

Technische Universität München
Department für Lebensmittel und Ernährung
Lehrstuhl für Ernährungslehre

**Ernährungsverhalten von Typ 1-Diabetikern
im Zusammenhang mit der Entstehung und Progression
von Folgeerkrankungen in einem Vergleich 1990/91 und 1997/98**

Astrid Tombek

Vollständiger Abdruck, der von der Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Haushalts- und Ernährungswissenschaften (Dr. oec.troph.)

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. Georg Karg, Ph.D./
Iowa State Univ.Ame.

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. (komm.) Günther Wolfram,ern.
2. Univ.-Prof. Dr. Eberhard Standl,
Ludwig-Maximilians-Universität München

Die Dissertation wurde am 04.10.2001 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch das Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 10.12.2001 angenommen.

Danksagung:

Besonderer Dank gilt meinen Professoren Prof. G. Wolfram und Prof. E. Standl, die mir im Verlauf meiner Arbeit sehr weitergeholfen haben und jederzeit ein offenes Ohr für meine Fragen hatten.

Ich möchte Ihnen vor allem danken, daß sie mich auch weiterhin extern betreut haben.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Dr. H. Brand, ärztlicher Leiter der Studie, der mir sehr viel in medizinischer Untersuchungsmethodik und Diagnostik beigebracht hat.

B. Schaffler möchte ich danken sowohl für ihre medizinische als auch ihre freundschaftliche Unterstützung, gerade auch bei der Bewertung der autonomen und peripheren Neuropathie.

Dr. D. Muhr-Becker möchte ich danken für ihre Ratschläge und ihre Einweisung in die Technik des ProSciCards. R. Hecker und allen Damen des städtischen Labors im Krankenhaus München Schwabing danke ich für Ihre Unterstützung und ihre Geduld.

Ein Danke geht auch an Frau Dr. M. Toeller und ihr Team, die mich auch unterstützten und mir die Daten von 1990/91 zur Verfügung gestellt haben.

Besonders danken möchte ich auch dem EURODIAB-Team, das mir vor allem bei der Bewertung der Retinopathie geholfen hat.

Vielen Dank an PD Dr. N. Herrmann und T. Kubiak, Bad Mergentheim für ihre wissenschaftliche und vor allem kollegiale Unterstützung.

Meinem Mann Bernd möchte ich vor allem für die computertechnische und seelische Unterstützung danken.

Herzlicher Dank gilt vor allem allen Patienten, die sich für diese Untersuchungen mit viel Geduld zur Verfügung gestellt haben.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung	10
1.1 Diabetische Nephropathie	14
1.1.1 Epidemiologie	14
1.1.2 Pathogenese	14
1.1.3 Klassifikation	15
1.1.4 Einflußfaktoren	15
1.2 Diabetische Retinopathie	16
1.2.1 Epidemiologie	16
1.2.2 Pathogenese	16
1.2.3 Klassifikation	16
1.2.3 Einflußfaktoren	19
1.3 Diabetische Neuropathie	19
1.3.1 Epidemiologie	19
1.3.2 Pathogenese	19
1.3.3 Klassifikation	20
1.3.4 Einflußfaktoren	20
1.4 Problemstellung	21
2 Methodik	22
2.1 Studienkollektiv	22
2.2 Laborparameter	22
2.2.1 Hämoglobin A1c	22
2.2.2 Blutfettwerte	23
2.2.2.1 Serumcholesterin	23
2.2.2.2 HDL-Cholesterin	23
2.2.2.3 Serumtriglyceride.....	24
2.2.3 Methoden zur Untersuchung der Nephropathie	24
2.3 Methoden zur Untersuchung der Neuropathie	25
2.3.1 Kardiale Funktionstest	25
2.3.2 Funktionstest zur peripheren Neuropathie	26
2.4 Methoden zur Untersuchung des Blutdrucks	26
2.5 Methoden zur Untersuchung der Retinopathie	26
2.6 Anthropometrische Untersuchungen	26
2.7 Fragebogen	27
2.7.1 Fragen zur Demografie.....	27
2.7.2 Fragen zu den Lebensgewohnheiten	27
2.7.3 Fragen zur bisherigen Krankheitsgeschichte	27
2.7.4 Fragen zur Insulinbehandlung	28
2.7.5 Fragen zur Medikamentation	28
2.8 Methoden zur Untersuchung der Nährstoffaufnahme	28
2.9 Statistik	28

3 Ergebnisse	29
3.1 Beschreibung des Studienkollektivs	29
3.1.1 Alter der Patienten	29
3.1.2 Diabetesdauer	30
3.1.3 Alter der Erstdiagnose	31
3.1.4 BMI und WHR	32
3.2 Qualität der Diabeteseinstellung	35
3.2.1 Glykolisiertes Hämoglobin HbA _{1c}	35
3.2.2 Insulintherapie	35
3.2.3 Hypoglykämien und Ketoazidosen	36
3.3 Beschreibung der Lebensgewohnheiten	36
3.3.1 Körperliche Aktivität	36
3.3.2 Rauchen	36
3.3.3 Alkoholkonsum	37
3.3.4 Ernährungsgewohnheiten	38
3.3.4.1 <i>Veränderung des Ernährungsverhaltens in den Jahren 1990/91 und 1997/98</i>	38
3.3.4.2 <i>Nährstoffaufnahme 1997/98 gesamt</i>	38
3.3.4.3 <i>Nährstoffaufnahme von Typ 1-Diabetikern versus Allgemeinbevölkerung (NVS)</i>	42
3.3.4.4 <i>Energieaufnahme allgemein und Differenzierungen</i>	47
3.3.4.5 <i>Kohlenhydrataufnahme allgemein und Differenzierungen</i>	52
3.3.4.6 <i>Proteinaufnahme allgemein und Differenzierungen</i>	55
3.3.4.7 <i>Fettaufnahme allgemein und Differenzierungen</i>	61
3.3.4.8 <i>Ballaststoffaufnahme allgemein und Differenzierungen</i>	64
3.3.4.9 <i>Alkoholaufnahme allgemein und Differenzierungen</i>	67
3.3.4.10 <i>Vitaminaufnahme</i>	72
3.4 Folgeerkrankungen 1990/91 und 1997/98	73
3.4.1 Diabetische Nephropathie	73
3.4.2 Diabetische Retinopathie	73
3.4.3 Diabetische Neuropathie	73
3.4.4 Blutfettwerte	74
3.4.5 Blutdruck	74
3.5 Morbidität und Mortalität	74
3.6 Korrelationen	77
3.6.1 Alter und Folgeerkrankungen	77
3.6.2 Diabetesdauer und Folgeerkrankungen	77
3.6.3 Diagnosealter und Folgeerkrankungen	77
3.6.4 Gewicht und Folgeerkrankungen	77
3.6.5 Qualität der Stoffwechseleinstellung und Folgeerkrankung	77
3.6.6 Rauchen und Folgeerkrankungen	77
3.6.7 körperliche Aktivität und Folgeerkrankungen	78
3.6.8 Ernährung und Folgeerkrankungen	78
3.6.8.1 <i>Fette</i>	78
3.6.8.2 <i>Kohlenhydrate</i>	80
3.6.8.3 <i>Proteine</i>	81
3.6.8.4 <i>Ballaststoffe</i>	82
3.6.8.5 <i>Vitamine</i>	82
3.6.8.6 <i>Alkohol</i>	83
3.6.9 Ernährung und Diabeteseinstellung	84

4 Diskussion	85
4.1 Einflüsse auf die Entstehung und Progression von Folgeerkrankungen	85
4.1.1 Nephropathie	85
4.1.2 Retinopathie	86
4.1.3 Neuropathie	87
4.1.3.1 <i>kardiale Neuropathie</i>	87
4.1.3.2 <i>periphere Neuropathie</i>	87
4.1.4 Blutlipide	88
4.1.5 Blutdruck	89
4.2 Beurteilung der Ergebnisse	90
5 Zusammenfassung	98
6 Literaturverzeichnis	100
7 Anhang	109
7.1 Differenzierungen	109
7.1.1 Nährstoffaufnahme 1997/98 und je 1000 kcal	109
7.1.2 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Alter	111
7.1.3 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Diabetesdauer	118
7.1.4 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach körperlicher Bewegung	125
7.1.5 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Eiweißdiät	131
7.1.6 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Therapie	132
7.2 Korrelationen	132
7.3 Ergebnisse aus der multivariaten Analyse	191
7.4 Fragebogen	192
7.5 Ernährungsprotokoll	208
Zusammenfassung /Abstract	222
Lebenslauf	223

Abbildungs- und Tabellenverzeichnis:

- Abb.1: Blutzuckererhöhung und Glucosetoxizität
- Abb.2: Pathogenese der diabetischen Nephropathie
- Abb.3: RM - keine Retinopathie
- Abb.4: RM - milde Retinopathie
- Abb.5: RM - schwere nicht-proliferative Retinopathie
- Abb.6: RM - schwere nicht-proliferative Retinopathie mit Laserungen
- Abb.7: RM - proliferative Retinopathie mit Laserungen
- Abb.8: LND - proliferative Retinopathie (Dialysepatient)
- Abb.9: RND - keine Retinopathie
- Abb.10: gleiches Auge RM: 8 Jahre später

- Diagramm 1: Altersverteilung
- Diagramm 2: Verteilung der Diabetesdauer
- Diagramm 3: Altersverteilung der Erstdiagnose
- Diagramm 4: BMI (relativ) 1990/91 vs 1997/98
- Diagramm 5: Alkoholkonsum
- Diagramm 6: Zufuhr der Hauptnährstoffe (Energie-%) 1990/91 vs 1997/98
- Diagramm 7: Energiezufuhr (kcal/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (männlich)
- Diagramm 8: Energiezufuhr (kcal/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)
- Diagramm 9: Fettzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS
- Diagramm 10: Proteinzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (männlich)
- Diagramm 11: Proteinzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)
- Diagramm 12: Kohlenhydratzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (männlich)
- Diagramm 13: Kohlenhydratzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)
- Diagramm 14: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Alter differenziert)
- Diagramm 15: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Alter und Geschlecht differenziert)
- Diagramm 16: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)
- Diagramm 17: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Diabetesdauer und Geschlecht differenziert)
- Diagramm 18: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)
- Diagramm 19: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach BMI differenziert)
- Diagramm 20: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach BMI und Geschlecht differenziert)
- Diagramm 21: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Insulintherapie differenziert)
- Diagramm 22: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Therapieveränderung differenziert)
- Diagramm 23: Kohlenhydrataufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)
- Diagramm 24: Kohlenhydrataufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)
- Diagramm 25: Kohlenhydrataufnahme (g/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)
- Diagramm 26: Kohlenhydrataufnahme (%) - (nach BMI differenziert)
- Diagramm 27: Kohlenhydrataufnahme (%) - (nach BMI und Geschlecht differenziert)

Diagramm 28: Kohlenhydrataufnahme (%) - (nach Therapie differenziert)

Diagramm 29: Proteinaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Diagramm 30: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) -
(nach Alter differenziert)

Diagramm 31: Proteinaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Diagramm 32: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) -
(nach Diabetesdauer differenziert)

Diagramm 33: Proteinaufnahme (g/Tag) - (nach körperlicher Aktivität differenziert)

Diagramm 34: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) -
(nach körperlicher Aktivität differenziert)

Diagramm 35: Proteinaufnahme (g/Tag) - (nach Insulintherapie differenziert)

Diagramm 36: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) -
(nach Insulintherapie differenziert)

Diagramm 37: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) -
(nach Nierenfunktion differenziert)

Diagramm 38: Fettaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Diagramm 39: Fettaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Diagramm 40: Fettaufnahme (g/Tag) - (nach körperlicher Aktivität differenziert)

Diagramm 41: Fettaufnahme (%) - (nach BMI differenziert)

Diagramm 42: Ballaststoffaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Diagramm 43: Aufnahme von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen (g/Tag) -
(nach Alter differenziert)

Diagramm 44: Ballaststoffaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Diagramm 45: Ballaststoffaufnahme (g/Tag) - (nach körperlicher Aktivität differenziert)

Diagramm 46: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Diagramm 47: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Alter und Geschlecht differenziert)

Diagramm 48: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Diagramm 49: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer und Geschlecht differenziert)

Diagramm 50: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)

Diagramm 51: Alkoholaufnahme (%) - (nach BMI differenziert)

Diagramm 52: Alkoholaufnahme (%) - (nach BMI und Geschlecht differenziert)

Diagramm 53: Alkoholaufnahme (%) - (nach Insulintherapie differenziert)

Diagramm 54: Alkoholaufnahme (%) - (nach Therapieveränderung differenziert)

Tab. 1: Altersverteilung
Tab.2: Verteilung der Diabetesdauer
Tab.3: Altersverteilung der Diabeteserstdiagnose
Tab.4: BMI-Vergleich der Min. - und Max.-Werte von 1990/91 vs 1997/98
Tab.5: WHR-Vergleich der Min. - und Max.-Werte von 1990/91 vs 1997/98
Tab.6: BMI (absolut) 1990/91 und 1997/98
Tab.7: BMI (relativ) 1990/91 und 1997/98
Tab.8: WHR (absolut) 1990/91 und 1997/98
Tab.9: WHR (relativ) 1990/91 und 1997/98
Tab.10: Alkoholkonsum (Anzahl der Nennungen)
Tab.11: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr 1990/91
Tab.12: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr 1997/98
Tab.13: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr von Männern 1997/98
Tab.14: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr von Frauen 1997/98
Tab.15: tägliche Nährstoffzufuhr je 1000 kcal 1997/98
Tab.16: tägliche Nährstoffzufuhr Typ 1-Diabetiker vs NVS
Tab.17: tägliche Nährstoffzufuhr NVS (Männer)
Tab.18: tägliche Nährstoffzufuhr NVS (Frauen)
Tab.19: Eiweißaufnahme (g/Tag) - (nach vorhandener Nephropathie differenziert)
Tab.20: Vergleich zwischen Vitaminaufnahme und Empfehlungen der DGE
Tab.21: Blutfettwerte 1990/91 vs 1997/98
Tab.22: Mortalitätsdaten
Tab.23: Morbiditätsdaten

Häufig verwendete Abkürzungen:

AER - Albumin Excretion Rate
AGE - Advanced glycosylation endproducts
BBK - Basis Bolus Konzept
BLS - Bundeslebensmittelschlüssel
BMI - Body mass index
CSII - Pumpentherapie
CT - Konventionelle Insulintherapie
DCCT - The Diabetes Control and Complication Trial
DGE - Deutsche Gesellschaft für Ernährung
EGF - epidermal-growth-factor
GK - Glycerinkinase
GPO - Glycerinphosphatoxidase
HbA_{1c} - Hämoglobin A_{1c}
HDL - high density lipoprotein
ICT - intensive kontrollierte Insulintherapie
IDDM - insulin dependent Diabetes mellitus
IGF -1 - insulin growth factor
IRMA - intraretinale microvaskuläre Anomalie
LADA - latent autoimmune diabetes in adults
LDL - low density lipoprotein
LM - Left Macula area
LND - Left Nasal to Disc
MCR - mean circular resultant
MUFA - mono-unsaturated-fatty-acids
NCHS - National Center for Health Statistics
NFkappaB - Nuclear-Factor-kappa B
NP - Nephropathie
NVS - Nationale Verzehrsstudie
PDGF - platelet-derived-growth-factor
PKC - Proteinkinase C
PUFA - poly-unsaturated-fatty-acids
RM - Right Macula area
RMSSD - root mean squared successive difference
RND - Right Nasal to Disc
SAFA - saturated-fatty-acids
SF-SG - sympathische Ganglien
TGF- β - transformin-growth-factor-beta
VPT - vibration perception threshold
WHR - waist to hip ratio

1 Einleitung

Nach der Entdeckung des Insulins und der Behandlung durch dieses, verstarben sie nicht innerhalb kürzester Zeit, sondern sie bekamen nach einigen Jahren sogenannte Sekundärschäden. Diese Folgeerkrankungen von Diabetes mellitus bedeuten eine massive Einschränkung der Lebensqualität und Lebenserwartung für die erkrankten Menschen.

Typ 1-Diabetes:

Der Typ 1-Diabetes mellitus oder primärer Diabetes (früher: insulin dependent Diabetes mellitus IDDM oder juveniler Diabetes) grenzt sich von anderen Diabetesformen ab, da das Manifestationsalter meist vor dem 40. Lebensjahr liegt, ein akuter oder subakuter Ausbruch vorliegt, klassische Symptome (Polydipsie, Polyurie, Gewichtsabnahme, Leistungsschwäche, Juckreiz, Vulvitis, Balanitis, Muskelkrämpfe) vorhanden sind, Patienten zur Ketose neigen, Insulin absolut fehlt und selten eine familiäre Belastung vorliegt. Genetische Komponenten sind zum Teil bekannt. 85-90 % der Patienten kommen jedoch aus Familien, in denen keine Diabeteserkrankung vorlag. Bei eineiigen Zwillingen besteht eine Konkordanz von 30-40 %. Laut einer Studie der Klinik für Diabetes und Stoffwechsel in Karlsburg erkrankten 41,3 % der Kinder, wenn beide Eltern Diabetes haben (31). Eine genetische Komponente scheint aber Voraussetzung zur Entwicklung eines Typ 1-Diabetes zu sein. Im Rahmen von Genom-Analysen wurden über 16 Prädispositionsgenorte beschrieben. Neben der wichtigen HLA-Region auf dem kurzen Arm des Chromosom 6 sind auch die Chromosomen 10,11 und 18 betroffen. Es besteht eine enge Assoziation mit HLA DR3, B8, DR4, B15, DQa, Arg52+, DQb Asp 57 und es scheint eine Protektion durch DR2, DR5 und B7 gegeben. Die HLA-DR und DQ-Antigene sind als Marker der stärksten Assoziation bekannt. Das Allel HLADRB1*401 gilt als besonders starker Prädispositionsfaktor. Die Proteine der HLA-Region sind Schlüsselemente der Antigenprozessierung und -präsentation von T-Lymphozyten (55). Die Bindung und Präsentation von Selbstantigenen durch HLA-Moleküle sind eine Grundvoraussetzung für die immunologische Toleranz. Eine Störung der Toleranzinduktion wird als Ursache für die B-Zell-Autoimmunität angesehen. Es bestehen zu 14 % Assoziationen mit anderen Autoimmunerkrankungen (Hashimoto, Basedow, Addison, atrophische Gastritis, Vitiligo etc.). Alleine eine genetische Prädisposition ist jedoch nicht ausreichend, einen Typ 1-Diabetes zu entwickeln. Als auslösende Faktoren werden Viruserkrankungen (z.B. Cosackie B, Röteln), Ernährung (z.B. Kuhmilch), Stress und sozialer Status (81) vermutet. Während der Herbst- und Wintermonate sind erhöhte Inzidenzraten des Diabetes mellitus zu beobachten. Beim Typ 1-Diabetes werden durch Autoimmunprozesse die Betazellen der Langerhans'schen Inselzellen zerstört. Das fehlende Insulin muß exogen ersetzt werden (1,8, 15,16, 30, 38, 55, 79).

Die Prävalenz liegt für alle Diabetesformen zusammen in Deutschland bei etwa 4 - 5 % der Bevölke-

rung. 5 - 25 % aller Diabetiker sind an Typ 1-Diabetes erkrankt. Die Inzidenz des Typ 1-Diabetes ist während der ersten Lebensjahre niedrig, vor den ersten sechs Lebensmonaten ist eine Erkrankung extrem selten, erreicht dann kurzfristig im Alter von 5-7 Jahren ein Zwischenplateau und ist während der Pubertät am größten. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 14. und 20. Lebensjahr. Männer erkranken häufiger an Typ 1-Diabetes als Frauen (1,16, 30, 82). Nach neuesten Hochrechnungen von Experten müsste die Zahl von 200000 auf 900000 Menschen mit Typ 1-Diabetes in Deutschland korrigiert werden. Dies wird mit der fälschlichen Diagnose eines Typ 2-Diabetes bei latent verlaufenden Typ 1-Diabetes im höheren Lebensalter (LADA - latent autoimmune diabetes in adults) begründet (12).

Akute Komplikationen äußern sich in Form von ketoazidotischen Entgleisungen, hyperosmolaren Koma und Laktazidosen. Die diabetesspezifischen Komplikationen manifestieren sich bei Typ 1-Diabetes in erster Linie als diabetische Mikroangiopathie (Retinopathie, Polyneuropathie, Nephropathie). Makrovaskuläre Erkrankungen manifestieren sich als ischämische Herzerkrankungen, periphere und cerebrovaskuläre Erkrankungen (3). Dabei sterben mehr Frauen an kardiovaskulären Erkrankungen als Männer. Die Haupttodesursache bei Patienten, die vor dem 20. Lebensjahr an Diabetes erkrankt sind, ist die Nephropathie, dagegen bei Patienten, die nach dem 20. Lebensjahr an Diabetes erkrankt sind, die kardiovaskulären Erkrankungen (3). Die Prävalenz von Mikroangiopathien steigt mit zunehmender Diabetesdauer. Epidemiologischen Untersuchungen zur Folge erkranken nach 10 Jahren 10 %, nach 15 Jahren 50 % und nach 25 Jahren etwa 90 % der Typ 1-Diabetiker (1, 8).

Für die Entwicklung der diabetischen Mikroangiopathie sind wahrscheinlich verschiedene Mechanismen verantwortlich. Es wurden drei Hauptwege der Pathogenese diabetischer Spätkomplikationen ausgemacht (siehe Abbildung 1). Durch Glykierung von zellulären Strukturproteinen, pathologische Stoffwechselwege (Polyol-Pathway) mit zellulärer Akkumulation toxischer Metabolite und Mikrozirkulationsstörungen kommt es zu funktionellen Beeinträchtigungen (8). Dabei steht Glucose als toxischer Faktor (Glucosetoxizität) im Vordergrund. So wurde nach fünf-jähriger intensiver Insulintherapie eine Reduktion der Neuropathie um 70 %, der Retinopathie um 60 % und des Proteinurie-Anstieges um 35 % festgestellt (8). Andere Quellen sprechen von einer Risikoverminderung bei Retinopathie sogar von 76 %, Mikroalbuminurie um 35 % und Makroalbuminurie um 56 % (7, 8). Eine genetische Komponente wird diskutiert, so stehen einige Wachstumsfaktoren und Zytokine in Verdacht eines Polymorphismus bei Mikroangiopathien (33). Eine HLA-Assoziation konnte jedoch nicht nachgewiesen werden (8).

Nicht-enzymatische Glykosylierung und Folgeprodukte:

Die nicht-enzymatische Glykosylierung von Struktur- und Funktionsgeweben ist maßgeblich an der Pathogenese der diabetischen Folgeschäden beteiligt (8). Die verstärkte Glykierung verschiedener Proteine mit Bildung von Glykierungsendprodukten AGE (Advanced glycosylation endproducts), die nicht weiter abgebaut werden können und akkumulieren, führen zu Funktionsänderungen (z.B. von Hämoglobin, Erythrozyten, Linsenproteinen, Kollagen, Basalmembran). Diese Veränderungen entstehen vor allem an insulinunabhängigen Geweben. Durch Glykosylierungsreaktionen kommt

es zu einer Vernetzung von ins Gewebe ausgetretenen Plasmaproteinen mit Matrixkomponenten in Kapillaren, wie in Retina, Glomerulus oder Vasa nervorum sowie großen Gefäßen. Es entstehen Strukturvernetzungen der Peptid- und Polysaccharidketten, welche die Basalmembran verdicken und diese für größere Moleküle durchlässig machen, was zu einem geringeren Einstrom negativer Ladung führt. Über die Folgeprodukte (AGE) scheint auch eine Vernetzung von Matrixkomponenten untereinander zustande zu kommen. Durch irreversible Ablagerungen von Plasmaproteinen (z.B. LDL-Phospholipide, LDL-Apoprotein-B-Anteile) kommt es zu einem gestörten enzymatischen Abbau, einer Störung des Basalmembranaufbaus und Erniedrigung der Bindungsaffinität für wachstumsmodulierenden Heparansulfatproteoglykane. Insbesondere die Abnahme des Sulfatierungsgrads von Heparansulfatproteoglykanen sind Faktoren der mikroangiopathischen Veränderungen. (8)

An bestimmten Oberflächen scheint es besondere Rezeptoren für AGE-Proteine zugeben. Von besonderer Bedeutung ist dieser Rezeptor an Makrophagen. Insulin unterdrückt die Expression dieses Rezeptors. Durch die Bindung von AGE-Produkten an den Rezeptoren kommt es zur Freisetzung von wachstumsstimulierenden Faktoren, wie IGF-1 (insulin-growth-factor 1), Tumornekrosefaktor, Interleukin 1 und PDGF (platelet-derived-growth factor) (17), sowie auch zur Aktivierung von Transkriptionsfaktor Nuclear Factor Kappa B (NFkappaB), der die Expression inflammatorischer Peptide wie z.B. dem Interleukin 6 kontrolliert (32, 99). Diese Wachstumsfaktoren haben wiederum einen Effekt auf die Entwicklung von Spätschäden per se. In diesem Zusammenhang ist vor allem TGF- β (transformin growth factor beta) von wissenschaftlichem Interesse. TGF- β induziert in glomerulären Zellen die Produktion von extrazellulärer Matrix (33).

Die Proteinkinase gilt als Effektor der Glucosetoxizität. Hier spielt vor allem die β -2-Isoform der Proteinkinase C (PKC) eine Rolle. Sie steigt in ihrer Aktivität bei Hyperglykämie (8, 53).

AGE-Produkte interagieren aber auch mit zellulärer DNA. Dieser Effekt erklärt Langzeiteffekte, daß trotz guter Blutzuckereinstellung eine verspätete Progression einsetzen kann (16).

Polyolstoffwechsel:

Ein anderer Faktor bei der Entstehung der Mikroangiopathie ist die pathogene intrazelluläre Sorbitakkumulation (Polyol-Pathway). Dieser pathogene Stoffwechselweg spielt vor allem eine Rolle bei der Pathogenese des Nervengewebes, der Aorta und des Auges. Bei einem erhöhten Angebot von Glucose wird diese zu Sorbit metabolisiert und es kommt im Gewebe zu einer Anhäufung von Sorbit und Fructose. Diese akkumulieren in höheren Konzentrationen, da sie nicht permeabel sind. Durch veränderte osmotische Effekte durch die Polyole kommt es zu Veränderungen im zellulären Ablauf. Es kommt zu mechanisch-osmotischen Zellschäden und zu einer anaeroben Stoffwechsellaage (8).

