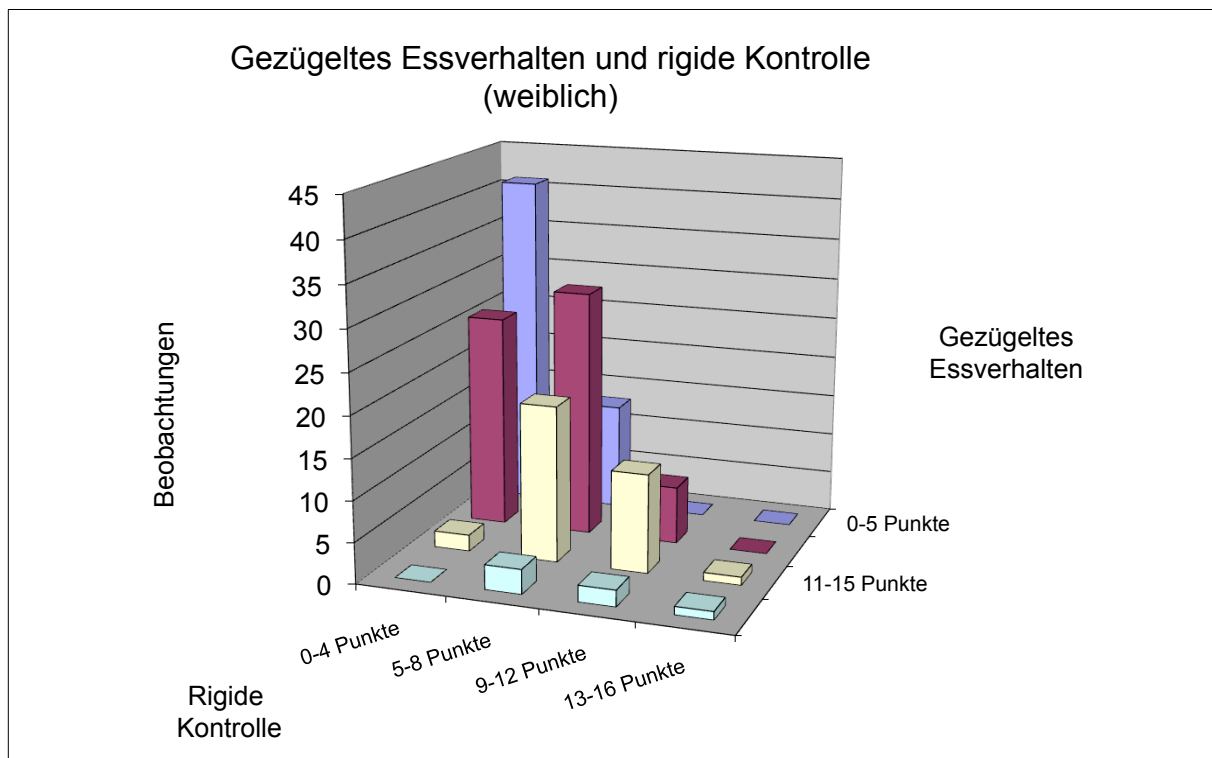


Abbildung 32: Häufigkeiten von KK und RK bei Frauen

4.3.3. Störbarkeiten

Die Störbarkeit des Essverhaltens ist ein Maß dafür, wie stark die Nahrungsaufnahme durch innere und äußere Einflüsse gesteuert wird (Kapitel 2.5.). Störbarkeit ist eine Variable die in Abhängigkeit zum gezügelten Essverhalten gesetzt werden muss. Bei der Analyse der Essfragebögen zeigte sich, dass insgesamt 63 % und damit 179 Teilnehmer niedrige Punktwerte bei der Frage Störbarkeiten aufwiesen. Nur 10 Teilnehmer und damit 3,6 % haben Punktwerte erzielt, die auf eine hohe Störbarkeit des Essverhaltens hindeuten. Anders als bei der flexiblen und rigiden Kontrolle des Essverhaltens sind 30,6 % der Teilnehmer in den Bereichen höhere Punkte bei Störbarkeiten und niedrige Punkte bei kognitiver Kontrolle anzutreffen sowie umgekehrt niedrigere Punkte bei Störbarkeiten und höhere Punkte bei kognitiver Kontrolle. Die klare Trennung der Gruppen 1 und 2 von den Gruppen 3 und 4, wie es bei der flexiblen und rigiden Kontrolle war, ist bei den Störbarkeiten nicht anzutreffen. (Abb. 33)

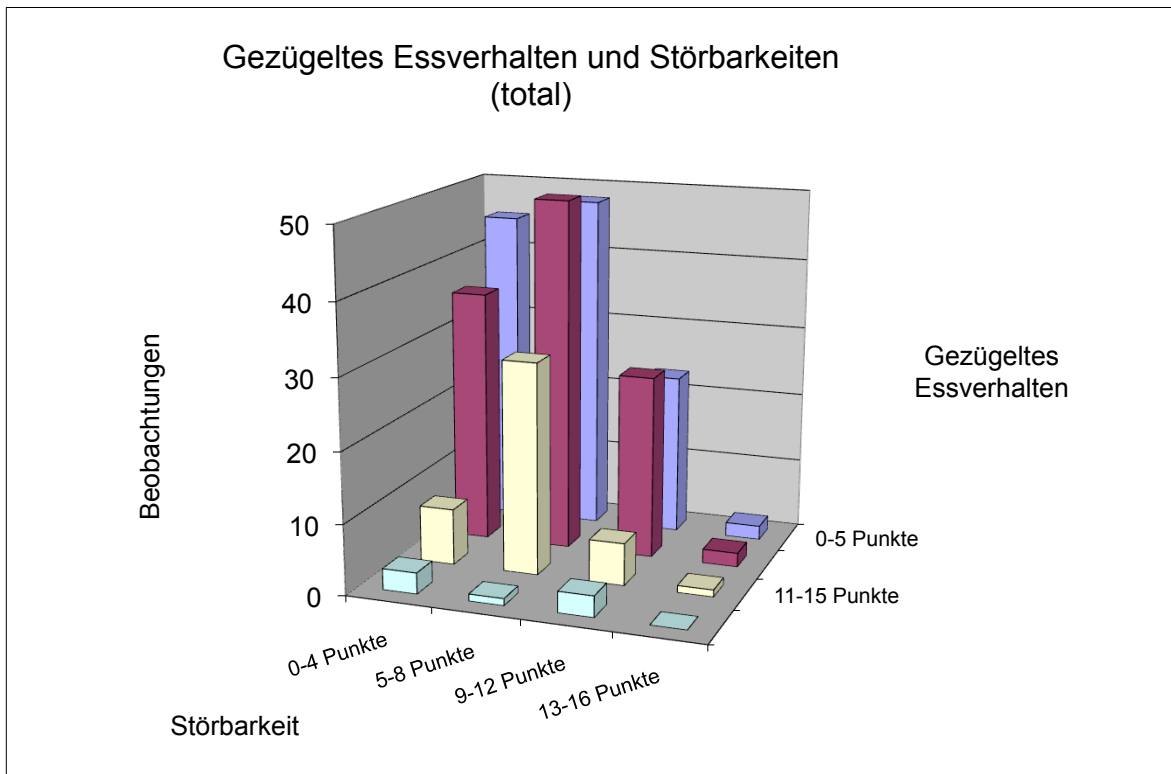


Abbildung 33: Häufigkeiten von KK und Störbarkeiten

Bei den männlichen Teilnehmern scheint es geringfügig mehr Teilnehmer zu geben, die hohe Punktwerte bei Störbarkeiten erzielten. Insgesamt sind 7 Teilnehmer und damit 4,4 % in den Gruppen 3 und 4 zu verzeichnen. Ebenfalls auffällig ist, dass die größte Gruppe der Männer mit 17,8 % niedrige Punkte bei der kognitiven Kontrolle haben aber mehr Punkte bei den Störbarkeiten. (Abb. 34)

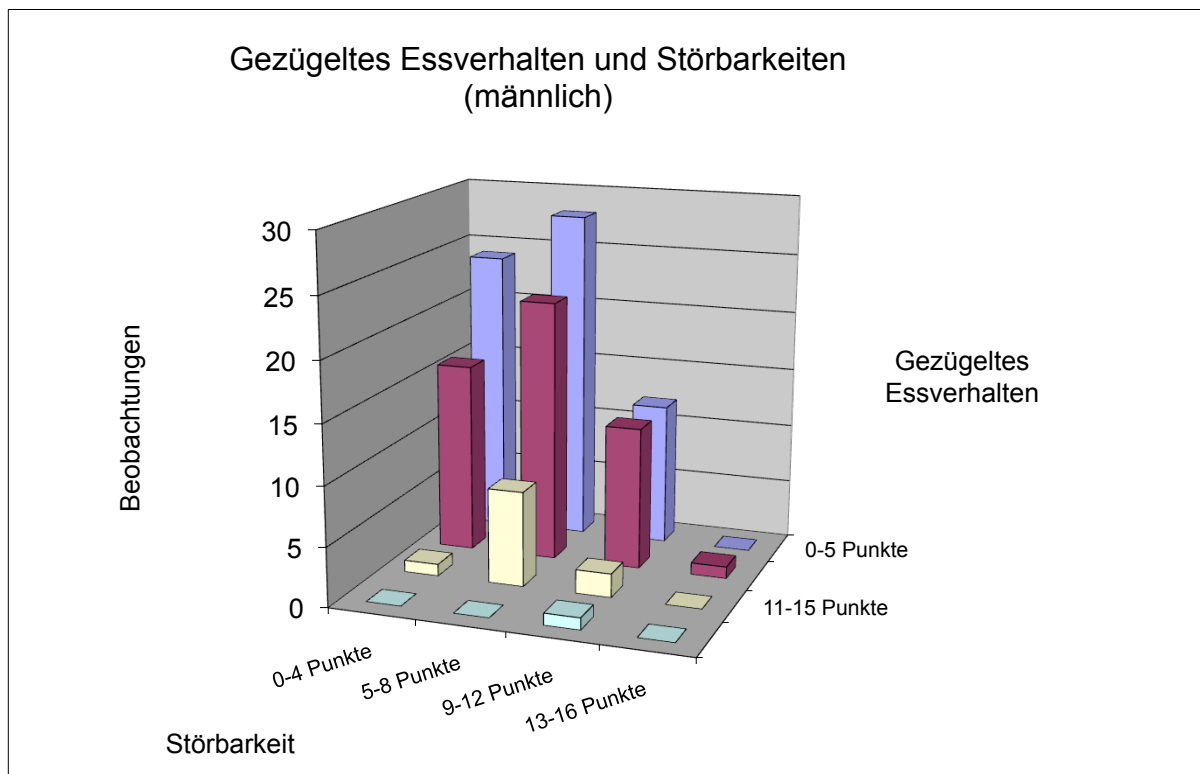


Abbildung 34: Häufigkeiten von KK und Störbarkeiten bei Männern

Bei den Frauen sind 70,8 % und damit 90 Teilnehmerinnen in den Gruppen 1 und 2 vertreten und nur 3 Teilnehmerinnen und damit 2,4 % in den Gruppen 3 und 4. Auch hier scheint die Mehrheit der Frauen ihr Essverhalten unabhängig von inneren und äußeren Faktoren zu steuern. Die Gruppeneinteilung ist auch hier nicht so scharf abgrenzbar, wie es bei der flexiblen und rigiden Kontrolle war. (Abb. 35)

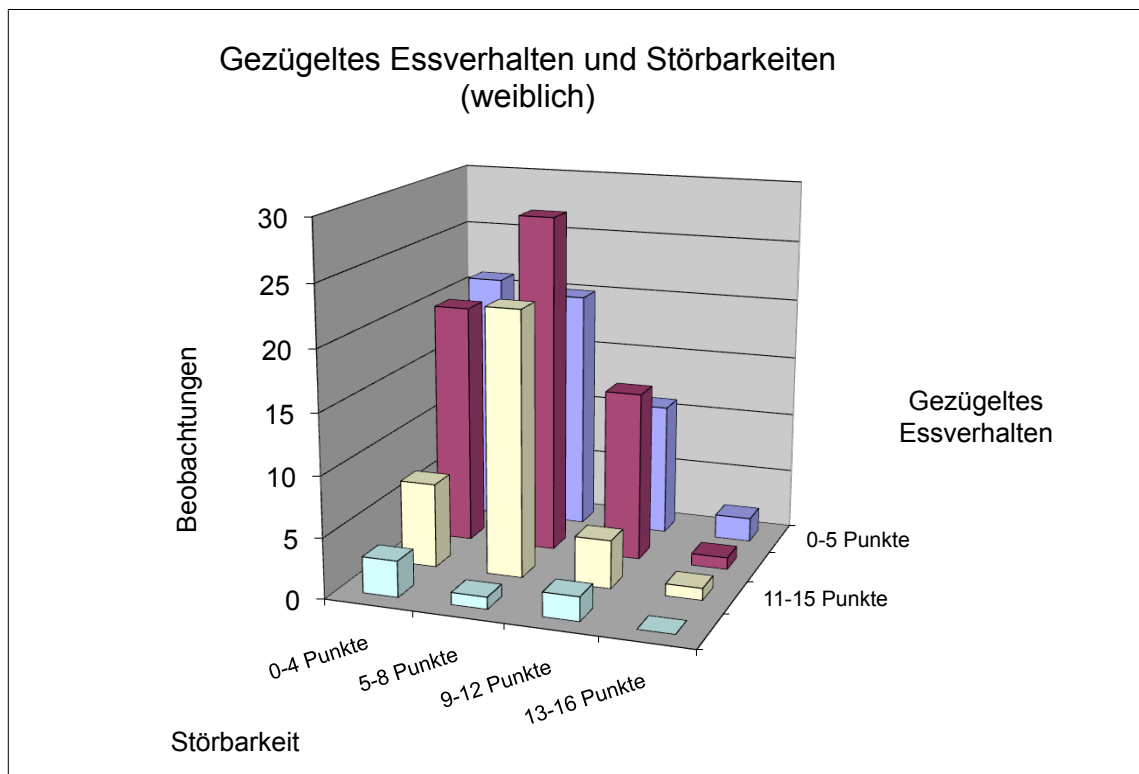


Abbildung 35: Häufigkeiten von KK und Störbarkeiten bei Frauen

4.3.4. Zusammenfassung

Bei der Analyse des Essverhaltens aller Studienteilnehmer ist festzustellen, dass die Mehrheit ihr Essverhalten nicht über Kognition versucht zu beeinflussen. Somit scheinen mehr Teilnehmer ein ungezügelter Essverhalte, z. B. durch Hunger und Sättigungsgefühl gesteuert zu haben. Bei der Gruppe, die versucht ihr Essverhalten zu zügeln ist zwischen flexibler und rigider Kontrolle zu unterscheiden. Mit 14,8 % ist die Gruppe der Personen mit einer flexiblen Steuerung des Essverhaltens größer als die Gruppe mit 8,1 %, die versuchen ihr Essverhalten über rigide Kontrolle zu beeinflussen. Hier ist noch mal zwischen Männern und Frauen zu unterscheiden. Mehr Männer weisen eine rigide Kontrolle des Essverhaltens auf als Frauen, die ihr Essverhalten überwiegend flexibel steuern. Störbarkeit ist die dritte Variable, die das Essverhalten beeinflusst, und ähnlich verteilt ist wie gezügeltes Essverhalten. Mit 63 % sind auch hier die meisten Teilnehmer in ihrem Essverhalten unabhängig und nur eine kleine Gruppe von 3,6 % scheint ihr Essverhalten durch innere und äußere Faktoren beeinflussen zu lassen. In den nun folgenden Untersuchungen soll die Auswirkung des Essverhaltens auf die verschiedenen Parameter des metabolischen Syndroms dargestellt werden.

4.4. Regressionsanalyse zwischen den Esstypen und den Parametern des metabolischen Syndroms

4.4.1. Regressionsanalyse zwischen flexibler Kontrolle und BMI

Bei der Untersuchung zwischen dem Zusammenhang von BMI und flexibler Kontrolle, scheint eine negative Abhängigkeit zu bestehen. Mit steigendem BMI sinkt gleichzeitig die Summe der Punktwerte für flexible Kontrolle. Umgekehrt scheint eine flexible Kontrolle des Essverhaltens mit einem niedrigeren BMI einher zu gehen (Abb. 36). Die Regressionsgerade hat eine Steigung von $-0,27$, womit ein negativer Zusammenhang der beiden Variablen möglich ist ($p=0,005$).

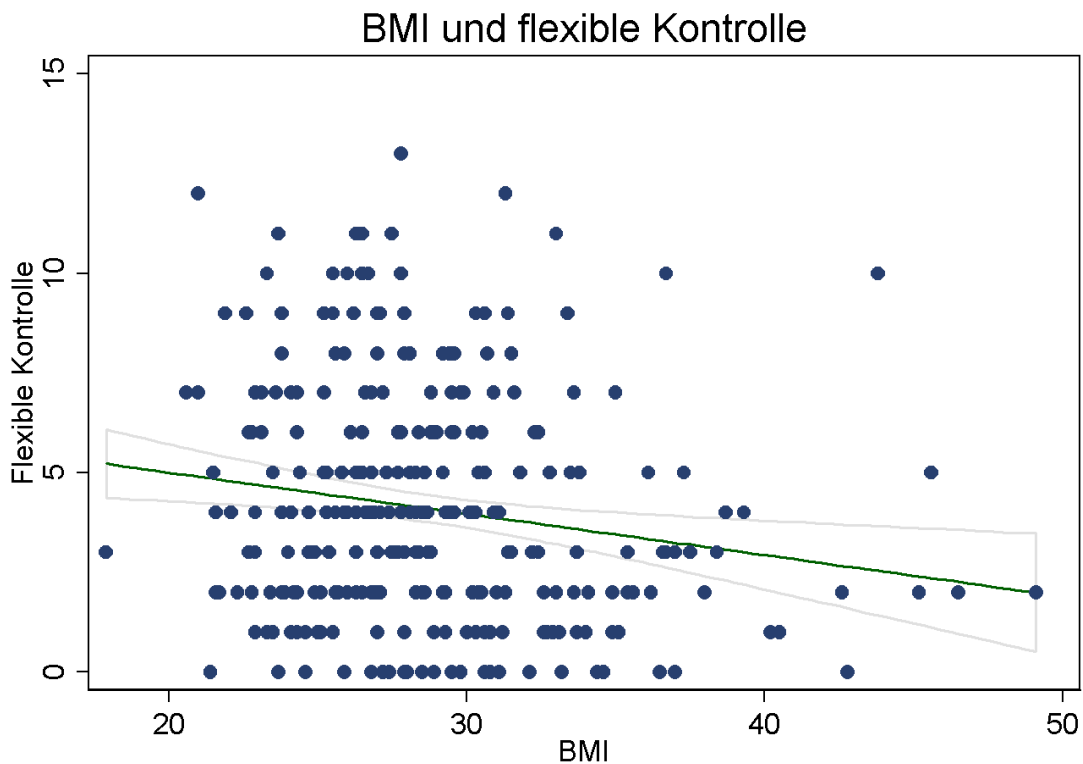


Abbildung 36: Regressionsanalyse von BMI und FK

4.4.2. Regressionsanalyse zwischen BMI und flexibler Kontrolle bei Männern

Bei der Analyse des Zusammenhangs zwischen BMI und flexibler Kontrolle bei Männern ist eine ähnliche Beziehung zu finden. Auch hier nimmt der BMI mit steigender Punktzahl für flexible Kontrolle des Essverhaltens ab (Abb. 37). Die Steigung der Regressionsgeraden beträgt $-0,28$, womit ein negativer Zusammenhang der beiden Variablen anzunehmen ist ($p=0,024$).

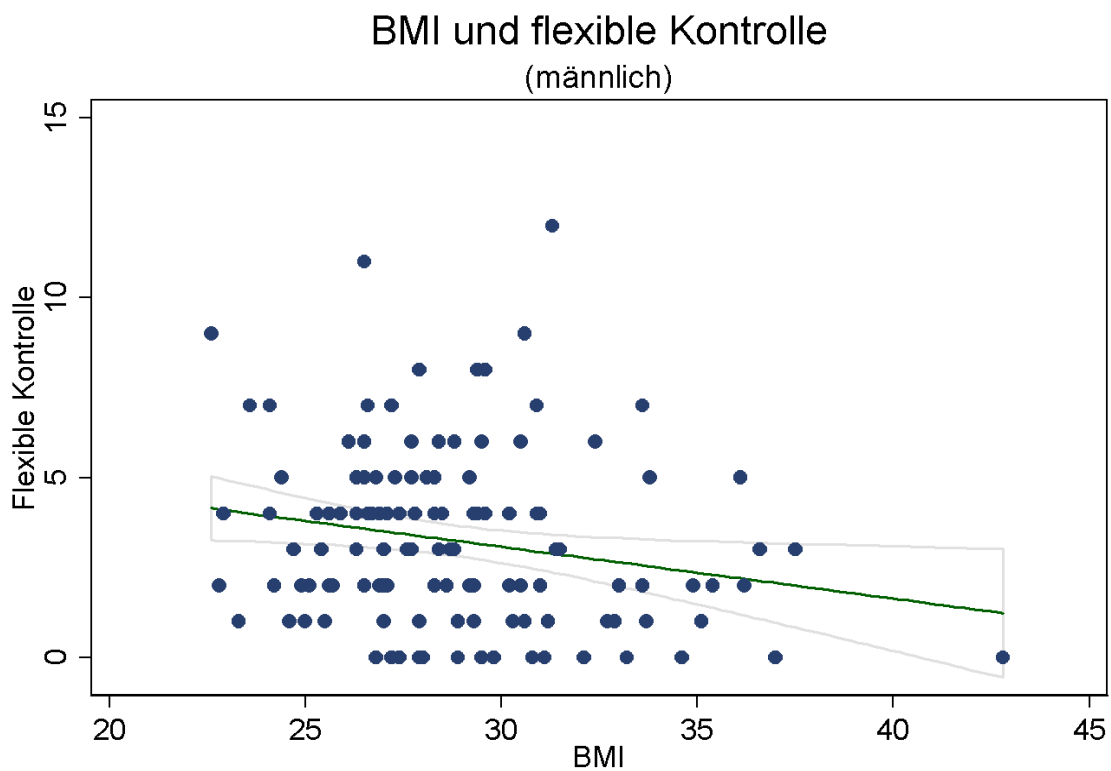


Abbildung 37: Regressionsanalyse von BMI und FK bei Männern

4.4.3. Regressionsanalyse zwischen BMI und flexibler Kontrolle bei Frauen

Unter den Teilnehmerinnen ist ein Zusammenhang zwischen BMI und flexibler Kontrolle möglicherweise gegeben. Mit steigendem BMI sinkt auch der Punktwert für flexible Kontrolle des Essverhaltens (Abb. 38). Die Regressionsgerade hat eine Steigung von $-0,30$ bei $p=0,038$.

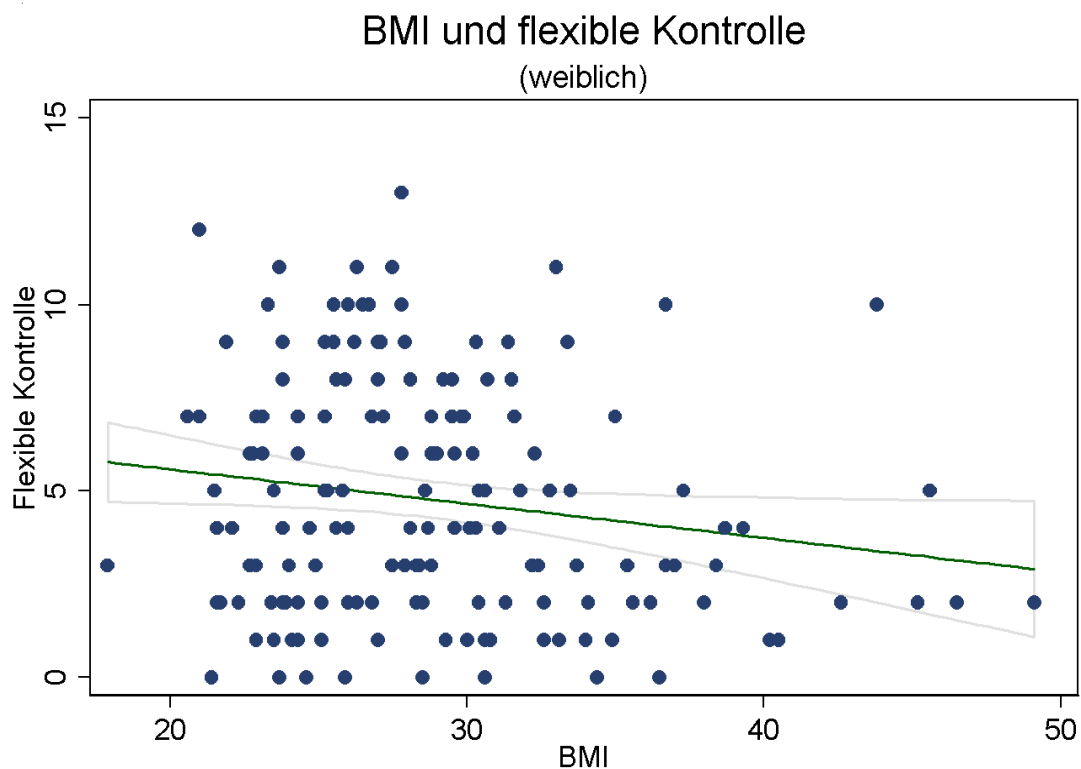


Abbildung 38: Regressionsanalyse von BMI und FK bei Frauen

4.4.4. Regressionsanalyse zwischen BMI und rigider Kontrolle

In der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen BMI und rigider Kontrolle ist ein signifikanter Zusammenhang wahrscheinlich. Mit steigendem BMI steigt auch die Summe der Punkte für rigide Kontrolle (Abb. 39). Die Steigung der Regressionsgeraden ist 0,34, somit scheint ein positiver Zusammenhang zwischen BMI und rigider Kontrolle zu bestehen ($p < 0,001$).