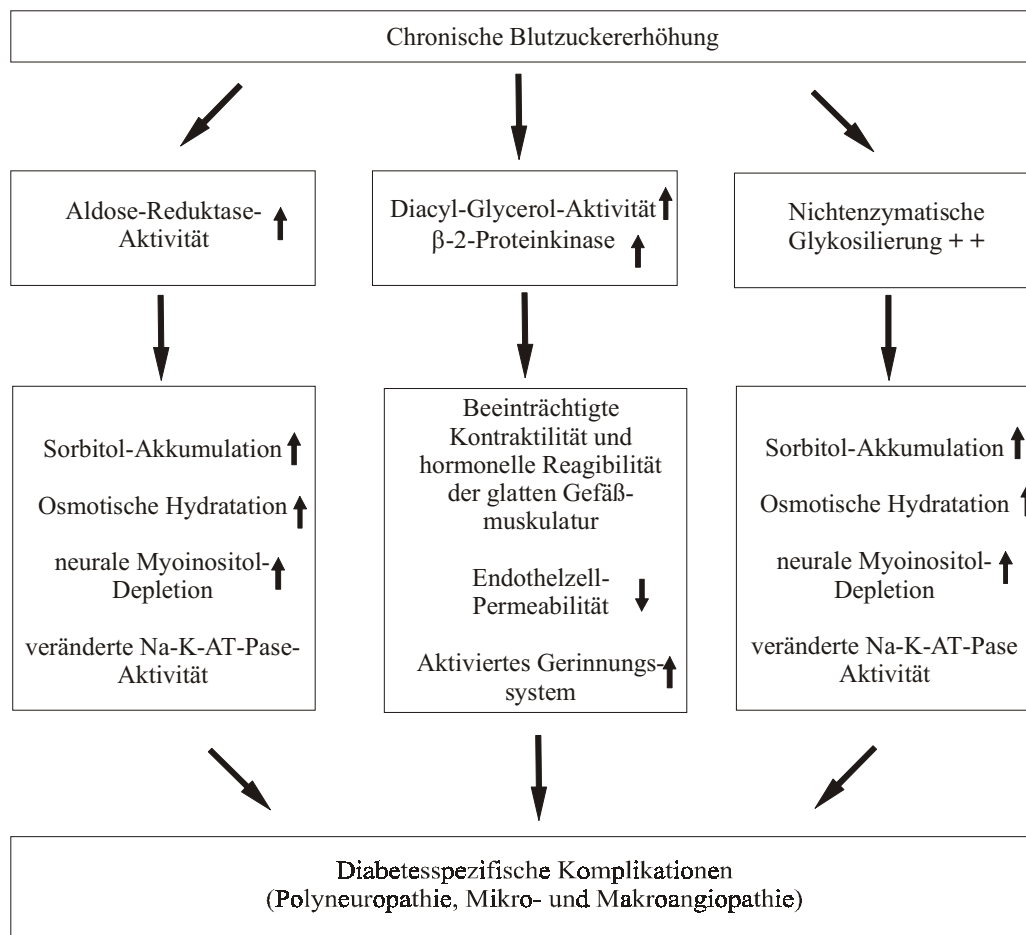


Abb.1: Blutzuckererhöhung und Glucosetoxizität (13, S. 146)

Hämodynamische Effekte:

Die späteren mikrovaskulären Veränderungen beruhen auf hämodynamischen Störungen der Glykoxidierung und oxidativen Streßes (51, 63). Es kommt zu einer gesteigerten Thrombozytenaggregation. Die hämodynamischen Effekte haben eine vermehrte Aggregationstendenz der Erythrozyten, eine Veränderung des Gerinnungs- und Fibrinolyse systems, sowie eine veränderte Sauerstoffaffinität des Hämoglobins zur Folge (8, 30).

Weitere Risikofaktoren scheinen von Bedeutung, da nicht alle Patienten mit jahrelang schlechter Stoffwechseleinstellung erhebliche Komplikationen entwickeln. Ein modifizierender Einfluß auf das Ausmaß und den Verlauf der Mikroangiopathie wird deshalb unter anderem genetischen Faktoren, hormonalen Veränderungen und auch anderen Einflüssen, wie Rauchen, arterieller Hypertonie oder einer Veränderung der Lipidwerte (erhöhte LDL-Cholesterin- und Triglyceridspiegel, erniedrigte HDL-Cholesterinspiegel) zugeschrieben (3). Bei Hyperglykämie sind ebenfalls die Lipoprotein (a) - Spiegel erhöht. Durch Insulinmangel steigt die Lypolyse im Fettgewebe an, was zu einer vermehrten Produktion von freien Fettsäuren und Glycerin führt (8). In größeren Studien, wie z.B. in der EURODIAB IDDM Complication Study konnte gezeigt werden, daß Nahrungsfaktoren unabhängig von anderen Einflüssen sowohl negative Auswirkungen als auch protektive Effekte aufweisen können (94). Weiterhin konnte gezeigt werden, daß neben der Einstellungsqualität die Diabetesdauer als selbständiger Faktor zu zählen ist (8).

1.1 Diabetische Nephropathie

1.1.1 Epidemiologie

Die Häufigkeit einer Nephropathie beträgt 35-40 % (9). Die jährliche Inzidenz des Auftretens einer Nephropathie weist ein Häufigkeitsmaximum nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 15-20 Jahren auf. Die kumulative Häufigkeit der Proteinurie liegt bei 40 % und der Niereninsuffizienz bei 50 % nach 25 Jahren Diabetesdauer (7, 50). Nach Untersuchungen der Joslin Klinik ist die diabetische Nephropathie die Haupttodesursache bei Patienten, die vor dem 20. Lebensjahr an Diabetes erkrankt sind (3).

1.1.2 Pathogenese

Die Pathogenese der Nephropathie ist ein multifaktorielles Geschehen. Funktionelle und morphologische Veränderungen der Niere treten bereits bei oder kurz nach der Manifestation auf. Es können vor allem zwei Hauptursachen ausgemacht werden. Zum einen handelt es sich um hämodynamische Veränderungen, wie

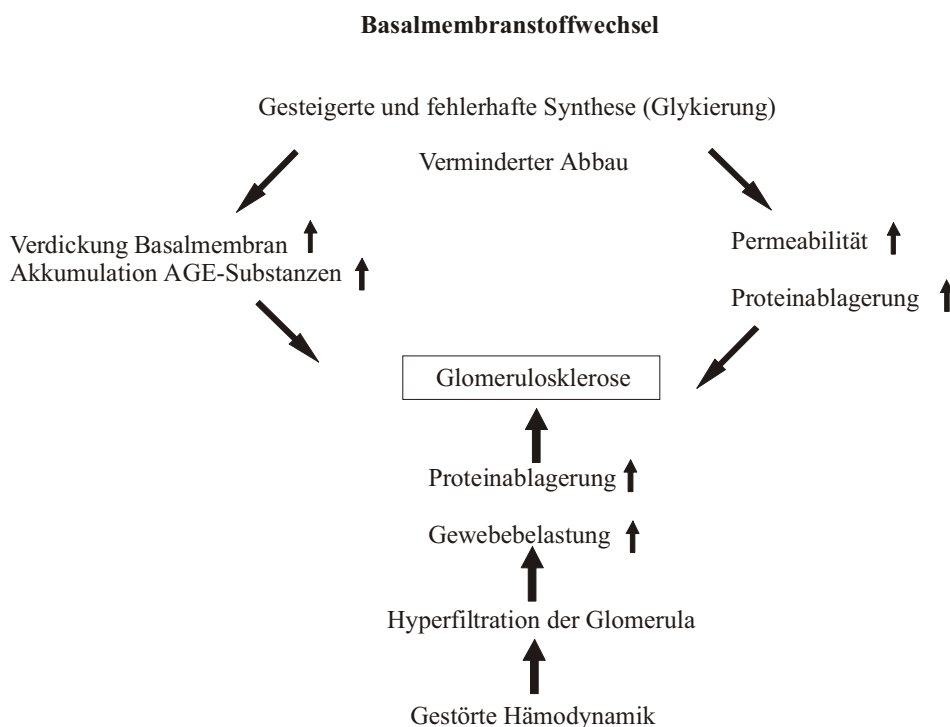


Abb.2: Pathogenese der diabetischen Nephropathie (13, S.159)

glomeruläre Hyperfiltration und intraglomeruläre Druckerhöhung, sowie metabolische Veränderungen wie nicht-enzymatische Glykosilierung und reduzierter Proteoglykangehalt der glomerulären Basalmembran (53). Bioptisch faßbare mikroangiopathische Schädigungen, wie Zunahme der Basalmembrandicke und Verbreiterung des Mesangiums, treten frühestens nach zwei Jahren Diabetesdauer auf. Typisch ist zunächst eine geringgradige Zunahme der Albuminausscheidung im Urin, die sich bald bei guter Stoffwechselführung normalisiert, später wieder ansteigt und in Abhängigkeit von Blutdruck und Stoffwechselkontrolle bis zur persistierenden Proteinurie ansteigt (4).

Die Glukotoxizität wirkt nach heutigem Kenntnisstand auf die Nephropathie vor allem über AGE-Peptide, Sorbitolakkumulation, Aktivierung der Proteinkinase C und TGF- β und durch eine verminderte Konzentration von polyanionischen Glykosaminoglykanen der Glomerulummembran. AGE-Produkte aktivieren Studien zur Folge den Transkriptionsfaktor Kappa B in tubulären Zellen und sind so am Geschehen der diabetischen Nephropathie beteiligt (32).

Neben den Effekten der Hyperglykämie konnten SIESKE und Mitarbeiter auch genetische Parameter feststellen. So konnten sie eine Assoziation zwischen TGF- β und einer Prävalenz zur diabetischen Nephropathie nachweisen (33).

1.1.3 Klassifikation

Es werden nach Mogensen (8) fünf Stadien einer diabetischen Nephropathie unterschieden:

Stadium I: Es besteht eine Überfunktionshypertrophie mit Zunahme des Glomerulumfiltrates und Nierenvergrößerung. Eine Mikroalbuminurie kann zu dieser Zeit temporär bestehen.

Stadium II: Permanente Nierenschädigung. Das Glomerulumfiltrat ist wieder normal.

Stadium III: Das Glomerulumfiltrat ist zwar noch normal oder auch erhöht, es bestehen aber eine Blutdruckerhöhung und eine vermehrte Albuminausscheidung.

Stadium IV: entspricht der bisherigen diabetischen Nephropathie mit deutlicher Proteinurie, gelegentlichem nephrotischen Syndrom und vermindertem Glomerulumfiltrat.

Stadium V: Endstadium mit terminaler Niereninsuffizienz.

Von einer Mikroalbuminurie wird bei Albuminwerten zwischen 20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$ und von einer Makroalbuminurie ab Werten über 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ gesprochen.

1.1.4 Einflußfaktoren

Ein Blutdruck größer 130/80 mmHg (83), schlechte HbA_{1c} - Werte, Rauchen (47, 60, 69) und ein hoher tierischer Eiweißkonsum (39, 70, 83) zählen zu den Hauptrisikofaktoren (8, 7, 22, 84). Es besteht ein starker Zusammenhang zur Retinopathie. Patienten mit Albuminurie weisen höhere Gesamtcholesterin-, LDL-Cholesterin- Triglycerid-, Apo B-Konzentrationen und niedrigere HDL-Cholesterinspiegel auf (3).

In der Steno-Studie konnte durch eine verbesserte Stoffwechsellage die Progression einer beginnenden Nephropathie gehemmt werden. In der Oslo-7-Jahres-Studie und auch in der DCCT konnte ebenfalls ein Rückgang der Mikroalbuminurie durch bessere Blutzuckereinstellung nachgewiesen werden (8, 45).

Untersuchungen haben Effekte von Vitamin C und E auf die Albuminurie gezeigt (35, 36). Ascorbinsäure scheint mit Glucose um Bindungsstellen an Aminogruppen kompetitiv zu konkurrieren. Jedoch sind Ergebnisse in vivo widersprüchlich (36, 91, 92, 93).

1.2 Diabetische Retinopathie

1.2.1 Epidemiologie

Der Zeitpunkt des Auftretens und der natürliche Verlauf der diabetischen Retinopathie sind sehr unterschiedlich. Nach 30-jährigen Verlauf haben 90 % aller Diabetiker zumindest eine nicht-proliferative Retinopathie und bei schlechter Diabeteseinstellung haben 55 % der Diabetiker nach 20 Jahren Diabetesdauer eine proliferative Form entwickelt. 50 % der erblindeten Diabetiker sterben innerhalb von vier Jahren nach Erblindung (5). Die Inzidenzrate für Neuerblindungen aufgrund von Diabetes liegt in Deutschland bei 60,6 (40). Nach der EURODIAB IDDM Complications and Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy kommt es bei 20 % der Typ 1-Diabetiker innerhalb von fünf Jahren nach Manifestation zu einer diabetischen Retinopathie, nach 20 Jahren zu 100 % , davon 40-60 % mit proliferativer Form (9,27, 65).

1.2.2 Pathogenese

Ursachen einer diabetischen Retinopathie sind biochemischer, hämodynamischer und endokrinologischer Natur. An der Retina treten vor den morphologischen Veränderungen frühe funktionelle Störungen der Mikrozirkulation auf (Dilatation der Kapillaren, vermehrte Blutfülle, Zunahme der Permeabilität der kleinen Gefäße, Steigerung des Blutflusses). Die Zunahme der Kapillarpermeabilität kann bereits vor den ersten ophtalmoskopischen Hinweisen auf eine Retinopathie durch den vermehrten Übertritt von Fluoreszein in den Glaskörper nachgewiesen werden. Erst später entwickelt sich eine sichtbare Retinopathie. Störungen im Polyol- und Sorbitolzyklus mit Einfluß auf die diabetische Katarakt und direkten Einfluß auf die Gefäßveränderung stellen biochemische Veränderungen dar. Durch die Erhöhung der Blutviskosität, Verminderung der Erythrozytenflexibilität vermindert sich der Blutfluß und entstehen Thrombosen in den Kapillaren (49, 54, 69).

Durch die Deformation der Endothelzellen mit Steigerung der Gefäßwandpermeabilität und Funktionsverlust der Blut-Retina-Schranke entsteht eine Leckage von Proteinen und Lipiden, die als harte Exsudate auf der Netzhaut erscheinen. Durch Kapillarverschlüsse und die entstehende Anoxie werden Wachstumsfaktoren vermehrt freigesetzt. Unter anderem wird Somatomedin C, ein Insulin-like growth factor, frei. Dieser ist beim Auftreten von Proliferationen bei Diabetikern im Serum und im Glaskörper erhöht. Unklar ist die Beteiligung anderer Wachstumsfaktoren z.B. EGF (Epidermal growth factor) und TGF β (7). IGF-1 wurde als Mediator für Wachstumsfaktoren nachgewiesen. Dieser Effekt ist vor allem bei Patienten mit einer Nephropatie festgestellt worden (17).

1.2.3 Klassifikation

Nach der Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group (48) wird zwischen nicht-proliferativen Formen mit Veränderungen im Netzhautniveau und der proliferativen Form mit fibrovaskulären Gefäßneubildungen unterschieden (5,7, 66). Die nicht-proliferativen Formen der Retinopathien wurden in dieser Arbeit zur Background Retinopathie zusammengefaßt.

Mäßige nicht-proliferative diabetische Retinopathie:

Bei der einfachen (background) Retinopathie liegen alle Veränderungen (Mikroaneurysmen, Kapillarschlüsse und Zunahme der Kapillardurchlässigkeit mit Exsudaten und Hämorrhagien) im Niveau der Retina. Neben Mikroaneurysmen weist diese Form intraretinale Blutungen, Cotton-wool-Herde und intraretinale mikrovaskuläre Anomalien (IRMA) auf.

Schwere nicht-proliferative diabetische Retinopathie:

Die Veränderungen (IRMA und Cotton-Wool-Herde) treten in mehr als zwei Quadranten auf.

Proliferative diabetische Retinopathie:

Als erstes Anzeichen der proliferierenden Retinopathie werden Kapillarneubildungen in den Randzonen nicht perfundierter Netzhautareale beobachtet, die zunächst noch im Retinaniveau oder unmittelbar präretinal wachsen und sich später im Glaskörper ausbreiten. Als Komplikationen können präretinale oder Glaskörperblutungen entstehen. Mit den Gefäßen wird Bindegewebe gebildet, das zur Traktionsablatio und damit zur Erblindung führen kann. Die proliferierende Retinopathie korreliert eng mit anderen mikro- und makroangiopathischen Erkrankungen.

Klinisch signifikantes Makulaödem:

Dieses ist definiert durch eine biomikroskopisch erkennbare Verdickung der Netzhaut im Zentrum der Makula oder bis zu 500 µm um die Foveola oder harte Exsudate im gleichen Umkreis, wenn die umgebende Netzhaut verdickt ist oder Zonen verdickter Netzhaut < 1 Papillendurchmesser, bis einem Papillendurchmesser an das Zentrum der Makula heranreichen.

Bilder der 45°-Retinal-Fundus-Fotografie: RM- RND, LM oder LND-Aufnahmen



Abb.3: RM - keine Retinopathie



Abb.4: RM - milde Retinopathie

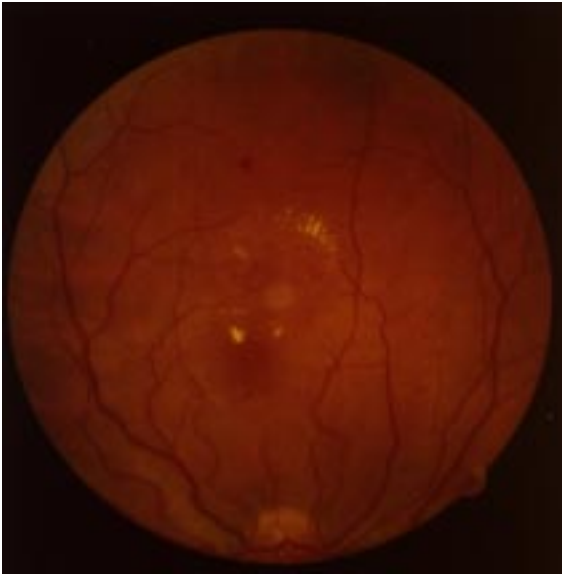


Abb.5: RM-schwere nicht-proliferative Retinopathie



Abb.6: RM-schwere nicht-proliferative Retinopathie mit Laserungen

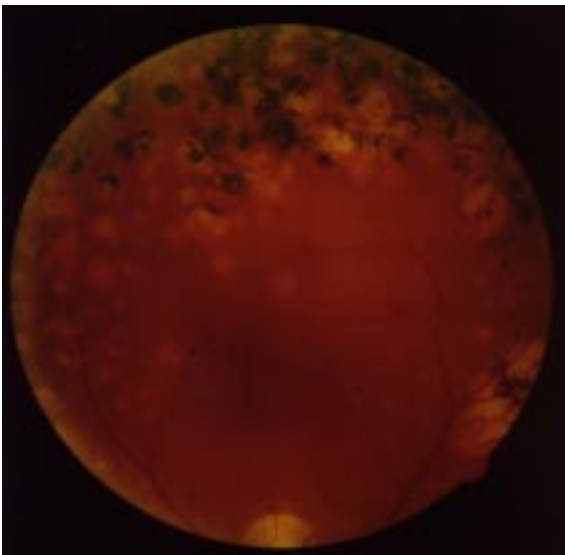


Abb.7: RM-proliferative Retinopathie mit Laserungen

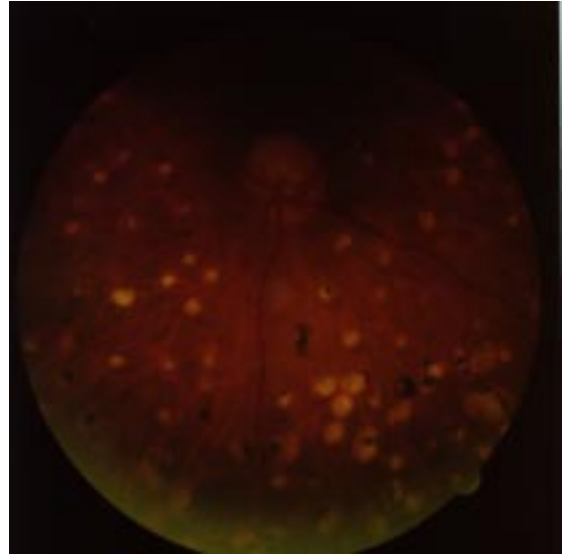


Abb.8: LND-proliferative Retinopathie (Dialysepatient)



Abb.9: RND - keine Retinopathie



Abb.10: gleiches Auge RM - 8 Jahre später

1.2.4 Einflußfaktoren

Die Einstellungsqualität, erhöhter Blutdruck und eine bestehende Nephropathie stehen in enger Beziehung zur Retinopathie (83). Nach der DCCT (45) vermindert eine verbesserte Stoffwechseleinstellung die Retinopathie-Inzidenz um 76 %, die Progredienz der nicht-proliferativen Retinopathie um 47 %. Ab einem gewissen Grad der Retinopathie ist jedoch keine Verbesserung mehr zu erreichen. In Oslo-7-Jahres-Studie (44) und in der Stockholm-Studie (80) konnte ein Zusammenhang zwischen Einstellungsqualität und Retinopathie festgestellt werden. Bei einem HbA_{1c} schlechter als 10,1 % wurde eine vierfach stärkere Progredienz nachgewiesen (8).

Eine arterielle Hypertonie bewirkt eine Zunahme eines Makulaödems und fördert den Übergang einer nicht-proliferativen in eine proliferative diabetische Retinopathie. Sie führt häufig zu Exsudaten. Diese Leckagen treten auch bei grenzwertigen Blutdruckwerten von 160/90 mmHg auf. Bei bestehender Nephropathie werden eine Verschlechterung der Makulopathie und proliferativer Formen festgestellt. Dieser Zusammenhang ist durch das gemeinsame Auftreten einer Hypertonie bei Nephropathie und Retinopathie zu erklären (7, 42). Weiterhin tritt IGF-1 ebenfalls bei beiden Erkrankungen vermehrt auf (17). Aber auch andere Faktoren wie Diabetesdauer, Alter, Geschlecht, Schwangerschaft, eine aggressive Verbesserung der Blutzuckereinstellung innerhalb eines kurzen Zeitraumes (43, 44, 67), Hyperlipidämie, Nikotin (60) und Alkohol nehmen Einfluß auf die Progredienz und Progression einer diabetischen Retinopathie. Männer neigen insgesamt häufiger und früher zur proliferativen diabetischen Retinopathie als Frauen. Je jünger ein Patient an Diabetes erkrankt, umso aggressiver verläuft die Retinopathie (41). Patienten mit einer Makulopathie haben höhere Gesamtcholesterin- und Triglyceridspiegel (7,27). Nach der EURODIAB IDDM Complication Study konnten Zusammenhänge mit Diabetesdauer, HbA_{1c}, Blutdruck, AER, HDL-Cholesterin, Triglyceride und WHR festgestellt werden. Die Zusammenhänge zu Nikotin, Alkohol und Gewicht werden sehr kontrovers diskutiert (46, 47, 65). Diese lassen sich eventuell über den Einfluß des Blutdrucks erklären (7). Epidemiologische Untersuchungen weisen auch auf genetische Zusammenhänge hin (18).

1.3 Diabetische Neuropathie

1.3.1 Epidemiologie

Bei 60-90 % der Diabetiker können elektrophysiologische Störungen des peripheren sensiblen und motorischen Nervensystems nachgewiesen werden, bei 20-50 % bestehen Beeinträchtigungen der autonomen Funktionen (7). Die autonome diabetische Neuropathie gilt neben der sensomotorischen Neuropathie am peripheren Nervensystem als häufigste Störung (34).

1.3.2 Pathogenese

Pathologisch-anatomisch sind sowohl die Schwann'schen Zellen als auch die Axone und Nervenzellen verändert. Erhöhungen der Sorbitkonzentration, Erniedrigung der Myoinositkonzentration und der Aktivität verschiedener am Inositmetabolismus beteiligter Enzyme, eine Verringerung der Lipidkonzentration, Änderung der Lipidzusammensetzung, die Zunahme des Anteils glykierten Myelins und Strukturlipiden, Störungen der neuronalen Proteinsynthese, Änderungen des axonalen

Transports von Nervenwachstumsfaktoren sowie oxidativer Stress werden mit der Entwicklung der peripheren und autonomen Neuropathie in Zusammenhang gebracht. Ebenso ist eine Hyperhydratation (endoneurale Ödembildung) mit nachfolgender Ischämie am pathologischen Mechanismus beteiligt (6, 7, 8, 52, 63). Neben mikrovaskulären, hämorheologischen und metabolischen Faktoren werden zunehmend auch immunologische Komponenten diskutiert. Im sympathischen Nervensystem konnten jedoch mehr Autoantikörper (SF-SG) festgestellt werden als im parasympathischen Nervensystem (19).

1.3.3 Klassifikation

Die Klassifikationen von Thomas oder nach Greene et al. sind gängig (7, 16, 49). Es wird zwischen einer distalen symmetrischen sensomotorischen Neuropathie, fokalen und multifokalen Neuropathie und autonomen Neuropathie unterschieden (7, 49). Die autonome Neuropathie kann einzelne oder mehrere autonom innervierte Organe und Funktionssysteme betreffen. Entsprechend unterscheidet man autonome Schädigungen des kardialen, des gastrointestinalen, des urogenitalen, des endokrinen, des pupillomotorischen, des respiratorischen Systems und der Extremitätentrophik (6, 34).

Die kardiale autonome Neuropathie gilt als Leiterkrankung der autonomen Neuropathie (34).

1.3.4 Einflußfaktoren

Die Einflußfaktoren auf die Entwicklung diabetischer Neuropathien sind noch nicht vollständig geklärt und scheinen sehr komplex zu sein. Ein Zusammenhang mit der Einstellungsqualität ist jedoch nachgewiesen (8).

Bei Störungen einzelner peripherer Nerven wurden häufig arteriosklerotische Veränderungen größerer Gefäße gefunden, so daß ein kausaler Zusammenhang zwischen Makroangiopathie und Mono-neuropathie angenommen wird. Eine Reduktion autooxidativer Enzyme in den peripheren Nerven, sowie ein α -Tocopherol-Mangel konnte festgestellt werden. Eine Lipid-Peroxidation steht im Verdacht Neuropathien zu verursachen (20). Ebenso ist aus verschiedenen Untersuchungen bekannt, daß die Nahrungszusammensetzung, v.a. die Aufnahme von ω -3 und ω -6 Fettsäuren Einfluss auf die Funktion des Nervensystems haben (10). Sowie auch ein Mangel an α -Linolensäure in Zusammenhang mit neurologischen Störungen steht (11).

In der EURODIAB IDDM Complications Study konnten signifikante Zusammenhänge zwischen einer peripheren Neuropathie und Alter, Diabetesdauer, HbA_{1c} , Größe, Gewicht, proliferativer Retinopathie, Rauchen, erniedrigtem HDL-Cholesterin, erhöhten Triglyceriden, Lipoproteinen, kardiovaskulären Erkrankungen, diastolischem Blutdruck, Mikroalbuminurie und ketoazidotischen Entgleisungen nachgewiesen werden. Nach den Autoren zeigt die enge Korrelation zu Retinopathie, Mikro- und Makroalbuminurie die Verknüpfung zur mikrovaskulären Hypothese der Neuropathie (21, 28, 34, 60).

1.4 Problemstellung

In dieser Arbeit werden 1997/98 Patienten mit Typ 1-Diabetes auf bestehende Folgeerkrankungen, wie Retinopathie, Nephropathie, kardiale und periphere Neuropathie, Blutfett und Blutdruck, und deren Entwicklung seit 1990/91 untersucht. Die Fragestellung umfaßt dabei, inwieweit Lebensstil, vor allem das Ernährungsverhalten, aber auch Bewegungsverhalten oder Rauchen, Einfluß nehmen auf die Entstehung und Progression von Folgeerkrankungen.

Die Baseline-Untersuchung fand 1990/91 im Rahmen der EURODIAB IDDM Complications Study statt. Die Patienten wurden auf Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie und kardiovaskuläre Erkrankungen hin untersucht. Mittels Frage- und Ernährungsprotokoll wurde ihr Lebensstil analysiert. Die gleichen Untersuchungen wurden im Follow-up 1997/98 vorgenommen. Bei dieser Auswertung wurde die Fragestellung über das Ernährungsverhalten erweitert.

Durch die zwei Zeitpunkte der Datenaufnahme kann sowohl eine Querschnittsuntersuchung des momentanen Zustands, aber auch eine longitudinale Erhebung der Entwicklung in den letzten sieben bis acht Jahren erhoben werden. Es kann hierbei zum einen untersucht werden, inwieweit sich Ernährungsverhalten und Lebensstil im Laufe der Zeit ändern und inwieweit sich Therapie-, Lebensstil-, Eßgewohnheitsveränderung und Diabetesdauer auf die Entwicklung und Progression von Folgeerkrankungen auswirken können.

2 Methodik

2.1 Studienkollektiv

1990/91 wurden bereits 147 Patienten im Städtischen Krankenhaus, München Schwabing, 3. med. Abteilung untersucht. Zu diesem Zeitpunkt wurden die Patienten zufällig in der Ambulanz ausgesucht, indem jeder 15. Patient gefragt wurde. Daraus wurde ein Studienkollektiv zusammengestellt, das nach Alter, Diabetesdauer und Geschlecht stratifiziert wurde. Voraussetzung war, daß der Patient mindestens 14 Jahre alt und mindestens zwei Jahre an Diabetes erkrankt sein mußte. Dadurch ergibt sich ein repräsentatives Studienkollektiv, das als normalverteilt angenommen werden kann. 1997/98 konnten davon 93 Personen erneut einbestellt werden. Es nahmen 47 Männer und 46 Frauen teil. 7 Personen sind in diesem Zeitraum verstorben. Zwei Patienten nahmen aufgrund gesundheitlicher, 15 aufgrund persönlicher Gründe nicht teil und 20 gaben keinen Grund an. 15 Personen konnten nicht mehr aufgefunden werden.

2.2 Laborparameter

Alle Proben zur Plasmagewinnung wurden in einer Hettic Rotixa / K Zentrifuge bei 3000 U/min - Umdrehung für 10 Minuten zentrifugiert und bei -30°C bis zur Analyse eingefroren.

2.2.1 Hämoglobin A_{1c}

Zur Bestimmung des HbA_{1c} wurde Vollblut in einer S-Monovette KE 2,7 ml für hämatologische Bestimmungen Fa. Sarstedt No. 05.1167 (Inhalt: Kalium-EDTA 1,6mg EDTA/ ml Blut) aufgezogen. Hämoglobin besteht aus vier Polypeptidketten mit je einer Hämgruppe. Bei gesunden Erwachsenen liegt das Hämoglobin hauptsächlich als Hämoglobin A₀ vor. Hämoglobin A₀ besteht aus 2α- und 2β-Ketten mit einer α₂β₂-Untereinheitenstruktur. Hämoglobinsubfraktionen, die durch Glykierung der α- und β-Ketten von Hämoglobin A entstehen, werden als Glykohämoglobine bezeichnet. Hämoglobin A_{1c} ist die mengenmäßig größte und am besten untersuchte Komponente der Glykohämoglobine. Sie wird durch eine irreversible Reaktion von Glucose mit einem N-terminalen Ende einer β-Kette gebildet (Glykierung, Maillard-Reaktion). Hämoglobin A_{1c} entsteht durch nicht-enzymatische Glykierung von HbA₀ in zwei Schritten. Zuerst wird durch reversible Kondensation der Glucose-Carbonylgruppe mit einer Aminogruppe des N-terminalen Valin der Hämoglobin-β-Kette ein labiles Aldimin (Prä-A_{1c}) (Schiff'sche Base) gebildet. Wieviel von dieser Verbindung entsteht ist abhängig von der Blutglucosekonzentration. Während der Zirkulation des Hämoglobins lagern sich einige Aldimine unter langsamer Konversion (Amadori-Umlagerung) in ein stabiles Ketoamin (HbA_{1c}) um. Da nicht jedes Aldimin umgelagert wird, muß zwischen der labilen und stabilen Form unterschieden werden. Zur genauen Bestimmung des glykierten Hämoglobins wird eine HPLC-Methode (High-Performance-Liquid-Chromatography) auf Ionen-Austauschbasis (Bio-Rad DIAMAT Analysesystem) und zur Auftrennung der glykierten Hämoglobinfraktionen wird im DIAMAT™ Analysesystem eine HPLC Kationenaustauschersäule verwendet.

Zum Vergleich der HbA_{1c} - Werte zwischen 1990/91 und 1997/98 wurde der mittlere HbA_{1c} ermittelt und daraus die prozentuale Abweichung errechnet. Dadurch ist es möglich, obwohl zu den beiden Meßzeitpunkten unterschiedliche Labortests verwendet wurden, die Einstellungsqualität miteinander zu vergleichen. Für 1997/98 gilt als gute Einstellung, wenn der HbA_{1c} unter 7 % liegt.

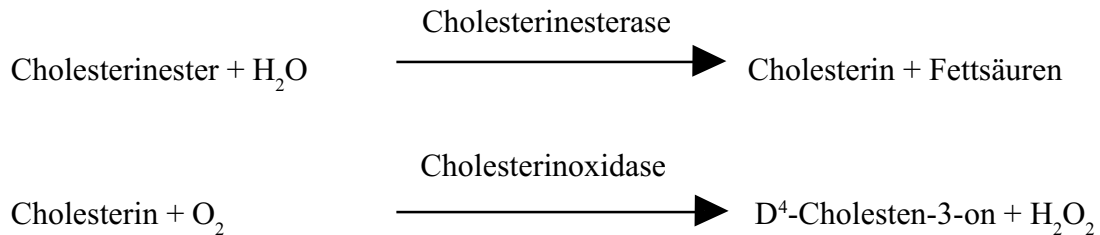
2.2.2. Blutfettwerte

Das Serum (S-Monovette LH 4,7 ml zur Plasma-Gewinnung Fa. Sarstedt No. 031631.001 Inhalt: Lithium-Heparin 15 I.E. Heparin/ ml Blut) zur Bestimmung der Blutfettwerte wurde von nicht nüchternen Probanden gewonnen.

2.2.2.1 Serumcholesterin

Zur Bestimmung der Gesamtserumcholesterine wurde ein enzymatischer Farbttest (ROCHE Unimate) mit Cholinesterase, Cholesterinoxidase und 4-Aminohenazon (PAP) verwendet.

Prinzip:



Durch das gebildete Wasserstoffperoxid werden Phenol und 4-Aminophenazon, in Gegenwart von Peroxidase zu einem roten Chinonimin-Derivat oxidativ verbunden. Die Konzentration des Komplexes wird durch eine Messung im Bereich 480 – 550 nm bestimmt.

Grenzwerte werden derzeit bei 5,2 mmol/l (220 mg/dl) definiert.

2.2.2.2 HDL-Cholesterin

Zur Bestimmung des HDL-Cholesterin wurde eine direkte spezifische Methode (ROCHE Unimate HDL direct) in Gegenwart von LDL, VLDL und Chylomikronen gewählt.

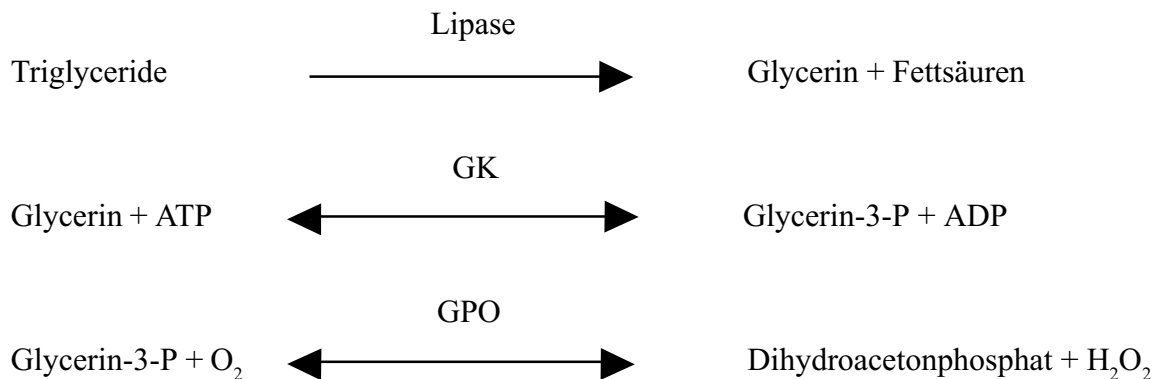
Das Prinzip basiert auf einer Absorption von synthetischen Polymeren und Polyanionen an der Oberfläche von Lipoproteinen. LDL, VLDL und Chylomikronen (nicht aber HDL) werden hierbei in eine gegen das Detergenz resistente Form überführt. Die gemeinsame Wirkung von Polymeren und das Detergenz löst Cholesterin aus HDL heraus. Das so lösliche Cholesterin wird durch die enzymatische Wirksequenz der Cholesterinesterase und Cholesterinoxidase oxidiert. Das bei dieser Reaktion anfallende Wasserstoffperoxid wird mit Chromogenen in Verbindung gebracht, wodurch eine Farbreaktion hervorgerufen wird. Die Zunahme der Absorption ist direkt proportional zur HDL-Cholesterinkonzentration.

Als Referenzwerte werden bei >1,4 mmol/l (>55 mg/dl) bei Männer und >1,7 mmol/l (>65 mg/dl) bei Frauen vom Hersteller empfohlen.

2.2.2.3 Serumtriglyceride

Zur Bestimmung der Serumtriglyceride wurde ein enzymatischer Farbttest (ROCHE Unimate) mit Glycerinphosphatoxidase und POD-katalysierter Indikatorreaktion verwendet.

Prinzip:



Das gebildete Wasserstoffperoxid bewirkt in Gegenwart von Peroxidase die oxidative Kupplung von 4-Chlorphenol und 4-Aminoantipyrin zu einem roten Chinonimin-Derivat. Die photometrisch gemessene Farbintensität ist direkt proportional zur Triglyceridkonzentration.

Als Referenzwerte werden für Frauen 0,4-1,54 mmol/l (35-135 mg/dl) und für Männer 0,45-1,825 mmol/l (40-160 mg/dl) angegeben. Zur Diagnose wurden folgende Grenzwerte > 1,7 mmol/l (150 mg/dl) als verdächtig und >2,3 mmol/l (200 mg/dl) als pathologisch erhöht empfohlen. Die Triglyceridwerte müssen aber unter dem Aspekt betrachtet werden, daß die Patienten nicht nüchtern waren.

2.2.3 Methoden zur Untersuchung der Nephropathie

Zur Bestimmung einer Nephropathie wurde zum einen aus Spontanurin die Albuminausscheidung getestet. Bei einem Albuminwert >9,2 mg/dl wurde auch das Kreatinin im Urin bestimmt. Desweiteren wurde aus zweimal 24-Stunden Urinsammlung die Albuminausscheidung pro Minute berechnet. Die Grenzwerte liegen bei 20-20 µg/min für eine Mikroalbuminurie und >200 µg/min für eine Makroalbuminurie (95).

2.2.3.1 Albumin im Urin

Der Nachweis von Albumin im Urin wurde mittels einem Behring Laser Nephelometer (Behringwerke AG, Marburg) bestimmt. In einer immunochemischen Reaktion bildet Albumin mit spezifischen Antikörpern Immunkomplexe, deren Konzentration quantitative gemessen wurde.

Zur Beurteilung der Albuminurie müssen Harnwegsinfekte ausgeschlossen werden, da dies zu falsch positiven Ergebnisse führen kann. Dies wurde mittels eines Nephur-Test + Leuco der Fa. Boehringer getestet.

2.2.3.2 Kreatinin im Urin

Zur Bestimmung des Kreatinin im Urin wird die Jaffé-Methode (ROCHE Unimate 5 CREA) gewählt. Das Kreatinin bildet in alkalischer Pikrinsäure einen gelbroten Farbkomplex. Die photometrisch gemessene Geschwindigkeit der Farbentwicklung ist der zur Kreatininkonzentration direkt proportional. Referenzwerte im Urin sind bei Frauen 65-189 µmol/kg/24h und bei Männern 77-217 µmol/kg/24h.

2.3 Methoden zur Untersuchung der Neuropathie

Neben den nachfolgend beschriebenen Funktionstests wurde ein Standardfragebogen ausgefüllt (s. Anhang S. 192ff).

2.3.1 Kardiale Funktionstest

Eine Auswertung der kardialen autonomen Funktion erfolgte mittels einer EKG-gestützten Methode. Beim sog. ProSciCard (MediSyst, Linden, Deutschland) dient die Messung der Herzfrequenz in unterschiedlichen Situationen zur Beurteilung einer kardialen Neuropathie nach den Richtlinien der San Antonio Konferenz (64).

1. Herzfrequenz in Ruhe
2. Herzfrequenzvariation unter tiefer Atmung
3. Herzfrequenzvariation nach dem Aufstehen aus liegender Position
4. Valsalva-Manöver
5. Orthostase-Test (Differenz des systolischen Blutdrucks im Liegen und Stehen)

Durchführung der kardialen Funktionstests

Beim ProSciCard erfolgt die EKG-Aufzeichnung anhand der peripheren Ableitung. Die EKG-Signale werden digitalisiert und auf einem Bildschirm dargestellt. Dadurch konnte eine sofortige Kontrolle der Aufnahmequalität erfolgen. Zunächst wurde nach fünfminütiger Ruhepause im Liegen bei normaler Atmung aus 170 artefaktfreien Herzschlägen der Variationskoeffizient gebildet (Quotient der Standardabweichung der R-R-Intervalle und des Mittelwerts aller R-R-Intervalle). Zudem wurde die "root mean squared successive difference" (RMSSD) (nach Gundersen und Neubauer) ermittelt.

Für den Test bei forcierter Atmung liegt der Patient und atmet nach einem vorgegebenen Rhythmus. Anhand der ersten 100 artefaktfreien Intervalle wird entsprechend dem Test in Ruhe der Variationskoeffizient und die RMSSD berechnet. Zudem wird aus dem längsten R-R-Intervall während der Expiration und dem kürzesten Intervall während der Inspiration die Differenz $R-R_{\max} - R-R_{\min}$ (E-I-Differenz) und der Quotient (E/I-Quotient) gebildet. Durch Vektoranalyse nach Weinberg und Pfeifer wird zudem der "mean circular resultant" (MCR) ermittelt. Im weiteren steht der Patient schnell nach Aufforderung auf. Aus dem längsten Intervall zwischen dem 20. und 40. Herzschlag und dem kürzesten Intervall zwischen dem 5. und 15. Herzschlag nach dem Aufstehen wird der max/min 30:15 Quotient gebildet. Dieser stellt den Parameter zur Herzfrequenzvariation dar.

Unter dem Valsalva-Manöver versteht man, daß der Patient im Sitzen in ein mit einem Manometer verbundenes Mundstück bläst bis ein Druck von 40 mm Hg erreicht ist und dies über 15 Sekunden hält. Aus dem längsten R-R-Intervall nach Beendigung des Manövers und dem kürzesten Intervall während des Manövers ergibt sich der Valsalva-Quotient als Parameter.

Für den Orthostase-Test wurde der Blutdruck mit einem Hawksley Random Zero Blutdruck Meßgerät je zweimal im Liegen für 1 Minuten und im Stehen nach schnellem Aufstehen gemessen. Die systolische Blutdruckdifferenz wird aus dem letzten systolischen Wert im Liegen und dem niedrigsten Wert im Stehen ermittelt.

Bewertung der kardialen Funktionstests

Die Bewertung der Tests erfolgte nach einer standardisierten Methode und anhand entwickelter Computer-Programme (Dr.-D.Muhr-Becker). Zur Diagnose einer kardialen autonomen Neuropathie müssen mindestens zwei der fünf Parameter pathologisch sein.

2.3.2 Funktionstest zur peripheren Neuropathie

Zur Diagnose einer peripheren Neuropathie wurden verschiedene Methoden gewählt.

1. Untersuchung der Knie- und Achillessehnenreflexe
2. Untersuchung der Vibration
3. Untersuchung des Druckempfindens

Zur Untersuchung der Reflexe wurde mittels Standardpatellarhammer versucht, einen Reflex auszulösen. Der Patient sitzt dazu mit 45° abgewinkelten Beinen in bequemer und entspannter Haltung. Dabei wurde unterschieden zwischen Reflex ausgelöst, Reflex nur unter Verstärkung ausgelöst und Reflex nicht ausgelöst.

Zur Untersuchung der Vibration wurde mittels einem Vibration Perception Threshold (VPT) Biothesiometers bei ca. 0-50 mV am großen rechten Zeh und am rechten Knöchelgelenk angelegt und der Wert notiert, den der Patient zuerst wahrnimmt.

Beim Monofilament-Test wird dem Patienten mit einem 10 g-Monofilament zehnmal auf das große Zehengelenk für 1 Sekunde bis zum Umknicken des Filaments getippt. Der Patient muß dabei bei geschlossenen Augen die Anzahl der gespürten Berührungen angeben.

2.4 Methoden zur Untersuchung des Blutdrucks

Zur Untersuchung des Blutdrucks wurde ein Hawksley Random Zero Gerät benutzt, das regelmäßig neu geeicht wurde.

2.5 Methoden zur Untersuchung der Retinopathie

Für die Untersuchung der diabetischen Retinopathie wurde eine Canon Retinal Camera CR4-45NM Non-Mydriatic Retinal Camera mit einer Polaroid Canon CR4-PC, Polaroidfilme 600 und einer Kleinbild Canon F-Rb, Kodak Kodachrome 64 DIA verwendet. Die Pupillen wurden mit Mydriaticum Stulln Augentropfen (Wirkstoff: Tropicamid) geweitet. Die Pupillen sollten maximal, aber mindestens bis auf 6 mm geweitet sein (68).

Es wurde das Verfahren der 45°-Retinal Fotografie durchgeführt. Es wurden pro Auge zwei Aufnahmen gemacht: das Feld um die Macula (RM, LM) und das Feld Nasal to Disc (RND, LND). Ebenso wurde nach bereits durchgeführten Laserbehandlungen, Katarakten und Glaukoma gefragt. Die Auswertung wurde durch das Diabetic Retinopathy Unit, Department of Medicine, Royal Postgraduate Medical School, London UK bestätigt.

2.6 Anthropometrische Untersuchungen

Alle Patienten wurden gewogen, die Größe bestimmt, sowie Taillen und Hüftumfang gemessen. Aus diesen Daten wurde der BMI (Body-mass-Index) und die WHR (waist-to-hip-ratio) errechnet.

2.7 Fragebogen

Mittels eines Fragebogens wurden demografische Daten, Lebensgewohnheiten und der bisherige Krankheitsverlauf, Medikation und Diabeteskontrolle abgefragt. (vgl. Anhang S.192ff)

2.7.1 Fragen zur Demografie

Der Patient wurde nach seinem Geburtsdatum, Erstdiagnose des Diabetes, Geschlecht, Familienstand, Beruf, Beruf des Ehepartners und dem momentanem Arbeitsverhältnis befragt.

2.7.2 Fragen zu den Lebensgewohnheiten

Rauchgewohnheiten:

Dabei wurde unterschieden zwischen momentanen Rauchern, Ex-Rauchern und Nicht-Rauchern. Die Raucher wurden nach der durchschnittlichen Menge am Werktag und am Wochenende gefragt, sowie nach der Art des Tabaks und Alter des Beginns. Die Ex-Raucher wurden nach der Menge und nach der Rauchdauer befragt.

Körperliche Aktivität:

Bei der körperlichen Aktivität wurde nach beruflicher Aktivität und Freizeitaktivität unterschieden. Dabei standen sitzende, stehende Tätigkeit, Tätigkeit mit körperlicher Bewegung und mit Heben von schweren Dingen mit folgenden Häufigkeiten zur Auswahl: nie, selten, ab und zu, oft, immer. Weiter wurde nach den durchschnittlichen Gehkilometer (<1,5 km, 1,5-6 km, >6km) am Werktag und am Wochenende gefragt. Ebenso nach den durchschnittlichen Fahrradkilometer (<3km, 3-9,5 km, >9,5 km) am Werktag und am Wochenende. Die Patienten konnten zwei Freizeitaktivitäten angeben und wurden nach der Häufigkeit in der Woche (<1h/Woche, 1-2 h/Woche, 3-4 h/Woche, >5 h/Woche) und im Jahr (<1 Monat/ Jahr, 1-3 Mon/Jahr, 4-6 Mon/Jahr, >6 Mon/Jahr) befragt. Die Bewertung erfolgte anhand einer fünfstufigen Skala (a = selten, b = ab und zu, c = oft, d = immer). Daraus konnte ein Tableau erstellt werden, indem zwischen körperlicher Aktivität am Arbeitsplatz, auf dem Weg zur Arbeit und in der Freizeit unterschieden, die gesamte körperliche Aktivität bewertet wurde (wenig Bewegung, mittlere Bewegung, viel Bewegung, sehr viel Bewegung).

Alkoholkonsum:

Die Patienten wurden befragt, welche Alkoholika (Wein, Bier, Spirituosen, Süßweine, Mischgetränke oder andere) wie oft (beinahe täglich, 3-4/Woche, 1-2/Woche, 1-2/Monat, 1/2.Monat, 1-2/ Jahr oder nie) konsumiert werden.

2.7.3 Fragen zur bisherigen Krankheitsgeschichte

Der Patient wurde nach bestimmten Erkrankungen und nach dem Datum der Erkrankung gefragt. Dabei handelte es sich um einen ausgewählten Anamnesekatalog (s. Anhang S.192ff).

2.7.4 Fragen zur Insulinbehandlung

Die Patienten wurden nach dem Beginn der Insulinbehandlung und nach der Menge und Häufigkeit der Injektionen von kurzwirkendem und langwirkendem Insulin am Tag befragt. Um die Qualität der Einstellung, neben dem HbA_{1c} beurteilen zu können, wurden die Patienten nach Ketoazidosen und schweren Hypoglykämien (mit Fremdhilfe) im letzten Jahr und leichteren Hypoglykämien im letzten Monat befragt.

2.7.5 Fragen zur Medikation

Um mögliche Confounding auszuschließen wurden die Patienten nach allen Medikamenten befragt, die sie regelmäßig einnehmen.

2.8 Methoden zur Untersuchung der Nährstoffaufnahme

Alle Patienten führten vor der Untersuchung ein Drei-Tages-Ernährungsprotokoll. Dieses holten sie sich eine Woche vorher ab. Dabei wurde der Umgang mit dem Protokoll erklärt. Es sollten zwei Werkzeuge und ein Wochenendtag protokolliert werden. Es war zulässig, Mengenangaben auch in Form von vorgegebenen Küchenmaßen anzugeben. Diese wurden erläutert und mitgegeben. Am Tag der Untersuchung wurde dieses Protokoll mit den Patienten gemeinsam besprochen.

Die Auswertung erfolgte für die Daten 1997/98 mit dem Computerprogramm PRODI 4.2. mit den Datenbanken des BLS II.2, Souci-Fachmann-Kraut und Produktdaten der Lebensmittelindustrie. Da 1990/91 ein anderes Auswertungsprogramm verwendet wurde, mußten die Ergebnisse verglichen werden. Es konnte in der Analyse kein signifikanter Unterschied bewiesen werden ($p=0,129$) und so wird die Methodik als äquivalent angenommen.

2.9 Statistik

Alle statistischen Berechnungen wurden mit dem Statistikprogramm Unistat für Excel 4.53 durchgeführt. Die Ergebnisse wurden als Mediane oder Mittelwerte \pm Standardabweichung berechnet. Die Daten wurden als normalverteilt angenommen. Unterschiede wurden mit dem student t-Test berechnet. Für die multivariate Analyse wurde das ANOVA - Verfahren verwendet.

Für Korrelationen wurde der Pearson- bzw. Spearman's Rang Test angewandt. Eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ wurde in allen Fällen als signifikant definiert.

Der Vergleich der mittleren Nährstoffaufnahme Typ 1-Diabetiker versus Daten der Nationalen Verzehrsstudie wurde mittels eines Populationsparameters verglichen. Eine Signifikanz wurde als $z < -1,96$ definiert. Folgende Formel wurde dazu verwendet:

$$z = \frac{x_1 - x_2}{\sigma * \sqrt{n_1}}$$

x_1 = Mittelwert der Nährstoffaufnahme Typ 1-Diabetiker

x_2 = Mittelwert der Nährstoffaufnahme NVS

σ = Standardabweichung NVS

n_1 = Anzahl der Typ 1-Diabetiker

3 Ergebnisse

3.1 Beschreibung des Studienkollektivs

Im folgenden soll das Patientenkollektiv, das 1997/98 am Follow-up teilnahm vorgestellt werden.

3.1.1 Alter der Patienten

Das durchschnittliche Alter der Patienten beträgt 40,9 Jahre (min: 24 Jahre, max: 60 Jahre). Das durchschnittliche Alter der Männer liegt bei 40 Jahre (min: 24 Jahre, max: 60 Jahre) und bei den Frauen bei 41,91 Jahre (min: 26 Jahre, max: 60 Jahre). Damit besteht kein signifikanter Unterschied im Alter zwischen Männern und Frauen.

Die folgende Altersverteilung wurden so gewählt, um erhaltene Daten auch mit den Daten der Nationalen Verzehrstudie (NVS) vergleichen zu können.

Wie aus der Tabelle 1 bzw. dem Diagramm 1 zu entnehmen ist, ist ein Großteil der Patienten zwischen 46 und 51 Jahre alt. Der geringe Anteil in der Gruppe der 19- bis 25-jährigen im Follow-up, erklärt sich daraus, daß 1990/91 ein Mindestalter von 14 Jahren Studienbedingung war.