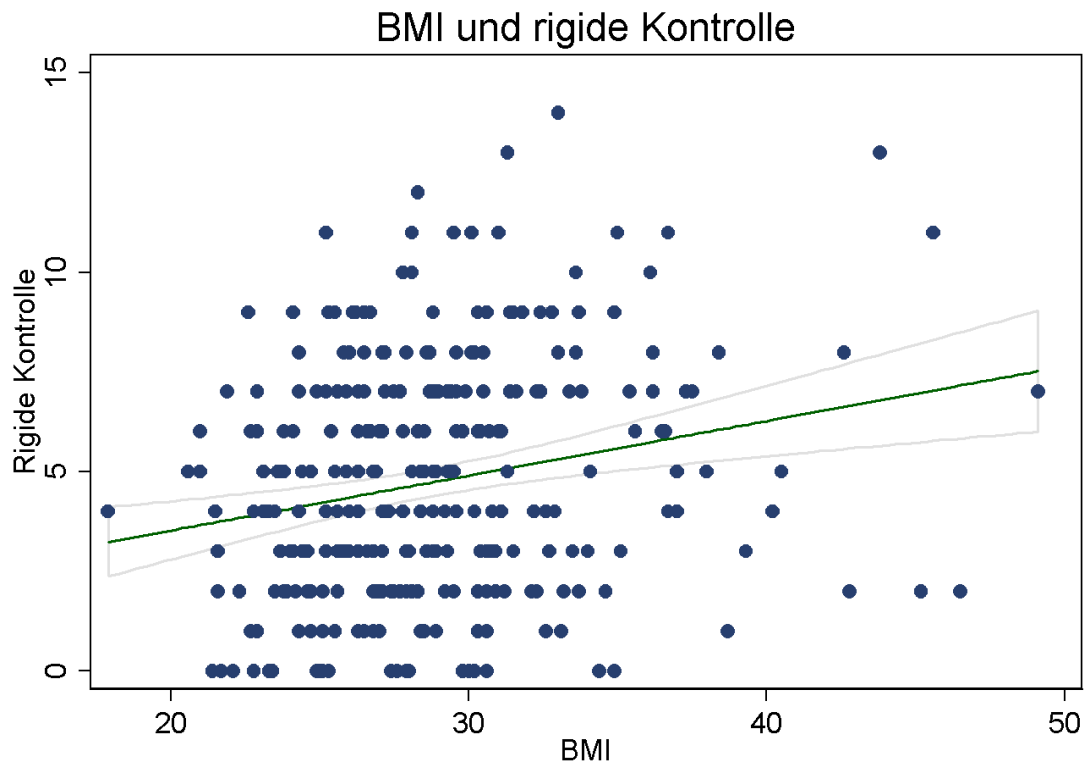


Abbildung 39: Regressionsanalyse von BMI und RK

4.4.5. Regressionsanalyse zwischen BMI und rigider Kontrolle bei Männern

In der Analyse des Zusammenhangs zwischen BMI und rigider Kontrolle bei Männern ist eine ähnliche Beziehung zu finden. Unter den männlichen Teilnehmern steigt der BMI mit steigender Punktzahl für rigide Kontrolle (Abb. 40). Die Steigung der Regressionsgeraden beträgt 0,34 bei $p < 0,001$.

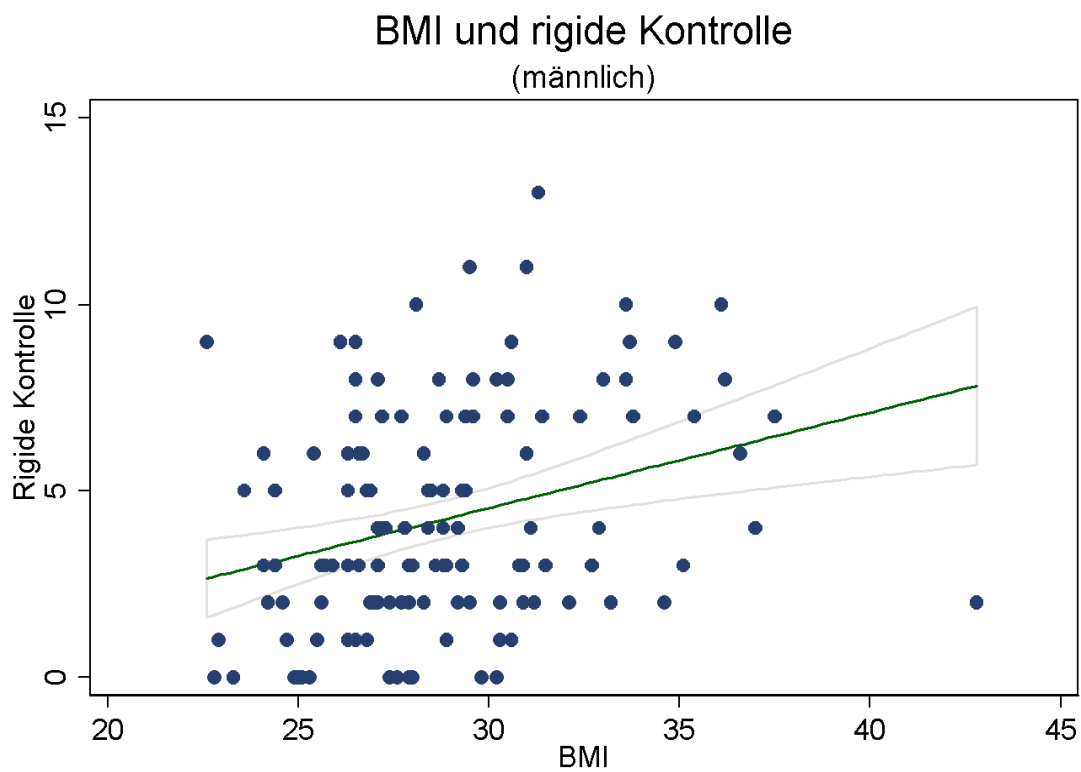


Abbildung 40: Regressionsanalyse von BMI und RK bei Männern

4.4.6. Regressionsanalyse zwischen BMI und rigider Kontrolle bei Frauen

Bei den weiblichen Teilnehmern ist ein positiver Zusammenhang zwischen BMI und rigider Kontrolle zu beobachten (Abb. 41). Die Regressionsgeraden hat eine Steigung von 0,35 ($p=0,018$).

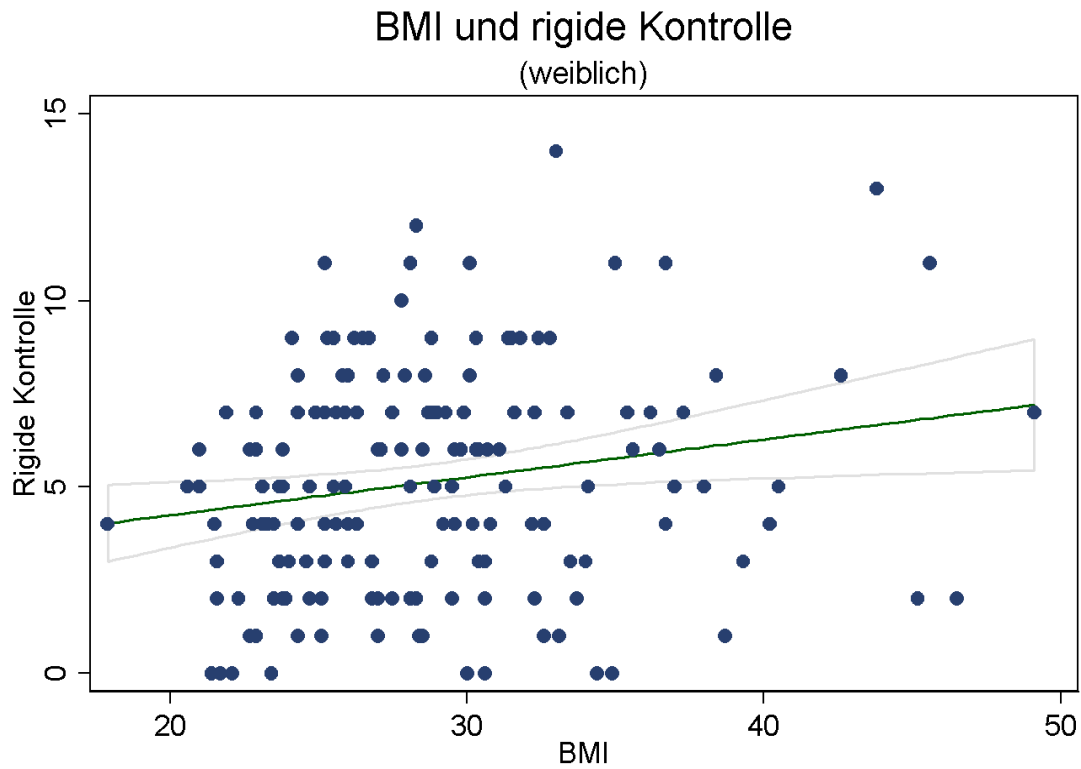


Abbildung 41: Regressionsanalyse von BMI und RK bei Frauen

4.4.7. Regressionsanalyse zwischen BMI und Störbarkeiten

Ein positiver Zusammenhang zwischen BMI und Störbarkeiten ist ebenfalls beobachtet worden (Abb. 42). Die Steigung der Regressionsgeraden beträgt 0,57 bei $p < 0,0001$.

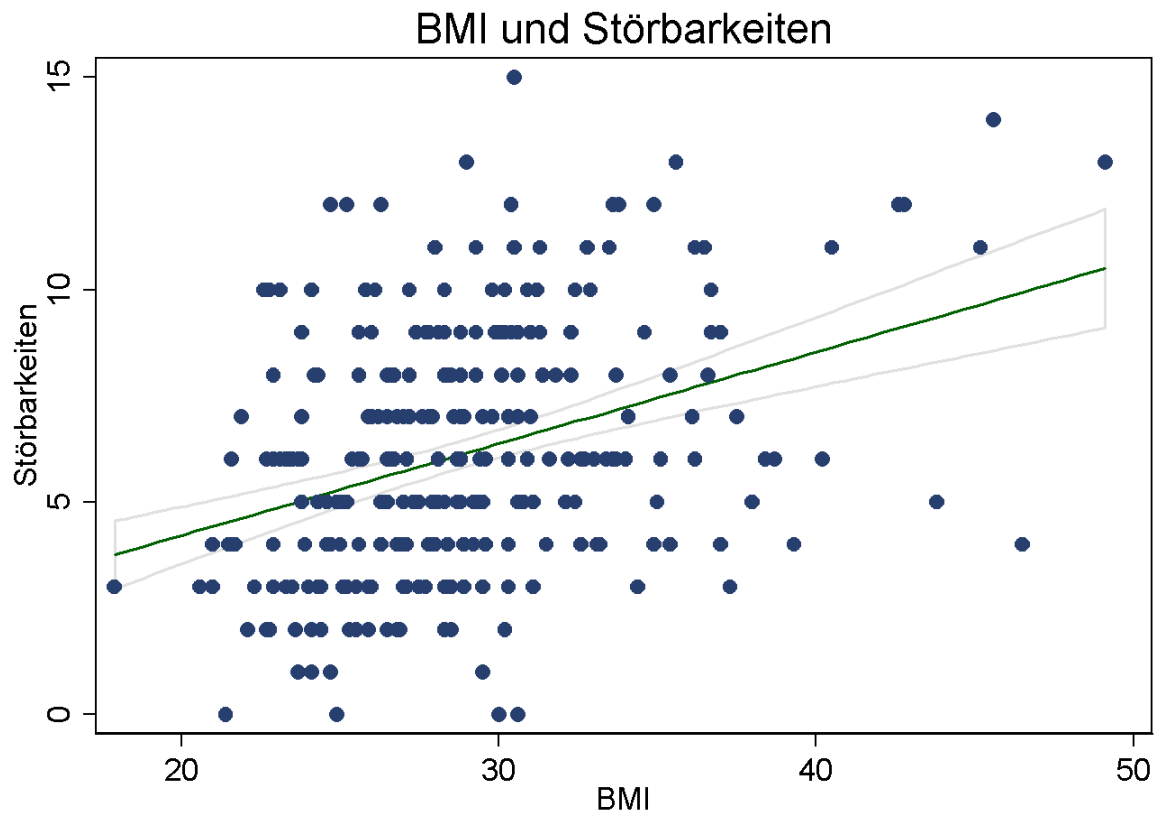


Abbildung 42: Regressionsanalyse von BMI und Störbarkeiten

4.4.8. Regressionsanalyse zwischen BMI und Störbarkeiten bei Männern

Unter den männlichen Studienteilnehmern hat die Regressionsgerade eine Steigung von 0,46 (Abb. 43), bei einem Signifikanzniveau von 1 % ($p < 0,0001$). Ein positiver Zusammenhang zwischen BMI und Störbarkeiten ist möglich.

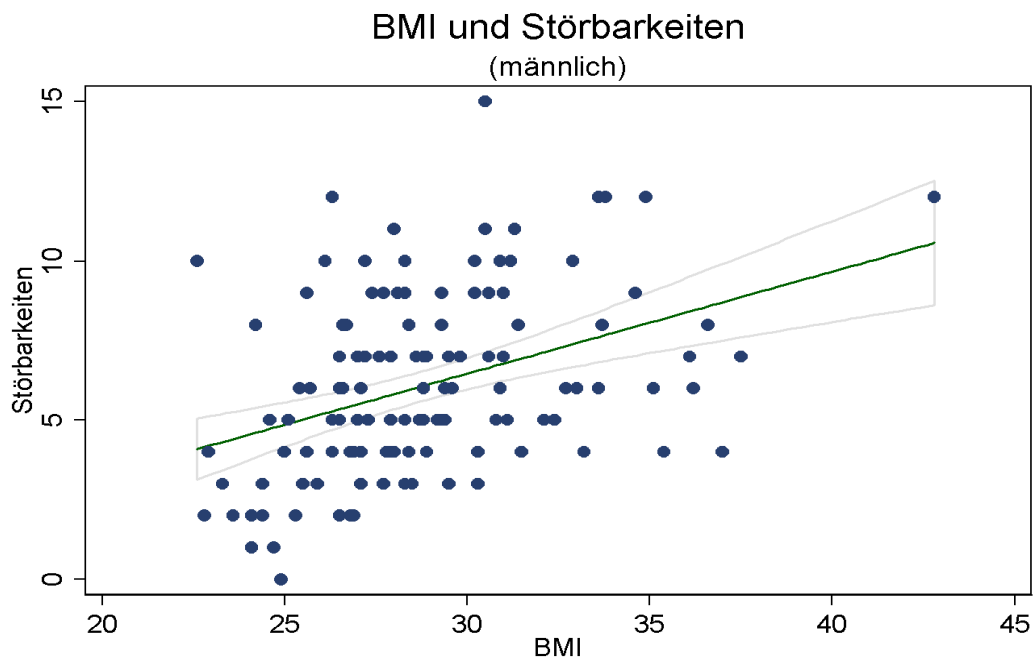


Abbildung 43: Regressionsanalyse von BMI und Störbarkeiten bei Männern

4.4.9. Regressionsanalyse zwischen BMI und Störbarkeiten bei Frauen

Bei den Teilnehmerinnen ist ein positiver Zusammenhang zwischen BMI und Störbarkeiten anzunehmen. Die Regressionsgerade hat eine Steigung von 0,66 (Abb. 44), bei $p < 0,0001$.

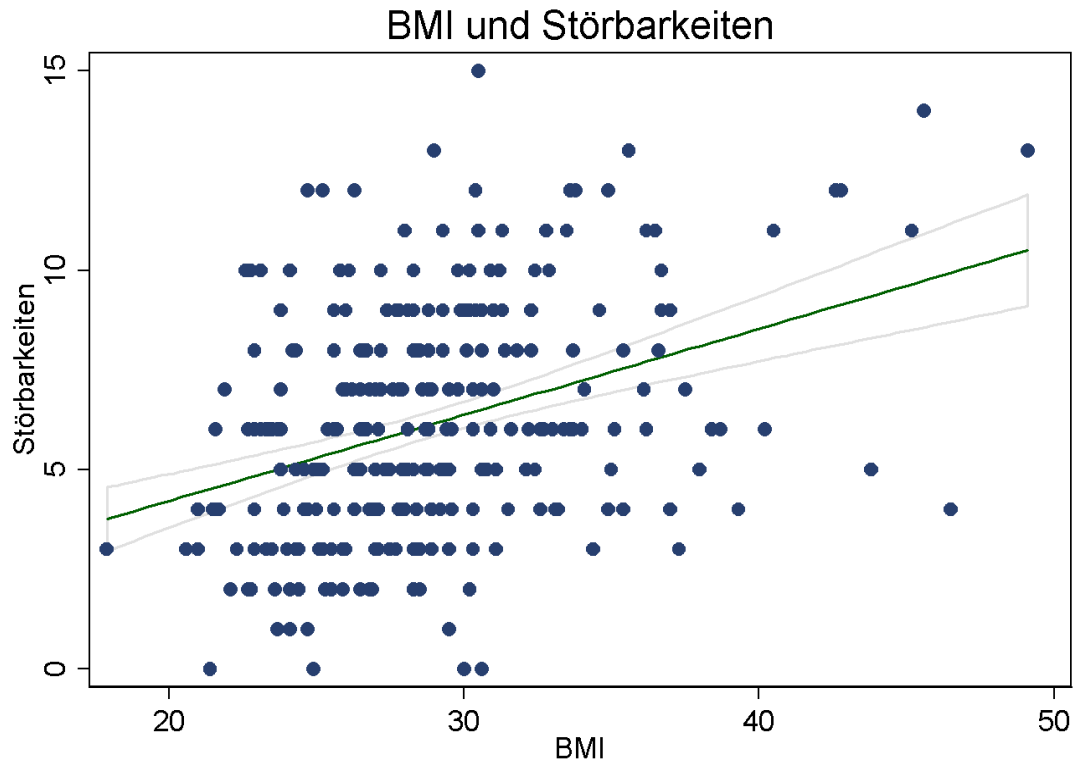


Abbildung 44: Regressionsanalyse von BMI und Störbarkeiten bei Frauen

4.4.10. Regressionsanalyse zwischen BMI und allen Essvariablen

Bisher ist ausschließlich eine einzelne Ausprägung des Essverhaltens und deren Einfluss auf den BMI untersucht worden. Da aber davon auszugehen ist, dass auf den BMI verschiedene Faktoren Einfluss haben, soll im Folgenden untersucht werden, in wie weit die Summe aller Essvariablen auf den BMI einwirken. Werden die Essvariablen von kognitiver Kontrolle mit den Ausprägungen flexible und rigide Kontrolle sowie Störbarkeiten summiert und mit dem BMI verglichen, so wird deutlich, dass die Variable BMI prozentual mehr erklärt wird durch die Regression, als bei den Einzelanalysen. Deutlich wird dies durch die Größe R^2 , die verdeutlicht, wie viel Prozent der Variable BMI durch die Variable Essverhalten beeinflusst wird. (Abb.45)

ESSV	Total (R^2)	Männlich (R^2)	Weiblich (R^2)
FK	0,03	0,04	0,03
RK	0,05	0,09	0,04
ST	0,12	0,15	0,12
Gesamt	0,21	0,30	0,20

Abbildung 45: Regressionsanalyse BMI und Summe aller Essvariablen

4.5. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und Taillenumfang

Im nächsten Abschnitt soll untersucht werden in wie weit ein Zusammenhang zwischen Esstypen und Taillenumfang zu beobachten ist. Im weiteren soll auf die geschlechtsspezifischen Unterschiede eingegangen werden. Außerdem gilt es zu überprüfen, welches Essverhalten eine positive und welches eine negative Auswirkung auf den Taillenumfang hat.

4.5.1. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle

In der Analyse des Zusammenhanges zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle des Essverhaltens scheint ein positiver Zusammenhang zu bestehen. Die Regressionsgerade hat eine Steigung von - 1,32, bei einem Signifikanzniveau von 1 % ($p < 0,0001$) (Abb. 46). Statistisch scheint ein hoch signifikanter Zusammenhang zwischen niedrigen Punkten für flexible Kontrolle und großem Taillenumfang zu bestehen.

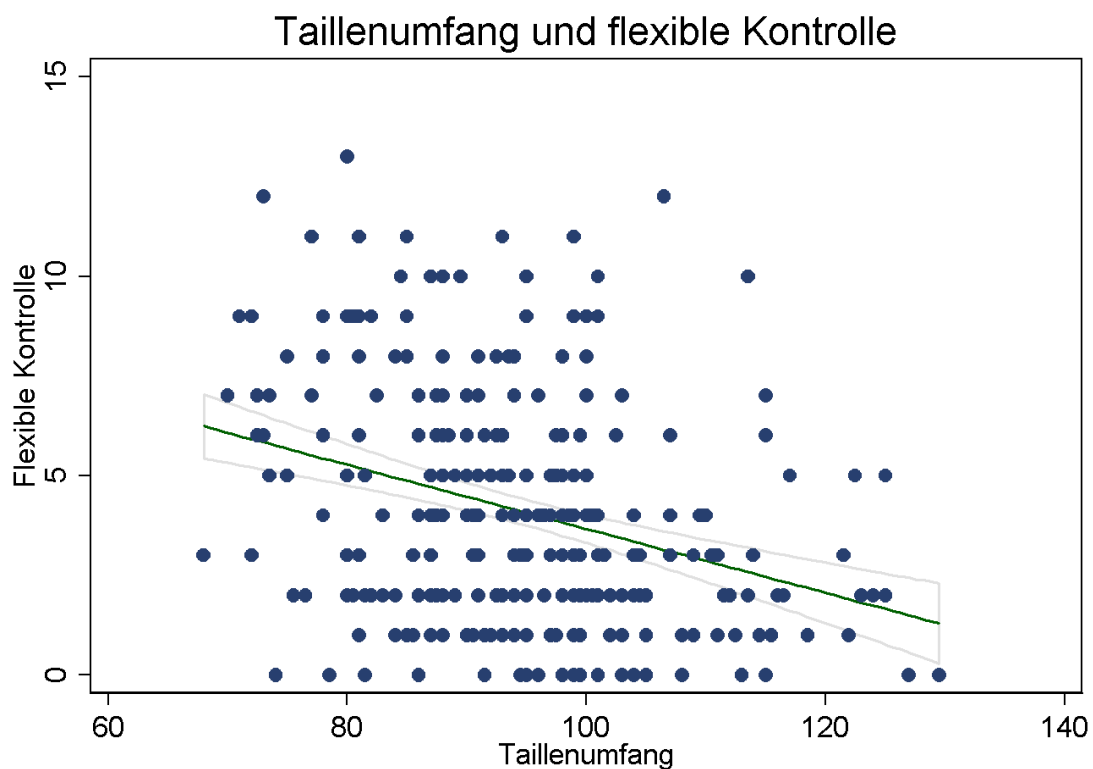


Abbildung 46: Regressionsanalyse von Taillenumfang und FK

4.5.2. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle bei Männern

Die Betrachtung des männlichen Teilnehmerkollektives hat statistisch, einen negativer Zusammenhang zwischen Taillenumfang und flexible Kontrolle, ergeben. Die negativ verlaufende Regressionsgerade hat eine Steigung von - 0,89, zutreffend für das 1 % Signifikanzniveau ($p=0,001$). (Abb. 47)

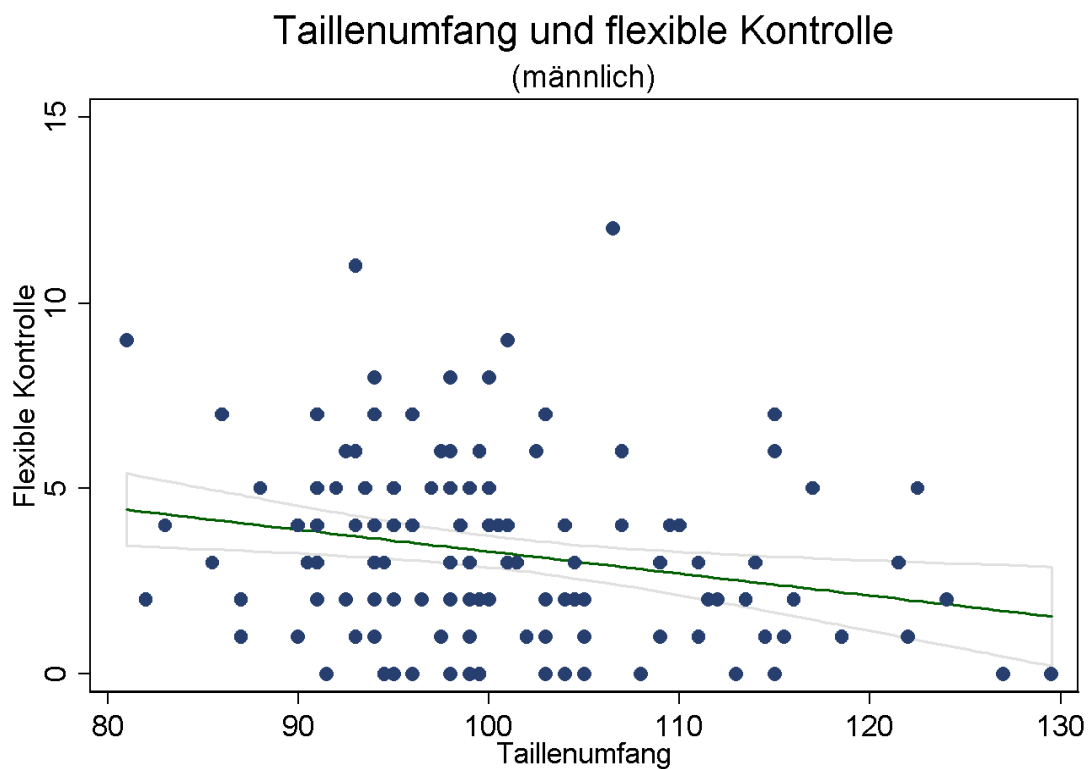


Abbildung 47: Regressionsanalyse von Taillenumfang und FK bei Männern

4.5.3. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und flexibler Kontrolle bei Frauen

In der Gruppe der Frauen ist ein ähnlicher Zusammenhang zu beobachten. Die Regressionsgerade hat eine negative Steigung von $-0,91$, bei $p=0,002$. (Abb. 48).

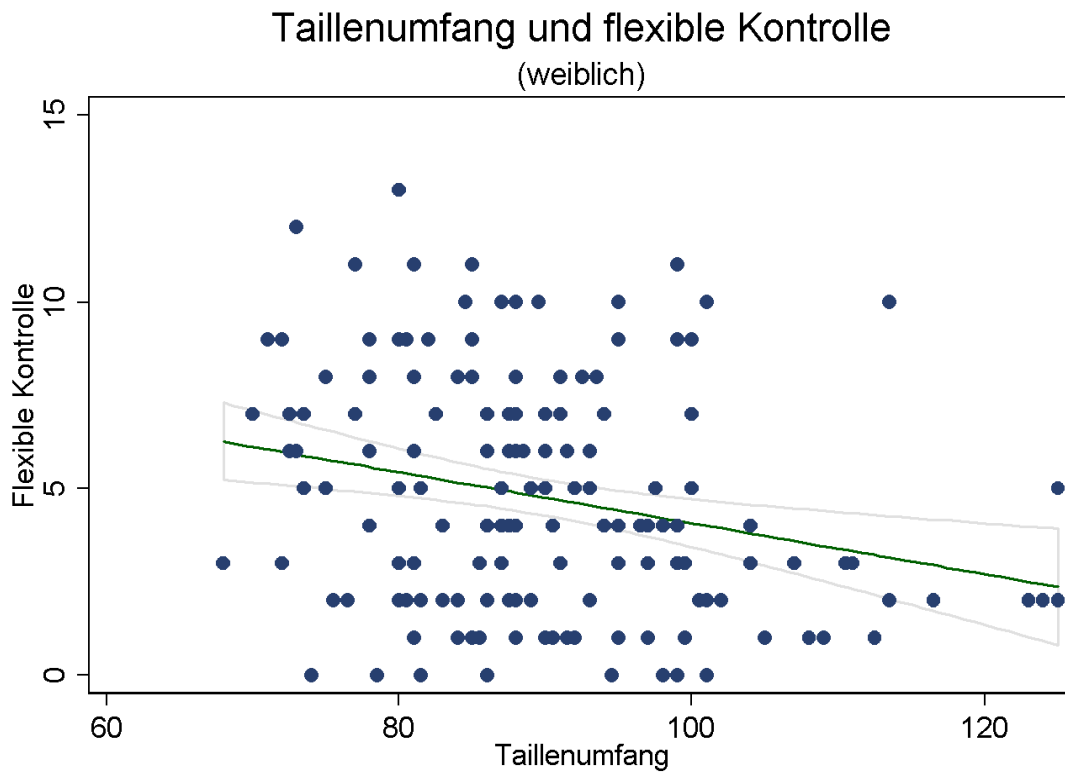


Abbildung 48: Regressionsanalyse von Taillenumfang und FK bei Frauen

4.5.4. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und rigider Kontrolle

Im nächsten Schritt wird der Zusammenhang zwischen rigider Kontrolle und Taillenumfang untersucht. Bei der Betrachtung der Regressionsgeraden ist eine mit 0,43 verlaufende Gerade auffällig (Abb. 49). Bei dieser Untersuchung konnte kein statistisch signifikantes Ergebnis erreicht werden. Eine positive Tendenz ist möglicherweise zu diskutieren.