Tabelle 1: Altersverteilung

Alter in Jahren	15 - 19	19 - 25	26 - 35	36 - 45	46 - 51	52 - 62
gesamt (absolut)	0	2	26	39	10	16
Männer	0	2	14	19	5	7
Frauen	0	0	12	20	5	9
Männer (%)	0	4,26	29,79	40,43	10,64	14,9
Frauen (%)	0	0	26,09	43,48	10,87	19,56

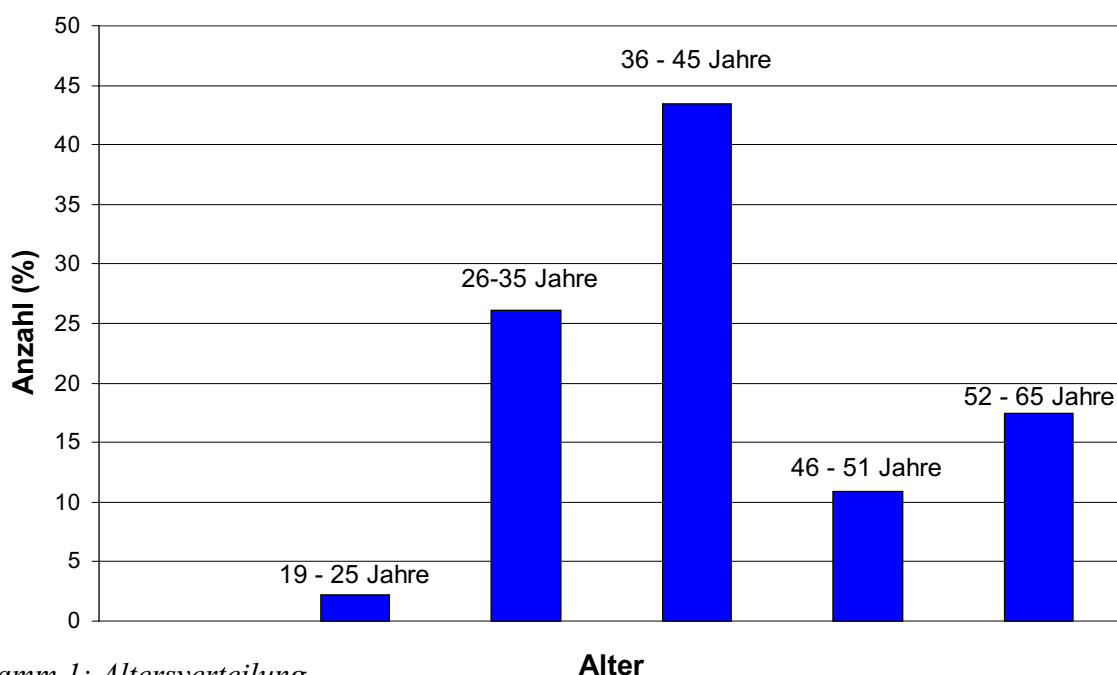


Diagramm 1: Altersverteilung

3.1.2 Diabetesdauer

Die durchschnittliche Diabetesdauer beträgt 22,7 Jahre (min: 9 Jahre, max: 59,0 Jahre). Die durchschnittliche Diabetesdauer bei Frauen beträgt 22,72 (min: 10 Jahre, max: 45 Jahre) und bei Männern 21,43 Jahre (min: 9 Jahre, max: 59 Jahre). Damit besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen.

Tabelle 2: Verteilung der Diabetesdauer

Dauer in Jahren	< 10	11 - 20	21 - 30	31 - 40	41 - 60
absolut	4	44	32	8	5
Männer	1	26	13	5	2
Frauen	3	18	19	3	3
Männer (%)	2,13	55,32	40,43	10,64	4,26
Frauen (%)	6,52	45,65	41,3	6,52	6,52

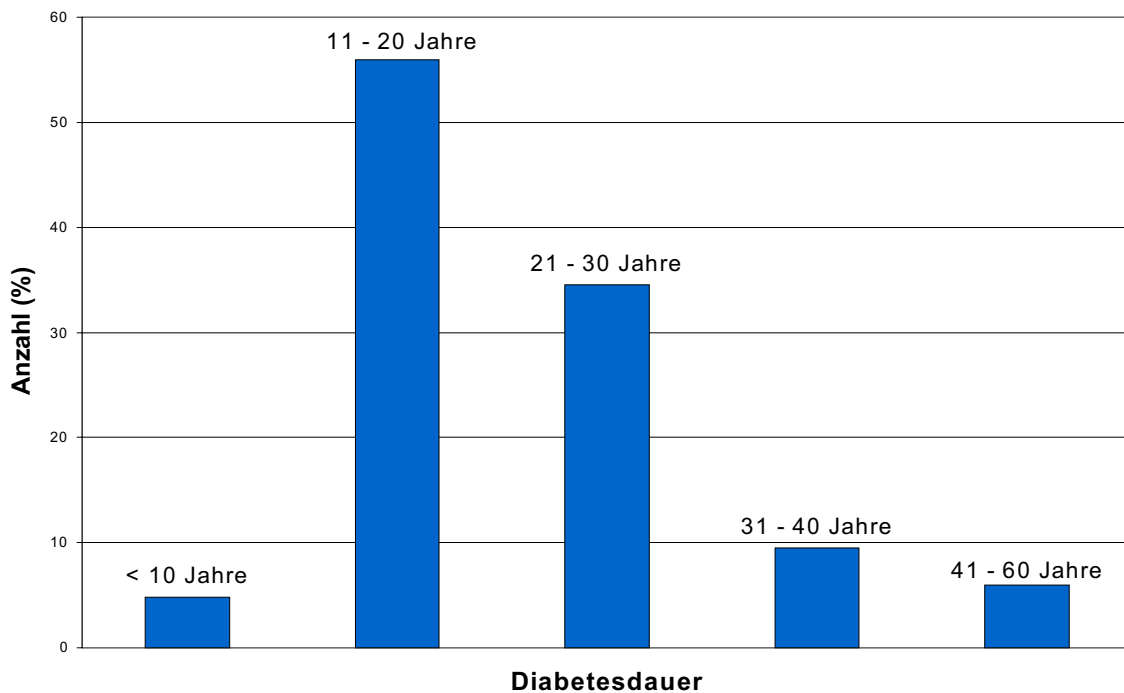


Diagramm 2: Verteilung der Diabetesdauer

Wie aus Tab.2 bzw. Diagramm 2 zu entnehmen ist, haben die meisten Patienten zwischen 11 und 20 Jahre Diabetes. Nur ein geringer Prozentsatz hatte im Follow-up weniger als 10 Jahre und mehr als 31 Jahre Diabetes.

3.1.3 Alter bei Erstdiagnose

Das durchschnittliche Alter zum Zeitpunkt der Diabetesmanifestation lag bei 18,42 Jahren (min: 2 Jahre, max: 31 Jahre). Männer erkranken im Mittel mit 18,11 (min: 2 Jahre, max: 30 Jahre), Frauen mit 18,74 Jahren (min: 2 Jahre, max: 31 Jahre). Damit besteht kein signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen.

Tabelle 3: Altersverteilung der Diabeteserstdiagnose

Alter in Jahren	< 13	13 - 25	> 25
absolut	23	49	22
Männer	12	25	10
Frauen	11	24	12
Männer (%)	25,53	53,19	21,28
Frauen (%)	23,91	52,17	26,09

Die Gruppierung des Erstdiagnosealters wurde so gewählt, daß ein Kollektiv die Patienten darstellt, die vor der Pubertät an Diabetes erkrankt sind, die zweite Gruppe, diejenigen, die während der Pubertät und des Erwachsenwerdens und die letzte Gruppe diejenigen, die erst im Erwachsenenalter erkrankt sind. Auf diese Weise wird ein mögliches Confounding ausgeschlossen, da immer noch eine Schutzfunktion im Jugendalter bezogen auf Sekundärerkrankungen diskutiert wird.

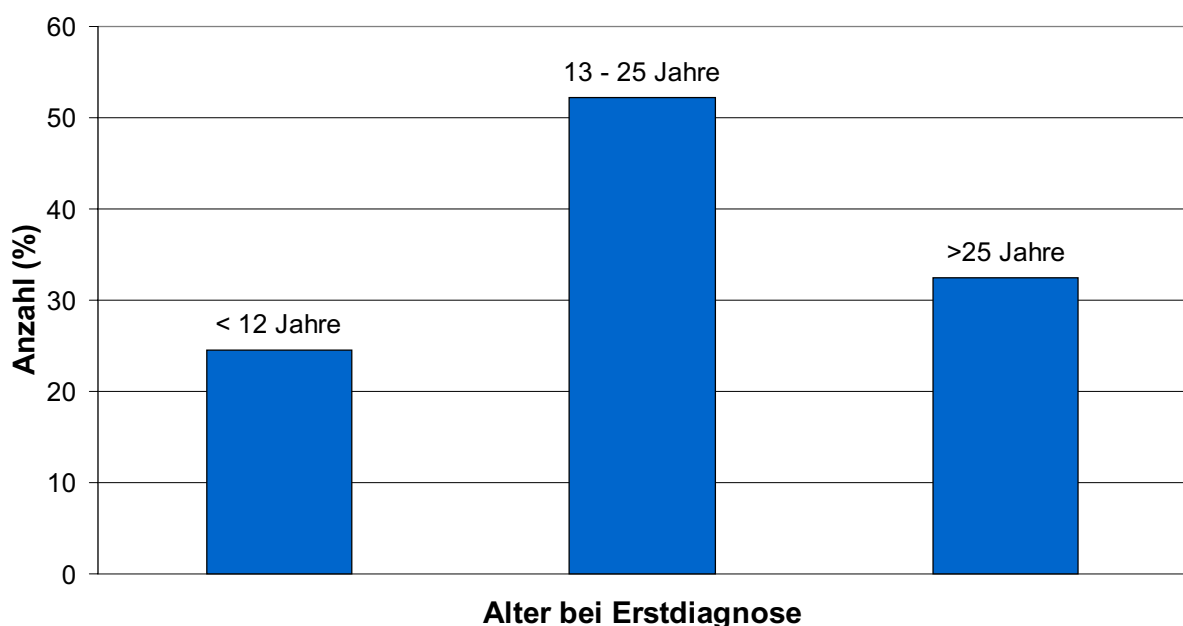


Diagramm 3: Altersverteilung der Erstdiagnose

Die meisten Patienten sind im Alter zwischen 13 und 25 Jahren erkrankt.

3.1.4 BMI und WHR

Der durchschnittliche Body-Mass-Index (BMI) veränderte sich von 23,15 (1990/91) auf 24,22 (1997/98) (min: 18,3, max: 32,04). Frauen weisen einen mittleren BMI von 24,44 und Männer von 24,00 auf. 12,90 % des Kollektivs ist 1997/98 übergewichtig und 1 % untergewichtig (nach den Kriterien des National Center for Health Statistics NCHS). Das Verhältnis zwischen Taille und Hüfte (WHR) von 0,83 (1990/91) stieg auf 0,84 (1997/98) an. Männer haben eine durchschnittliche WHR von 0,88 und Frauen von 0,79. Damit neigen beide im Schnitt nicht zu androgenen Körperformen. Im Durchschnitt haben die Patienten 1,07 kg zugenommen. Demnach können bezogen auf Mittelwerte keine signifikanten Abweichung zwischen den Jahren 1990/91 und 1997/98 festgestellt werden. Jedoch kann beobachtet werden, daß der BMI-Maximalwert von 29,55 (1990/91) auf 32,04 (1997/98) um 7,78% gestiegen ist.

Tabelle 4: BMI-Vergleich der Min.- und Max.-Werte von 1990/91 vs 1997/98

BMI	1990/91	1997/98
min	18,98	18,3
max	29,55	32,04

Tabelle 5: WHR-Vergleich der Min.- und Max.-Werte von 1990/91 vs 1997/98

WHR	1990/91	1997/98
<i>weiblich</i> min	0,68	0,75
max	1,45	1,0
<i>männlich</i> min	0,75	0,64
max	1,25	1,31

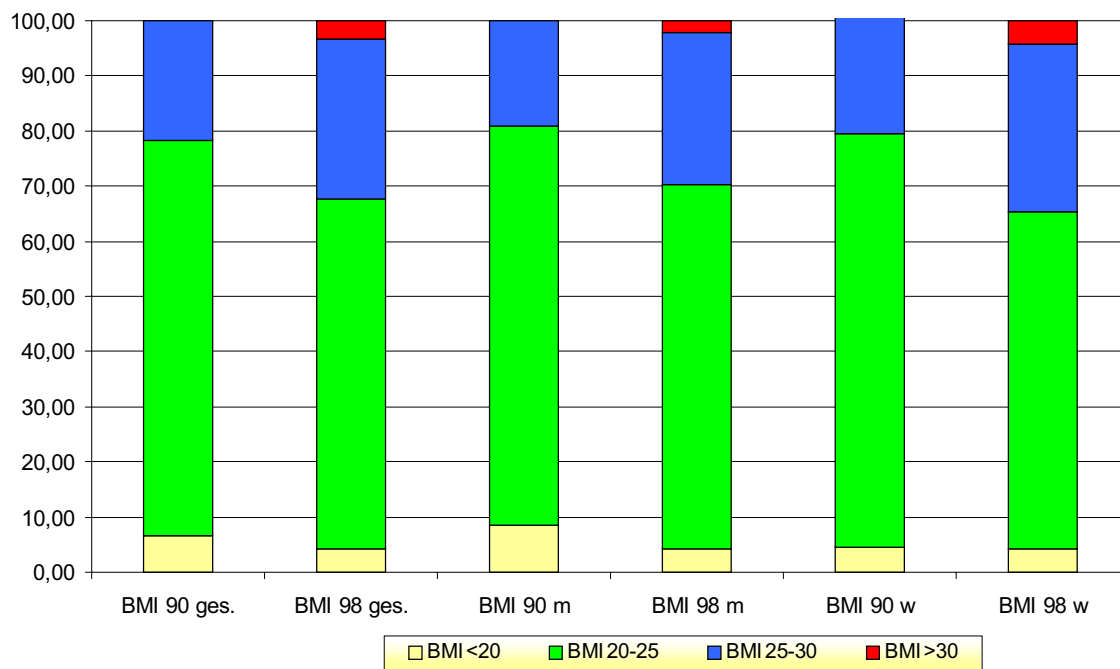
Tabelle 6: BMI (absolut) 1990/91 und 1997/98

BMI	1990/91 <i>gesamt</i>	1997/98	1990/91 <i>männlich</i>	1997/98	1990/91 <i>weiblich</i>	1997/98
< 20	6	4	4	2	2	2
20 -25	66	59	34	31	32	28
25 - 30	20	27	9	13	11	14
> 30	0	3	0	1	0	2

Tabelle 7: BMI (relativ) 1990/91 und 1997/98

BMI	1990/91 <i>gesamt</i>	1997/98	1990/91 <i>männlich</i>	1997/98	1990/91 <i>weiblich</i>	1997/98
< 20	6,52	4,3	8,51	4,25	4,44	4,35
20 - 25	71,74	63,4	72,34	65,95	75,11	60,87
25 - 30	21,74	29	19,15	27,66	24,44	30,43
> 30	0	3,2	0	2,12	0	4,35

BMI 1990/91 vs 1997/98



* *m* = männlich; *w* = weiblich

Diagramm 4: BMI (Anzahl %) 1990/91 vs 1997/98

Tabelle 8: WHR (absolut) 1990/91 und 1997/98

WHR	1990/91 <i>gesamt</i>	1997/98	1990/91 <i>männlich</i>	1997/98	1990/91 <i>weiblich</i>	1997/98
< 0,8	32	38	8	4	24	34
0,8 - 1,0	58	46	37	37	20	9
> 1	2	9	1	6	1	3

Tabelle 9: WHR (relativ) 1990/91 und 1997/98

WHR	1990/91 <i>gesamt</i>	1997/98	1990/91 <i>männlich</i>	1997/98	1990/91 <i>weiblich</i>	1997/98
< 0,8	34,78	40,86	17,39	8,51	53,33	73,91
0,8 - 1,0	63,04	49,46	80,43	78,72	44,44	19,56
> 1,0	2,17	9,68	2,17	12,77	2,22	6,52

Aus Tabelle 7 ist zu ersehen, daß 1990/91 kein Patient einen BMI >30 hatte, wohingegen 1997/98 3,2 % der Patienten einen BMI > 30 haben. Die Anzahl der Patienten, die einen BMI < 20 hatten, ist von 6,52 % auf 4,3 % zurückgegangen. Ebenso ist die Anzahl der normalgewichtigen Patienten von 71,74 % auf 63,4 % rückläufig. Die Anzahl der Patienten, die 1990/91 noch eine WHR < 0,8 hatte sank von 17,39% bei Männern auf 8,51%, bei den Frauen stieg sie von 53,33 % auf 73,91%. Die WHR >1,0 sank bei den Männern von 2,17% auf 12,77%, wohingegen sie bei den Frauen von 2,22 % auf 6,52 % stieg. Diese Entwicklung beruht zum einen auf das steigende Alter (Korrelation Alter und BMI, $r = 0,1856$; $p = 0,0375$). Es könnte auch dem allgemeinen Trend in der Bevölkerung entsprechen. Zwischen Diabeseinstellung und BMI konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden ($r = -0,0702$; $p = 0,2518$).

3.2 Qualität der Diabeteseinstellung

Die Qualität der Diabeteseinstellung wird an verschiedenen Parametern, wie z.B. Therapie, HbA_{1c}, Anzahl an leichten und schweren Hypoglykämien und Ketoazidose, bemessen.

3.2.1 Glykolisiertes Hämoglobin HbA_{1c}

Die prozentuale Abweichung des mittleren HbA_{1c} 1990/91 betrug 66 % und 1997/98 48 %. Dies entspricht 1997/98 einem durchschnittlichen HbA_{1c} von 7,94 % (SD=1,27) bei einem Minimalwert von 6,1 % und einem Maximalwert von 12,5 %. Im Vergleich zu 1990/91 bedeutet dies eine signifikante ($p < 0,0001$) Verbesserung des mittleren HbA_{1c}.

Personen, die angeben, eine Eiweißdiät halten zu müssen, haben einen durchschnittlichen HbA_{1c} von 7,75 %. Das entspricht einer prozentualen Abweichung vom Normwert von 43,58 %, liegt aber unterhalb des durchschnittlichen HbA_{1c} des Studienkollektivs. Der HbA_{1c} der Patienten, die tatsächlich eine Nephropathie (Mikro- und Makroalbuminurie) aufweisen, liegt bei 8,47 % und damit oberhalb des Studiendurchschnitts. Patienten mit einer peripheren Neuropathie haben im Schnitt einen HbA_{1c} von 8,20 % und Patienten mit einer kardialen Neuropathie von 8,61 %. Ebenso liegt der HbA_{1c} der Patienten, die eine Retinopathie haben mit 8,13 % oberhalb des Studiendurchschnitts.

3.2.2 Insulintherapie

1990/91 trugen 11 Patienten eine Pumpe, 8 spritzten zweimal und 70 Patienten mehr als zweimal. 1997/98 spritzen auch 8 Patienten zweimal, 50 Patienten 3-4 mal, 21 Patienten mehr als fünfmal täglich und 14 tragen die Insulinpumpe. Von den acht Personen, die nur zweimal täglich spritzen sind 7 seit 1990/91 dabei geblieben. Die durchschnittliche Diabetesdauer dieser Gruppe beträgt 21,4 Jahre (min: 11 Jahre, max: 33 Jahre). Von dieser Gruppe geben zwei an, in den letzten zwei Jahren eine Diabetesschulung gehabt zu haben. Insgesamt gaben 65 Personen an in keiner Schulung gewesen zu sein. Sieben Befragte spritzten kein Humaninsulin, davon haben drei eine konventionelle Therapie. Von den Pumpenträgern wechselte nur einer in die ICT zurück. Die durchschnittliche Diabetesdauer dieser Patienten beträgt 21,5 Jahre (min: 10 Jahre, max: 29 Jahre). Der HbA_{1c} der verschiedenen Therapien 1997/98 unterscheiden sich nicht signifikant von einander. Patienten die nur zweimal spritzen, haben einen mittleren HbA_{1c} von 8,53 %, Patienten, die 3-4 mal spritzen 7,9 %, mehr als fünfmal spritzen 7,84 % und Pumpenpatienten 7,92 %.

Die Patienten des Kollektivs spritzten 1990/91 im Mittel 47 Einheiten Insulin pro Tag. 1997/98 wurde in der Abfrage nach kurzwirkendem Insulin (Mittelwert: 26,24 Einheiten/Tag) und mittel-/langwirkendem Insulin (Mittelwert: 21,1 Einheiten/Tag) unterschieden. In der Summe ergibt dies 47,33 Einheiten Insulin pro Tag. Damit besteht keine statistische Veränderung der Tagesgesamt-dosis Insulin zwischen 1990/91 und 1997/98. Bei einer individuellen Betrachtung kann eine Konstanz der Tagesdosis festgestellt werden.

3.2.3 Hypoglykämien und Ketoazidosen

1990/91 betrug die Anzahl der schweren Hypoglykämien 2,20 pro Jahr, 1997/98 waren es 2,23 schwere Hypoglykämien pro Jahr und 6,54 leichte Hypoglykämien pro Monat. Damit besteht keine Veränderung der Anzahl von schweren Hypoglykämien pro Jahr zwischen 1990/91 und 1997/98. 1990/91 wurden durchschnittlich 0,11 schwere Ketoazidosen pro Jahr und 1997/98 im Schnitt 0,12 schwere Ketoazidosen pro Jahr angegeben. Damit ergibt sich auch hier keine Veränderung in der Häufigkeit von schweren Ketoazidosen pro Jahr zwischen 1990/91 und 1997/98.

Bei einer Betrachtung im Einzelnen ist festzustellen, daß diese akuten Ereignisse zufällig verteilt und nicht auf bestimmte Personen begrenzt sind. Der HbA_{1c} der Personen, die mindestens einmal im letzten Jahr eine Ketoazidose hatten, liegt mit 9,24 % oberhalb des Durchschnitts. Nur bei den Patienten, die eine leichte Hypoglykämie öfter als sechsmal im Monat und bei denen die laut Angabe mehr als viermal im Jahr eine schwere Hypoglykämie hatten, lag der HbA_{1c} unterhalb des Studierendurchschnitts. D.h Patienten kleiner oder gleich einem HbA_{1c} von 7 % haben durchschnittlich 7,08 monatlich leichte und 5,48 jährlich schwere Hypoglykämien.

3.3 Beschreibung der Lebensgewohnheiten

3.3.1 Körperliche Aktivität

Nach einer Beurteilung sowohl der beruflichen Aktivität als auch der Freizeitaktivität konnten 17 Patienten mit wenig Bewegung, 25 mit mittlerem Bewegungsgrad, 34 mit viel und 11 Patienten mit sehr viel körperlicher Aktivität klassifiziert werden.

3.3.2 Rauchen

1997/98 beträgt die Anzahl der rauchenden Personen 22 und der Nichtraucher 71 Patienten, davon sind 30 ehemalige Raucher. Die durchschnittliche Menge an Zigaretten beträgt bei den Rauchern 17,68 Stück (SD=13,64) und 15,81 Stück bei den Ex-Rauchern. Andere Tabakwaren wie Pfeife oder Zigarre wurden erhoben, sind aber nicht berücksichtigt worden, da es sich hierbei ausnahmslos um typische Zigarettenraucher handelte und die Konsummenge statistisch verschwindend (zwei Raucher gaben an, hin und wieder, sporadisch auch Pfeife oder Zigarre zu rauchen) gering war. Das durchschnittliche Alter des Rauchbeginns beträgt 17,60 Jahre (SD=3,42). Das durchschnittliche Alter des Aufhörens (Ex-Raucher) liegt bei 30,64 Jahren (SD=8,99). Im Schnitt rauchten die Raucher und Ex-Raucher 17,33 Jahre lang.

3.3.3 Alkoholkonsum

82 Patienten sehen Alkoholkonsum als gesundheitsgefährdend an. Ein Patient gab an, ehemaliger Alkoholiker zu sein. Sechs Patienten trinken nie alkoholische Getränke.

Tabelle 10: Alkoholkonsum (Anzahl der Nennungen)

	täglich	3-4/ Woche	1-2/ Woche	1-2/ Monat	1/2. Monat	1-2/ Jahr	nicht	durchschnittliche Menge
Wein	4	9	31	14	10	15	10	290,96 ml/Tag
Bier	9	7	19	10	17	10	31	633,8 ml/Tag
Spirituosen	1	1	8	14	9	21	39	20,81 ml/Tag
Süßweine	0	0	3	1	4	14	72	40,78 ml/Tag
Misch- getränke	3	0	13	15	6	11	45	578,41 ml/Tag

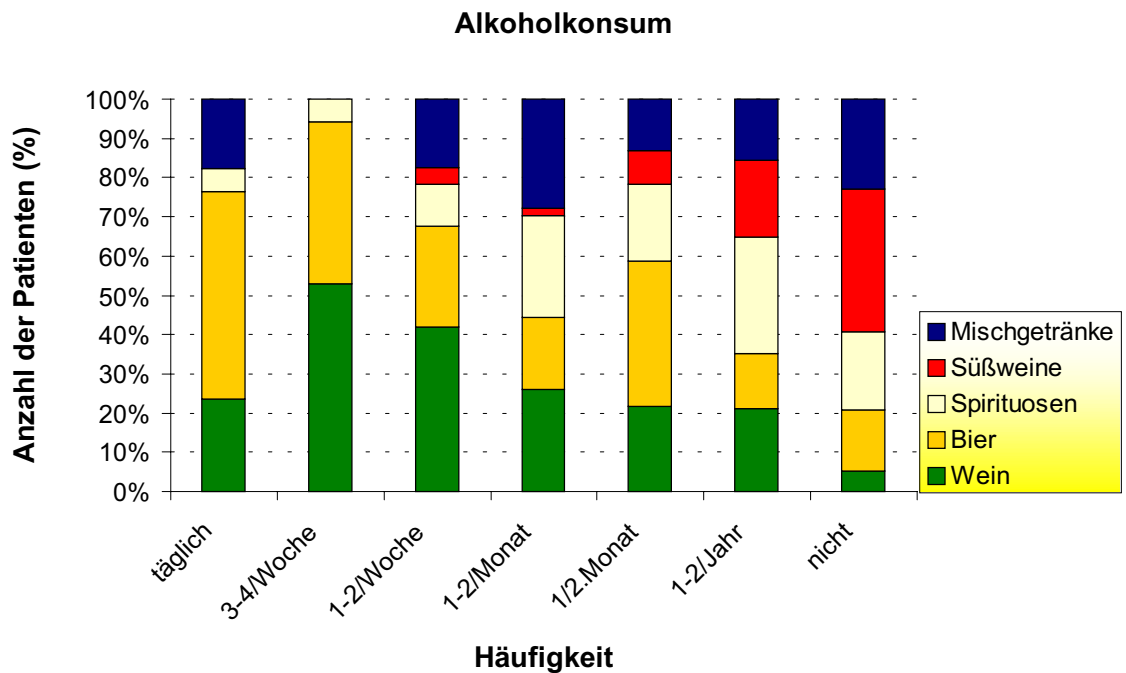


Diagramm 5: Alkoholkonsum

Bier wird am häufigsten täglich, Wein insgesamt am häufigsten getrunken. Spirituosen, Süßweine und Mischgetränke werden am seltensten konsumiert.

3.3.4 Ernährungsgewohnheiten

3.3.4.1 Veränderung des Ernährungsverhaltens in den Jahren 1990/91 und 1997/98

Bei einem statistischen Vergleich der mittleren Nährstoffaufnahmen von 1990/91 und 1997/98 konnten keine signifikanten Veränderungen im Ernährungsverhalten der Einzelnen festgestellt werden. Das Ernährungsverhalten der Patienten ist also in diesem Zeitraum von sieben Jahren statistisch konstant geblieben. Aus dem Diagramm 6 kann man jedoch entnehmen, daß die gesamte prozentuale Fettaufnahme von 42 % auf 39 % und die Kohlenhydrataufnahme von 42 % auf 40 % gesunken ist, dafür ist die Protein- und Alkoholaufnahme gestiegen.

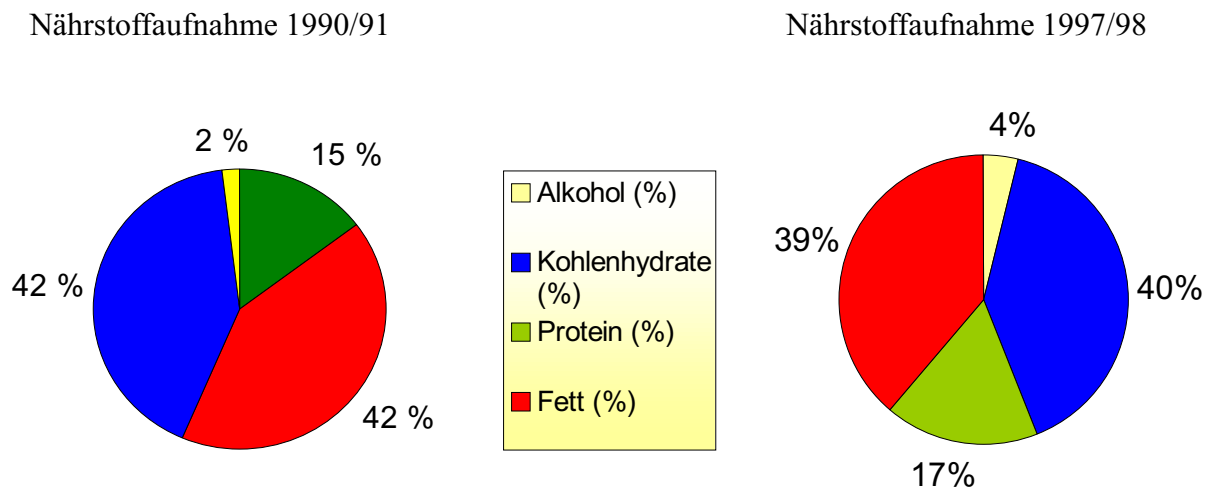


Diagramm 6: Zufuhr der Hauptnährstoffe (Energie-%) 1990/91 vs 1997/98

3.3.4.2 Nährstoffaufnahme 1997/98 gesamt

Im einzelnen kann beobachtet werden, daß sehr große Standardabweichungen und Extremwerte vorliegen. Diese große Standardabweichung begründet sich auch auf die großen Unterschiede zwischen Männern und Frauen in der Energieaufnahme. Darum wurden alle Korrelationen energieadjustiert.

Aufgrund von Beobachtungen liegt die Vermutung nahe, daß starke individuelle Unterschiede im Ernährungsverhalten vorliegen. Diese Abweichungen wurden auch in anderen großen Verzehrsstudien (z.B. Nationale Verzehrsstudie NVS) beobachtet. Starke individuelle Schwankungen sind vor allem beim Alkoholkonsum und bei den Vitaminen zu beobachten. Die intraindividuelle Varianz scheint nach TARASUK und BEATON in beträchtlicher Weise zufallsbedingt zu sein (NVS).

Da Alter, Geschlecht, BMI, Zigarettenkonsum, Alkoholkonsum und Diabetes-Einstellung Einflußgrößen für die Risikoabschätzung darstellen, wurden auch hier Differenzierungen berechnet.

Alle Tabellen sind im Anhang abgedruckt (s.ab S.109).

Tabelle 11: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr 1990/91

	Mittelwert	SD
Energie (kcal)	2461,76	775,15
Protein (g)	94,16	31,71
tier. Protein (g)	64,05	26,19
pflanz. Protein (g)	28,42	10,23
Fett (g)	114,31	42,73
Ges. FS (g)	46,22	18,31
Unges. FS (g)	15,91	7,64
Cholesterin (mg)	423	182
Kohlenhydrate (g)	260,42	88,08
Ballaststoffe (g)	18,29	6,86
Alkohol (g)	8,1	13,39

Tabelle 12: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr 1997/98

	Mittelwerte	SD	25-75% Perz.
Energie (kcal)	2182,29	666,64	1708,64-2618,98
Fett (g)	96,30	35,14	66,62-126,14
Cholesterin (mg)	354,44	169,18	213,54-456,08
PUFA (g)	14,14	8,03	9,325-16,76
MUFA (g)	34,83	14,49	24,12-43,41
SAFA (g)	38,35	14,77	25,74-48,22
Linolsäure (g)	12,07	7,65	7,65-14,5
α - Linolensäure (g)	1,34	0,43	1,01-1,65
Protein (g)	87,67	30,63	66,37-105,53
Kohlenhydrate (g)	210,43	68,84	158,25-255,82
Alkohol (g)	13,07	15	0,19-18,62
Vitamin A (mg)	0,86	0,73	0,37-1,13
Vitamin B1 (mg)	1,45	0,55	1,04-1,82
Vitamin B2 (mg)	1,76	0,53	1,37-2,07
Vitamin B6 (mg)	1,86	0,60	1,45-2,22
Vitamin B12 (µg)	6,89	4,19	3,99-8,97
Folsäure (µg)	376,87	248,90	229,69-405,96
Vitamin C (mg)	120,81	61,20	76,58-147,79
Vitamin E (mg)	13,40	9,89	7,81-16,65

Tabelle 13: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr von Männern 1997/98

Männer im Alter von	15-19 Jahre	19-25 Jahre	25-51 Jahre	51-65 Jahre
Energie (kcal)	2618	2512,2	2404,9	2346,7
Protein (g)	93,2	90,4	87,4	84
Fett (g)	114,8	107,2	104,4	103,7
SAFA (g)	48,9	45,4	43,4	43,3
MUFA (g)	43,4	40,8	39,7	38,8
PUFA (g)	15	13,8	14,4	14,9
Linolsäure (g)	12,6	11,6	12,2	12,6
α - Linolensäure (g)	1,8	1,6	1,5	1,6
Kohlenhydrate (g)	288,6	264	233,5	226,3
Alkohol (g)	4,5	15,3	23,6	22,5
Vitamin A (mg)	1,5	1,4	1,6	1,7
Vitami E (mg)	11,9	10,9	11,4	12,1
Thiamin n(mg)	1,6	1,5	1,5	1,4
Riboflavin (mg)	1,8	1,8	1,7	1,7
Folsäure (μ g)	249,8	254,9	254,7	257,5
Vitamin B12 (μ g)	6,5	6,4	7	7,4
Vitamin C (mg)	100,4	91,2	84,3	85,6
Ballaststoffe (g)	21,7	19,9	20,3	21,3
Cholesterin (mg)	415,1	413,6	412,9	410,2

Tabelle 14: Mittlere tägliche Nährstoffzufuhr von Frauen 1997/98

Frauen im Alter von	15-19 Jahre	19-25 Jahre	25-51 Jahre	51-65 Jahre
Energie (kcal)	1841	1867	1821,4	1845,3
Protein (g)	65,3	65,6	67	67,8
Fett (g)	78,5	80,6	81,2	84,2
SAFA (g)	33,1	34	34,4	36
MUFA (g)	29,6	30,3	30	30,5
PUFA (g)	10,7	11	11,3	12,2
Linolsäure (g)	9	9,2	9,6	10,2
α - Linolensäure (g)	1,3	1,3	1,3	1,4
Kohlenhydrate (g)	208,9	202,2	184,7	186,2
Alkohol (g)	2,3	6,5	9,7	8
Vitamin A (mg)	1,3	1,2	1,4	1,5
Vitami E (mg)	9,3	9,8	10,1	11,1
Thiamin (mg)	1,1	1,1	1,1	1,2
Riboflavin (mg)	1,3	1,3	1,4	1,4
Folsäure (μ g)	206,5	199,3	210	217,9
Vitamin B12 (μ g)	4,8	4,7	5,4	6,4
Vitamin C (mg)	90,5	86,9	83,6	87,9
Ballaststoffe (g)	17,3	16,5	17,2	18,8
Cholesterin (mg)	302,8	314,3	334,9	244,9

Tabelle15: tägliche Nährstoffzufuhr je 1000 kcal 1997/98

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
KH-portionen (BE)	7,95	1,54	3,95-11,37
Kohlenhydrate (g)	96,43	18,04	49,04-136,03
Glucose (g)	5,64	2,74	1,08-15,15
Fructose (g)	10,41	5,22	1,69-31,79
Saccharose (g)	14,5	9,12	2,21-64,84
Lactose (g)	4,95	4,14	0,08-20,60
Stärke (g)	53,66	16,45	13,87-102,94
Ballaststoffe gesamt (g)	10,3	3,4	5,15-20,96
Ballaststoffe löslich (g)	3,46	1,15	1,49-6,86
Ballaststoffe unlöslich (g)	6,85	2,4	3,07-14,34
Fett (g)	96,3	35,14	33,84-183,2
Fett (%)	18,3		9,13-61,17
Cholesterin (mg)	162,42	52,58	58,34-313,77
PUFA (g)	6,48	3,05	3,15-28,30
MUFA (g)	15,96	3,53	7,82-23-93
SAFA (g)	17,57	3,81	9,74-31,72
P/S	9,34	3,82	3,44-24,46
Linolsäure (g)	5,53	3,02	2,06-27,32
α-Linolensäure (g)	0,61	0,13	0,36-1,20
Ölsäure (g)	13,94	3,38	6,65-22,35
Arachidonsäure (g)	0,14	0,06	0,02-0,33
Protein (g)	40,17	9,01	22,76-70,62
Tierisches Protein (g)	26,77	9,9	4,68-63,01
Pflanzliches Protein (g)	14,32	11,87	6,38-117,80
Alkohol (g)	5,99	6,27	0-26,50
Alkohol (%)	1,81		0-10,93
Harnsäure (mg)	240,76	69,16	106,76-488,63
Vitamin A (mg)	0,39	0,32	0,09-2,34
β-Carotin (µg)	1527,11	1666,44	6,73-9012,16
Thiamin (mg)	0,67	0,2	0,34-1,40
Riboflavin (mg)	0,81	0,19	0,5-1,55
Pyridoxin (mg)	0,85	0,23	0,3-1,61
Cobalamin (µg)	3,16	1,77	0,37-13,98
Folsäure (µg)	172,69	105,79	70,12-599,35
Ascorbinsäure (mg)	55,36	38,29	8,54-246,26
α-Tocopherol (mg)	4,87	2,26	1,24-13,6
Vitamin E aktiv (mg)	6,14	9,8	2,22-92,66

3.3.4.3 Nährstoffaufnahme von Typ 1-Diabetikern versus Allgemeinbevölkerung (NVS)

Die mittlere Nährstoffaufnahme von Typ-1 Diabetikern ist mit der durchschnittlichen Nährstoffaufnahme der Allgemeinbevölkerung (hier Daten der NVS) vergleichbar. Signifikante Unterschiede konnten bei der Protein-, Linolsäureaufnahme und der Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren festgestellt werden. Das Kollektiv der Typ 1-Diabetiker nimmt mehr dieser Nährstoffe zu sich. Auch bei den Daten der NVS können große Varianzen zwischen Männern und Frauen festgestellt werden.

Tabelle 16: tägliche Nährstoffzufuhr Typ1-Diabetiker vs. NVS

	Typ 1 - MW	SD	25-75% Perz.	NVS - MW	SD	25-75 % Perz.	p
Energie (kcal)	2182,29	666,64	1708,64-2618,98	2258	16,2	1783-2652	
Protein (g)	87,67	30,63	66,37-105,53	74,8	0,54	59-87	*
Fett (g)	96,30	35,14	66,62-126,14	91,8	0,76	68-111	
Kohlenhydrate (g)	210,43	68,84	158,25-255,82	231	1,95	172-272	
SAFA (g)	38,35	14,77	25,74-48,22	39,2	0,35	28,4-48,3	
MUFA (g)	34,83	14,49	24,12-43,41	32,6	0,28	23,9-39,7	
Linolsäure (g)	12,07	7,65	7,65-14,5	9,5	0,11	6,2-11,6	*
α-Linolensäure (g)	1,34	0,43	1,01-1,65	1,37	0,013	1,02-1,63	
PUFA (g)	14,14	8,03	9,325-16,76	11,8	0,12	8-14,3	*
Alkohol (g)	13,07	15	0,19-18,62	15,2	0,42	1,2-22,0	
Cholesterin (mg)	354,44	169,18	213,54-456,08	428	4,2	299-530	
Vitamine A (mg)	0,86	0,73	0,37-1,13	1,09	0,02	0,58-1,23	
Vitamin E (mg)	13,40	9,89	7,81-16,65	12,4	0,24	7,9-14,8	
Vitamin B1 (mg)	1,45	0,55	1,04-1,82	1,44	0,084	0,91-1,42	
Vitamin B2 (mg)	1,76	0,53	1,37-2,07	1,73	0,098	1,1-1,73	
Vitamin B6 (mg)	1,86	0,60	1,45-2,22	2,81	0,52	1,2-1,9	
Folsäure (µg)	376,87	248,90	229,69-405,96	310	77,9	92-157	
Vitamin B12 (µg)	6,89	4,19	3,99-8,97	13,3	3,25	3,41-6,71	
Vitamin C (mg)	120,81	61,20	76,58-147,79	94,4	1,62	48-120	

Tabelle 17: tägliche Nährstoffzufuhr NVS (Männer)

Männer im Alter von	15-19 Jahre	19-25 Jahre	25-51 Jahre	51-65 Jahre
Energie (kcal)	2512,2	2512,2	2404,9	2346,7
Protein (%)	14,2	14,4	14,5	14,3
Fett (%)	39,5	38,4	39,1	39,8
SAFA (%)	16,8	16,3	16,3	16,6
MUFA (%)	14,9	14,6	14,9	14,9
PUFA (%)	5,1	4,9	5,4	5,7
Kohlenhydrate (%)	44,1	42	38,8	38,6
Alkohol (%)	1,2	4,3	6,9	6,7

Tabelle 18: tägliche Nährstoffzufuhr NVS (Frauen)

Frauen im Alter von	15-19 Jahre	19-25 Jahre	25-51 Jahre	51-65 Jahre
Energie (kcal)	1821,4	1862,7	1821,4	1845,3
Protein (%)	14,2	14,1	14,7	14,3
Fett (%)	38,4	39	40,1	41,1
SAFA (%)	16,2	16,4	17	17,5
MUFA (%)	14,4	14,6	14,8	14,9
PUFA (%)	5,2	5,3	5,6	5,9
Kohlenhydrate (%)	45,4	43,4	40,6	40,4
Alkohol (%)	0,9	2,5	3,7	3

Energiezufuhr NVS vs Typ 1-Diabetiker (männlich)

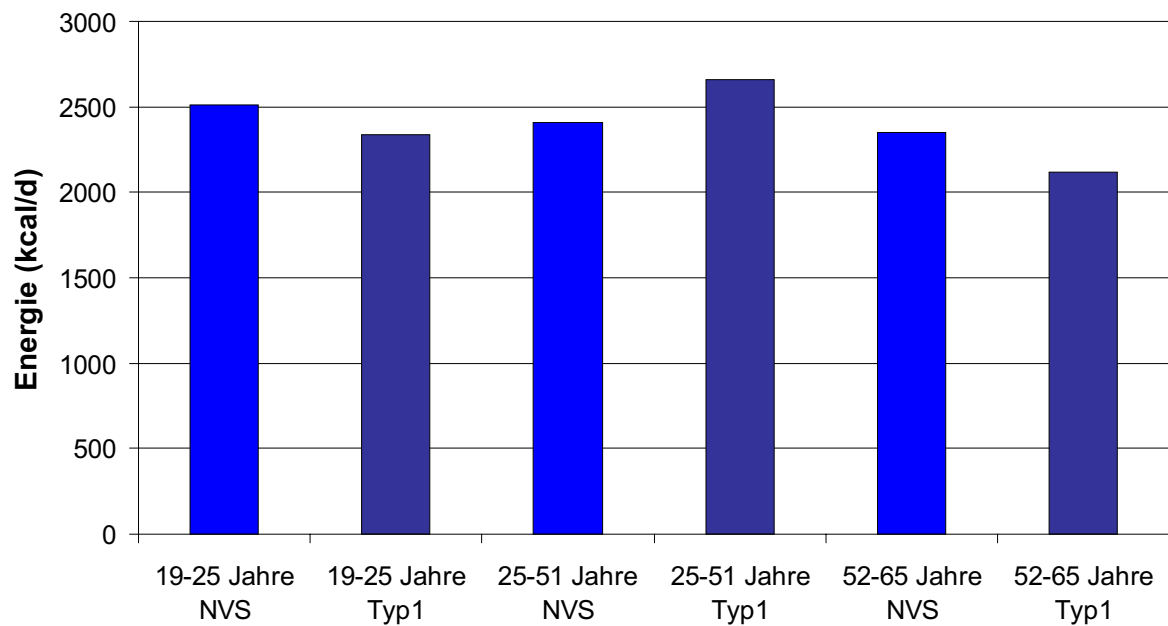


Diagramm 7: Energiezufuhr (kcal/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (männlich)

Energiezufuhr NVS vs Typ 1- Diabetiker (weiblich)

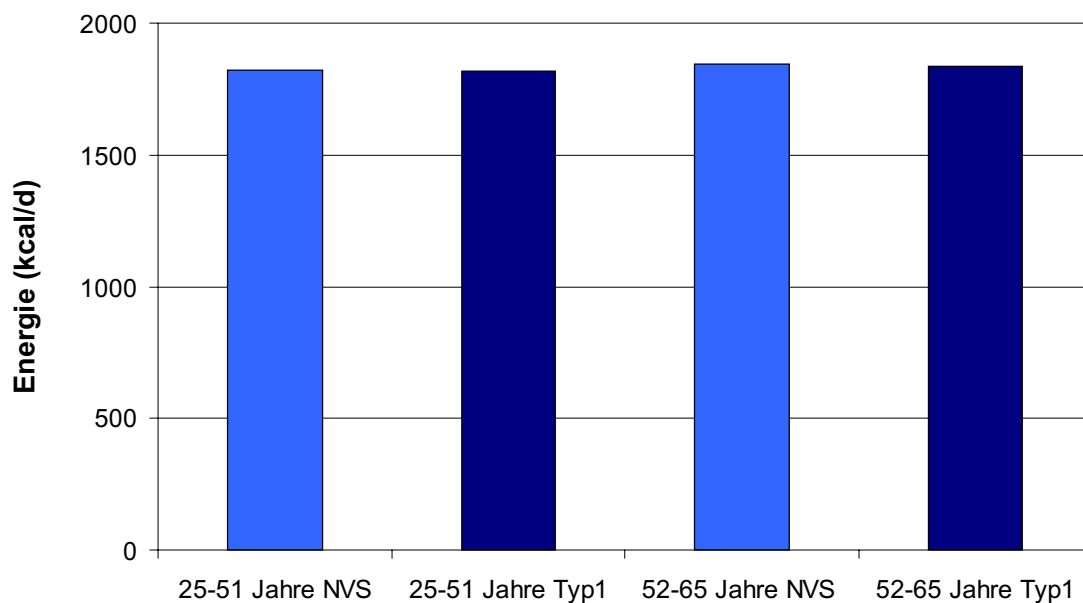


Diagramm 8: Energiezufuhr (kcal/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)

Die Energiezufuhr der Allgemeinbevölkerung liegt im Mittel höher als bei Typ 1-Diabetikern. Nur in der Gruppe der 25-51-jährigen Männern ist diese höher. Der Unterschied in der Energiezufuhr zwischen Männern und Frauen ist auch in der Allgemeinbevölkerung sehr groß. Der Unterschied zwischen den Frauen fällt geringer aus als zwischen den Männern.

Fettaufnahme NVS vs Typ 1-Diabetiker (weiblich)

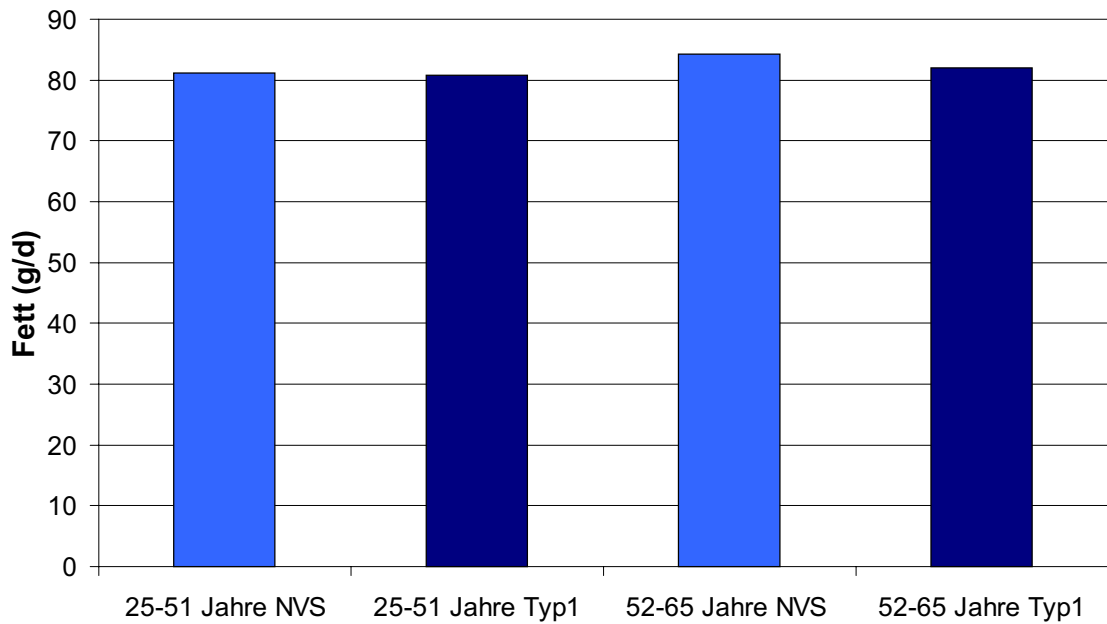


Diagramm 9: Fettzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)

Bei der Fettzufuhr besteht bei Gruppe der 52-65jährigen Frauen ein Unterschied zwischen Allgemeinbevölkerung und Typ 1-Diabetikern.

Proteinaufnahme NVS vs Typ 1-Diabetiker (männlich)

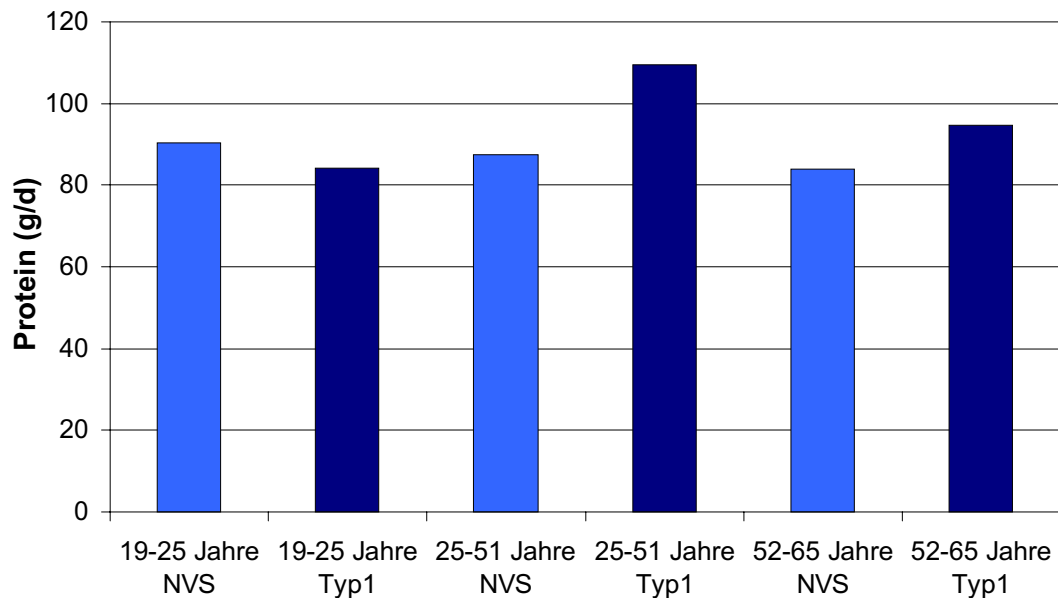


Diagramm 10: Proteinzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (männlich)

Proteinaufnahme NVS vs Typ 1-Diabetiker (weiblich)

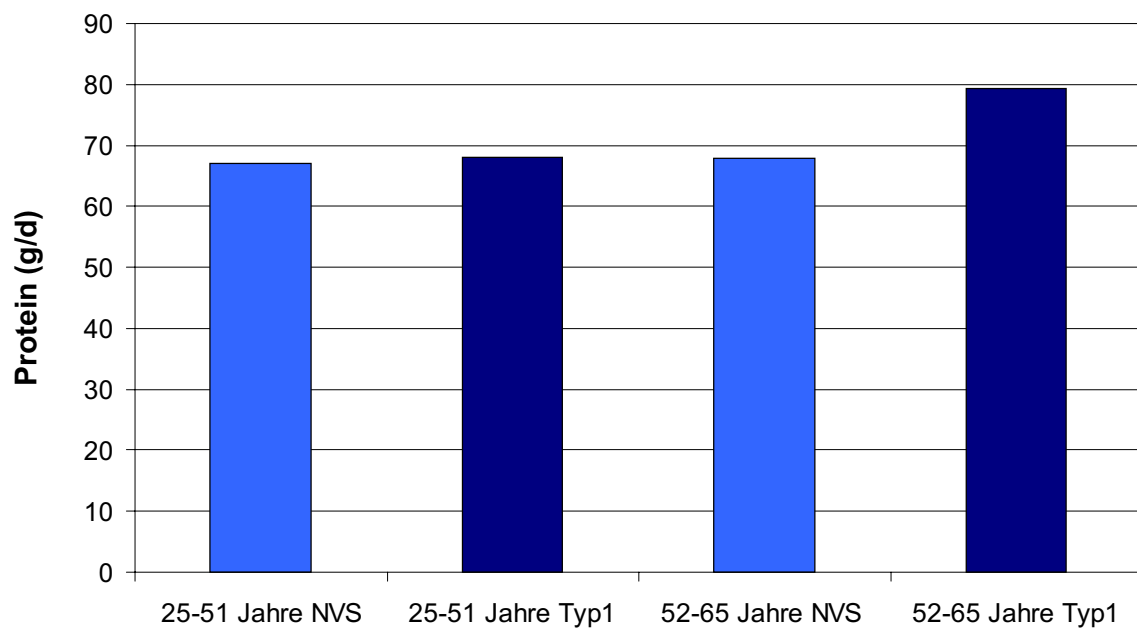


Diagramm 11: Proteinzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)

In der Proteinaufnahme besteht zwischen Diabetikern und Allgemeinbevölkerung eine Differenz. Bei der Proteinzufuhr bestehen vor allem große Differenzen zwischen 52-65jährigen weiblichen Typ 1-Diabetikern zur Allgemeinbevölkerung, aber auch zu 25-51-jährigen Typ 1-Diabetikerinnen. Die Zufuhr an Protein liegt in der Gruppe der 25-51jährigen Typ 1-Diabetikern am höchsten, gefolgt von den 52-65-Jährigen.