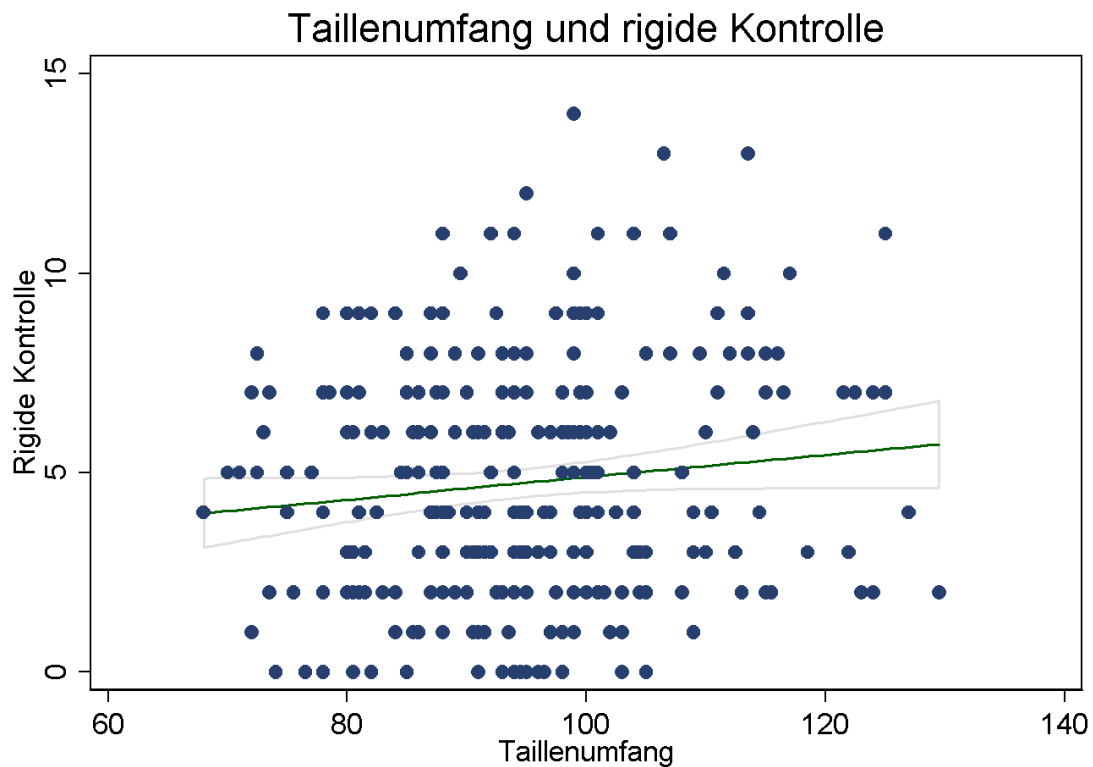


Abbildung 49: Regressionsanalyse von Taillenumfang und RK

4.5.5. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und rigider Kontrolle bei Männern

In der Analyse des männlichen Kollektivs ist ein ähnlicher Zusammenhang zu erwarten. Die Regressionsgerade hat eine Steigung von 0,72, bei $p = 0,011$ (Abb. 50). Ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen hohem Taillenumfang und rigider Kontrolle des Essverhaltens ist zu vermuten.

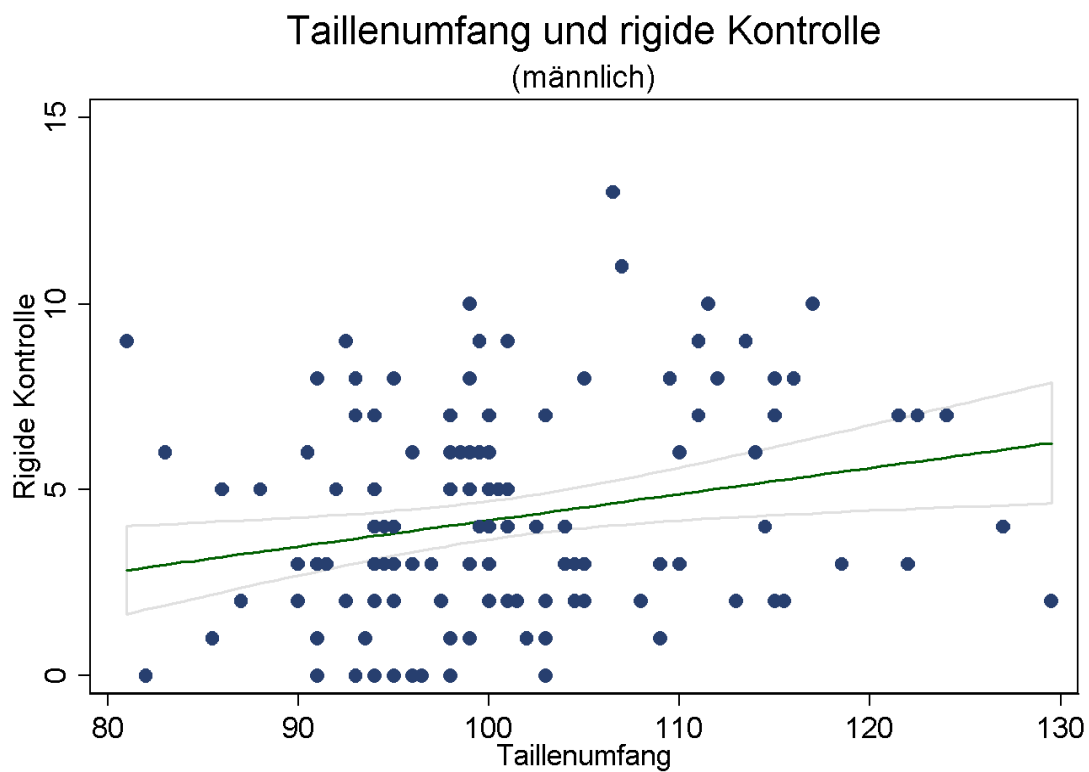


Abbildung 50: Regressionsanalyse von Taillenumfang und RK bei Männern

4.5.6. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und rigider Kontrolle bei Frauen

Bei den Studienteilnehmerinnen hat die Regressionsgerade eine Steigung von 0,71 ($p=0,017$). Somit scheint ein ausgeprägter positiver Zusammenhang zwischen hohem Taillenumfang und rigider Kontrolle zu bestehen (Abb. 51).

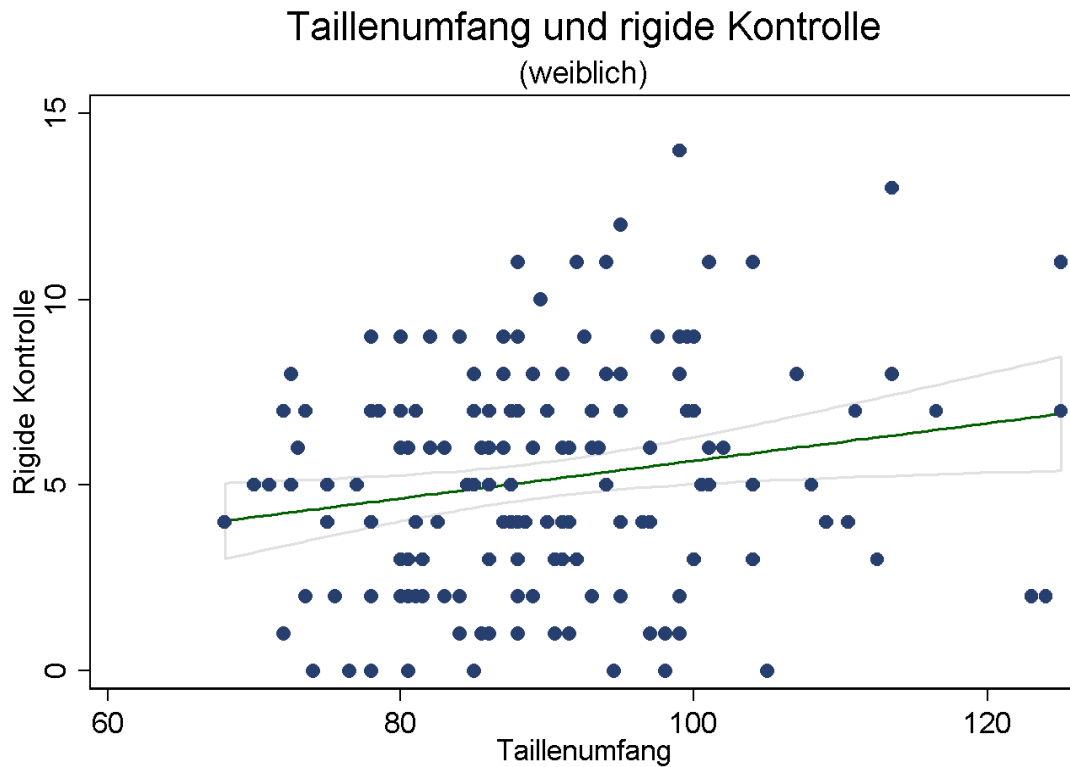


Abbildung 51: Regressionsanalyse von Taillenumfang und RK bei Frauen

4.5.7. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und Störbarkeiten

Der Zusammenhang von Taillenumfang und Störbarkeiten wird ferner untersucht. Die Regressionsgerade hat eine Steigung von 1,19, bei einem 1 % Signifikanzniveau ($p < 0,0001$) (Abb. 52).

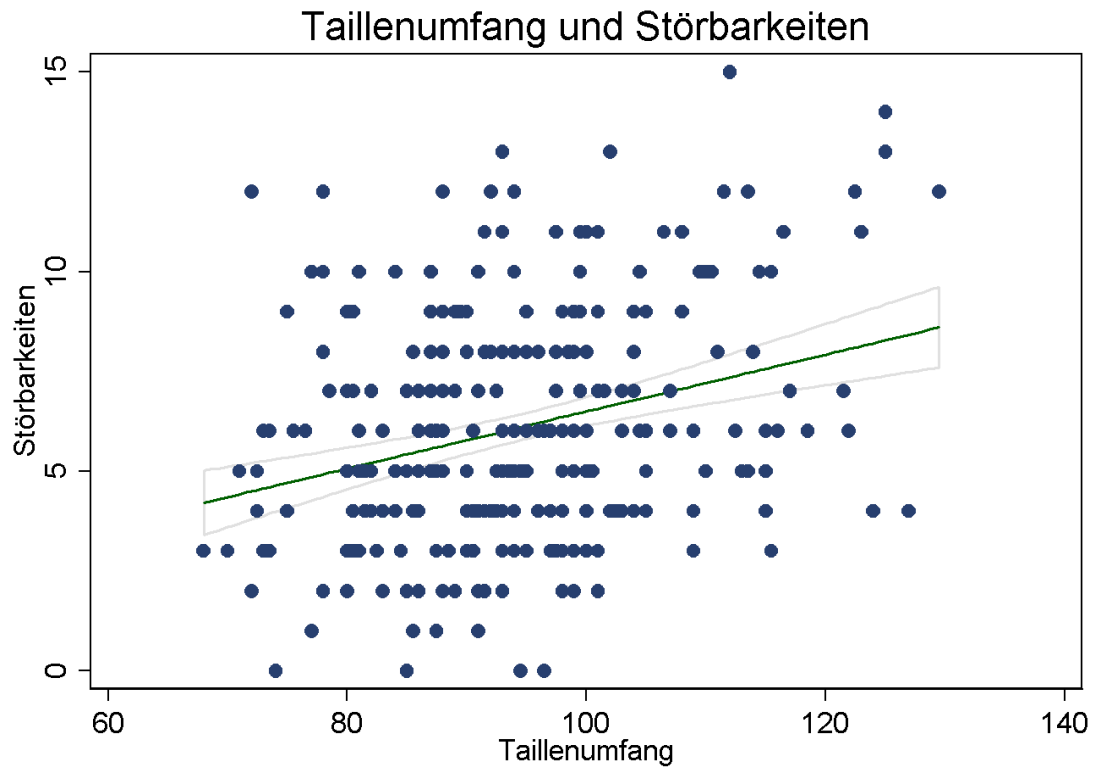


Abbildung 52: Regressionsanalyse von Taillenumfang und Störbarkeiten

4.5.8. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und Störbarkeiten bei Männern

Bei den Männern hat die Regressionsgerade eine positive Steigung von 0,90, bei einem 1 % Signifikanzniveau ($p= 0,002$) (Abb. 53).

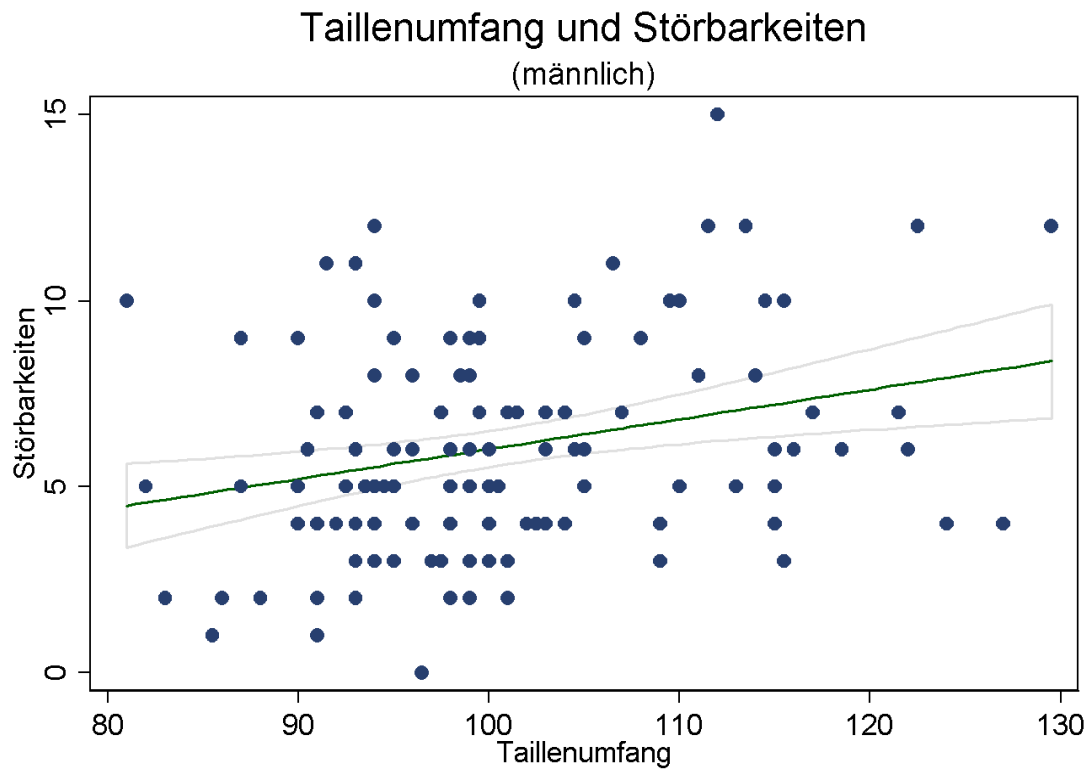


Abbildung 53: Regressionsanalyse bei Taillenumfang und Störbarkeiten bei Männern

4.5.9. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und Störbarkeiten bei Frauen

Unter den weiblichen Teilnehmern scheint dieser Zusammenhang statistisch noch ausgeprägter zu sein. Die Regressionsgerade hat eine Steigung von 1,44 ($p < 0,0001$) (Abb. 54).

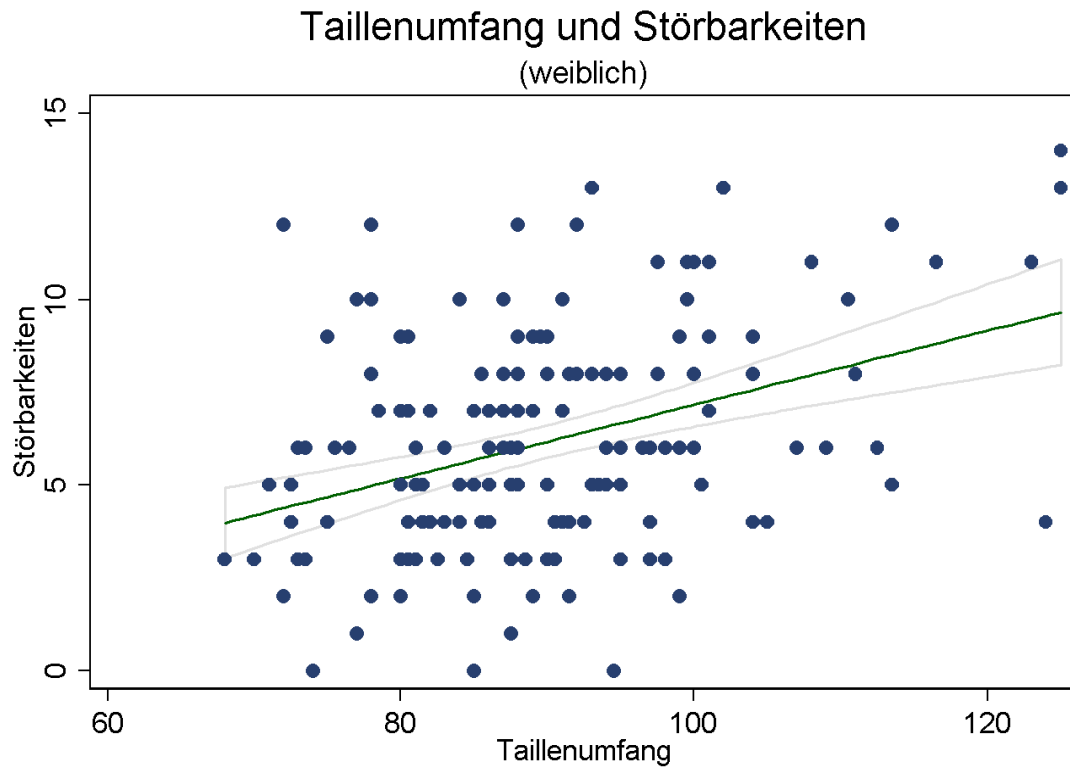


Abbildung 54: Regressionsanalyse von Taillenumfang und Störbarkeiten bei Frauen

4.5.10. Regressionsanalyse zwischen Taillenumfang und allen Essvariablen

In den Einzelanalysen konnte auf einen statistischen Zusammenhang zwischen Taillenumfang und Essvariablen hingewiesen werden. Der Taillenumfang wird wahrscheinlich nicht ausschließlich durch eine Essvariable beeinflusst, sondern eine Summe an Faktoren wird auf den Taillenumfang Auswirkung haben. Aus diesem Grund ist eine Regressionsanalyse mit der Summe aller Essvariablen durchgeführt worden. Auch hier zeigt sich gegen über der Einzelanalyse, dass die Variable Taillenumfang, stärker durch die Regression erklärt wird. R^2 gibt an, wie viel % der Variablen Taillenumfang, durch das Essverhalten erklärt wird. (Abb. 55).

ESSV	Total (R^2)	Männlich (R^2)	Weiblich (R^2)
FK	0,11	0,05	0,06
RK	0,01	0,05	0,04
ST	0,08	0,07	0,14
Gesamt	0,24	0,24	0,27

Abbildung 55: Regressionsanalyse Taillenumfang und Summer aller Essvariablen

4.6. Regressionsanalyse zwischen Essstypen und Blutzucker

Nachdem zwischen Essverhalten und BMI/Taillenumfang ein Zusammenhang möglich erscheint, soll im Weiteren geklärt werden, inwieweit das Essverhalten einen Einfluss auf die Höhe des Blutzuckerspiegels hat. Dafür werden alle Ausprägungen des Essverhaltens (flexible und rigide Kontrolle und Störbarkeiten) zugrunde gelegt und mit der Höhe des gemessenen Blutzuckerspiegels verglichen werden. Hierfür wird die nüchtern gemessene Glukose berücksichtigt. Eine Unterscheidung zwischen den Geschlechtern wird wieder vorgenommen, um mögliche Unterschiede zu erkennen.

4.6.1. Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und flexibler Kontrolle

Die Analyse des Zusammenhangs zwischen Blutzucker und flexibler Kontrolle kann einen statistisch negativen Zusammenhang vermuten lassen. Bei der Betrachtung der Regressionsgeraden fällt eine Steigung von $-0,48$, bei $p = 0,04$ (Abb. 56).

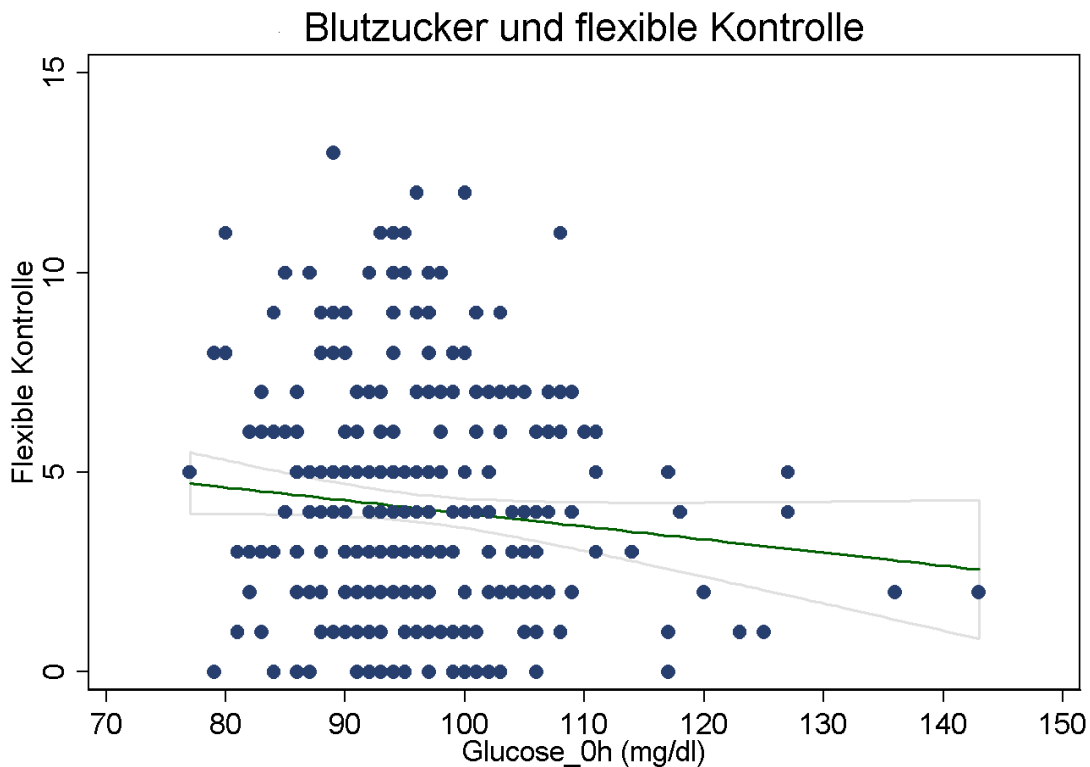


Abbildung 56: Regressionsanalyse von BZ und FK

4.6.2. Regressionsanalyse zwischen Blutzuckerwerten und flexibler Kontrolle bei Frauen

Unter den Studienteilnehmerinnen ist ein Zusammenhang zwischen Blutzucker und flexibler Kontrolle ebenfalls zu vermuten. Die Regressionsgerade hat eine negative Steigung von -0,45 (Abb. 57). Dieses Ergebnis erreicht jedoch nicht das angestrebte Signifikanzniveau von $p < 0,05$, so dass hier möglicherweise von einer positiven Tendenz zu sprechen ist.

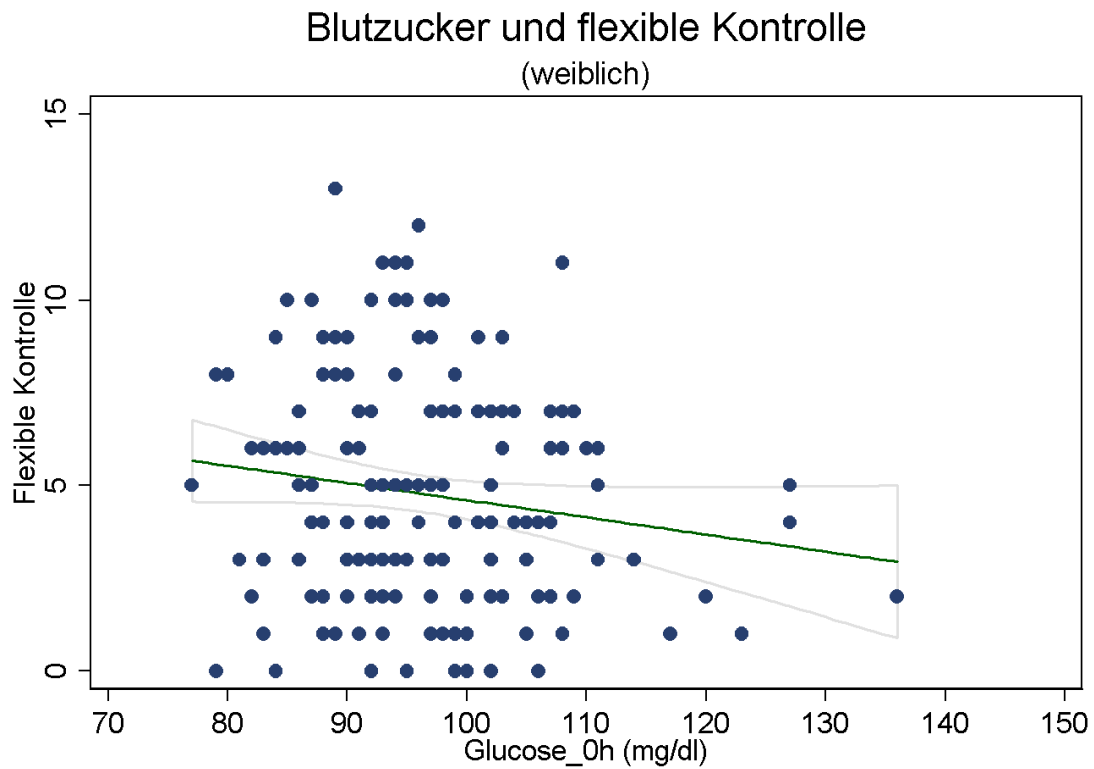


Abbildung 57: Regressionsanalyse von BZ und FK bei Männern

4.6.3. Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und flexibler Kontrolle bei Männern

Bei den Männern konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Blutzucker und Essverhalten gefunden werden (Abb. 58). Bei der geschlechtsunabhängigen Analyse ist ein Zusammenhang möglich.