Kohlenhydrataufnahme NVS vs Typ 1-Diabetiker (männlich)

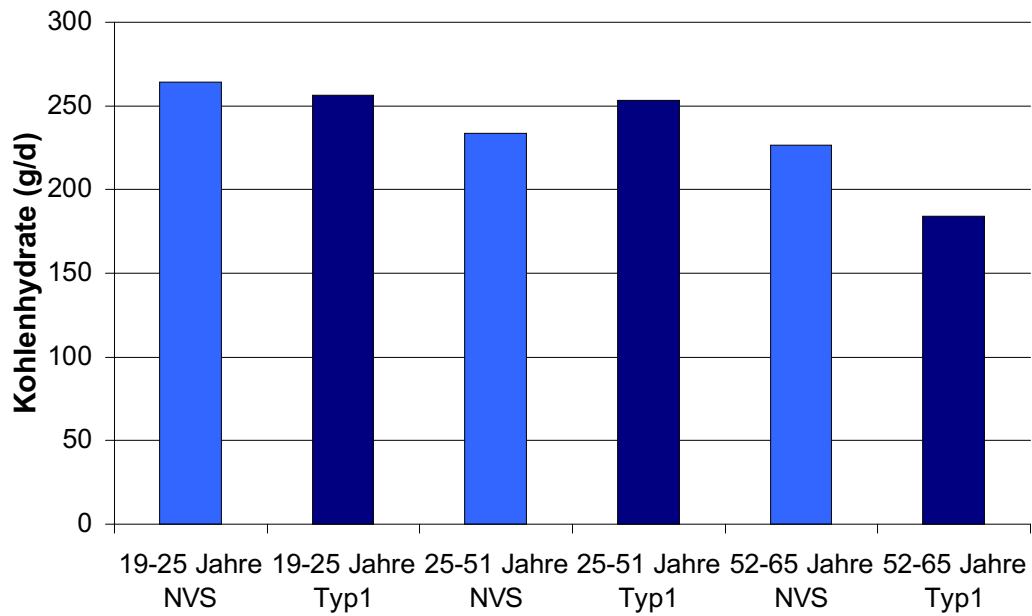


Diagramm 12: Kohlenhydratzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (männlich)

Nährstoffaufnahme NVS vs Typ-1-Diabetiker (weiblich)

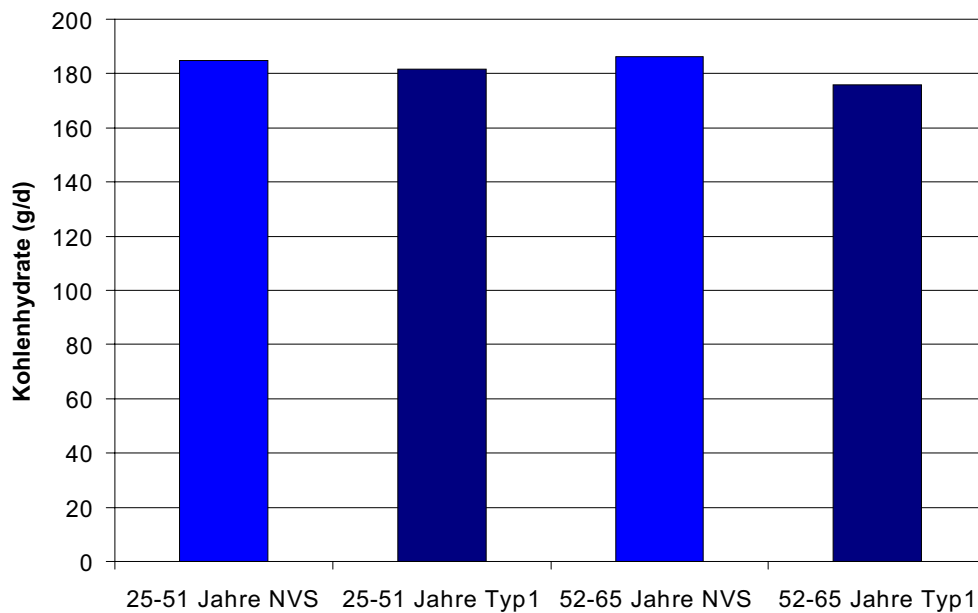


Diagramm 13: Kohlenhydratzufuhr (g/Tag) Typ 1-Diabetiker vs NVS (weiblich)

Kaum Unterschiede sind bei der Kohlenhydratzufuhr zu finden. Nur in der Gruppe der 52-65-jährigen Männer und Frauen ist eine geringere Kohlenhydrataufnahme vorhanden. Die Kohlenhydratzufuhr sinkt bei den Männern mit zunehmenden Alter kontinuierlich.

3.3.4.4 Energieaufnahme allgemein und Differenzierungen

Die mittlere Energieaufnahme des Kollektivs liegt bei 2182,29 kcal. Bei einem Konfidenzintervall von 25-75% liegt die Energieaufnahme zwischen 1708,64 und 2618,98 kcal. Aufgrund der hohen Standardabweichung wurden verschiedene Differenzierungen vorgenommen.

Differenzierung nach Geschlecht:

Die Energieaufnahme unterscheidet sich deutlich zwischen den männlichen und weiblichen Patienten. Männer nehmen durchschnittlich 2564 kcal zu sich, Frauen dagegen nur etwa 1818 kcal.

Differenzierung nach Alter:

Nach der Differenzierung erkennt man, daß die Altersgruppe zwischen 52 und 60 Jahren die geringste Energiemenge zu sich nimmt. Die größten individuellen Unterschiede sind in den Gruppen der 26 bis 35-Jährigen und 36 bis 45-Jährigen zu finden.

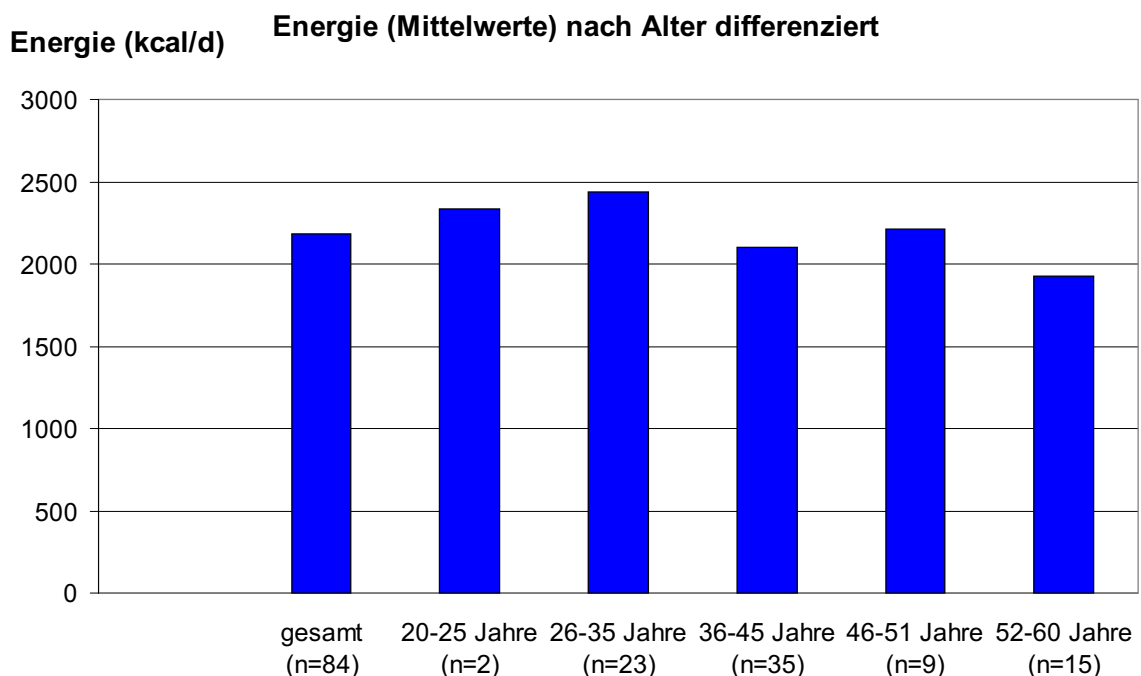


Diagramm 14: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Alter differenziert)

Differenzierung nach Alter und Geschlecht:

Die Energieaufnahme von Frauen bleibt relativ konstant. Sie variiert nur unwesentlich. Die Energieaufnahme der Männer ist im Alter von 26 bis 35 Jahre am höchsten.

Energie nach Alter und Geschlecht differenziert

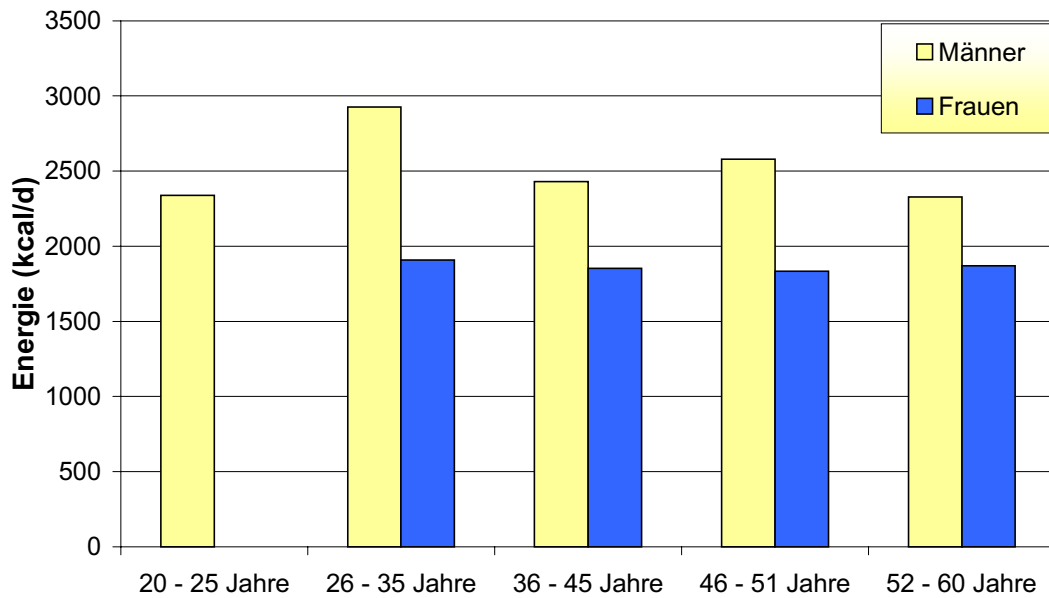


Diagramm 15: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Alter und Geschlecht differenziert)

Differenzierung nach Diabetesdauer:

Die Energiezufuhr ist in allen Gruppen nahezu gleich und liegt nur bei Patienten mit der geringsten Diabetesdauer um fast 500 kcal geringer. Dies ist jedoch nicht repräsentativ zu erachten, da diese Gruppe sehr klein ist. Frauen nehmen unabhängig vom Alter ähnlich viele Kalorien zu sich.

Energie (Mittelwert) nach Diabetesdauer differenziert

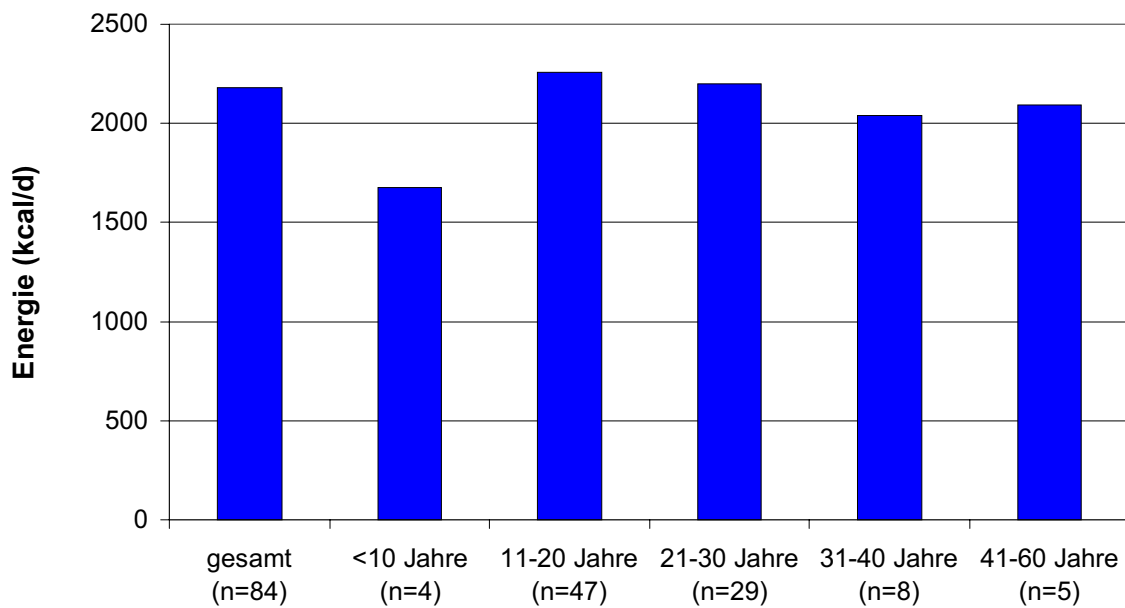


Diagramm 16: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Energie nach Diabetesdauer und Geschlecht differenziert

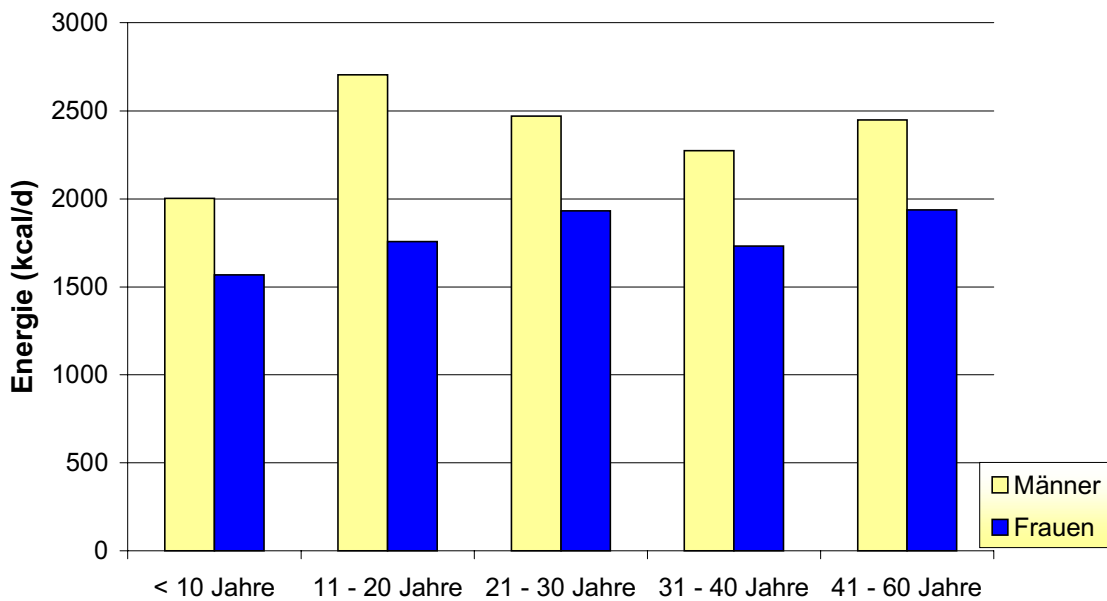


Diagramm17: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Diabetesdauer und Geschlecht differenziert)

Frauen haben im Vergleich zu Männern bei einer Diabetesdauer von 21 - 30 Jahren eine höhere Energiezufuhr. Männer haben die höchste Energiezufuhr mit einer Diabetesdauer von 11 bis 20 Jahren. Dies hängt jedoch damit zusammen, daß es sich hierbei auch um die jüngere Männer handelt, die in der Altersgruppe von 26 bis 35 Jahren die höchste Energiezufuhr haben. Es handelt sich hierbei jedoch nur um sehr unwesentliche Schwankungen.

Differenzierung nach körperlicher Bewegung:

Energie (Mittelwert) nach körperlicher Bewegung differenziert

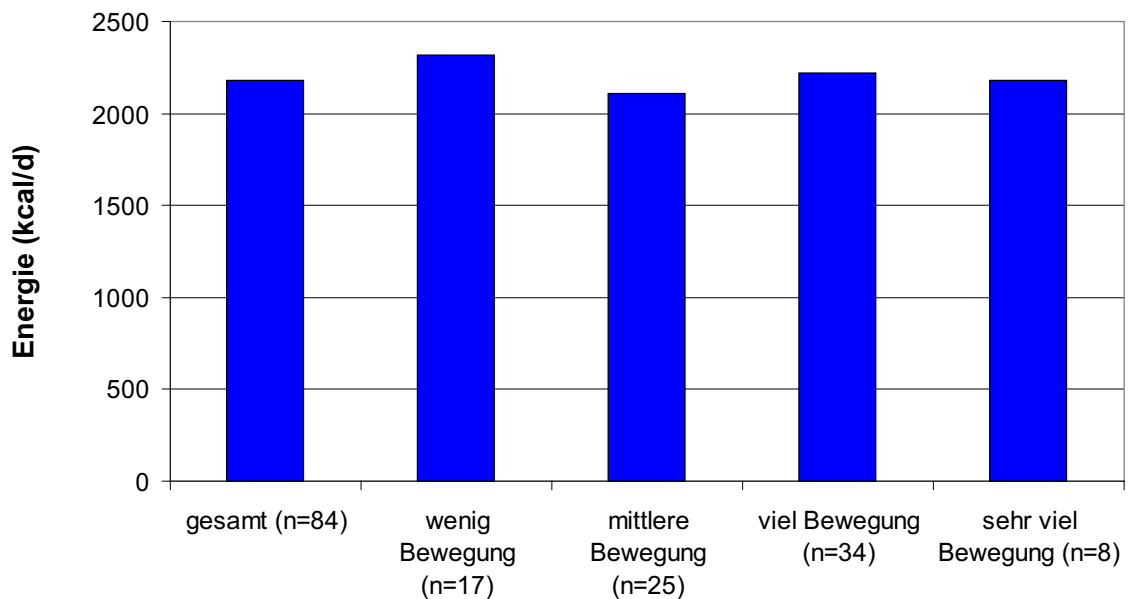


Diagramm 18: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)

Die Energiezufuhr ist in der Gruppe mit einer mittel eingestuften Aktivität am geringsten und in der Gruppe mit wenig körperlicher Aktivität am höchsten. Die Differenz liegt jedoch bei nur ca. 200 kcal und ist damit kaum aussagekräftig.

Differenzierung nach BMI:

Die Energieaufnahme nimmt kontinuierlich mit höherem BMI zu. Daß bei Männern bei einem BMI > 30 in Diagramm 20 die Energiezufuhr abnimmt liegt daran, daß es sich nur um einen Patienten handelt, der einen BMI > 30 hat.

Energie (Mittelwert) nach BMI differenziert

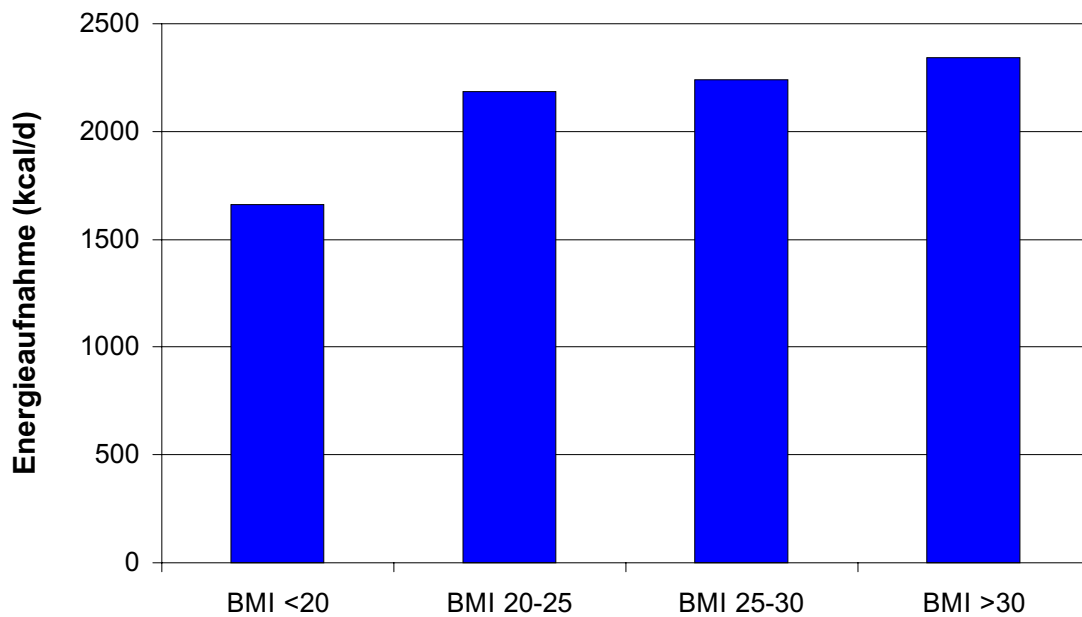


Diagramm 19: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach BMI differenziert)

Energie nach BMI und Geschlecht differenziert

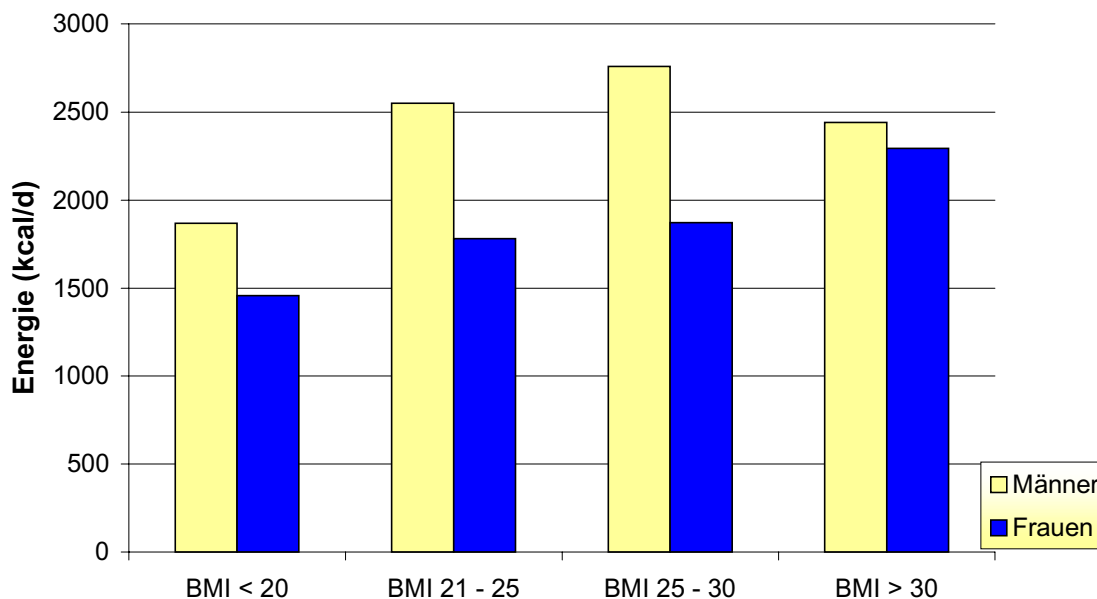


Diagramm 20: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach BMI und Geschlecht differenziert)

Differenzierung nach Insulintherapie:

Die Energieaufnahme liegt bei Patienten die konventionell nur zweimal täglich Insulin spritzen mit 2382,72 kcal am höchsten und in der Pumpengruppe mit 1986,85 kcal am niedrigsten. Dabei tragen mehr Männer eine Pumpe und mehr Frauen spritzen konventionell.

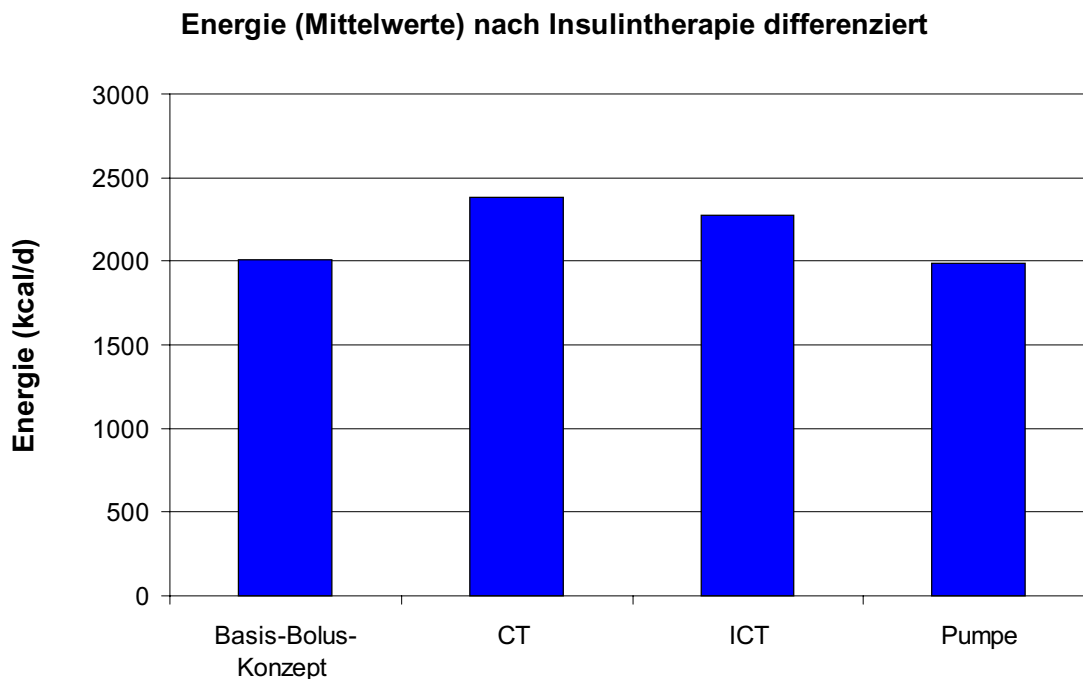


Diagramm 21: Energieaufnahme (kcal/Tag) - (nach Insulintherapie differenziert)

Bei einem Vergleich der Therapien von 1990/91 zu 1997/98 hat die Patientengruppe, die von einer ICT zu einer Pumpentherapie gewechselt hat, die niedrigste Energieaufnahme (1738,53 kcal). Die Patienten, die sich von der Pumpentherapie wieder zur ICT entschieden haben, nehmen mit 2620,55 kcal die meiste Energie zu sich.