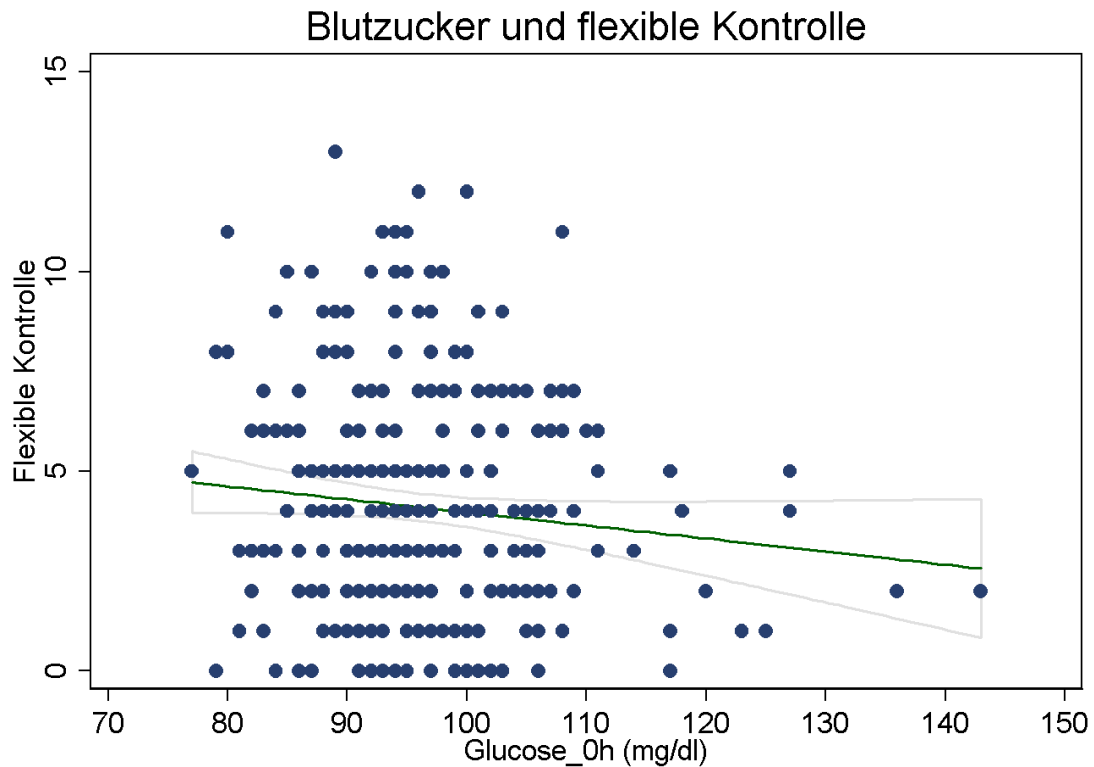


Abbildung 58: Regressionsanalyse von BZ und FK bei Männern

4.6.4. Regressionsanalyse zwischen Blutzuckerwerten und rigider Kontrolle

In der Regressionsanalyse von Blutzucker und rigider Kontrolle konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang abgeleitet werden. Dies gilt sowohl für die gesamte Gruppe an Studienteilnehmern, als auch für die geschlechtsspezifische Analyse (Abb. 59, 60, 61).

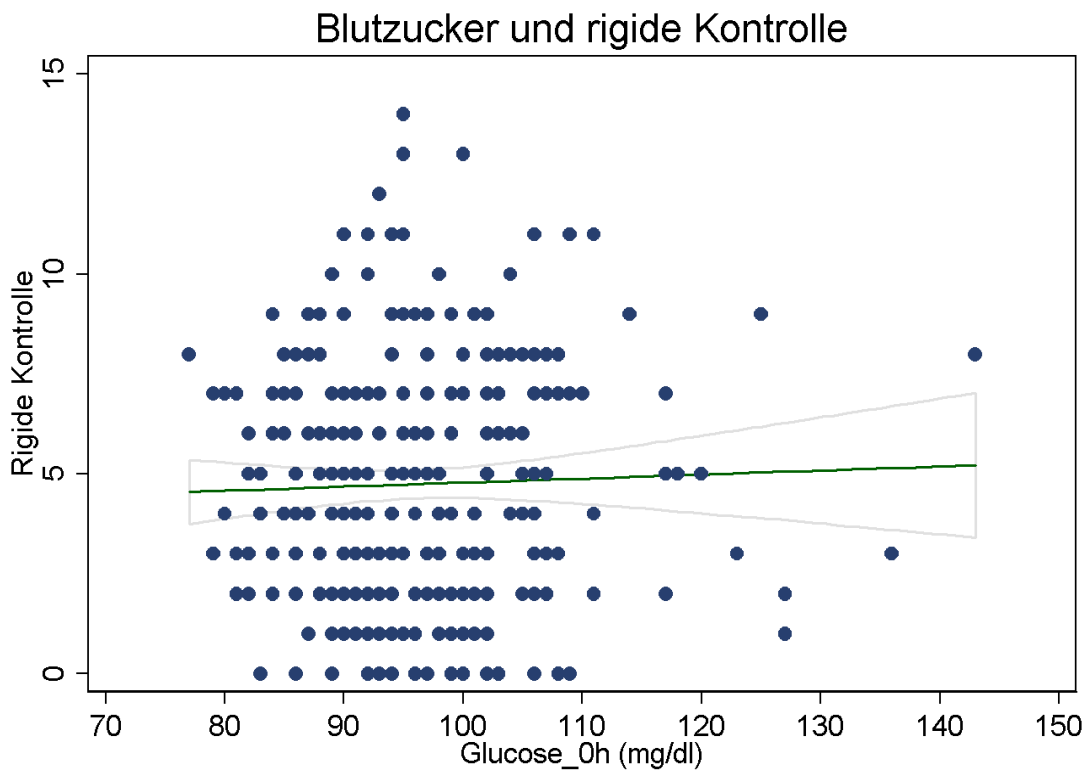


Abbildung 59: Regressionsanalyse von BZ und RK

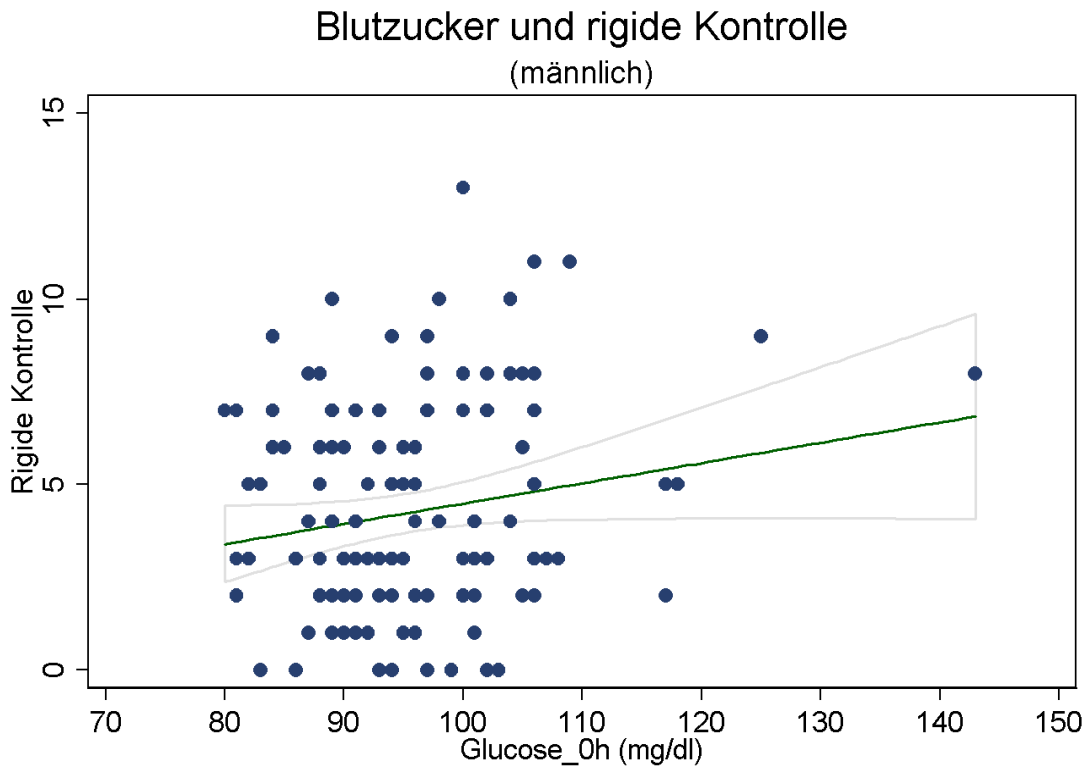


Abbildung 60: Regressionsanalyse von BZ und RK bei Männern

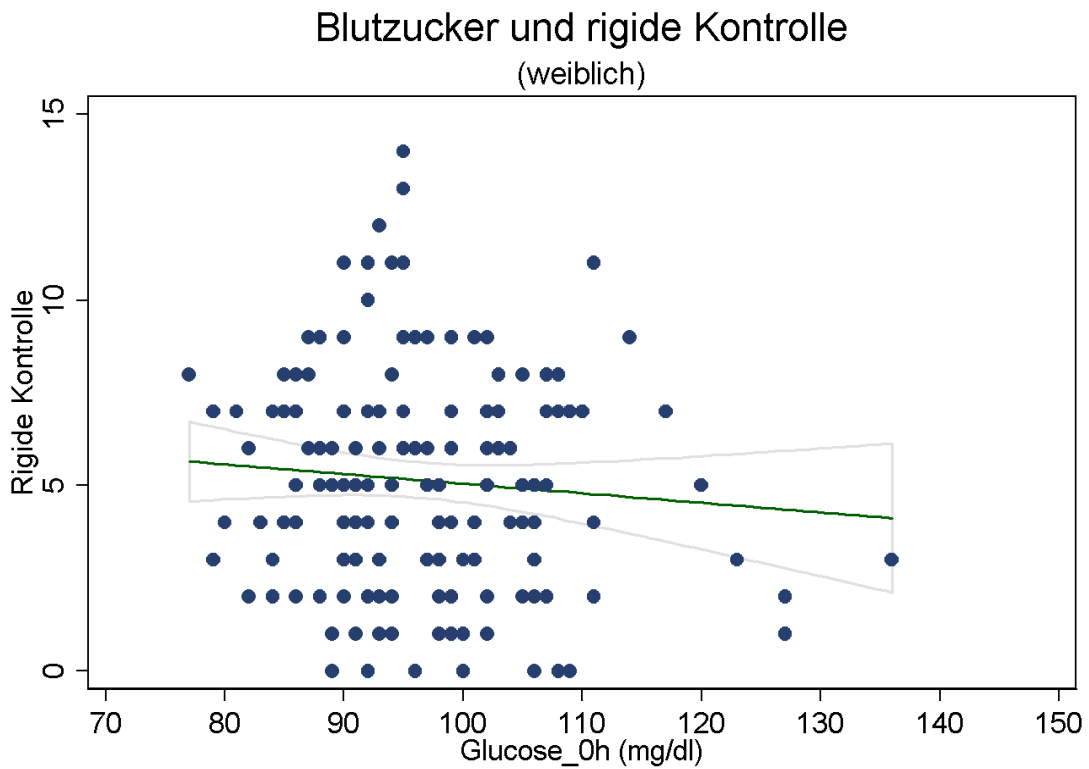


Abbildung 61: Regressionsanalyse von BZ und RK bei Frauen

4.6.5. Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und Störbarkeiten

Die Regressionsanalyse zwischen Blutzucker und Störbarkeiten konnte keinen statistisch signifikanten Zusammenhang deutlich machen. Dies gilt für die gesamten Teilnehmer und auch bei der geschlechtsspezifischen Analyse (Abb. 62, 63, 64).

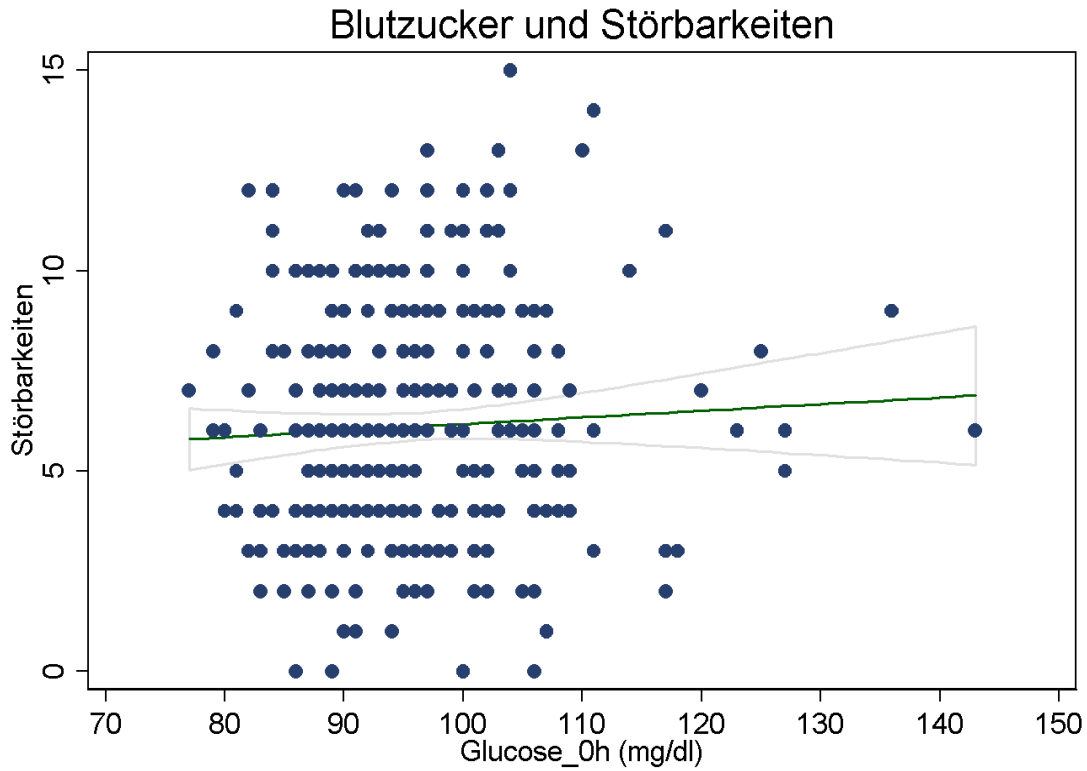


Abbildung 62: Regressionsanalyse von BZ und Störbarkeiten

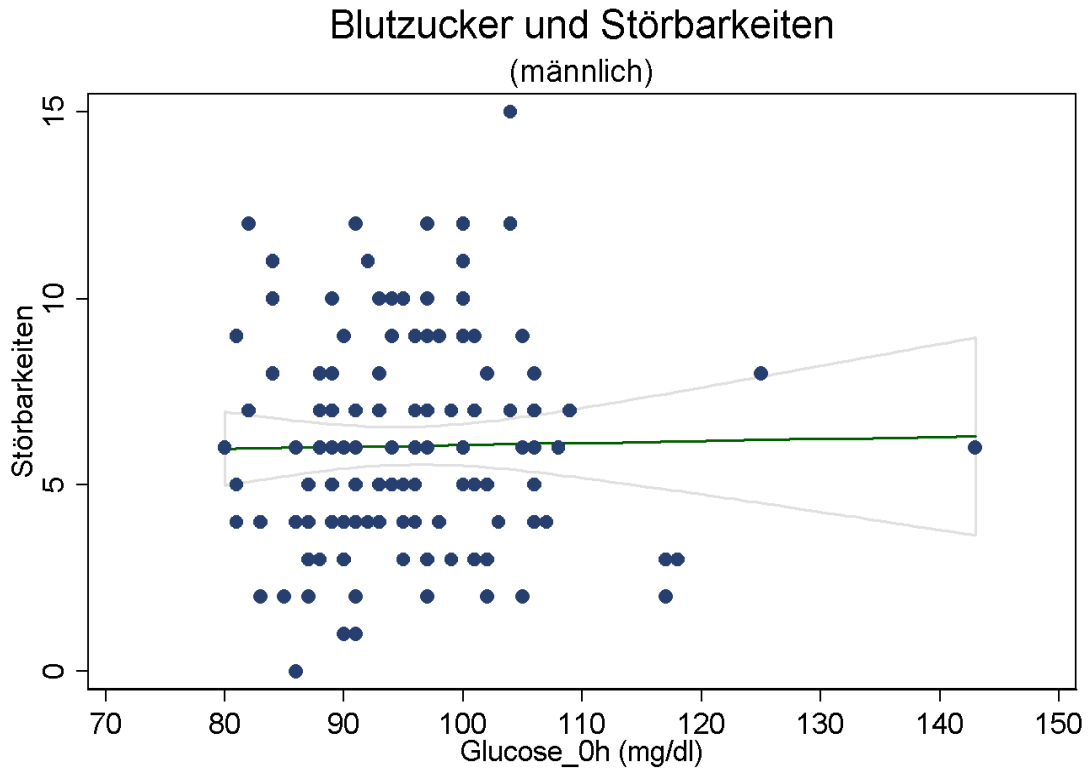


Abbildung 63: Regressionsanalyse von BZ und Störbarkeiten bei Männern

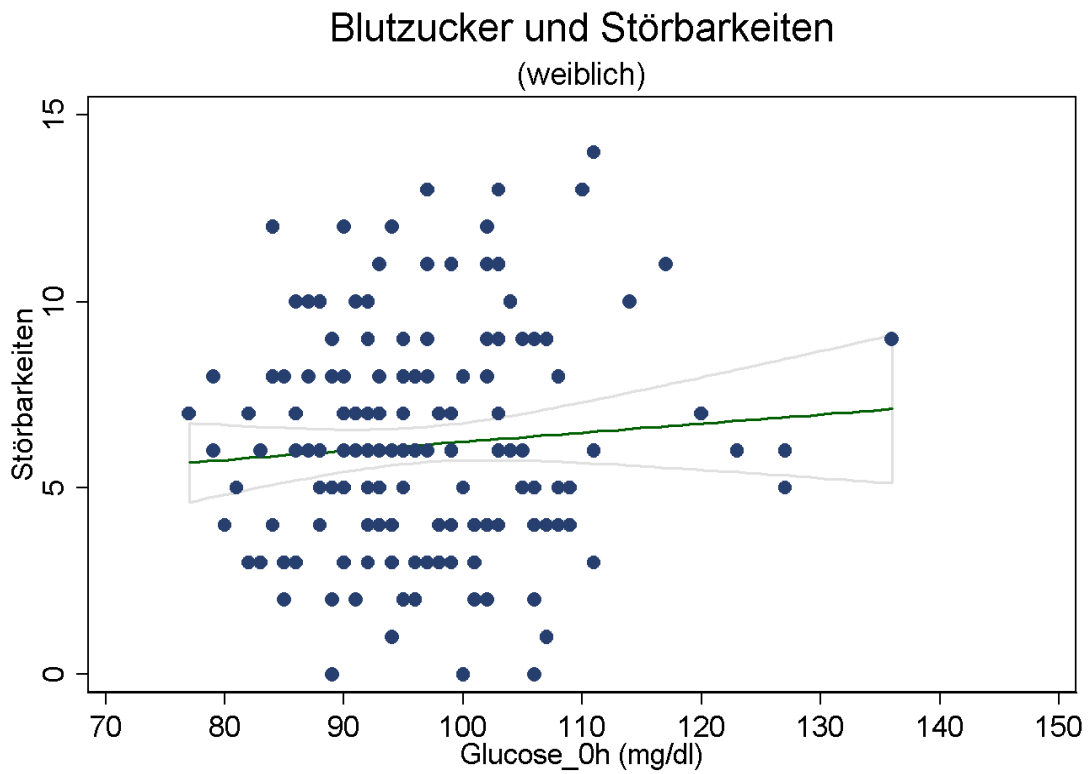


Abbildung 64: Regressionsanalyse von BZ und Störbarkeiten bei Frauen

4.7. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und DL-Cholesterin

Im Folgenden ist zu klären, welchen Einfluss das Essverhalten auf die Höhe des HDL-Cholesterins hat. Hierfür werden alle drei Essvariablen untersucht und eine geschlechtsspezifische Unterteilung vorgenommen.

4.7.1. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und flexibler Kontrolle

In der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen HDL-Cholesterin und flexibler Kontrolle wird eine Beziehung vermutet. Die positiv verlaufende Regressionsgerade hat eine Steigung von 0,58 (Abb. 65). Das angestrebte Signifikanzniveau von $p < 0,05$ konnte nicht erreicht werden ($p < 0,1$), so dass nur eine positive Tendenz diskutiert werden kann.

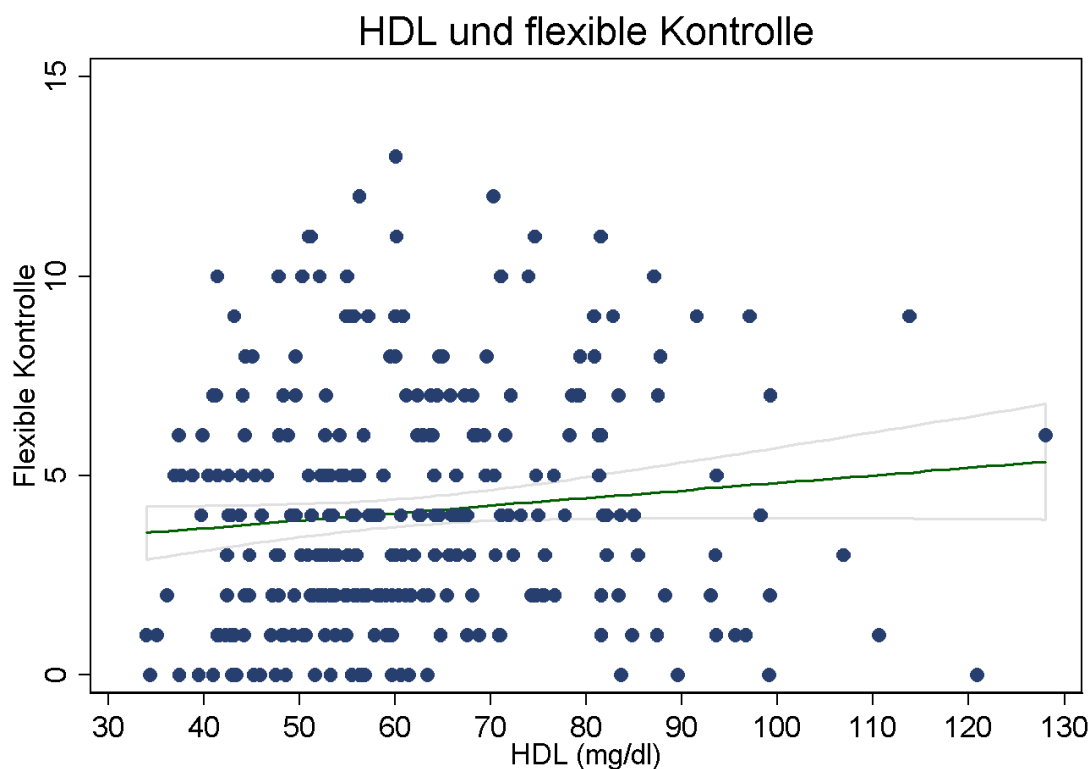


Abbildung 65: Regressionsanalyse von HDL und FK

4.7.2. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und flexibler Kontrolle bei Männern und Frauen

In der Regressionsanalyse mit geschlechtsspezifischer Unterteilung lässt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang finden (Abb. 66, 67).

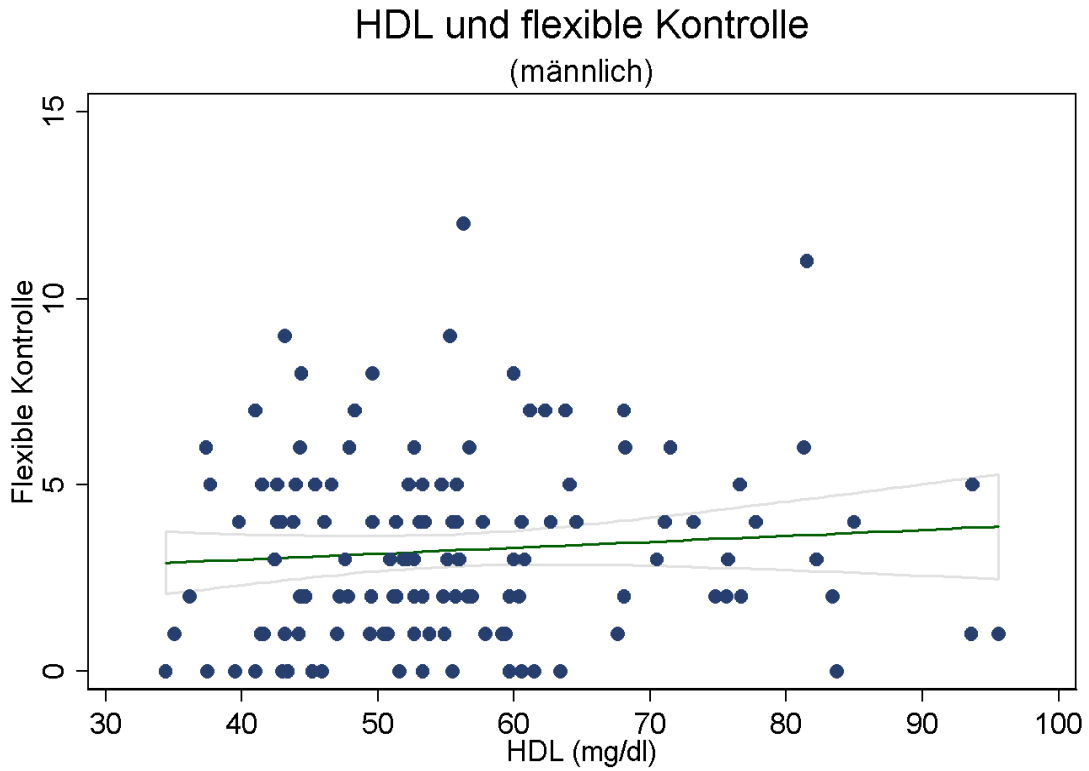


Abbildung 66: Regressionsanalyse von HDL und FK bei Männern

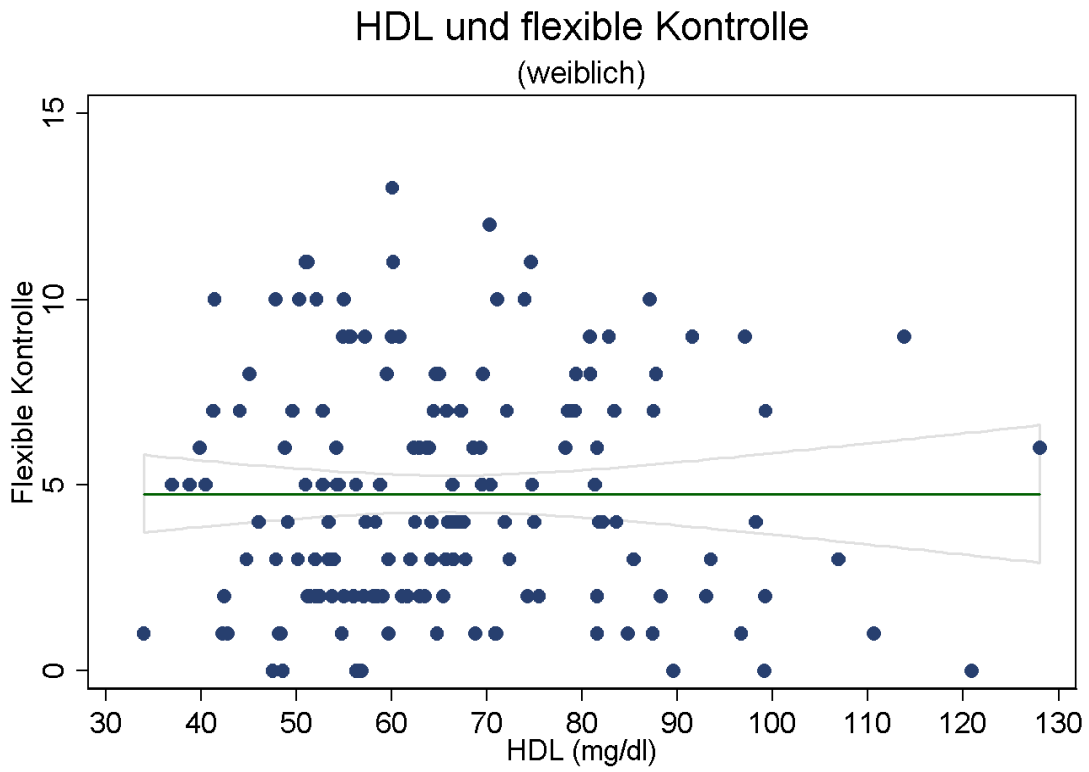


Abbildung 67: Regressionsanalyse von HDL und FK bei Frauen

4.7.3. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und rigider Kontrolle

Bei der Prüfung des Zusammenhangs von HDL-Cholesterin und rigider Kontrolle ist keine statistisch signifikante Ausprägung anzunehmen (Abb. 68, 69, 70). Das Gesamtergebnis entspricht der geschlechtsspezifischen Untersuchung.