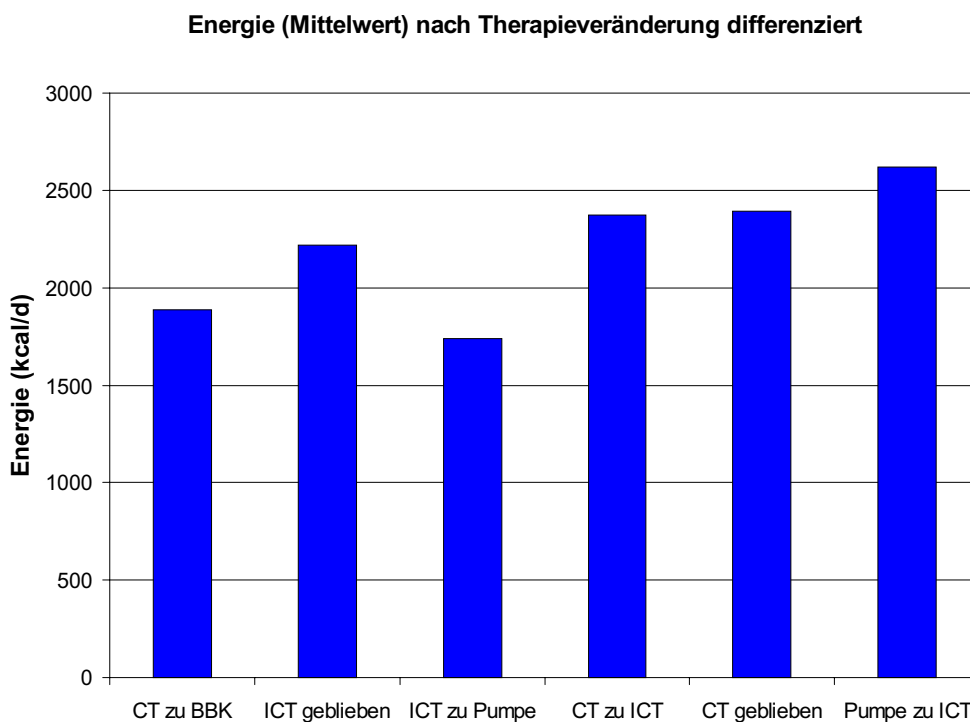


Diagramm 22: Energieaufnahme (kcal/d) - (nach Therapieveränderung differenziert)

3.3.4.5 Kohlenhydrataufnahme allgemein und Differenzierungen

Die diabetischen Patienten nehmen im Schnitt 210,43 g Kohlenhydrat auf. Dies entspricht ca. 17,5 BE. Im Konfidenzintervall von 25-75 % beträgt die Aufnahme zwischen 158,25 und 255,82 g Kohlenhydrat. Dies entspricht einer Kohlenhydrataufnahme von 40 % der Gesamtenergieaufnahme und liegt damit wie allgemein in Deutschland, Österreich und Schweiz, unter den empfohlenen >50%. Die Diabetiker in dieser Studie konsumieren zu 76 % Diätprodukte und zu 53 % Produkte mit Zuckeraustauschstoffen. Am häufigsten wurde dabei die Konfitüre genannt, gefolgt von Limonade und Gebäck.

Differenzierung nach Geschlecht:

Prozentual nehmen Frauen (41%) mehr Kohlenhydrate zu sich als Männer (39%).

Differenzierung nach Alter:

Am wenigsten Kohlenhydrate nehmen 52-60-Jährige zu sich. Die Aufnahme der Glucose und Saccharose ist in der Gruppe der 52 - bis 60-Jährigen im Vergleich sehr hoch. Der höchste Konsum lag in der Altersgruppe der 46 - bis 51-Jährigen.

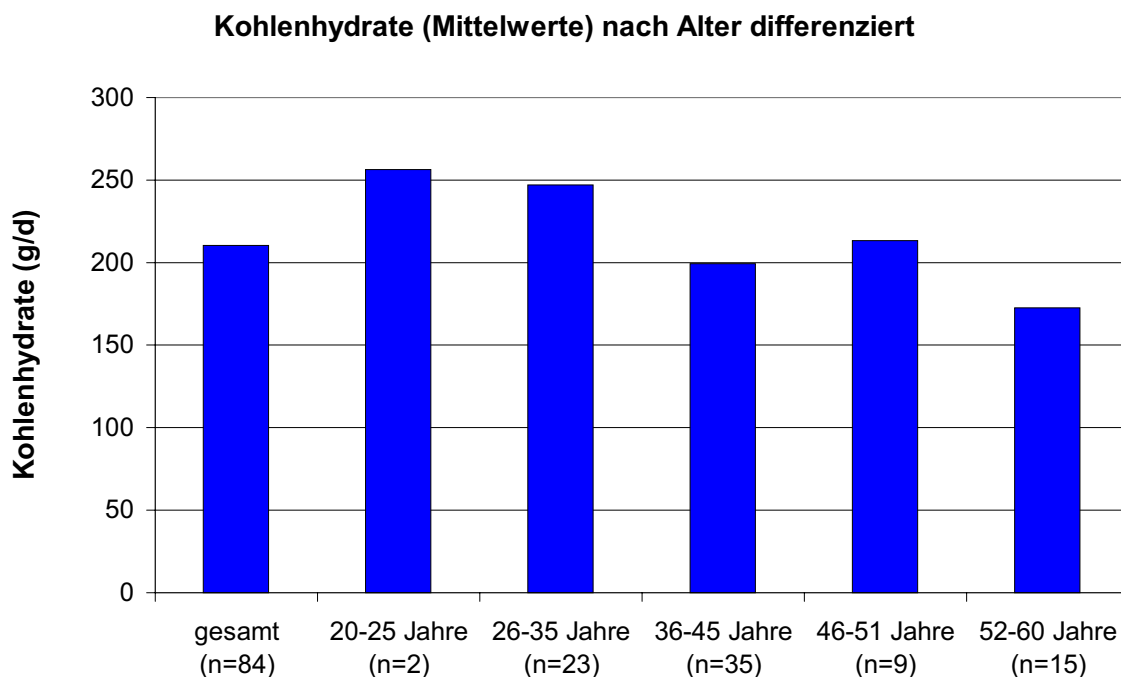


Diagramm 23: Kohlenhydrataufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Differenzierung nach Diabetesdauer:

Die Gesamtkohlenhydrataufnahme ist in der Gruppe mit der längsten Diabetesdauer am niedrigsten. Die Glucoseaufnahme ist bei den Diabetikern, die seit 41 bis 60 Jahren Diabetes haben am geringsten. Allerdings ist sie in der Gruppe mit einer Diabetesdauer von 31 bis 40 Jahren am höchsten. Der Saccharosekonsum ist bei Diabetikern mit einer Diabetesdauer von 41 - 60 Jahren mit Abstand am höchsten. Dies zeigt, daß bei Diabetikern, die schon eine sehr lange Zeit an Diabetes erkrankt sind, der Konsum an Produkten mit Haushaltszucker durchaus verbreitet ist.

Kohlenhydrate (Mittelwert) nach Diabetesdauer differenziert

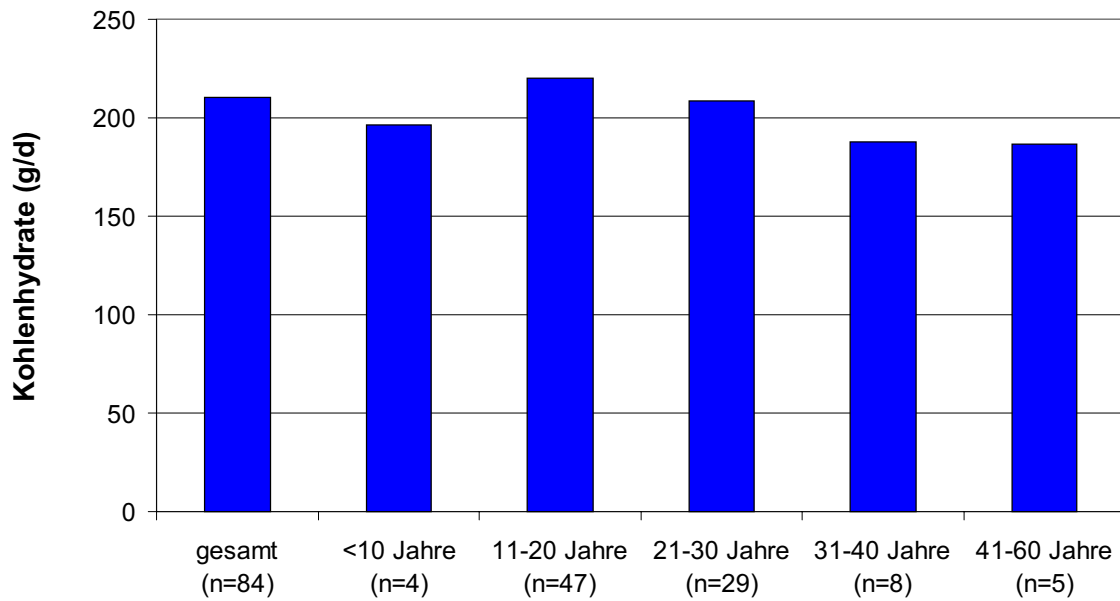


Diagramm 24: Kohlenhydrataufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Differenzierung nach körperlicher Aktivität:

Bei einer Betrachtung des Kohlenhydratanteils ist auffallend, daß die Gruppe mit mittlerer Aktivität am meisten Kohlenhydrate zuführt und die geringste Kalorienzufuhr aufweist. Die Gruppe mit einem hohen Anteil an körperlicher Bewegung zeigt die geringste Kohlenhydratzufuhr auf. Der Anteil an Glucose und Saccharose ist in der Gruppe mit der höchsten körperlichen Aktivität am größten.

Kohlenhydrat (Mittelwert) nach körperlicher Bewegung differenziert

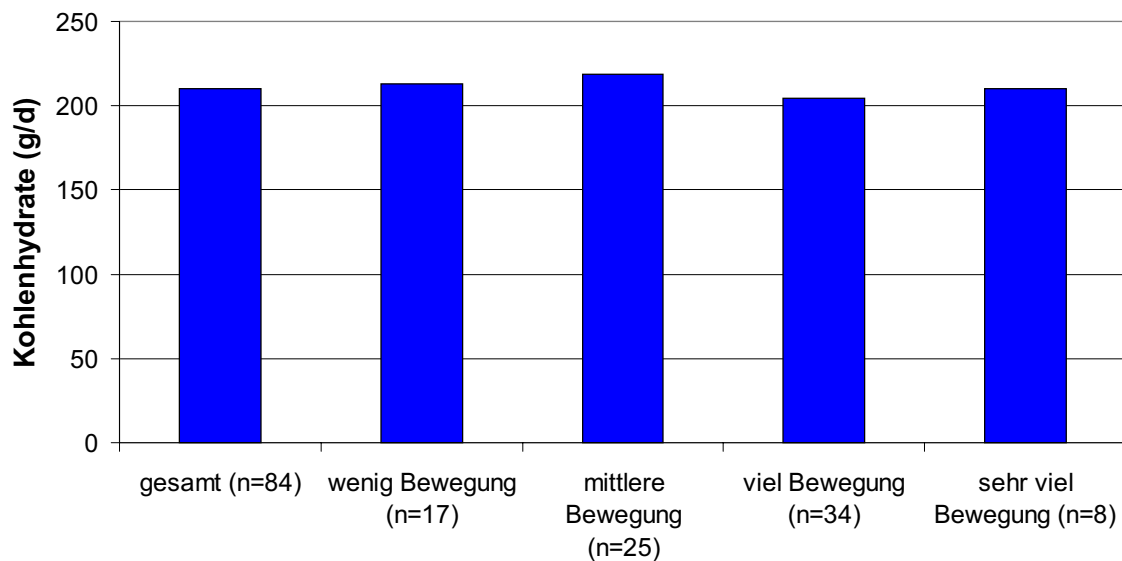


Diagramm 25: Kohlenhydratzufuhr (g/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)

Differenzierung nach BMI:

Patienten mit einem BMI < 20 nehmen prozentual am meisten (41%) und Patienten mit einem BMI > 30 am wenigsten (35%) Kohlenhydrate zu sich. Ein linearer Trend zeigt sich hier vor allem bei den Frauen.

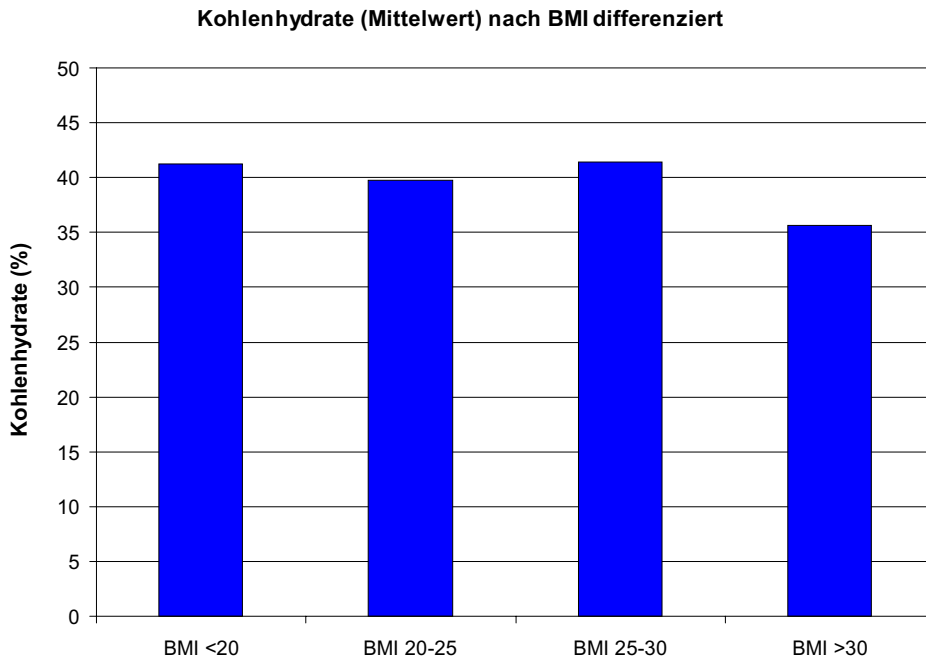


Diagramm 26: Kohlenhydrataufnahme (%) - (nach BMI differenziert)

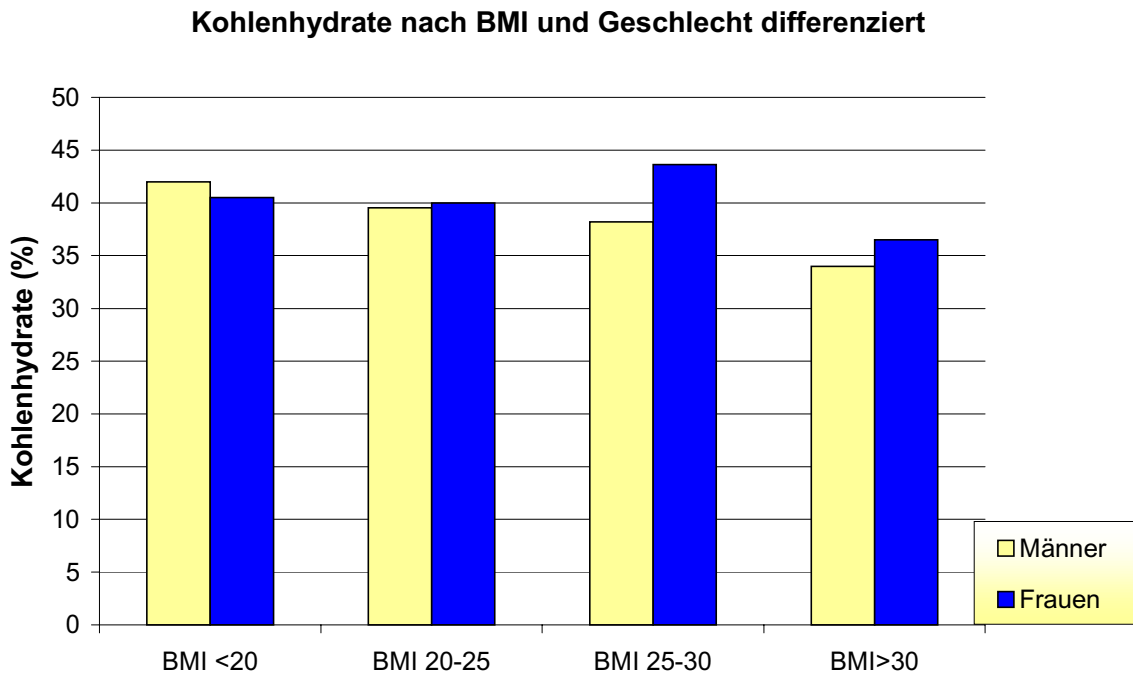


Diagramm 27: Kohlenhydrataufnahme (%) - (nach BMI und Geschlecht differenziert)

Differenzierung nach Insulintherapie:

Patienten, die eine konventionelle Therapie haben, essen mit 41% die meisten Kohlenhydrate, Pumpenpatienten dagegen mit 38 % am wenigsten.

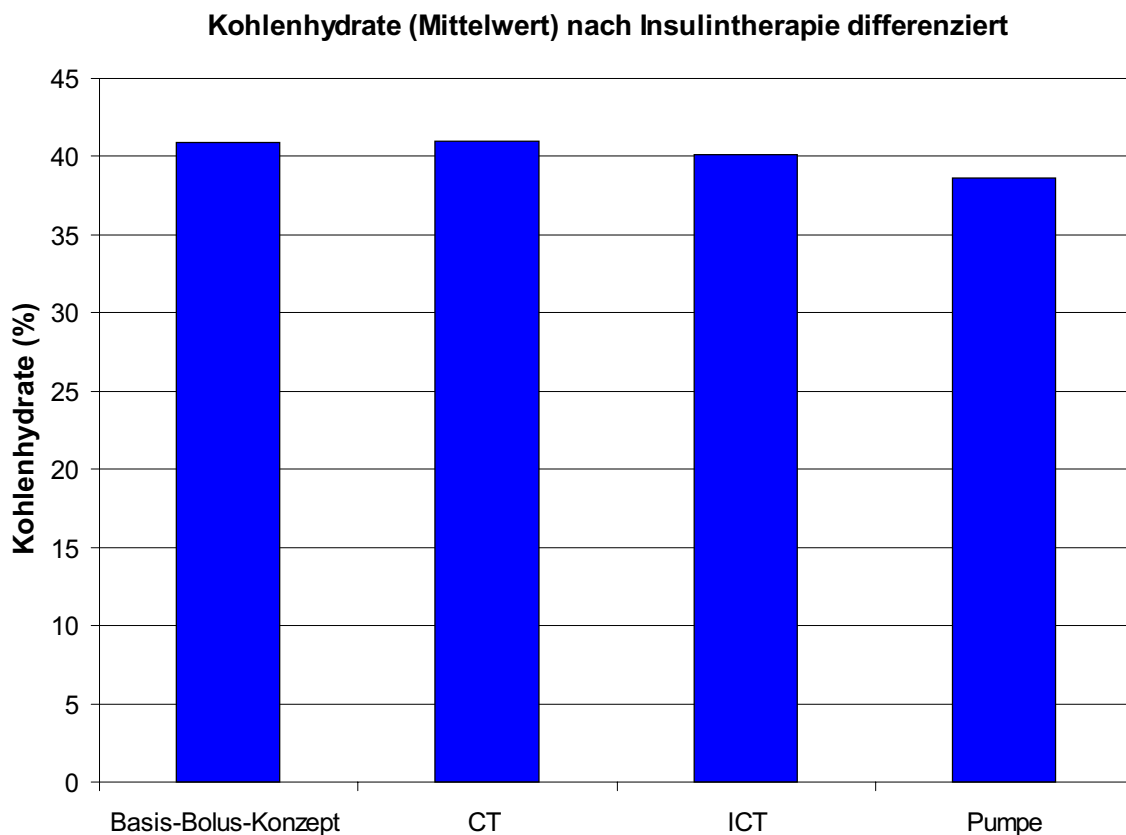


Diagramm 28: Kohlenhydrataufnahme (%) - (nach Therapie differenziert)

Am meisten Kohlenhydrate (41,25 %) nehmen Patienten zu sich, die von ICT zur Pumpentherapie gewechselt sind. Am wenigsten Kohlenhydrate (37,44 %) nehmen die Patienten zu sich, die bei der Pumpentherapie geblieben sind, gefolgt von den Patienten, die von der Pumpentherapie auf ICT (38 %) und von der Gruppe, die von CT auf ICT (37,77 %).

3.3.4.6 Proteinaufnahme allgemein und Differenzierungen

Die mittlere Proteinaufnahme liegt bei 87,67 g (25-75 % Konfidenzintervall: 66,37 - 105,53 g). Die Aufnahme von tierischem Protein beträgt 53,43 g und von pflanzlichem Protein 31,26 g. Dies entspricht einer Proteinaufnahme/kg Körpergewicht von durchschnittlich 1,09 g/kg (min: 0,49, max: 2,57). Im Konfidenzintervall 25-75 % liegt die Proteinaufnahme zwischen 0,91 und 1,47 g/kg. Damit liegt die Aufnahme über den Empfehlungen der DGE.

Differenzierung nach Geschlecht:

Die Proteinaufnahme von Männern und Frauen ist mit 16,9 % und 16,3 % vergleichbar. Männer nehmen durchschnittlich 70,33 g tierisches und 38,93 g pflanzliches Protein zu sich. Frauen dagegen nehmen nur durchschnittlich 47,09 g tierisches und 23,9 g pflanzliches Eiweiß auf.

Differenzierung nach Alter:

Die Proteinaufnahme ist in der Altersgruppe der 26-35-Jährigen am größten und bei den 36-45-Jährigen am niedrigsten.

Protein (Mittelwerte) nach Alter differenziert

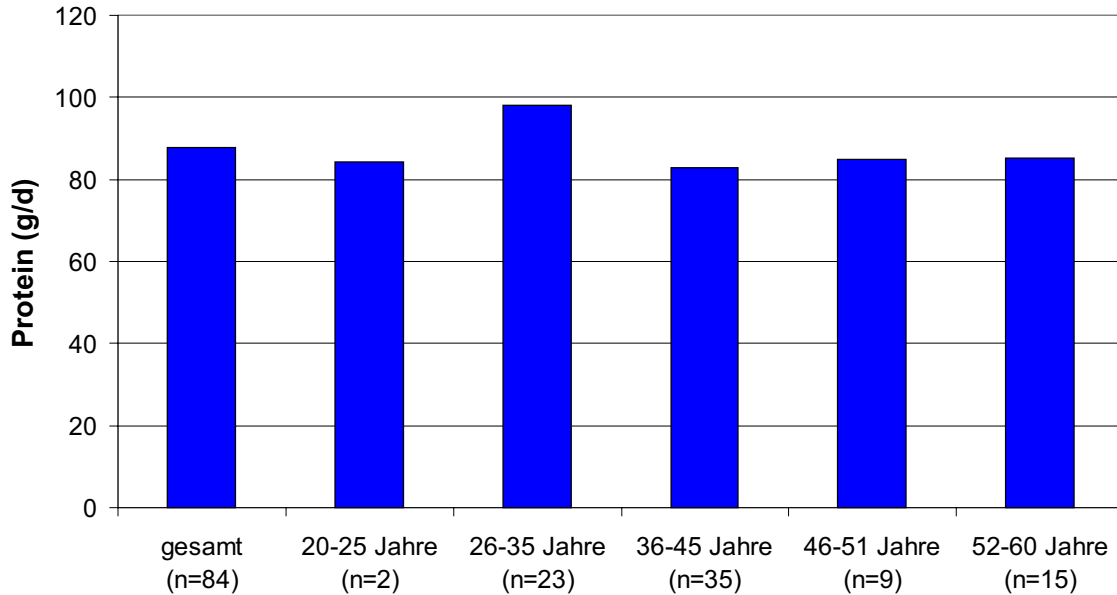


Diagramm 29: Proteinaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Tierisches und pflanzliches Protein nach Alter differenziert

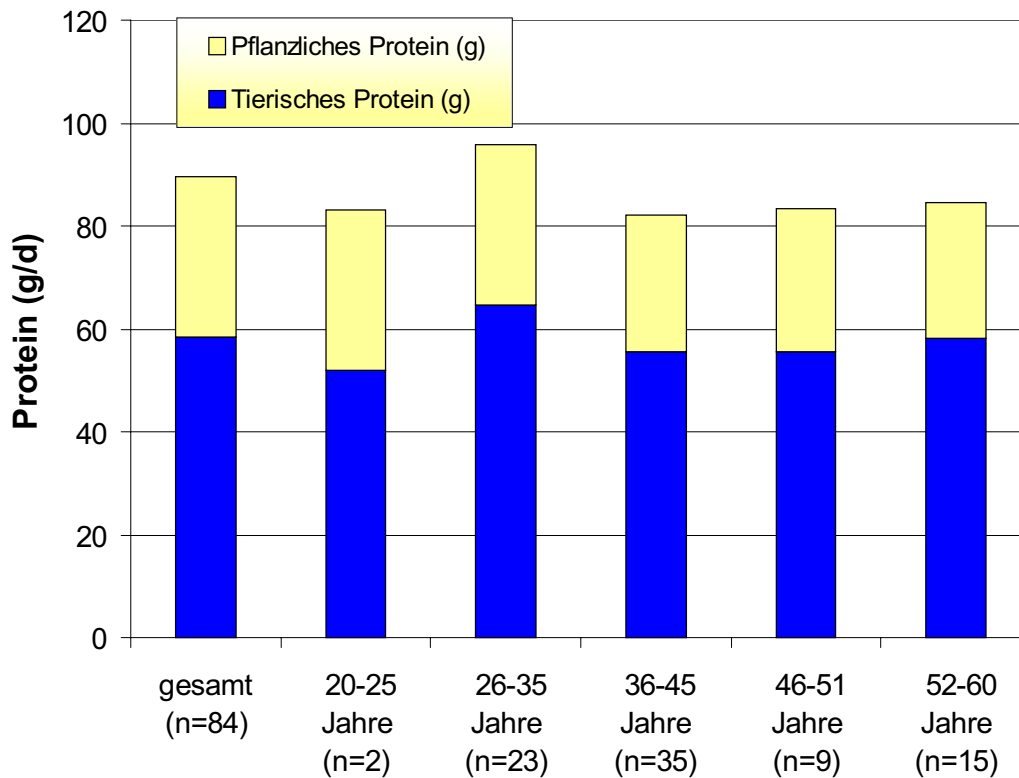


Diagramm 30: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Die Gruppe der 26- bis 35-Jährigen führt ebenfalls die größte Menge an tierischen Proteinen zu sich, jedoch nicht das Maximum an pflanzlichen Proteinen. Das Maximum an pflanzlichen Proteinen nimmt die Gruppe der 20-25 Jährigen zu sich.