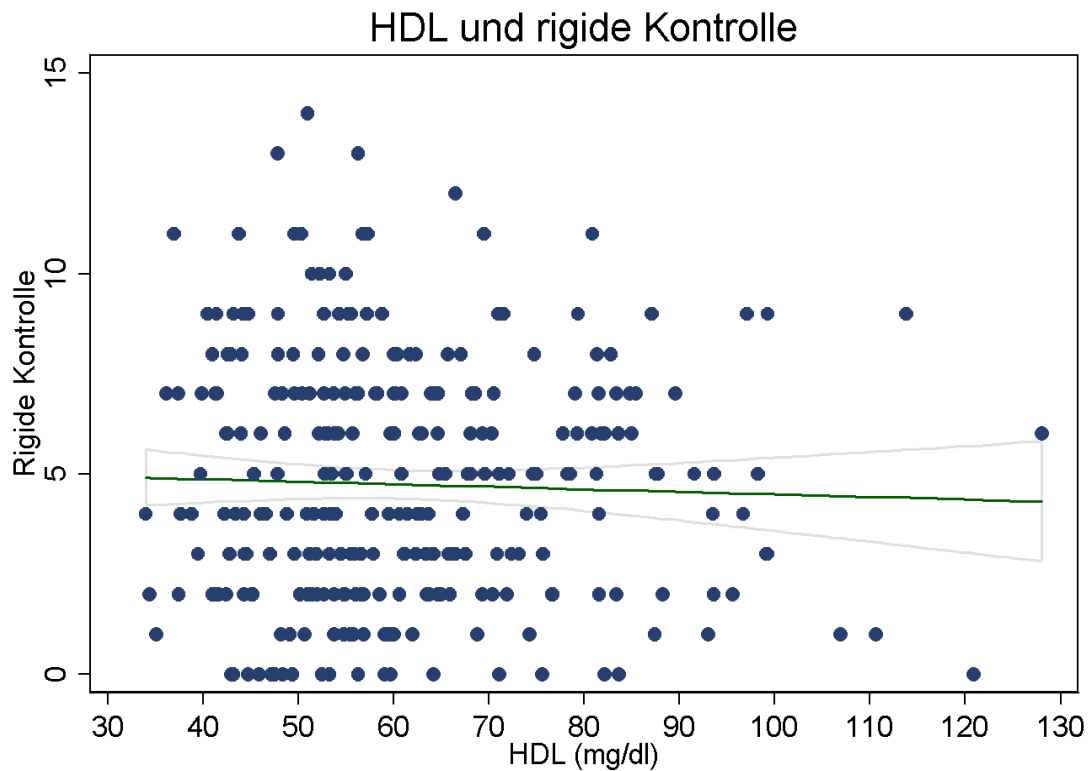


Abbildung 68: Regressionsanalyse von HDL und RK

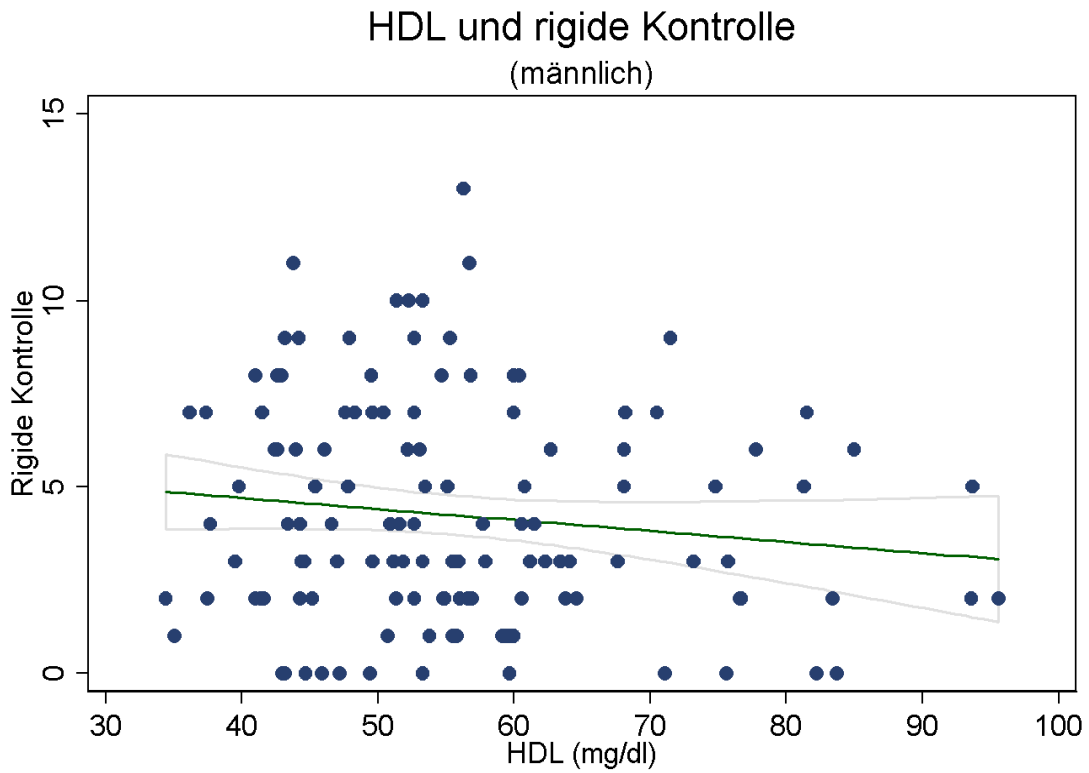


Abbildung 69: Regressionsanalyse von HDL und RK bei Männern

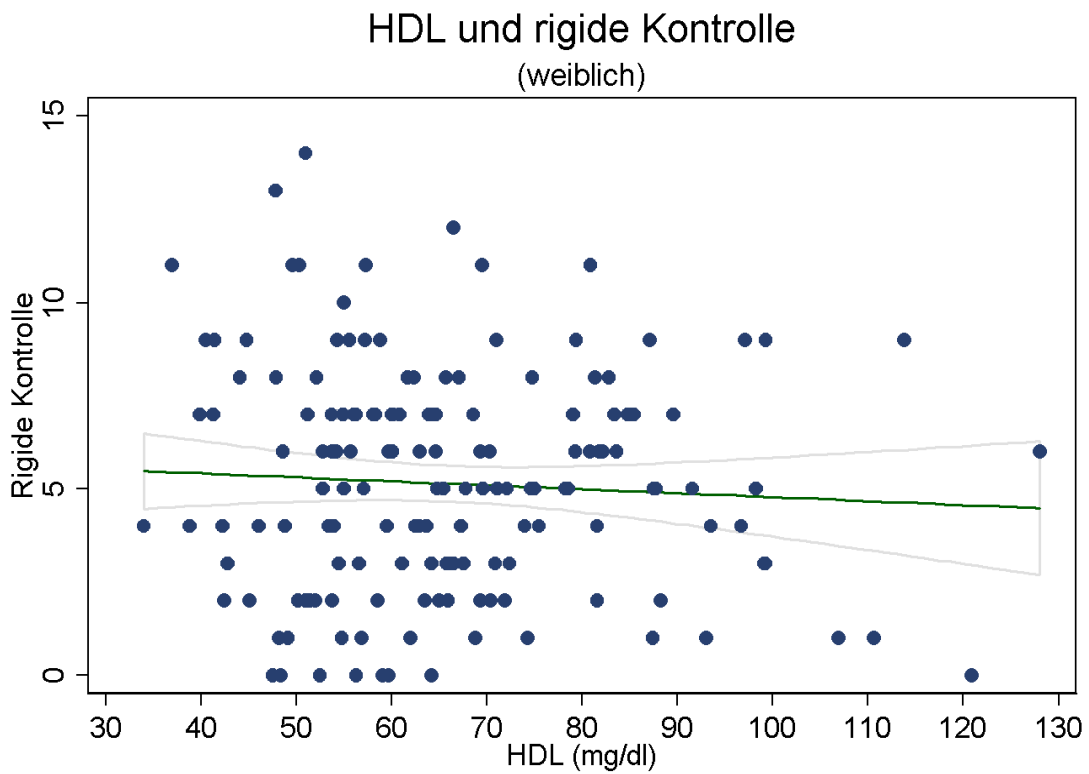


Abbildung 70: Regressionsanalyse von HDL und RK bei Frauen

4.7.4. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten

Im nächsten Abschnitt soll HDL-Cholesterin mit der Anfälligkeit des Essverhaltens auf Störbarkeiten verglichen werden. Die negativ verlaufende Regressionsgerade hat eine Steigung von - 0,60. Diese Ergebnis erreicht nicht das Ziel von $p < 0,05$, sondern nur $p < 0,1$ (Abb. 71). Damit kann vermutlich von einer positiven Tendenz gesprochen werden.

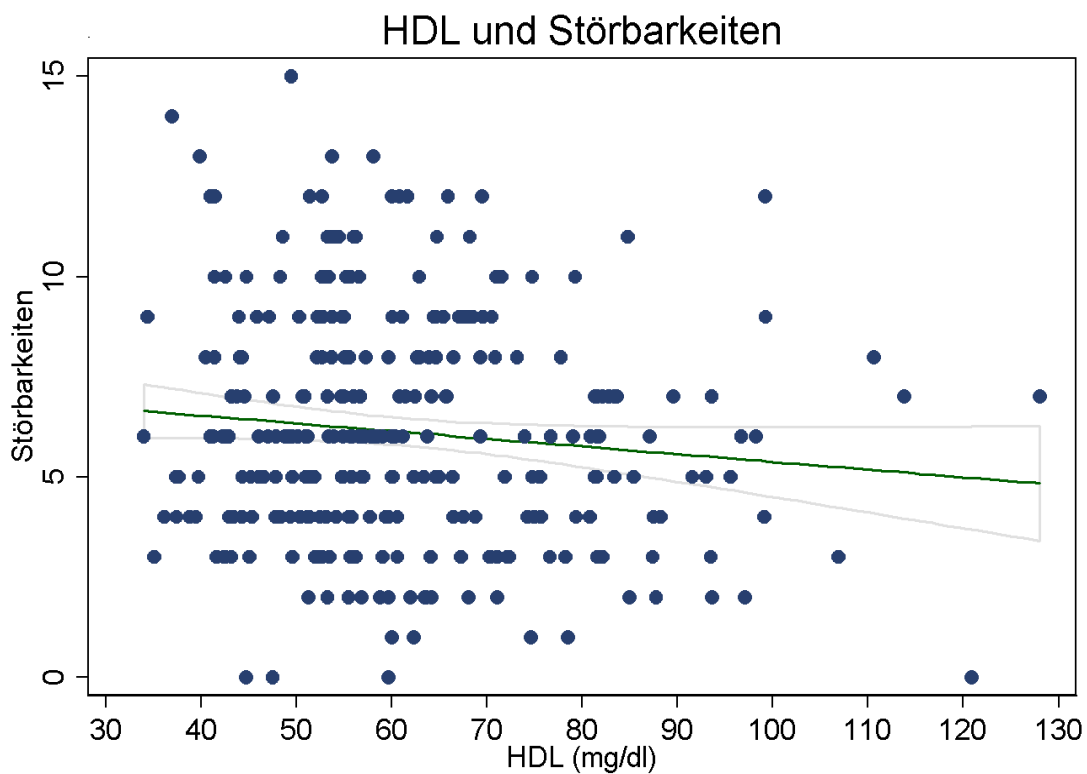


Abbildung 71: Regressionsanalyse von HDL und Störbarkeiten

4.7.5. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten bei Frauen

In der Gruppe der Frauen kann tendenziell ein Zusammenhang zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten erahnt werden. Die negativ verlaufende Regressionsgrade hat eine Steigung von $-0,89$ (Abb. 72). Dieses Ergebnis hat nur ein Signifikanzniveau von 10% , angestrebt wird mindestens ein Niveau von 5% .

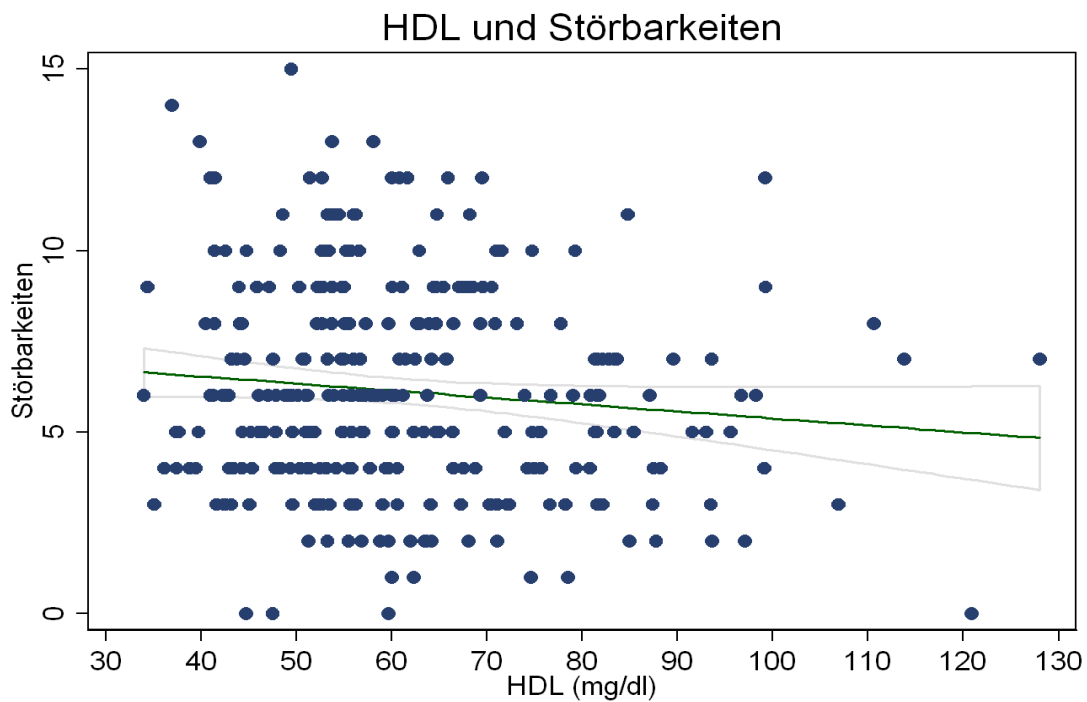


Abbildung 72: Regressionsanalyse von HDL und Störbarkeiten bei Frauen

4.7.6. Regressionsanalyse zwischen HDL-Cholesterin und Störbarkeiten bei Männern

In der Untersuchung des Zusammenhangs von HDL-Cholesterin und Störbarkeiten bei Männern konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang beobachtet werden (Abb. 73).

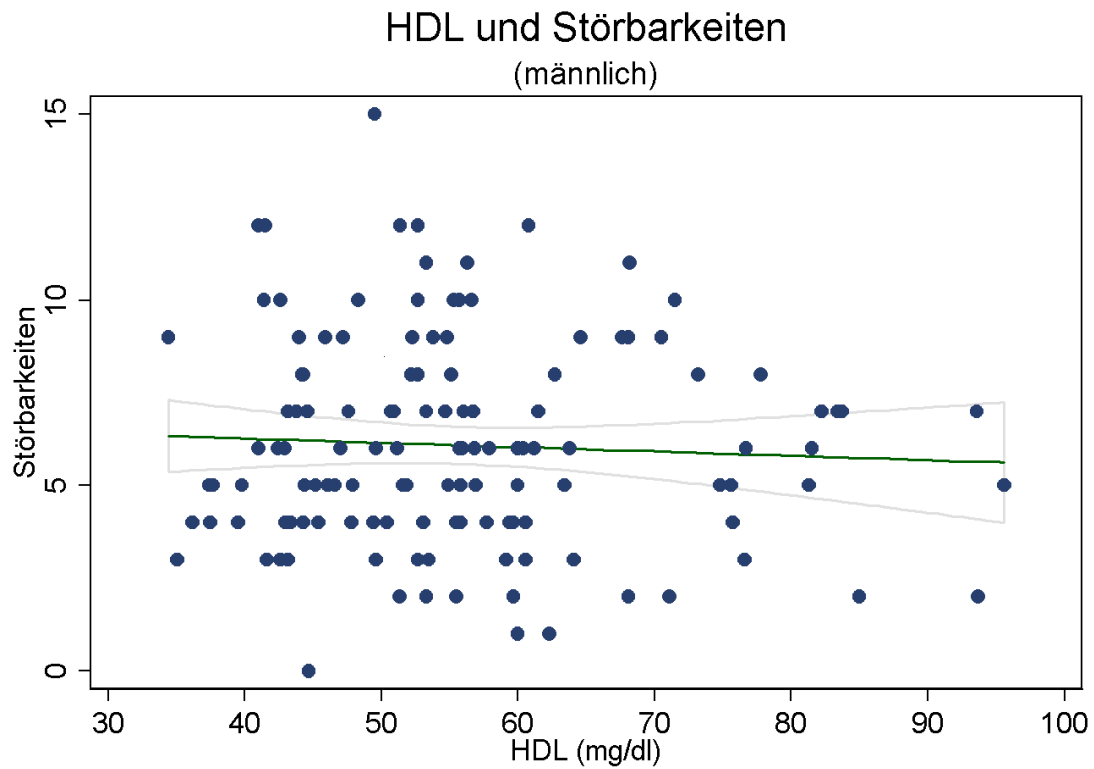


Abbildung 73: Regressionsanalyse von HDL und Störbarkeiten bei Männern

4.8. Regressionsanalyse zwischen Esstypen und Triglyceriden

Nachdem bei den bisherigen Untersuchungen tendenziell ein Zusammenhang zwischen HDL-Cholesterin und Essverhalten zu vermuten ist, so soll im Weiteren geprüft werden, ob ein Zusammenhang zwischen den Triglyceriden und Essverhalten hergestellt werden kann.

4.8.1. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und flexibler Kontrolle

Die Prüfung des Zusammenhangs von flexibler Kontrolle und Triglyceriden lässt ein statistisch signifikantes Ergebnis erahnen. Anschaulich wird dies bei Betrachtung der negativ verlaufenen Regressionsgeraden mit einer Steigung von $-2,97$ ($p=0,003$) (Abb. 74).

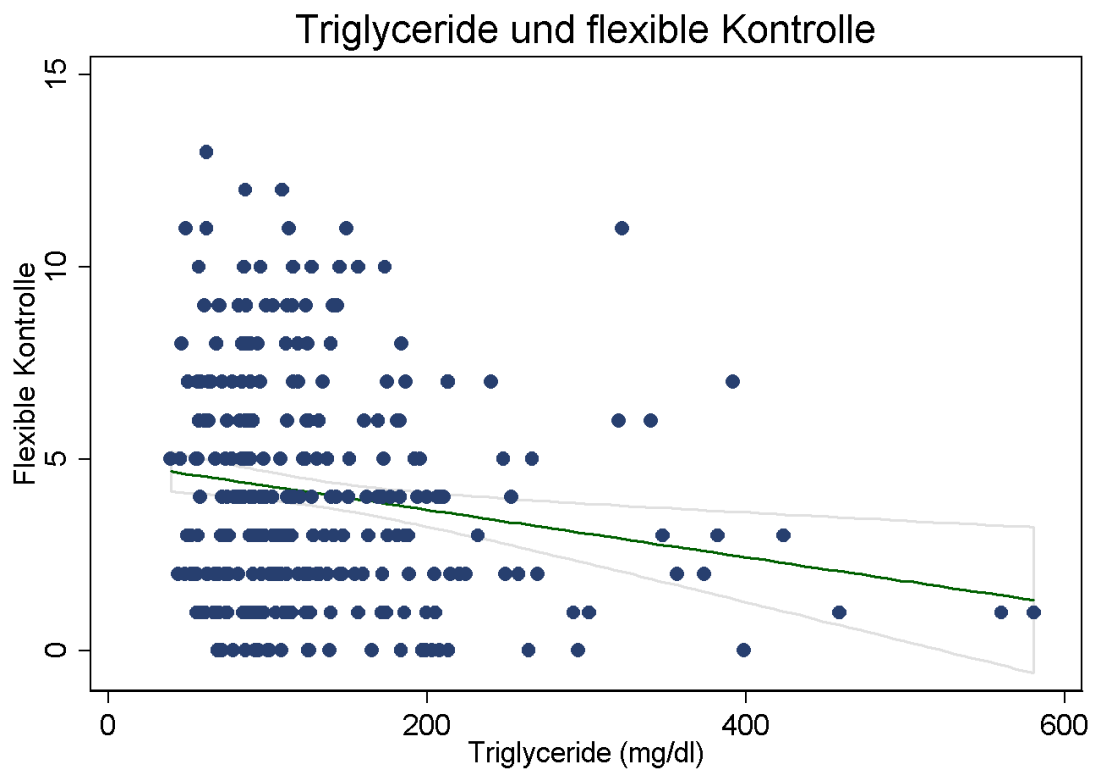


Abbildung 74: Regressionsanalyse von Triglyceriden und FK

4.8.2. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und flexibler Kontrolle bei Männern

In der geschlechtsspezifischen Analyse der Männer kann ein statistisch hoch signifikantes Ergebnis beobachtet werden. Bei der Darstellung der negativ verlaufenden Regressionsgeraden mit einer Steigung von $-2,81$ ($p=0,006$) wird dies deutlich (Abb. 75).

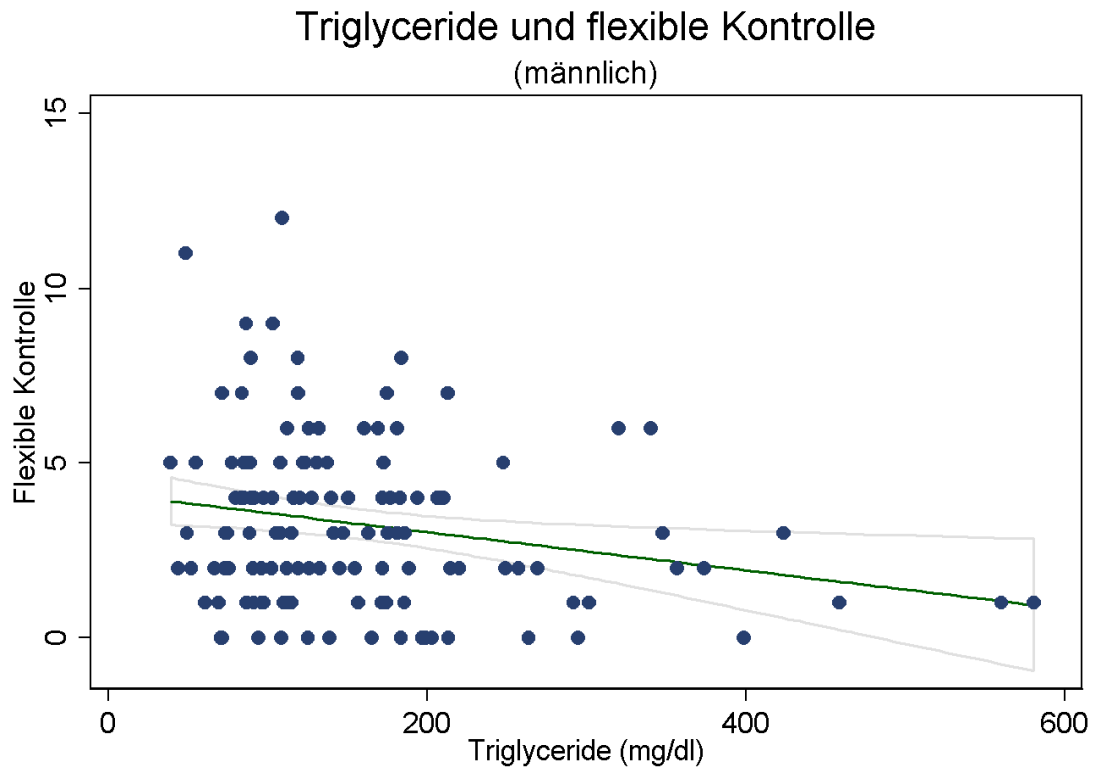


Abbildung 75: Regressionsanalyse von Triglyceriden und FK bei Männern

4.8.3. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und flexibler Kontrolle bei Frauen

Bei der Untersuchung der weiblichen Teilnehmer kann kein statistisch signifikantes Ergebnis beobachtet werden. Die Regressionsgerade verläuft annähernd horizontal (Abb. 76) und ein Zusammenhang zwischen diesen Variablen kann nicht beobachtet werden.

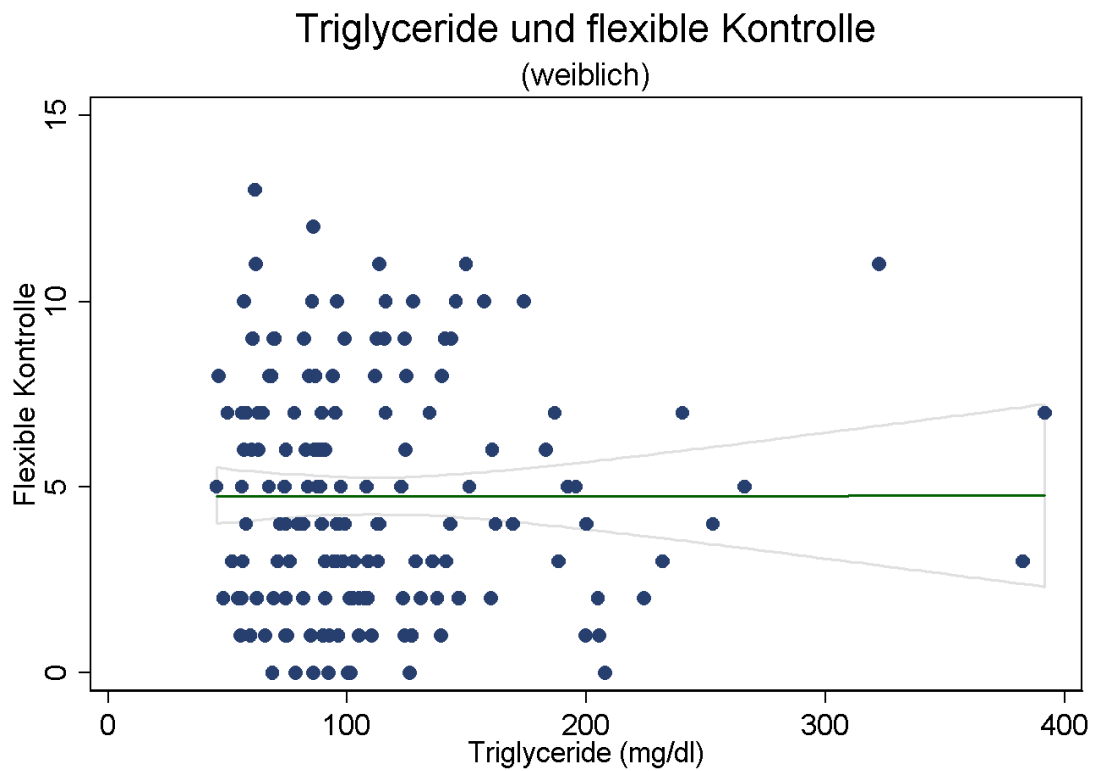


Abbildung 76: Regressionsanalyse von Triglyceriden und FK bei Frauen

4.8.4. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und rigide Kontrolle

Ein Zusammenhang zwischen Triglyceriden und rigider Kontrolle lässt sich statistisch nicht finden. Das Ergebnis liegt außerhalb des statistisch signifikanten Bereiches (Abb. 77).

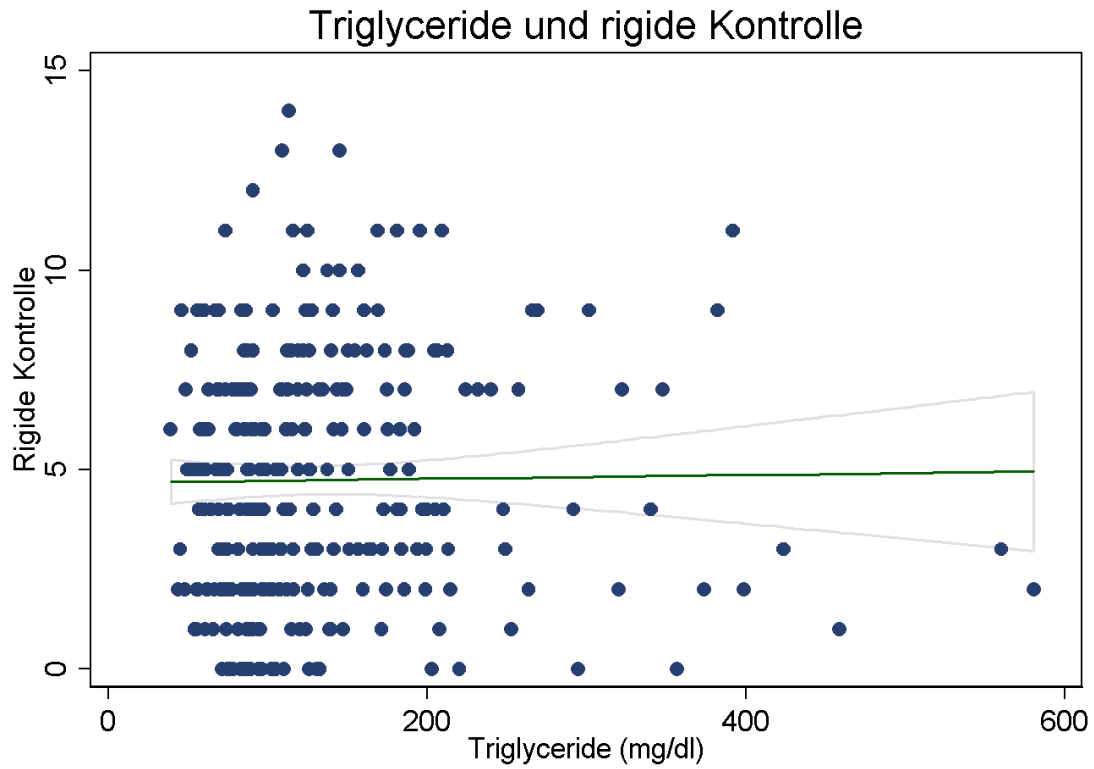


Abbildung 77: Regressionsanalyse von Triglyceriden und RK

4.8.5. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und rigider Kontrolle bei Männern

Bei der Analyse der Ergebnisse der männlichen Teilnehmer lässt sich ebenfalls kein statistisch signifikanter Zusammenhang finden. Auch hier sind die Ergebnisse außerhalb des statistisch signifikanten Bereiches (Abb. 78).

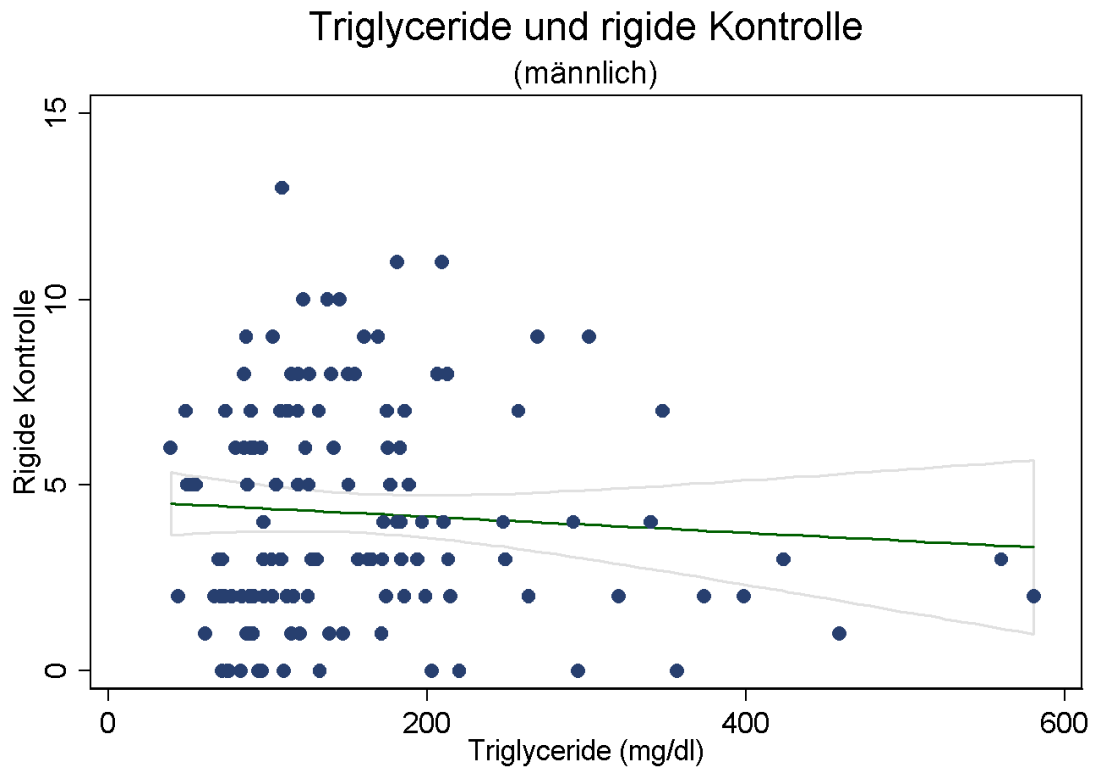


Abbildung 78: Regressionsanalyse von Triglyceriden und RK bei Männern

4.8.6. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und rigider Kontrolle bei Frauen

Bei der Untersuchung des Zusammenhangs von rigider Kontrolle und Triglyceriden bei Frauen, ist ein statistisch positiver Zusammenhang beobachtet worden. Offensichtlich wird der Zusammenhang bei Betrachtung der Regressionsgeraden, die eine Steigung von 2,58 hat. Dies gilt bei einem 5 % Signifikanzniveau ($p=0,011$) (Abb. 79).

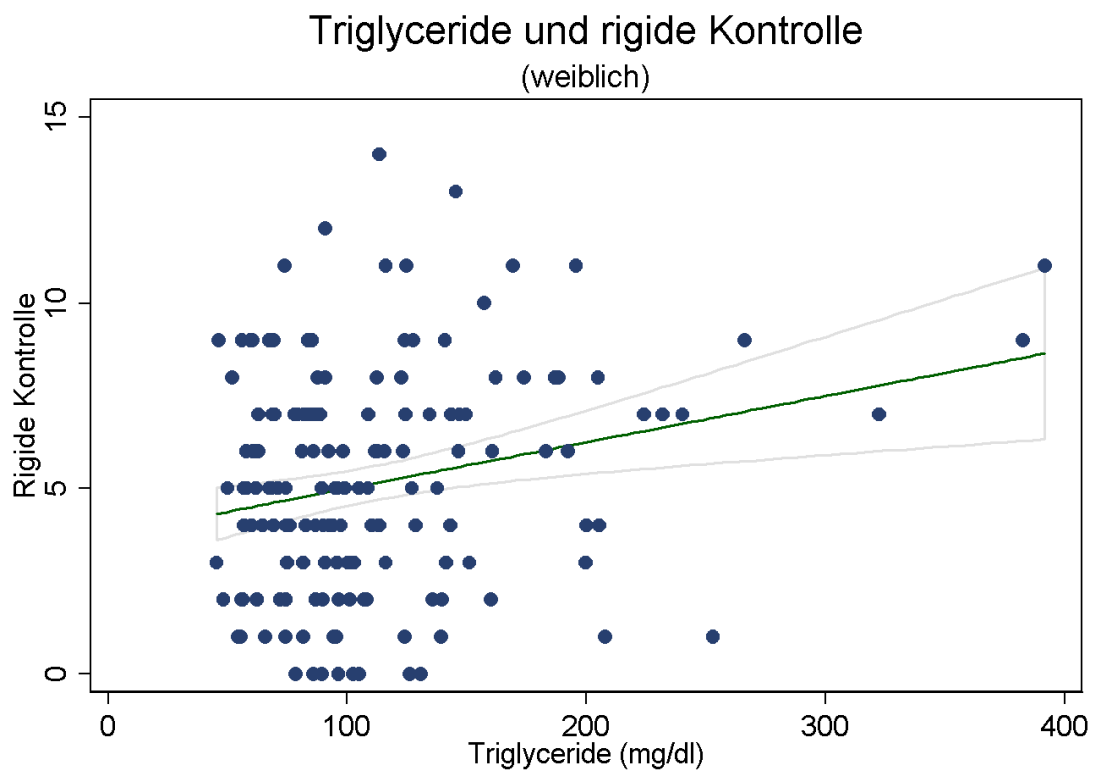


Abbildung 79: Regressionsanalyse von Triglyceriden und RK bei Frauen

4.8.7. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und Störbarkeiten

Nachdem ein Zusammenhang zwischen flexibler und rigider Kontrolle anzunehmen ist, soll weiterhin geprüft werden, ob ebenfalls ein Zusammenhang zu den Störbarkeiten hergestellt werden kann. Auch wenn anzunehmen ist, dass ein statistischer Zusammenhang bestehen muss, zeigen die Ergebnisse etwas Gegenteiliges. Statistisch kann kein Zusammenhang zwischen Störbarkeiten und Triglyceriden nachgewiesen werden ($p=0,171$) (Abb. 80).

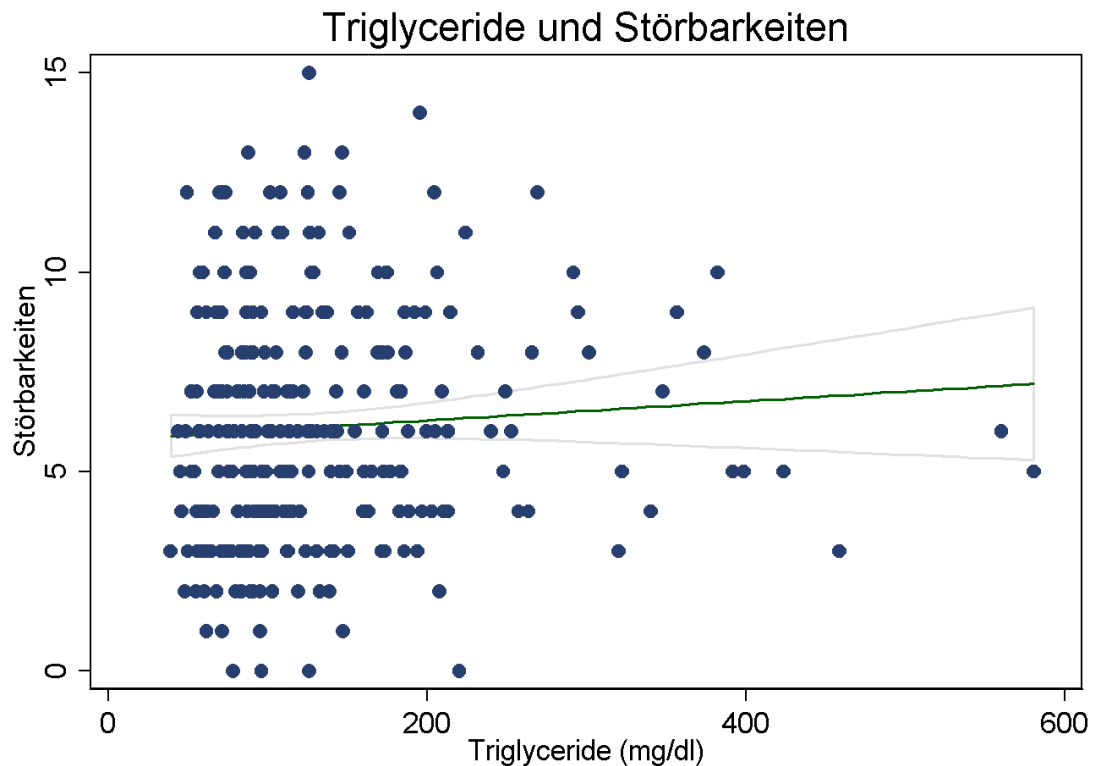


Abbildung 80: Regressionsanalyse von Triglyceriden und Störbarkeiten

4.8.8. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und Störbarkeiten bei Männern

Bei der Analyse der Ergebnisse der männlichen Teilnehmer lässt sich ebenfalls kein statistisch signifikanter Zusammenhang finden (Abb. 81).

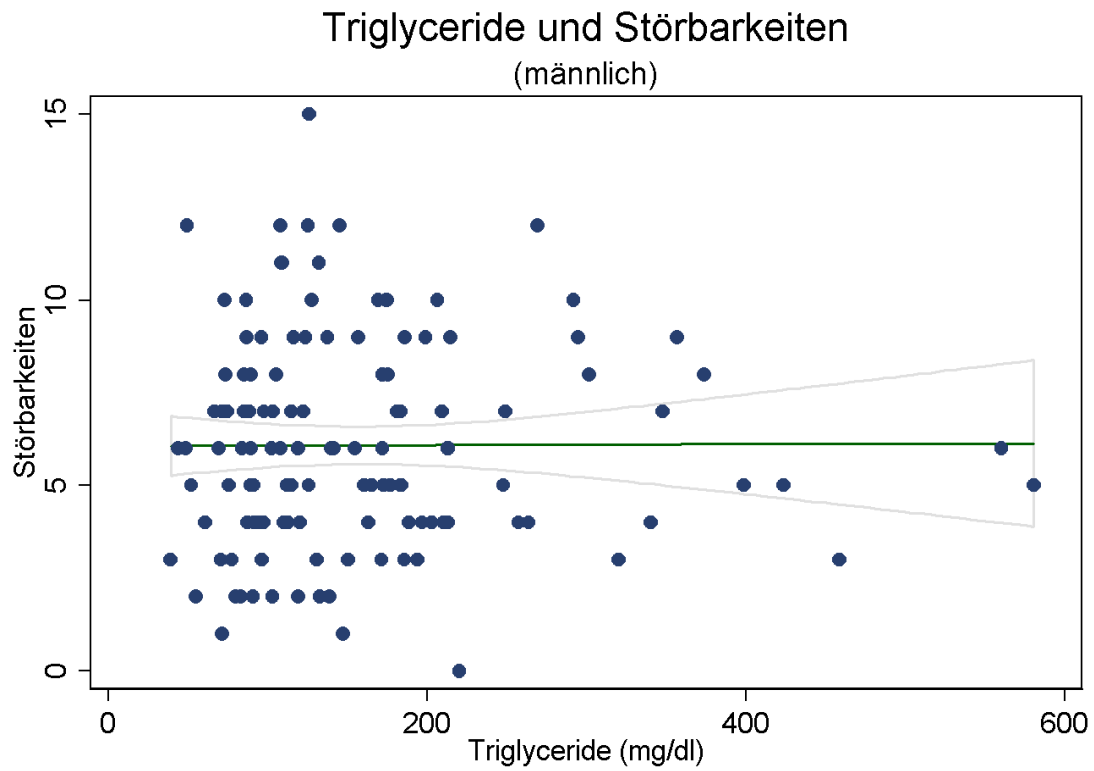


Abbildung 81: Regressionsanalyse von Triglyceriden und Störbarkeiten bei Männern

4.8.9. Regressionsanalyse zwischen Triglyceriden und Störbarkeiten bei Frauen

Überraschend sind auch hier die Ergebnisse der weiblichen Studienteilnehmer. Bei der Untersuchung des Zusammenhangs von Störbarkeiten und Triglyceriden ist ein statistisch positiver Zusammenhang denkbar. Deutlich wird der Zusammenhang bei Betrachtung der Regressionsgeraden, die eine Steigung von 2,37 hat ($p=0,019$) (Abb. 82).

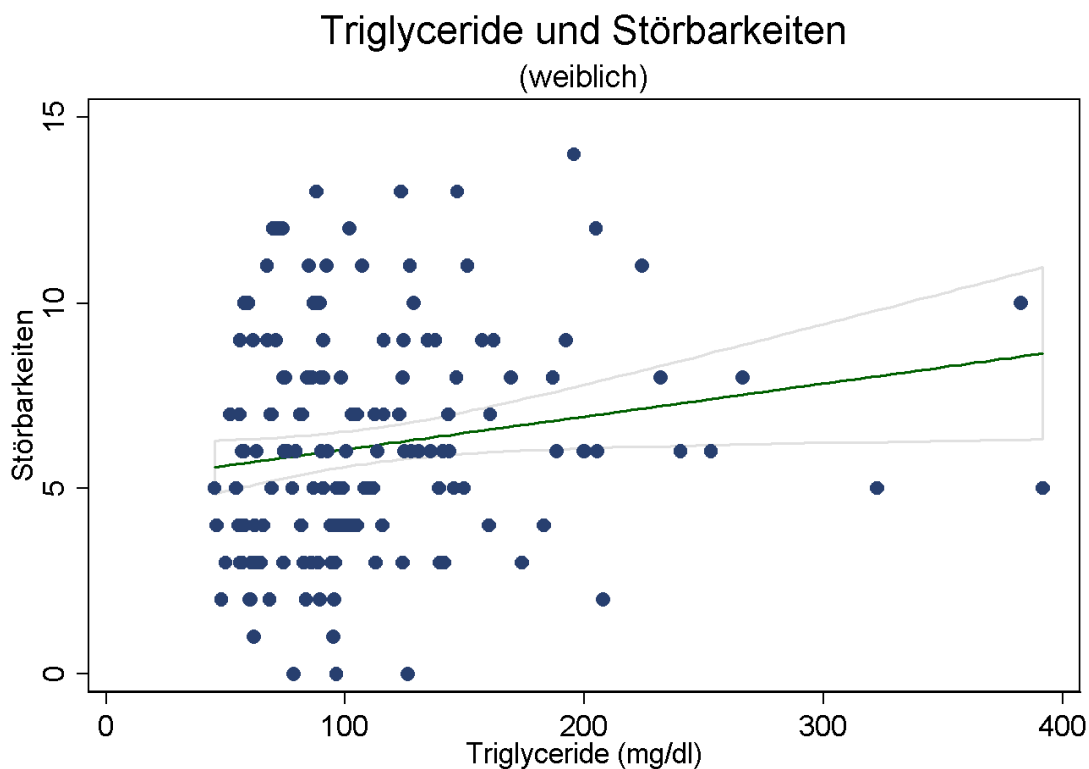


Abbildung 82: Regressionsanalyse von Triglyceriden und Störbarkeiten bei Frauen

4.9. Verteilung der Esstypen bei Teilnehmern mit metabolischem Syndrom

In der Analyse der einzelnen Faktoren des metabolischen Syndroms konnte ein Zusammenhang zum Essverhalten dargestellt werden. Zu prüfen bleibt das Essverhalten der Studienteilnehmer, bei denen die Definition des metabolischen Syndroms greift. Zwecks dieser Untersuchung wird ein Mittelwertvergleich zwischen Männern und Frauen mit metabolischem Syndrom und den einzelnen Ausprägungen des Essverhaltens angestrebt.

Bei dem Vergleich der Mittelwerte von Studienteilnehmern mit metabolischem Syndrom und rigider Kontrolle konnte kein statistisch signifikanter Unterschied nachgewiesen werden

($p=0,535$). Gleiches gilt für die Untersuchung der Störbarkeiten ($p=0,509$). Somit bleibt zu vermuten, dass kein statistischer Zusammenhang zwischen einem rigiden Essverhalten und dem Auftreten eines metabolischen Syndroms besteht. Ebenso wenig kann ein statistischer Zusammenhang zwischen Störbarkeiten im Essverhalten und Auftreten des metabolischen Syndroms vermutet werden.

Anderes fällt in der Analyse des flexiblen Essverhaltens auf. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % sind die Mittelwerte von Männern mit metabolischem Syndrom kleiner als bei Frauen ($p=0,005$). Männer mit metabolischem Syndrom scheinen statistisch signifikant weniger flexibel zu Essen als Frauen mit metabolischem Syndrom. Zu vermuten ist, je weniger flexibel das Essverhalten der Männer ausgerichtet ist, je häufiger tritt das metabolische Syndrom auf.

5. Diskussion

Der Einfluss und die Auswirkungen des Essverhaltens auf das Körpergewicht ist bisher nur in wenigen Studien untersucht worden. Bisher konnte in verschiedenen Arbeiten ein Zusammenhang zwischen BMI und gezügeltem Essverhalten aufgezeigt werden (Westenhöfer et al 1987). In der DELIGHT Studie wurde der mögliche Zusammenhang zwischen zentraler Adipositas und Essverhalten untersucht. In der Tat ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Taillenumfang und gezügeltem Essverhalten. So ist flexible Kontrolle mit einem niedrigen Taillenumfang assoziiert, rigide Kontrolle und Störbarkeit geht mit einem höheren Taillenumfang einher. Aufgrund des Zusammenhangs zwischen zentraler Adipositas und Parametern des metabolischen Syndroms wurde die Assoziation von Essverhalten zu Blutzucker, HDL-Cholesterin und Triglyzeriden untersucht. Auch der Blutzucker nahm mit Zunahme der flexiblen Kontrolle ab und mit rigider Kontrolle und Störbarkeiten zu, die Ergebnisse erreichten aber bei dieser Studie keine Signifikanz. Entsprechende Beziehungen ergaben sich auch für HDL-Cholestrein und Essverhalten. Probanden mit einem höheren Grad an flexibler Kontrolle hatten ein höheres HDL-Cholesterin und Probanden mit rigider Kontrolle und Störbarkeit hatten ein geringeres HDL-Cholesterin, die Ergebnisse erreichten auch hier keine Signifikanz. Spiegelbildliche Ergebnisse zeigten die Triglyzeride, die vermutlich aufgrund ihrer höheren Varianz statistische Signifikanz erreichten. So ergab sich für flexible Kontrolle und für rigiden Kontrolle und Störbarkeit bei Frauen Signifikanz. Prinzipiell bestanden keine Unterschiede zwischen Männer und Frauen hinsichtlich der Assoziation zum Essverhalten (Abb. 83).

ESSV	BMI (gesamt)	BMI (männlich)	BMI (weiblich)
Flexible Kontrolle	0,005	0,024	0,038
Rigide Kontrolle	0,0001	0,001	0,018
Störbarkeit	0,0001	0,0001	0,0002

ESSV	Taillenumfang (gesamt)	Taillenumfang (männlich)	Taillenumfang (weiblich)
Flexible Kontrolle	0,0001	0,001	0,038
Rigide Kontrolle	0,063	0,001	0,018
Störbarkeit	0,0001	0,001	0,038

ESSV	Blutzucker (gesamt)	Blutzucker (männlich)	Blutzucker (weiblich)
Flexible Kontrolle	0,04	0,181	0,073
Rigide Kontrolle	0,777	0,239	0,303
Störbarkeit	0,132	0,247	0,328

ESSV	HDL-Cholesterin (gesamt)	HDL-Cholesterin (männlich)	HDL-Cholesterin (weiblich)
Flexible Kontrolle	0,078	0,345	0,996
Rigide Kontrolle	0,569	0,15	0,453
Störbarkeit	0,071	0,553	0,053

ESSV	Triglyzeride (gesamt)	Triglyzeride (männlich)	Triglyzeride (weiblich)
Flexible Kontrolle	0,003	0,006	0,996
Rigide Kontrolle	0,831	0,363	0,011
Störbarkeit	0,171	0,954	0,019

Abbildung 83: Gesamtübersicht der Signifikanzniveaus

5.1. Beschreibung des Kollektivs

Durch das spezielle Setting von DELIGHT wurde im Mittel ein junges Kollektiv (44 Jahre) rekrutiert. Kinder, Jugendliche und Senioren sind hier daher nicht vertreten. Bei der Ergebnisinterpretation muss dies besonders berücksichtigt werden, da davon ausgegangen werden muss, dass die analysierten Parameter primär in der Älteren Generation pathologisch sind. Diese Personengruppe ist jedoch unterrepräsentiert. Andererseits wird das Essverhalten schon im Kindesalter erlernt und Gewichtsentwicklungen der Pubertät sind für das weitere Leben nicht unerheblich. Diese Einflüsse werden bei DELIGHT nicht erfasst. Die Geschlechtsverteilung ist annähernd ausgeglichen, wenn auch etwas mehr Frauen als Männer teilgenommen haben. Berücksichtigt werden muss auch der hohe Anteil an Arbeitern und der geringe Prozentsatz an Angestellten. Die damit verbundene soziale Herkunft, der Bildungsstand und das Gesundheitsverständnis sind nicht zu unterschätzende Faktoren, die Auswirkungen auf das Essverhalten und Parameter des metabolischen

Syndroms haben können. 50 % aller Probanden hatten einen BMI von 29 kg/m² und sind damit übergewichtig. 33 % aller Frauen und Männer haben einen BMI > 30 kg/m². Auch den Taillenumfang ist bei den Frauen mit 88 cm und bei den Männern mit 99 cm im Mittel deutlich erhöht. Der überproportional hohe Anteil an Übergewichtigen, wirkt sich möglicherweise günstig auf die Ergebnisse aus. Der Blutdruck ist bei 60 % aller Teilnehmer normal, nur 40 % sind Hypertoniker. Hypertonus ist nur als Kategorie zu erfassen, da ein Teil der Probanden bereits unter medikamentöser Therapie standen, das schließt eine quantitative Analyse aus. Ebenfalls durchschnittlich sind die Ergebnisse des Gesamtcholesterins, der Triglyceride und des LDL-Cholesterins. Das HDL-Cholesterin hingegen ist im Mittel deutlich erhöht. Bei der Annahme des Grenzwertes für Triglyceride nach IDF, haben 43 % aller Männer eine Hypertriglyceridämie. Aufgrund dieser Ergebnisse sind HDL-Cholesterin und Triglyceride speziell untersucht worden. Erhöhte Blutzuckerwerte sind bei 33 % aller Teilnehmer aufgefallen – ein besonders hohes Ergebnis. Diesen Teilnehmern war nicht bekannt, dass bei ihnen ein erhöhter Blutzucker vorlag und damit auch spezielle Risiken verknüpft sind. Eine spezielle Therapie wurde diesen Personen bisher nicht zugeführt. Das Essverhalten ist bei den meisten Studienteilnehmern eher ungezügelt. Unter den gezügelten Essern sind mindestens 15 % mit einer flexiblen Kontrolle und 8 % mit einer rigiden Kontrolle. Nur 4 % hatten ein durch Störbarkeiten anfälliges Essverhalten. Bei der geschlechtsspezifischen Unterteilung finden sich mehr Männer mit rigider Kontrolle und mehr Frauen mit flexibler Kontrolle. Bei diesen Ergebnissen wurden nur die Teilnehmer berücksichtigt, die besonders hohe Scores bei den einzelnen Fragebögen erreicht haben. Viele Teilnehmer, die hier als ungezügelter Esser eingestuft wurden, haben ein Essverhalten, das sowohl Merkmale von rigider und flexibler Kontrolle als auch von Störbarkeiten aufweist. Hier wurden zum Teil nur geringe Punkte bei den Fragebögen erzielt, so dass die Einstufung als ungezügelter Esser erfolgte. Die hier vorgenommene willkürliche scharfe Grenze zwischen gezügeltem und ungezügelterm Essen, entspricht sicher nicht der Realität, musste aber zwecks besserer Auswertbarkeit vorgenommen werden.

5.2. Ergebnisinterpretation von Essvariablen und Parameter des metabolischen Syndroms

5.2.1. BMI

In einzelnen Studien wurden bisher die Auswirkungen des Essverhaltens auf den BMI untersucht. So konnte in einer bevölkerungsrepräsentativen Studie von Westhöfer¹³⁰ beobachtet werden, dass die Variable Störbarkeiten mit einem höheren BMI korreliert. Dieser Zusammenhang konnte nicht nur für das aktuelle Gewicht, sondern auch für das bisher

¹³⁰ Westhöfer, J. Gezügelter Essen und Störbarkeit des Essverhaltens; Göttingen 1992; Hogrefe

höchste und niedrigste Gewicht gefunden werden. Das Ergebnis deckt sich mit den Erkenntnissen aus der DELIGHT-Studie. Einen möglichen Erklärungsansatz dieses Ergebnisses liefert die Analyse der Makronährstoffe. Für höhere Störbarkeiten wurde ein erhöhter Fettkonsum gefunden, umgekehrt war der Fettkonsum bei niedrigen Störbarkeiten geringer^{131 132 133}. Ein weiterer neuer Aspekt bei DELIGHT ist ein signifikant höherer BMI bei rigider Kontrolle und ein signifikant niedriger BMI bei flexibler Kontrolle. Übereinstimmende Schlüsse zieht auch Westenhöfer aus seiner Studie 1991 und 1992^{134 135}.

Bei Probanden mit flexibler Kontrolle zeigte sich, dass überwiegend „leichte Lebensmittel“ bevorzugt wurden, wobei die Lebensmittelvielfalt uneingeschränkt blieb. Gleichzeitig war es für flexible Esser leichter, bestimmte Mengengrenzen beim Essen einzuhalten. Insgesamt orientiert sich diese Verhaltensstrategie stärker an den Bedürfnissen des Individuums. Möglicherweise liegt hier die Ursache für den geringeren BMI bei flexiblem Essverhalten. Da zum einen die Nahrungsmittelmengen langfristig besser begrenzt werden können und zum anderen, weil überwiegend „leichte“ Lebensmittel gewählt werden. Rigide Esser bevorzugen ebenfalls kalorienarme Lebensmittel, konsumieren diese aber auch, wenn sie nicht schmecken. Das Essverhalten wird nicht mehr durch eigene Motivationsstrukturen gesteuert, sondern wird vielmehr als Pflicht erlebt. Aus Pflichtverletzung resultiert dann ein „schlechtes Gewissen“. Das Scheitern solcher Vorhaben wird als Frustrationserlebnis registriert und kann als Misserfolgsorientierung interpretiert werden. Ein weiterer Aspekt liegt darin, dass Phasen mit starker Zügelung von Phasen mit Überessen variieren. Gleichzeitig werden Mahlzeiten lieber ausgelassen, als bei einer Mahlzeit weniger zu essen. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass dieses Verhalten nur kurzfristig umsetzbar ist und langfristig zu einer Störung der Hunger-Sättigungsregulation führt. Folgen sind neben einem erhöhten BMI auch die Manifestation von Essstörungen wie Anorexia nervosa und Bulimia nervosa¹³⁶.

Dass gezügeltes Essverhalten zu einer Verschiebung der Hunger-Sättigungsgrenze führt, wurde bereits von Herman und Polivy im Boundary-Modells gefunden^{137 138}. Hier zeigte sich,

¹³¹ Pudel V. & Westenhöfer J. Beeinflussung des Essverhaltens im Hinblick auf Prävention der Adipositas, Aktuelle Ernährungsmedizin (1989a) 14: 125-130

¹³² Pudel V. & Westenhöfer J. Fragebogen zum Essverhalten: Handanweisung. Göttingen (1989b) Hogrefe

¹³³ Pudel V. & Westenhöfer J. Vier-Jahreszeiten-Kur, Eine rechnergestützte Strategie zur Beeinflussung des Ernährungsverhaltens und zur Gewichtsreduktion, Forschungsbericht zur Entwicklung und Evaluation, Göttingen (1989c) Ernährungspsychologische Forschungsstelle der Universität

¹³⁴ Westenhöfer, J. Gezügeltes Essen und Störbarkeit des Essverhaltens; Göttingen (1992) Hogrefe

¹³⁵ Westenhöfer, J. Dietary restraint and disinhibition: Is restraint a homogeneous construct? Appetite (1991), 6, 45-55

¹³⁶ Westenhöfer et al: Ernährungspsychologie, Göttingen (2003) 3. Auflage 214-216, Hogrefe

¹³⁷ Herman, C.P. et al: Restrained eating. I Obesity (1980): 208-225; Philadelphia: Saunders

¹³⁸ Herman C.p: et al: A boundary modell fort he regulation of Eating; Eating and its Disorders ,(1984) 141-156; New York: Raven Press

dass gezügelte Esser eine niedrigere Hungergrenze haben und gleichzeitig eine höhere Sättigungsgrenze aufweisen. Außerdem besteht bei gezügelten Essern eine dritte kognitiv gewählte Diätgrenze. Wird diese kognitive Grenze überschritten, wird mehr gegessen, als gegessen würde, wenn diese Grenze nicht existiert. Möglicherweise ist dies ein Grund, weshalb rigide Esser einen höheren BMI aufweisen. Diese Personen scheinen dazu zu neigen, bei mangelnder Hunger-Sättigungsregulation mehr zu essen als sie bräuchten, was zu einem höheren BMI führen könnte. Dieser Zusammenhang müsste jedoch in weiteren Studien und Versuchen näher analysiert werden.

Gegenteilige Schlüsse werden von van Strien¹³⁹, Tuschl¹⁴⁰ und Castro¹⁴¹ gezogen. Ihren Analysen zu Folge habe gezügelte Esser weniger Fett, hochkalorische Nahrungsmittel und insgesamt weniger kcal konsumieren als die entsprechende Kontrollgruppe mit ungezügelter Essern. In einer weiteren Studie von Beiseigel¹⁴² kann bei gezügelt essenden Frauen ein erhöhter Obst und Gemüse Konsum beobachtet werden. Diese Resultate können nicht erklären, weshalb gezügelte Esser einen geringeren BMI aufweisen. Der Unterschied liegt hier in der Definition gezügelter Esser. In diesen Studien wird keine Differenzierung von rigider und flexibler Kontrolle vorgenommen. Daher können keine äquivalente Ergebnisse bestehen. Würde der BMI der flexiblen und rigiden Esser gemeinsam zugrunde gelegt, würde sich der gegenteilige Effekt aufheben.

Ein weiterer Aspekt, der den gezügelten Esser charakterisiert, wird mit dem Begriff „Emotionales Überessen“ veranschaulicht. In Untersuchungen von Rudermann¹⁴³ und Frost et al¹⁴⁴ fand sich, dass gezügelte Esser bei dysphorischer Stimmungslage mehr Essen, hingegen ungezügelter Esser bei dysphorischer Stimmung zu einer geringeren Nahrungsaufnahme tendieren. Gegebenenfalls ist dies ein weiteres Argument, weshalb rigide Esser einen höheren BMI aufweisen. Essen bekommt hier eine Funktion als Stimmungsregulativ. Die Nahrungsaufnahme wird nicht ausschließlich über Hunger-Sättigung gesteuert, sondern nach emotionalen Bedürfnissen. Möglicherweise wird deshalb mehr gegessen, als eigentlich benötigt würde, was langfristig zu einem höheren BMI führt.

¹³⁹ van Strien et al: Intake of energy is best predicted by overeating tendency and consumption of fat is best predicted by dietary restraint; *Appetite* (2008) 50: 544-547

¹⁴⁰ Tuschel R.J. et al; Differences in food-choice frequencies between restrained and unrestrained eaters; *Appetite* (1990) 14 (1): 9-13

¹⁴¹ Castro J. M.; The relationship of cognitive restraint to the spontaneous food and fluid intake of free-living humans; *Physiol Behav.* (1995) 57 (2): 287-295

¹⁴² Beiseigel J.M. et al; Cognitive eating restraint scores are associated with body fatness but not with other measures of dieting women; *Appetite* (2004) 43 (1): 47-53

¹⁴³ Ruderman, A.J.: Restraint, Obesity and bulimia; *Behaviour Research and Therapy* (1985) 23: 151-156

¹⁴⁴ Frost, R.O. et al: Depression, restraint, and eating behaviour; *Behaviour Research and Therapy* (1982) 20: 113-121

Denkbar ist auch, dass nicht nur dysphorische Stimmung zu einer Veränderung des Essverhaltens führt, sondern generell Emotionen wie Stress, Ärger, Trauer und Unzufriedenheit. Gestützt wird diese Hypothese durch eine Studie von Hays et al¹⁴⁵, der einen signifikanten Zusammenhang zwischen Depressionen und hohem BMI bei Frauen gefunden hat. In diesem Zusammenhang ist auf eine Studie von Keskitalo et al¹⁴⁶ zu verweisen, der die Nahrungszusammensetzung von „Emotional Eating“, „Uncontrolled Eating“ und „Cognitiv Restraint“ untersucht hat. Die bei ihm als „Emotional Eating“ eingestuften Personen haben signifikant mehr Fettiges und Süßes gegessen als die andern Gruppen. Scheinbar wird bei emotionalem Essen nicht nur mehr, sondern auch fetter und süßer gegessen, was erklären könnte, warum der BMI höher liegt.

Erwähnenswert ist eine weitere Studie von Lowe et al¹⁴⁷, in der die Auswirkung von Stress auf das Essverhalten untersucht wird. Das Fazit dieser Untersuchung ist, dass zurückhaltende Esser ein höheres Risiko aufweisen an Übergewicht zu erkranken. Außerdem essen gezügelte Esser bei Stress mehr und ungezügelte Esser essen weniger. Stress alleine konnte aber nicht als Ursache für Mehr-Essen identifiziert werden. Diese Zusammenhänge müssten aber weiter untersucht werden und sind hier nur in Form von Hypothesen möglich.

Die bei DELIGHT vorgenommene Unterteilung nach Geschlecht ist bisher in keiner vergleichbaren Studie erfolgt. Beim BMI sind keine Unterschiede bei den Geschlechtern aufgetreten. Daher muss davon ausgegangen werden, dass die Hypothesen über flexible und rigide Esser unabhängig vom Geschlecht sind.

5.2.2. Taillenumfang

Der Taillenumfang beider Geschlechter ist bei Personen, die flexibles Essverhalten geringer auszufallen. Womöglich schützt die flexible Kontrolle des Essverhaltens vor einer zentralen Adipositas. Im Gegensatz dazu scheint ein Essverhalten das wenig flexibel ausgerichtet ist mit einem höhern Taillenumfang zu korrelieren. Die Ursachen hierfür sind wahrscheinlich identisch wie beim BMI. Bei rigider Kontrolle sind Ergebnisse für Männer und Frauen signifikant. Der Taillenumfang wird größer bei einem höheren Grad an rigider Kontrolle. Auffällig ist, dass in dem Gesamtkollektiv kein signifikantes Ergebnis für Taillenumfang und rigide Kontrolle gefunden werden konnte. Ein statistisch hoch signifikanter Zusammenhang

¹⁴⁵ Hays, NP, et al: Aspects of eating behaviours disinhibition and restraint are related to weight gain and BMI in women; *Obesity* (2008): 16(1): 52-58

¹⁴⁶ Keskitalo K et al: The Three-Factor-Eating-Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty food: a twin study of genetic and environmental association; *Am J Clin Nutr.* (2008): 88(2): 263-271

¹⁴⁷ Lowe M.R. et al, Stress-induced eating in restrained eaters may be caused by stress or restraint; *Appetite* (2006) 46 (1): 16-

findet sich zwischen Taillenumfang und Störbarkeit. Mit einem höheren Grad an Störbarkeit steigt auch der Taillenumfang. Diese Ergebnisse entsprechen den Erwartungen und werden ähnlichen Zusammenhängen unterliegen wie der BMI.

5.2.3. Blutzucker

In dieser Arbeit wurde ein Zusammenhang zwischen niedrigem Blutzucker und flexibler Kontrolle gefunden ($p = 0,04$). Für rigide Kontrolle und Störbarkeiten ergab sich eine gegenteilige Beziehung, für die sich jedoch keine Signifikanz ergab. Diese Ergebnisse entsprechen aber denen, die nach den Ergebnissen des Taillenumfangs zu erwarten wären.

Der Nüchterblutzucker wurde gewählt, weil er langfristig die Auswirkungen einer zentralen Adipositas widerspiegelt. Der Blutzuckerwert 2 h nach oraler Glukosebelastung ist dagegen stärker Abhängig von der Syntheseleistung der Bauchspeicheldrüse.

5.2.4. HDL-Cholesterin

Passend zu den bisherigen Ergebnissen ging erhöhte Störbarkeit mit niedrigem HDL-Cholesterin einher. Für Frauen erreichten die Ergebnisse Signifikanz, für Männer allerdings nicht. Das mag an der geringeren Varianz von HDL-Cholesterin bei Männern im Vergleich zu den Werten der Frauen liegen. Ein unterschiedlicher Einfluss des Essverhaltens auf HDL-Cholesterin sollte daher aus diesen Ergebnissen nicht abgeleitet werden.

5.2.5. Triglyceride

Die Triglyzeride stehen in einem inversen Verhältnis zum HDL-Cholesterin. Deshalb sollten vergleichbare Beziehungen zwischen Essverhalten und Triglyzeriden wie für das HDL-Cholesterin erwartete werden, jedoch mit umgekehrten Vorzeichen. In der Tat war flexible Kontrolle mit niedrigen Triglyzeriden assoziiert und rigide Kontrolle und Störbarkeit mit hohen Triglyzeriden verbunden. Dieser Zusammenhang fand sich bei flexibler Kontrolle für das Gesamtkollektiv und für Männer, bei rigider Kontrolle und Störbarkeit erreichten die Frauen Signifikanz. Dies mag an den sehr viel höheren Triglyzeridwerten für Männer liegen.

5.2.6. Metabolisches Syndrom

Das metabolische Syndrom stellt einen Komplex an Krankheiten dar, an deren Entstehung viele verschiedene Faktoren beteiligt sind. Das Essverhalten ist in diesem Zusammenhang sicherlich nur einer von vielen Einflüssen. Dies könnte erklären, weshalb statistisch kaum signifikante Ergebnisse gefunden wurden. Bei dem Mittelwertvergleich wurde beobachtet, dass Männer und Frauen mit flexibler Kontrolle seltener ein metabolisches Syndrom aufweisen. Damit besteht die Vermutung, dass ein flexibles Essverhalten einen positiven Einfluss auf das metabolische Syndrom hat. Zu prüfen bleibt, ob ein flexibles Essverhalten

auch der Entstehung eines metabolischen Syndroms vorbeugt, und ob nach Umstellung des Essverhaltens eine Besserung der Stoffwechsellage beobachtet werden kann. Ungeklärt bleibt, ob ein rigides Essverhalten und Störbarkeiten einen negativen Einfluss auf das metabolische Syndrom haben. Letztlich muss weiter geprüft werden, wie groß im Einzelnen der Einfluss des Essverhaltens auf das metabolische Syndrom ist.

5.3. Kritische Anmerkungen und Limitationen

Das metabolische Syndrom, Adipositas, arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus Typ 2 entstehen aus einem multifaktoriellen Prozess, in dem zahlreiche Faktoren eine kausale Rolle spielen. Trotz der multifaktoriellen Genese einen positiven Zusammenhang zu sehen deutet auf eine starke Beziehung hin. Die bei DELIGHT gefundenen positiven Korrelationen erlauben es nicht, eine Schlussfolgerung auf eine Ursache-Wirkungs-Beziehung zu ziehen. Umgekehrt können fehlende Signifikanzen eines einzelnen individuellen Faktors nicht ohne weiteres als fehlender Zusammenhang interpretiert werden. In den meisten Fällen ergab sich im Trend eine Beziehung, die die Hypothese unterstützt, dass flexible Kontrolle der zentralen Adipositas und ihrer Komplikationen entgegenwirkt, während sich rigide Kontrolle und Störbarkeit negativ auswirken. Fehlende Signifikanz kann begründet sein durch ein zu kleines Kollektiv. Der vorausgegangene Selektionsprozess kann aber auch von entscheidender Bedeutung sein. Einschlusskriterium war ein erhöhter Taillenumfang, sodass nur eine begrenzte Spreizung für die Werte der zentralen Adipositas und der mit ihr verbundenen Parameter des metabolischen Syndroms zu erwarten ist. Zudem umfasste das Untersuchungskollektiv ausschließlich gesunde arbeitsfähige Personen im mittleren Alter. Das schränkt die statistische Bewertbarkeit unvermeidlich deutlich ein.

Zu berücksichtigen ist auch, dass Fragen zum Essverhalten immer nur eine kurzfristige Zustandsituation darstellen. Einstellungen zum Essverhalten können im Laufe eines Lebens variieren. Krankheiten wie arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus Typ 2 und Hypercholesterinämie entwickeln sich über Jahre und sind chronische Erkrankungen. Möglicherweise findet sich besonders bei jüngeren Studienteilnehmern eine spezielle Ausprägung im Essverhalten dessen Folgen erst in einigen Jahren beobachtet werden könnten. Das Auftreten von zum Beispiel Hypertonus kann wiederum reaktiv das Essverhalten verändern. Trotz der genannten Limitationen konnten Beziehungen gefunden werden, die durchaus von Bedeutung in der Therapie des metabolischen Syndroms sein könnten. Daher ist es sicherlich wünschenswert, die Ergebnisse in anderen Kollektiven zu überprüfen.

5.4. Ausblick

Mit der DELIGHT Studie konnten wesentliche neue Erkenntnisse in Bezug auf Essverhalten und Faktoren des metabolischen Syndroms gefunden werden. Andere Zusammenhänge wie z. B. Folgen des Essverhaltens auf den Blutzuckerspiegel bleiben weiterhin unklar. Diese neuen Erkenntnisse können in verschiedenen Bereichen von Nutzen sein.

Einerseits sollten diese Ergebnisse bei der derzeitig ausgeübten Ernährungstherapie Beachtung finden. Ernährungstherapie, die ebenfalls psychische Faktoren des Essens berücksichtigt und mit als Therapieinhalt hat, kann so einen sinnvollen Beitrag zur Prävention von Stoffwechselstörungen und Essstörungen leisten. Zu prüfen ist, ob mit dem Aufwand einer optimierten Ernährungstherapie eine sinnvolle Primärprävention betrieben werden kann, die auch finanziell von den gesetzlichen Krankenkassen zu tragen ist. Vorstellbar ist auch, dass die Therapie des Essverhaltens einen wertvollen Beitrag zur Sekundärprävention leisten kann. Weitere Studien sind erstrebenswert, die zeigen, dass durch eine Änderung des Essverhaltens auch Stoffwechselstörungen optimiert oder rückgängig gemacht werden könnten. Unter Umständen kann so, z. B. eine kostengünstigere und effektivere Therapie des metabolischen Syndroms, möglich sein.

Denkbar ist auch, dass eine Analyse des Essverhaltens einen aussagekräftigen Parameter darstellt, mit dem das Risiko abgeschätzt werden kann, an einer Stoffwechselstörung oder an einer Essstörung zu erkranken. An dieser Stelle sei noch mal auf die Latenz hingewiesen, mit der sich eine Essstörung oder Stoffwechselstörung entwickelt. Vielleicht kann durch eine kurze Analyse des Essverhaltens abgeschätzt werden, wie wahrscheinlich es ist, dass eine Person an einer Adipositas, einem Diabetes mellitus Typ 2 oder an einer Essstörung erkrankt, wahrscheinlich schon Jahre bevor sich eine dieser Krankheiten manifestiert.

6. Zusammenfassung

Die Analysen der Assoziationen von Störbarkeiten, flexibler und rigider Kontrolle im Essverhalten mit Parametern des metabolischen Syndroms haben einige neue Zusammenhänge offengelegt.

Die Assoziation von Essverhaltens und BMI, die bereits durch frühere Studien postuliert wurde, konnte auch bei in DELIGHT nachgewiesen werden. Flexible Kontrolle scheint einen günstigen Einfluss auf den BMI zu haben, umgekehrt sind rigide Kontrolle und Störbarkeiten ein negativer Faktor für den BMI.

Neu ist, dass auch der Taillenumfang durch das Essverhalten beeinflusst wird. Flexible Kontrolle scheint einen förderlichen Einfluss auf die zentrale Adipositas zu haben. Ein ungünstiger Effekt konnte bei rigider Kontrolle und Störbarkeiten ausgemacht werden.

Entsprechend diesem Einfluss auf die zentrale Adipositas sollte sich auch ein Zusammenhang zwischen Essverhalten und Blutzucker ergeben. In der Tat ließ sich ein positiver Zusammenhang zwischen flexibler Kontrolle und Blutzucker nachweisen. Für rigide Kontrolle und Störbarkeiten konnte keine Assoziation nachgewiesen werden.

Passend zu den Ergebnissen für den Blutzucker wurde eine positive Assoziation zwischen flexibler Kontrolle und HDL-Cholesterins gefunden. Störbarkeiten gehen hingegen mit einem niedrigen HDL-Cholesterin einher. Für rigide Kontrolle ließ sich kein Zusammenhang aufdecken.

Die Ergebnisse der Analyse der Triglyceride passen zu denen für das HDL-Cholesterin. Die Triglyceride sinken mit dem Grad der flexiblen Kontrolle. Ein möglicher nachteiliger Effekt einer rigiden Kontrolle und Störbarkeiten auf den Triglyceridspiegel ist nur bei Frauen zu finden. Für Männer scheint dieser Zusammenhang nicht zu bestehen. Für die vorher genannten Parameter zeigten sich keine erkennbaren Unterschiede für die beiden Geschlechter.

Abschließend wurde ein möglicher Effekt des Essverhaltens auf das metabolische Syndrom gesucht. Wie auf die Komponenten des metabolischen Syndroms scheint flexible Kontrolle auch einen günstigen Einfluss auf das metabolische Syndrom zu haben. Für einen negativen Einfluss einer rigiden Kontrolle und von Störbarkeiten auf die Entwicklung eines metabolischen Syndroms konnte kein Anhalt gefunden werden.

Aus diesen Ergebnissen kann geschlussfolgert werden, dass die flexible Kontrolle des Essverhaltens eine positive Auswirkung auf Parameter des metabolischen Syndroms hat. Negative Folgen durch rigide Kontrolle und Störbarkeiten lassen sich nur zum Teil nachweisen. Möglicherweise lässt die Analyse des Essverhaltens schon früh auf ein Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 schließen. Dazu wird die Analyse der prospektiven Daten der DELIGHT Studie über 3 Jahre beitragen können, wobei andere Studien die Ergebnisse bestätigen müssten, um sie als gesichertes Wissen in die Diagnostik eingehen zu lassen. Das Fazit dieser Arbeit ist, dass das Essverhalten einen Einfluss auf die Parameter des metabolischen Syndroms haben und damit schon heute einen wichtigen Ansatzpunkt für Therapie und Prävention bieten könnte.

Literaturverzeichnis

- Alberti et al**, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, *Diabet Med* (1998b) 15 (7): 539-553
- Alberti KG et al**, Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation, *Diabet Med* (1998b) 15 (7): 539-553
- Albrink MJ et al**, *Am Clin Natur* (1964) 15: 255-261
- American Diabetes Association**, Clinical Practice Recommendations, *Diabetes Care* (2004) 27 (Suppl 1): 5-10
- American Diabetes Assosiation**, Clinical Practice Recommendations, *Diabetes Care* 23 (2000)
- Barnett et al**, Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs, *Diabetologia* (1981) 20 (2): 87-93
- Beiseigel J.M. et al**, Cognitive eating restraint scores are associated with body fatness but not with other measures of dieting women; *Appetite* (2004) 43 (1): 47-53
- Bergmann KE et al**, Körpermaße und Übergewicht. *Gesundheitswesen* 61 (1999): Sonderheft 2: S. 115-120
- Carey et al**, Body fat distribution and risk of NIDDM in women. The Nurses` Health Study, *Am J Epidemiology* (1997) 145 (7): 614-619
- Carr DB et al**, Intra-abdominal fat is a major determinant of the NCEP ATP III criteria for metabolic syndrome, *Diabetes* (2004) 53 (8): 2087-2094
- Castro JM**, The relationship of cognitive restraint to the spontaneous food and fluid intake of free-living humans; *Physiol Behav.* (1995) 57 (2): 287-295
- Chalmers J et al**, World Hypertension Organisation International Society of Hypertension Guidelines subcommittee of the World Health Organisation, *Clin Exp Hypertens* (1999) 22: 1009-1060
- Davidson MB**, Clinical Implication of Insulin Resistance Syndrome, *Am J Med* (1995) 99: 420-426
- Davy et al**, Obesity and hypertension: two epidemics or one?, *Am J Regul Integr Comp Physiol* (2004) 286 (6): 808-813
- Dawson et al**, Sterol dependent repression of low density lipoprotein receptor promoter mediated by 16-base pair sequence adjacent to binding site for transscription factor Ps1. *J Biol Chem* 1988; 263: 3372-9

DeFronzo et al, Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and arteriosclerotic cardiovascular disease, *Diabetes care* (1991) 14 (3): 173-178

Despres et al, Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients, *BMJ* (2001) 322: 716-720

Elobeid MA et al, Waist circumference values are increasing beyond those expected from BMI increases; *Obesity (Silver Spring)* (2007) 15(10): 2380-3

Ferrannini E, Insulin resistance vs insulin deficiency in non-insulin dependent diabetes mellitus: problems and prospects; *Endoc Rev* (1998) 19(4) 477-494

Fogelholm M et al, Does physical activity prevent weight gain- a systematic review, *Obes Rev* (2000) 1 (2): 95-111

Fontaine KR et al, Years of life lost due to obesity, *JAMA* (2003) 289: 187-193

Ford ES et al, A Comparison of the prevalence of metabolic syndrome using two proposed definitions; *Diabetes Care* (2003) 26 (3): 575-581

Frost, R.O. et al, Depression, restraint and eating behaviour; *Behaviour Research and Therapy* (1982) 20: 113-121

Grundy et al, Implication of recent clinical trials for National Cholesterol Education Program adult treatment Panel III guidelines, *Circulation* (2004) 110: 227-239

Grunert S, Ein Inventar zur Erfassung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten. *Diagnostica* (1989) 35, 275-282.

Haffner SM, Prospektive analysis of the insulin-resistant syndrome *Diabetes* (1992) 41: 715-722

Hanefeld M et al, Das metabolische Syndrom, *Dt. Gesundheitswesen* (1981) 36: 545-551

Hanefeld M, Dyslipoproteinämie, Metabolisches Syndrom und exzessive kardiovaskuläre Mortalität bei Diabetes; *Therapie von Fettstoffwechselstörungen bei Risikopatienten* (2002):34-43

Harris et al, Undiagnosed NIDDM: Clinical and public health issues, *Diabetes care* (1993) 16 (4): 642-652

Hauner et al, Estimation of the incidence of diabetes in the Federal Republic of Germany based on insurance data, *Deutsches Medizinisches Wochenschau* (1992) 24 ; 117(17) 645-650

Hays, NP et al, Aspects of eating behaviours disinhibition and restraint are related to weight gain and BMI in women; *Obesity* (2008): 16(1): 52-58

Heatherton TF, (1986) The relationship between restraint and self-esteem, Unpublished raw data, University of Toronto (zit. nach Heatherton et al., 1988)

- Herman CP et al**, A boundary model for the regulation of Eating; Eating and its Disorders, (1984) 141-156; New York: Raven Press
- Herman CP et al**, Restrained and unrestrained eating, Journal of Personality (1975) 43, 647-660
- Herman CP et al**, Anxiety, restraint and eating behaviour, Journal of Abnormal Psychology (1975) 84, 666-672
- Herman CP et al**, Restrained eating. In A. Stunkard (ed.), Obesity (1980) 208-225 Philadelphia: Saunders
- Herman CP et al**, Dieting and binging, A causal analysis, American Psychologist (1985) 40 (2), 19-201
- Hibschler JA et al**, Obesity, dieting, and the expression of „obese“ characteristics, Journal of Comparative and Physiological Psychology (1977) 91, 374-380
- Hokanson et al**, Plasma triglycerid level is risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies, J of cardiovascular risk (1996) 3: 213-219
- HU FB et al**, Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women, N Engl J Med (2001) 345: 790-797
- IDF**, The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, Part 1: Worldwide definition for use in Clinical practice; International Diabetes Federation (2003) www.idf.org
- Janka et al**, Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. In: Evidenzbasierte Leitlinien DDG. Deutsche Diabetes Gesellschaft (05/2004) www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
- Kaplan N**, Deadly quartet Arch Intern Med (1989) 189: 1514-1520
- Kerner W et al**, Definition, Klassifikation und Diagnostik de Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Diabetes, (10/2004) www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
- Keskitalo K et al**, The Three-Factor-Eating-Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty food: a twin study of genetic and environmental association, Am J Clin Nutr. (2008) 88(2): 263-271
- Kissebah AH et al**, Regional adiposity and morbidity; Physiol Rev (1994) 74: 761-811
- Kopelman PG**, Obesity as a medical problem, Nature 404: 635-643
- Laessle RG**, Affektive Störungen und bulimische Syndrome. In M.M. Fichter (Hrsg.), Bulimia nervosa. Grundlagen und Behandlung (1989) 87-98, Stuttgart: Enke Verlag.

Laessle RG et al, Behavioral and biological correlates of dietary restraint in normal life. *Appetite* (1989a) 12: 83-94

Lakka TA et al, Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome; *Med Sci Sports Exerc.* (2003) 35(8):1279-86

Lakka TA et al, The metabolic Syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men, *JAMA* (2002) 288: 2709-271

Law et al, By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischemic heart disease?, *BMJ* (1994) 308:367-373

Lean et al, Waist circumference as a measure for indicating need for weight management, *BMJ* (1995) 332: 158-161

Lin et al, Hyperlipidemic effects of dietary saturated fats mediated through PGC-1beta coactivation of SREBP, *Cell* (2005) 120: 261-273

Lowe MR et al, Stress-induced eating in restrained eaters may be caused by stress or restraint; *Appetite* (2006) 46 (1): 16-21

Marcus M et al, Binge eating and dietary restraint in obese patients, *Addictive Behaviors* (1985) 10, 163-168

Masson et al, The effect of genetic variation on the lipid response to dietary change: recent findings, *Current opinion in Lipidology* (2005) 16: 61-67

Matsuzawa et al, Adiponektin and Metabolic Syndrome Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology (2004) 24:29

Meigs JB et al, Prevalence and Characteristics of metabolic Syndrome in San Antonio Heart and Framingham Offspring Study, *Diabetes* (2003) 52: 2160-2167

Meigs JB et al, Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome. The Framingham Offspring Study, *Diabetes* (1997) 46: 1594-1600

Mensink et al, Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003; *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, (2005) 48: 1348-1356

Michaelis et al, Glucose tolerance behaviour before the onset of the type 1 diabetes in Young people as a predictor of the further course of the disease, *Diabetes Res Clin Pract* (1991) 11(2) 107-115

Moller DE et al Metabolic syndrome: A Clinical and Molecular Perspective, *Annu Rev. Med.* (2005) 56:45-62

Must A et al, The disease burden associated with overweight and obesity, *JAMA* (1999) 282 (16): 1523-1529

NCEP, Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, *J-JAMA* (2001) 285: 2486-2897

Nisbett RE, Hunger, obesity, and the ventromedial hypothalamus, *Psychological Review* (1972) 79,433-453

Nofer et al, HDL and arteriosclerosis beyond reverse cholesterol transport, *Arthrosclerosis* (2002) 161:1-16

Parks et al, Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms, *Am J Clin Nutr.* (2000) 71: 412-433

Peeters A et al, Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis, *Ann Intern Med* (2003) 138: 24-32

Polivy J et al, Dietary restraint and binge eating: Response to Charnock. *British Journal of Clinical Psychology* (1989) 28, 341-343

Port SC et al, The predictive role of blood glucose for mortality in subjects with cardiovascular disease; *Am J Epidemiol.* (2006) 15;163(4):342-51. Epub 2005 Dec 22

Pudel V et al, Fragebogen zum Essverhalten (FEV) – Handlungsanweisung. Göttingen: (1989) Verlag für Psychologie Dr. C. J. Hogrefe

Pudel V & Westenhöfer J, Beeinflussung des Essverhaltens im Hinblick auf Prävention der Adipositas. *Aktuelle Ernährungsmedizin* (1989a) 14,125-130

Pudel V & Westenhöfer J, Fragebogen zum Essverhalten: Handlungsanweisung (1989b) Göttingen: Hogrefe

Pudel V & Westenhöfer J, Vier-Jahreszeiten-Kur. Eine rechnergestützte Strategie zur Beeinflussung des Ernährungsverhaltens und zur Gewichtsreduktion. Forschungsbericht zur Entwicklung und Evaluation (1989c) Göttingen: Ernährungspsychologische Forschungsstelle der Universität.

Pudel V & Westenhöfer J, Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity, *Int. Mon. on EP & WC* (1992) 1(2), 2-7

Pudel V et al, Zur Persönlichkeit Adipöser in psychologischen Tests unter Berücksichtigung latent Fettsüchtiger. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, (1975) 21, 345-361

- Pudel V et al**, Ernährungspsychologie ein Einführung, Göttingen : Hogrefe (1991) 214-216
- Rathmann W et al**, High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: Target population for efficient screening. The KORA survey 2000, *Diabetologia* (2003) 46: 182-189
- Reaven GM**, Role of insulin resistant in human disease, *Diabetes* (1988) 37: 1595-1607
- Ruderman AJ**, Dietary restraint: A theoretical and empirical review, *Psychological Bulletin* (1986) 99, 247-262
- Ruderman AJ**, Restraint, Obesity and bulimia; *Behaviour Reseach and Therapy* (1985) 23: 151-156
- Satter N et al**, Metabolic Syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study, *Circulation* (2003) 108: 414-419
- Schachter S**, Obesity and eating, *Science* (1968) 161, 751-756
- Schachter S**, Some extraordinary facts about obese humans and rats. *Am Psychol.* (1971) 26 (2): 129-144
- Schaefer et al**, Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diets, *Am J Clin Nutr.* (1997) 65: 823-830
- Schwandt et al**, *Handbuch der Fettstoffwechselstörung*; Schaffauer Verlag, Stuttgart 2006
- Shrager EE et al**, Compensatory intra-meal responses of obese women to reduction in the size of food units. *Society of Neurosciences* (1983) Abstracts, 201, Abstract No. 62.8
- Stamler J et al**, "Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data." *Arch Intern Med* (1993) 153(5): 598-615.
- Stunkard AJ et al**, The three-factor eating questionnaire to measure dietaryrestraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research* (1985) 29,71-83
- Stunkard AJ et al**, *Eating and it's disorders* (pp. 141-156). New York: Raven Press
- Tanofsky-Kraff MB et al**, Impact of Interpersonal and Ego-Related Stress on Restraint Eaters, *International Journal of Eating Disorders* (2000) 27 (4), 411-418
- Thefeld W**, Prevalence of diabetes mellitus in adult German population, *Gesundheitswesen* (1999) 61:85-89
- Thefeld W**, Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonus und Rauchen in der Bevölkerung, *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* (2000) 43 : 415-423
- Tuschel RJ et al**, Differences in food-choice frequencies between restrained and unrestrained eaters; *Appetite* (1990) 14 (1): 9-13

Tuschl RJ, From dietary restraint to binge eating: Some theoretical considerations, *Appetite* (1990a) 14, 105-109

Tuschl RJ et al, Vom Schlankheitsideal zur Bulimie: Ursachen und Folgen willkürlicher Einschränkungen der Nahrungsaufnahme bei jungen Frauen, *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* (1988) 9, 195-216

v. Eckardstein et al, High density lipoproteins and arteriosclerosis, Role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport, *Arterioscler Thromb vasc Biol* (2001) 21:13-27

Vague J, The degree of masculine differentiation of obesities, *Am J Clin Nutr* (1956) 4: 20-34

van Strien T et al, Intake of energy is best predicted by overeating tendency and consumption of fat is best predicted by dietary restraint, *Appetite* (2008) 50: 544-547

van Strien T et al, The Dutch Eating Behaviour Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional and external eating behaviour, *International Journal of Eating Disorders* (1986) 5, 295-315

Wardle J et al, Restraint and food intake: An experimental study of the eating patterns in the laboratory and in normal life, *Behaviour Research and Therapy* (1987) 25, 179-185

Westenhöfer J et al, *Ernährungspsychologie*, Göttingen (2003) 3. Auflage 214-216, Hogrefe

Westenhöfer J, Dietary restraint and disinhibition: Is restraint a homogeneous construct? *Appetite* (1991) 16: 45-55

Westenhöfer J, *Gezügelt Essen und Störbarkeit des Essverhaltens*, Göttingen (1992) Hogrefe

Westenhöfer J et al, Verhaltensmedizinische Überlegungen zur Entstehung und Behandlung von Essstörungen. In R. Wahl & M. Hautzinger (Hrsg.) *Verhaltensmedizin, Konzepte, Anwendungsgebiete, Perspektiven.* (1989) 149-162, Köln: Deutscher Ärzte-Verlag

Westenhöfer J, Dietary restraint and disinhibition: Is restraint a homogeneous construct? *Appetite* (1991), 16, 45-55

Westenhöfer J et al, Zur Selbstkontrollfähigkeit bulimischer Patienten, *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* (1987) 8, 314-333

WHO, *Obesity: preventing and managing the global epidemic.* WHO Technical Report Series 894, Genf (2000)

WHO, *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its complication of Diabetes Mellitus*, Report of WHO Consultation (1999) www.who.int

Wolfram, *Ernährungstherapie.* In: Schwandt P und Parhofer KG (Hrsg): *Handbuch der Fettstoffwechselstörung*, Schattauer Verlag (2006) Stuttgart

Yu-Poth et al, Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary

Intervention programs an cardiovascular disease risk factors; a meta-analysis, Am J Clin Nutr (1999) 69:632-646

Zyriax BC et al, Nutrition is a powerful independent risk factor for coronary heart disease in women- The CORA study: a population-based case-control study; Eur J Clin Nutr. (2005); 59(10):1201-7

Zyriax BC et al, Therapie von Fettstoffwechselstörungen bei Risikopatienten; Bremen (2002) 66; UNI-MED

Anhang

Heutiges Datum 2005 Probandennummer D 0
Tag Monat Jahr

Ihr Geburtsdatum 19 .. weiblich männlich
Tag Monat Jahr



Gesund leben - Diabetes vermeiden

Formblatt körperliche Untersuchung

Lieber Untersucher,

bitte füllen Sie den Fragebogen mit Kugelschreiber oder Bleistift durch Ankreuzen des Kreises oder Einsetzen der entsprechenden Zahl in das Quadrat aus.

zum Ankreuzen

1 zum Ausfüllen

Taillenumfang (Selbstmessung, auf 0,5 cm genau): , cm

Taillenumfang (Messung vor Ort, auf 0,5 cm genau): , cm

Größe (Messung vor Ort, auf 1 cm genau): cm

Gewicht (Messung vor Ort, auf 0,1 kg genau): , kg

Körperfett: , %

Puls: Schläge pro 15 Sekunden

Blutdruck im Sitzen linker Arm rechter Arm

1. Messung

2. Messung

3. Messung

Systole mmHg Systole mmHg Systole
mmHg

Diastole mmHg Diastole mmHg Diastole
mmHg

Blutabnahme: nüchtern: ja nein
 nein

Antihypertensive Medikation: ja

FitnessTest (Puls auf Fahrradergometer)

sitzend in Ruhe 3 min.50W 3 min.100W Schläge pro
Minuten

Abbildung 84: Formblatt DELIGHT

Heutiges Datum 200 Probandennummer D 4
Tag Monat Jahr

Ihr Geburtsdatum 19 .. weiblich männlich
Tag Monat Jahr

Gesund leben - Diabetes vermeiden

Fragebogen zur Gesundheit



Lieber Teilnehmer, liebe Teilnehmerin,
der Fragebogen wirkt umfangreicher, als er ist. Sie werden sehen, dass er sich in kurzer Zeit ausfüllen lässt. Viele Fragen werden Ihnen geläufig sein, bei anderen können und sollen Sie einfach die Antwort geben, die Ihrer Meinung nach am ehesten zutrifft.

Bitte füllen Sie den Fragebogen mit Kugelschreiber oder Bleistift durch Ankreuzen des Kreises oder Einsetzen der entsprechenden Zahl in das Quadrat aus.

zum Ankreuzen

1 zum Ausfüllen

Wenn Ihnen eine Frage unklar ist, können Sie gern jemandem vom Studienteam fragen (Prof. Windler 0163 557 6082 oder Frau Dr. Zyriax 0163 600 9738). Dürfen wir Sie bitten, die ausgefüllten Fragebögen an den Untersuchungstagen beim Untersuchungsteam abzugeben oder in einem geschlossenen Umschlag bei Herrn Leu bis zum 9. November 2007?

Vielen Dank für Ihre Bereitschaft, an dem Programm teilzunehmen.

Ihr Studienteam

Die folgenden Fragen beziehen sich auf das Essverhalten:

Bitte kreuzen Sie die Antwort an, die am besten auf Sie zutrifft.

Sie sollten die Fragen aus dem Gefühl heraus möglichst schnell beantworten.

Manche Fragen scheinen sehr ähnlich - **beantworten Sie bitte trotzdem alle.**

ja, trifft zu nein, trifft nicht zu

ja/nein

- E.1 Ich kann mich bei einem leckeren Duft nur schwer vom Essen zurückhalten, auch wenn ich vor kurzer Zeit erst gegessen habe.
- E.2 Ich esse gewöhnlich zuviel, wenn ich in Gesellschaft bin, z.B. bei Festen und Einladungen.
- E.3 Wenn ich die Kalorienmenge erreicht habe, die ich mir als Grenze gesetzt habe, gelingt es mir meistens, mit dem Essen aufzuhören.
- E.4 Ich esse absichtlich kleine Portionen, um nicht zuzunehmen.
- E.5 Manchmal schmeckt es mir so gut, dass ich weiter esse, obwohl ich schon satt bin.
- E.6 Wenn ich ängstlich oder angespannt bin, fange ich oft an zu essen.
- E.7 Das Leben ist zu kurz, um sich auch noch mit Diäten herumzuschlagen.
- E.8 Ich habe schon mehr als einmal eine Schlankheitsdiät gemacht.

- E.9 Wenn ich mit jemandem zusammen bin, der kräftig isst, esse ich meistens zuviel.
- E.10 Bei den üblichen Nahrungsmitteln kenne ich ungefähr den Kaloriengehalt.
- E.11 Wenn ich einmal mit dem Essen begonnen habe, kann ich manchmal nicht mehr aufhören.
- E.12 Mir fällt es nicht schwer, Essensreste einfach übrigzulassen.
- E.13 Wenn ich während einer Diät "sündige", dann halte ich mich anschließend beim Essen zurück, um wieder auszugleichen.
- E.14 Wenn ich Kummer habe, esse ich oft zuviel.
- E.15 Essen macht mir viel Spaß und ich will es mir nicht durch Kalorienzählen oder Gewichtskontrollen verderben.
- E.16 Häufig höre ich auf zu essen, obwohl ich noch gar nicht richtig satt bin.

E.17 In den letzten zehn Jahren hat sich mein Gewicht so gut wie nicht verändert.

E.18 Wenn ich mich einsam fühle, tröste ich mich mit Essen.

ja, trifft zu nein, trifft nicht zu

ja/nein

E.19 Ich halte mich beim Essen bewusst zurück, um nicht zuzunehmen.

E.20 Ich esse alles, was ich möchte und wann ich es will.

E.21 Ich esse eher langsam, ohne groß darüber nachzudenken.

E.22 Ich zähle Kalorien, um mein Gewicht unter Kontrolle zu halten.

E.23 Bestimmte Nahrungsmittel meide ich, weil sie dick machen.

E.24 Ich achte sehr auf meine Figur.

E.25 Wenn ich während einer Diät etwas "Unerlaubtes" esse, dann denke ich oft "Jetzt ist es auch egal", und dann lange ich erst recht zu.

E.26 Wenn ich an einem Tag etwas mehr esse, gleiche ich es am nächsten Tag wieder aus.

E.27 Ich esse Lebensmittel, die schlank machen, auch wenn sie mir nicht besonders schmecken.

E.28 Zum Abnehmen wäre mir eine Diät zu langweilig.

- E.29 Obwohl ich sehr auf meine Figur achte, kann ich die Vielfalt der Lebensmittel genießen.
- E.30 Ich lasse lieber eine Mahlzeit ausfallen, als nach der Hälfte aufzuhören.
- E.31 Bei mir wechseln sich Phasen, in denen ich streng Diät halte mit Zeiten ab, bei denen ich esse, was und wieviel ich will.
- E.32 Manchmal lasse ich Mahlzeiten ausfallen, um nicht zuzunehmen.
- E.33 Es gibt Lebensmittel, die ich grundsätzlich nicht esse, obwohl ich sie mag.
- E.34 Beim Abnehmen versuche ich mich möglichst an einen Plan zu halten.
- E.35 Üblicherweise bevorzuge ich leichte Lebensmittel, die nicht dick machen.
- E.36 Wenn ich bei einer Mahlzeit zuviel esse, esse ich bei der nächsten weniger.
- E.37 Ohne Diätplan weiß ich gar nicht, wie ich mein Gewicht in den Griff bekommen kann.
- E.38 Bei einer Diät zählt für mich der schnelle Erfolg.

E.39 Kreuzen Sie an, was auf Ihr Essverhalten zutrifft (nur eine Antwort)

- Ich esse, was ich will, wann ich will
- Ich esse gewöhnlich, was ich will, wann ich will
- Ich esse oft, was ich will, wann ich will
- Ich halte mich ebenso oft zurück wie ich nachgebe
- Ich halte mich gewöhnlich zurück, gebe selten nach
- Ich halte mich durchweg zurück, gebe nicht nach

E.40 Wie häufig haben Sie bereits eine Schlankheitsdiät gemacht

- 1-3mal
- 4-8mal
- 9-15mal
- Mehr als 15mal
- In regelmäßigen Abständen
- Ich halte so gut wie immer Diät
- Noch nie

E.41 Haben Sie in der letzten Zeit nach dem Essen absichtlich erbrochen, um nicht an Gewicht zuzunehmen?

- ja, häufig
- ja, öfters
- ja, gelegentlich
- ja, schon mal vorgekommen
- nein, noch nie

- E.42 Wenn Sie zuviel gegessen haben, bringen Sie Gewissensbisse dazu, sich eher zurückzuhalten? immer oft selten nie
- E.43 Achten Sie darauf, dass Sie keinen Vorrat an verlockenden Lebensmitteln haben? immer oft selten nie
- E.44 Kaufen Sie häufig kalorienarme Lebensmittel? immer oft selten nie
- E.45 Essen Sie kontrolliert, wenn Sie mit anderen zusammen sind, und lassen Sie sich dann gehen, wenn Sie allein sind? immer oft selten nie
- E.46 Essen Sie bewusst langsam, um Ihre Nahrungsaufnahme einzuschränken? immer oft selten nie
- E.47 Wie häufig kommt es vor, dass Sie bewusst weniger essen, als Sie gern möchten? immer oft selten nie
- E.48 Kommt es vor, dass Sie Essen verschlingen, obwohl Sie nicht hungrig sind? immer oft selten nie
- E.49 Essen Sie bei Mahlzeiten bewusst weniger, als sie eigentlich möchten? immer oft selten nie
- E.50 Wie häufig beschäftigen Sie Gedanken ans Essen, die in Zusammenhang mit Ihrem Gewicht immer oft selten nie
- E.51 Haben Sie ein schlechtes Gewissen, wenn Sie zuviel gegessen haben? immer oft selten nie
- E.52 Verwenden Sie zuviel Zeit und zu viele Gedanken für das Essen? immer oft selten nie
- E.53 Trifft diese Aussage auf Ihr Essverhalten zu?** "Morgens halte ich noch Diät, aber durch die Tagesereignisse bin ich am Abend soweit, dass ich wieder esse, was ich will. Ich nehme mir dann vor, ab morgen standhaft zu bleiben." immer oft selten nie
- E.54 Würden Sie Ihre Lebensweise ändern, wenn Sie eine Gewichtsveränderung von fünf Pfund feststellten?** immer oft selten nie
- E.55 Wie häufig essen Sie pro Tag? mal
- E.56 Achten Sie darauf, was Sie essen? immer oft selten nie

Abbildung 85: Fragebogen Essverhalten

EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG:

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift:

Danksagung

Allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern der DELIGHT-Studie bin ich zu besonderem Dank verpflichtet. Ohne die Bereitschaft zur Teilnahme an umfangreichen Untersuchungen und Befragungen wären neue Erkenntnisse über das Essverhalten beim metabolischen Syndrom nicht möglich gewesen. Das gilt auch für alle Mitarbeiter der beteiligten Betriebe und Laboratorien der Medizinischen Klinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, die für notwendige Rückfragen zur Verfügung standen und die Gewinnung der Blutproben für die Laborroutine unterstützten.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Professor Windler vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf für die exzellente Betreuung der vorliegenden Dissertation. Seine ständige Gesprächsbereitschaft, Motivation und praktische Unterstützung bei aktuellen Problemen haben maßgeblich zum Gelingen der Dissertation beigetragen.

Meinen besonderen Dank möchte ich Frau Dr. Zyriax aussprechen, die mit ihrem hervorragenden Fachwissen im Bereich der Ökotrophologie viele konstruktive Vorschläge machte und mich durch ihre strukturierte und engagierte Arbeitsweise förderte.

Durch den Einsatz von validierten Erhebungsinstrumentarien zur Auswertung von Essverhalten ist die Durchführung der DELIGHT-Studie erst möglich gemacht worden. Deshalb richtet sich mein Dank an Herrn Professor Westenhöfer von der Hochschule für angewandte Wissenschaft vom Fachbereich Ökotrophologie in Hamburg, der seinen Fragebogen zum Essverhalten und sein Fachwissen zur Verfügung stellte.

Abschließend möchte ich mich noch bei meiner Familie und meinen Freunden bedanken, die mich auf meinem Weg in vielen Dingen unterstützt habe. Hervorzuheben seien hier besonders Melanie Schmidt, für ihre gewissenhaften Korrekturarbeiten und Uwe Weichenhain, der bei vielen technischen Fragen jederzeit zur Verfügung stand.