Differenzierung nach Diabetesdauer:

Der Proteinanteil in der Ernährung von Diabetikern, die 11 - 20 Jahre und 41 - 60 Jahre Diabetes haben, ist am höchsten. Die Proteinzufuhr der Patientengruppe, die weniger als 10 Jahre an Diabetes erkrankt ist, ist am geringsten, wobei hier auch die Energiezufuhr am kleinsten ist.

Protein (Mittelwert) nach Diabetesdauer differenziert

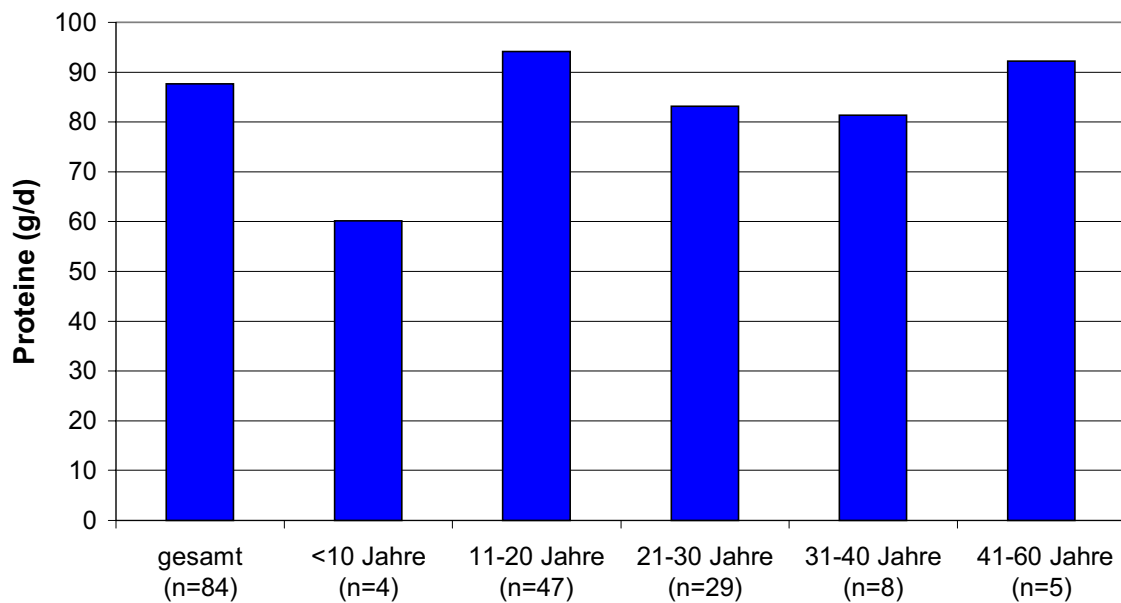


Diagramm 31: Proteinaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Tierisches und pflanzliches Protein nach Diabetesdauer differenziert

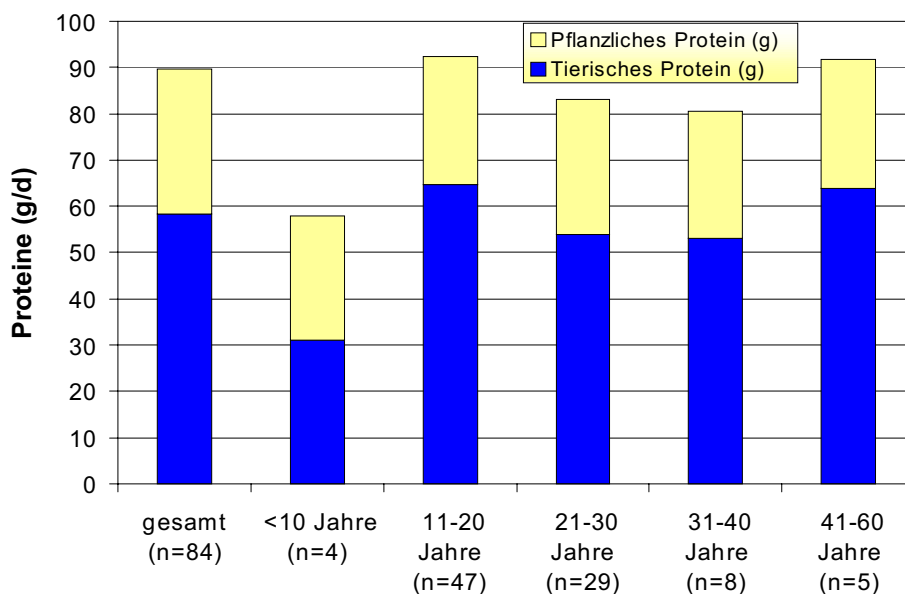


Diagramm 32: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Differenzierung nach körperlicher Aktivität:

Die Zufuhr an Protein liegt in der Gruppe mit geringer körperlicher Aktivität mit Abstand am höchsten, gefolgt von der Gruppe mit viel Bewegung. Die Gruppe mit mittlerer und sehr hoher Aktivität zeigen eine mittlere Zufuhr von Protein. Der Anteil an tierischem Protein ist dabei jedoch in allen Gruppen annähernd gleich.

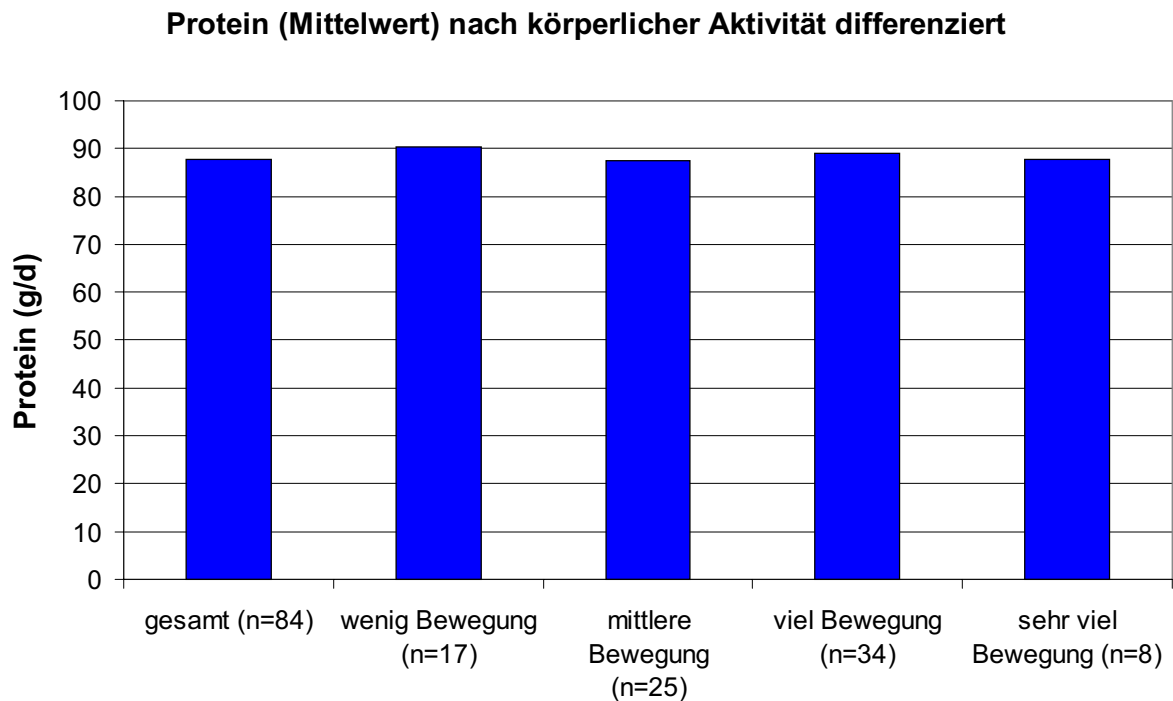


Diagramm 33: Proteinzufuhr (g/Tag) - (nach körperlicher Aktivität differenziert)

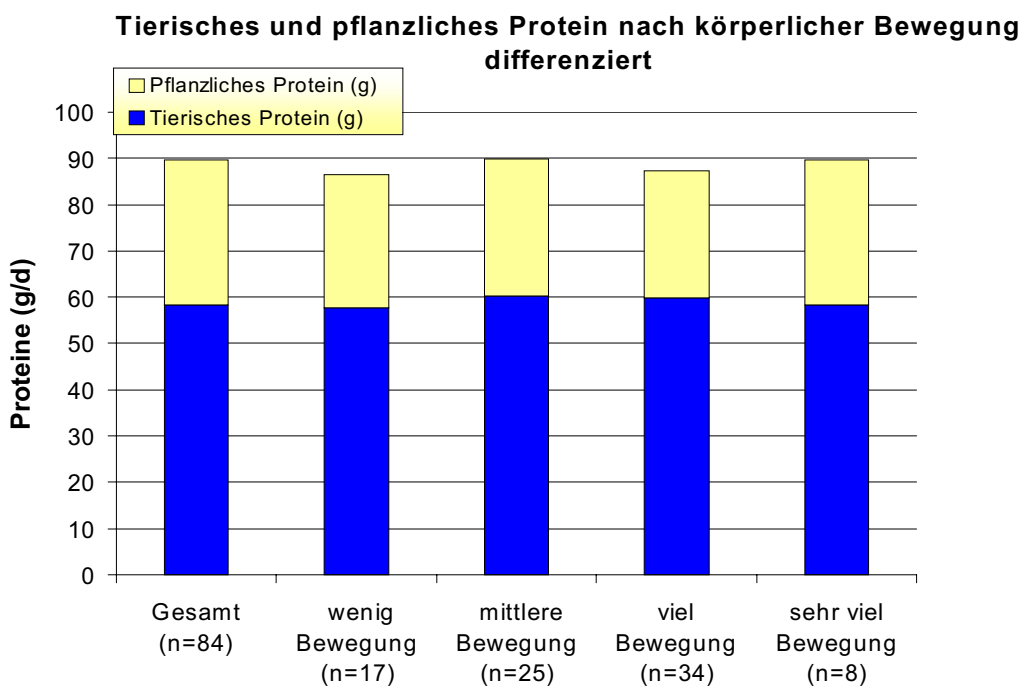


Diagramm 34: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)

Differenzierung nach BMI:

Die Gruppe mit einem BMI < 20 nehmen prozentual am meisten Protein (19 %) zu sich. Patienten mit einem BMI > 30 nehmen mit 15,67 g am wenigsten Eiweiß auf. Dabei ist allerdings der Anteil an tierischen (73,92 g) am höchsten.

Differenzierung nach Therapie:

Patienten mit Pumpe oder mit Basis-Bolus-Konzept nehmen weniger Proteine zu sich als Patienten mit konventioneller Therapie oder ICT.

Protein (Mittelwert) nach Insulintherapie differenziert

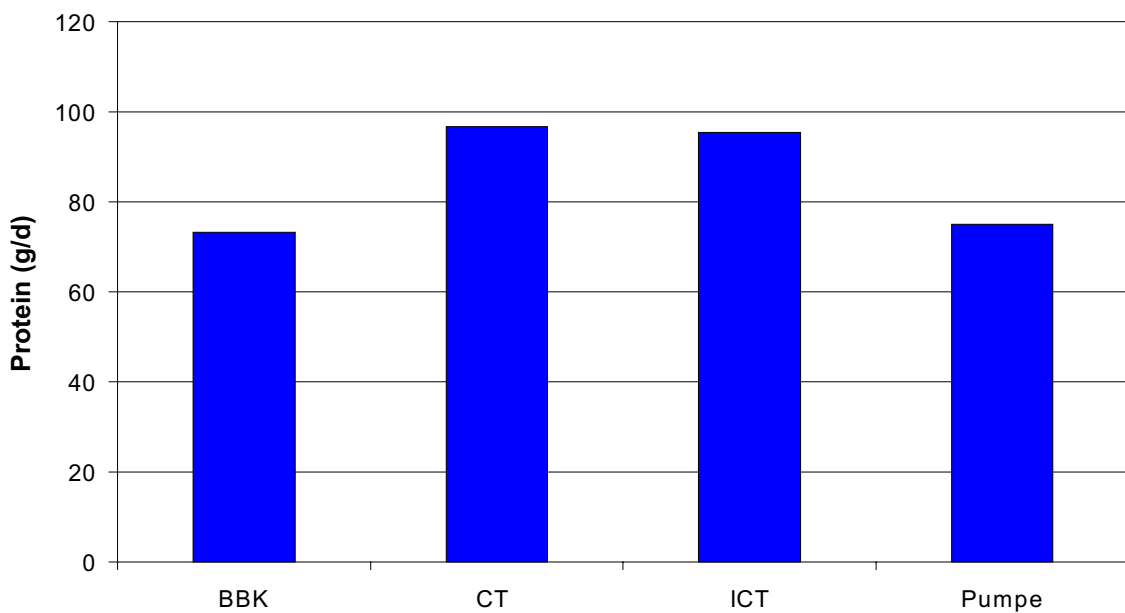


Diagramm 35: Proteinzufuhr (g/Tag) - (nach Insulintherapie differenziert)

Tierisches und pflanzliches Protein nach Insulintherapie differenziert

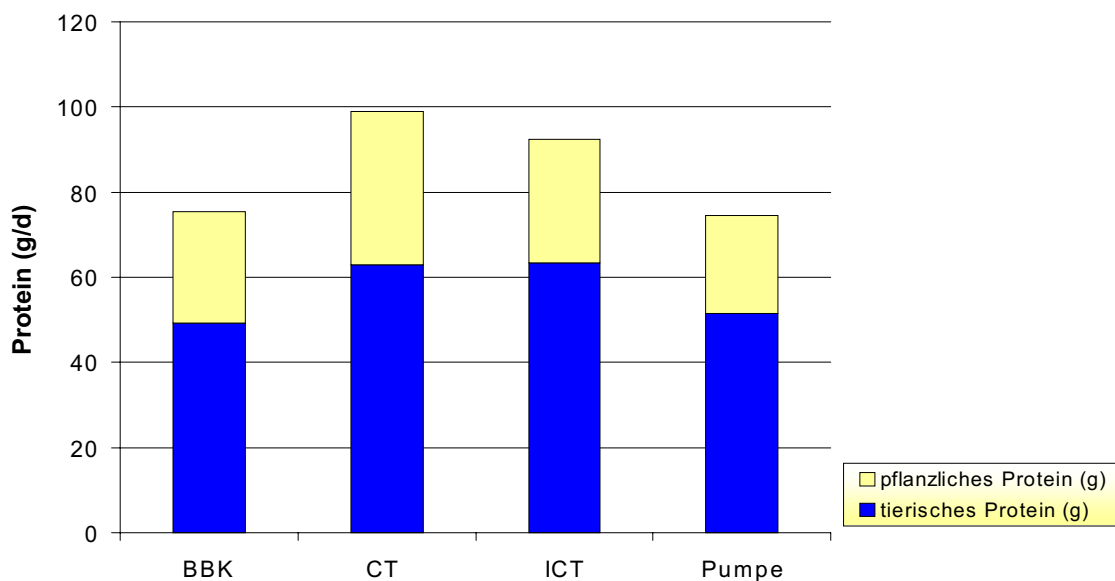


Diagramm 36: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) - (nach Insulintherapie differenziert)

Differenzierung nach vorhandener Nephropathie:

Patienten mit einer Nephropathie im Stadium III oder IV nehmen weniger Protein zu sich. Dies ist jedoch nicht signifikant. Auffällig ist, daß diese Patienten mehr pflanzliches und weniger tierisches Eiweiß zu sich nehmen als Patienten ohne Nephropathie.

Tabelle 19: Eiweißaufnahme (g/Tag) - (nach vorhandener Nephropathie differenziert)

	NP III + IV	keine NP
Protein (g)	86,28	87,23
Protein %	16,45	17,5
pflanzliches Protein (g)	30,06	26,37
tierisches Protein (g)	53,77	59,44

Tierisches und pflanzliches Protein nach Nierenfunktion differenziert

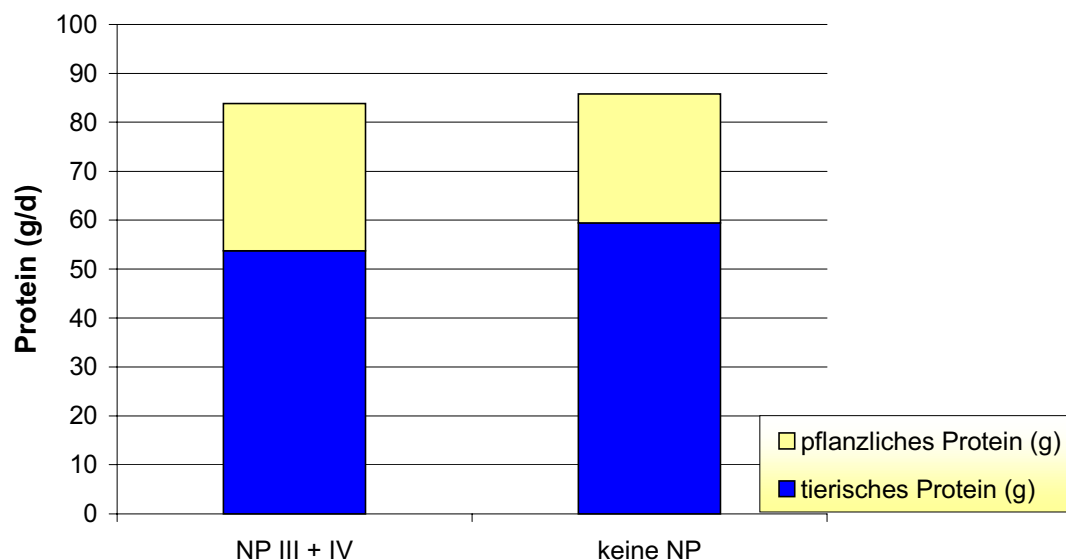


Diagramm 37: Aufnahme von tierischem und pflanzlichem Protein (g/Tag) - (nach Nierenfunktion differenziert)

Differenzierung nach Eiweißdiät:

15 Patienten geben an ihre Eiweißaufnahme aufgrund einer bekannten Nephropathie verändert zu haben. Die Patienten konsumieren statt 87,67 g Eiweiß nur noch 79,8 g. Diese Eiweißaufnahme wäre im Schnitt zu hoch bei einer bekannten Nephropathie. Von diesen 15 Patienten sind aber nur 8 an einer Nephropathie (ab Stadium III) erkrankt. 7 Patienten waren nicht auffällig.

3.3.4.7 Fettaufnahme allgemein und Differenzierungen

Die mittlere Fettaufnahme beträgt 96,3 g und liegt bei einem Konfidenzintervall von 25-75% bei 66,62 und 126,14 g. Dies entspricht einer Fettaufnahme von 39 %. Damit liegt die Aufnahme über den DGE-Empfehlungen. Die Cholesterinaufnahme beträgt im Schnitt 354,44 mg und liegt damit leicht über dem empfohlenem Maximum. 31 Patienten gaben an, die Fettzufuhr bewusst einzuschränken und 24, auf gesättigte Fettsäuren zu achten.

Differenzierung nach Geschlecht:

Die prozentuale Fettaufnahme ist zwischen Männern (39,41 %) und Frauen (40,42 %) vergleichbar. Männer nehmen durchschnittlich 111,98 g Fett und 408,42 mg Cholesterin zu sich. Frauen liegen durchschnittlich bei einer Fettaufnahme von 81,35 g und einer Cholesterinaufnahme von 302,97 mg.

Differenzierung nach Alter:

Die Fettaufnahme ist in allen Altersstufen etwa gleich, liegt jedoch in der Gruppe der 26- bis 35-jährigen am höchsten. Diese Gruppe weist auch die größten Extremwerte auf. Mit der Cholesterinaufnahme verhält es sich ähnlich. Die Aufnahme der mehrfach ungesättigten Fettsäuren, der einfach ungesättigten Fettsäuren und der gesättigten Fettsäuren ist in der Gruppe der 46- bis 51-Jährigen am niedrigsten und in der Gruppe der 26- bis 35-Jährigen am höchsten. Ebenso liegt die Aufnahme von Linolsäure, α -Linolensäure und Ölsäure in dieser Gruppierung am höchsten.

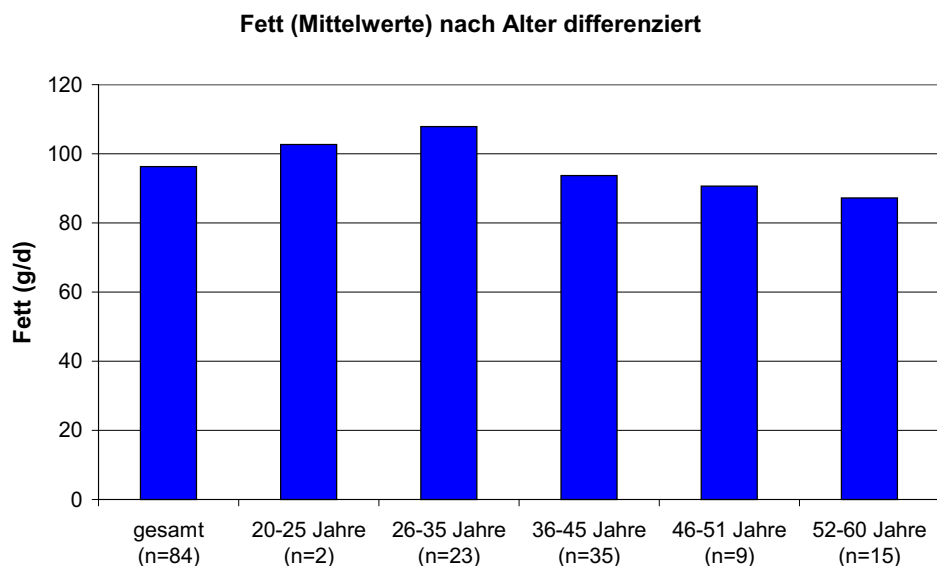


Diagramm 38: Fettaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Differenzierung nach Diabetesdauer:

Der Fettkonsum ist in allen Gruppen mit Ausnahme in der Patientengruppe mit einer Diabetesdauer unter 10 Jahren (wobei hier die Energiezufuhr am kleinsten ist), annähernd gleich. Die Fallzahl dieser Gruppe ist jedoch für eine Diskussion zu gering. Der Anteil von Nahrungscholesterin ist in der Gruppe der geringsten Diabetesdauer am niedrigsten und in der Gruppe mit einer Diabetesdauer zwischen 21 und 30 Jahren am höchsten. Der Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Linolsäure und Ölsäure liegt jedoch in der Gruppe mit der längsten Diabetesdauer am höchsten. Der Konsum von gesättigten Fettsäuren liegt in der Gruppe, die zwischen 11 und 21 Jahren an Diabetes erkrankt sind, am höchsten. Der Konsum von α -Linolensäure ist in der Patientengruppe mit einer Diabetesdauer von 21 bis 30 Jahren am höchsten.

Fett (Mittelwert) nach Diabetesdauer differenziert

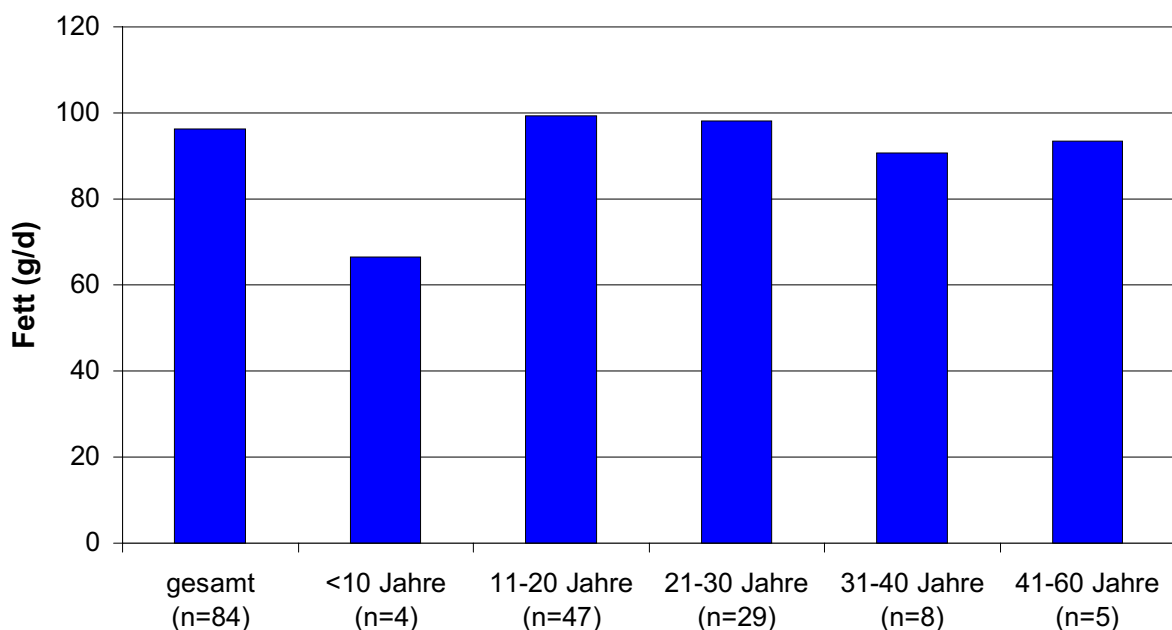


Diagramm 39: Fettaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Differenzierung nach körperlicher Aktivität:

Die Fettzufuhr liegt, unter Beachtung der Kalorienzufuhr, in allen Gruppen etwa gleich. Die Cholesterinzufuhr, sowie die Zufuhr der mehrfach ungesättigten, einfach ungesättigten Fettsäuren, gesättigten Fettsäuren, Linolsäure, α -Linolensäure und Ölsäure ist dabei in der Gruppe mit wenig körperlicher Aktivität am höchsten, direkt gefolgt von der Gruppe mit hoher Aktivitätsrate.

Fett (Mittelwert) nach körperlicher Bewegung differenziert

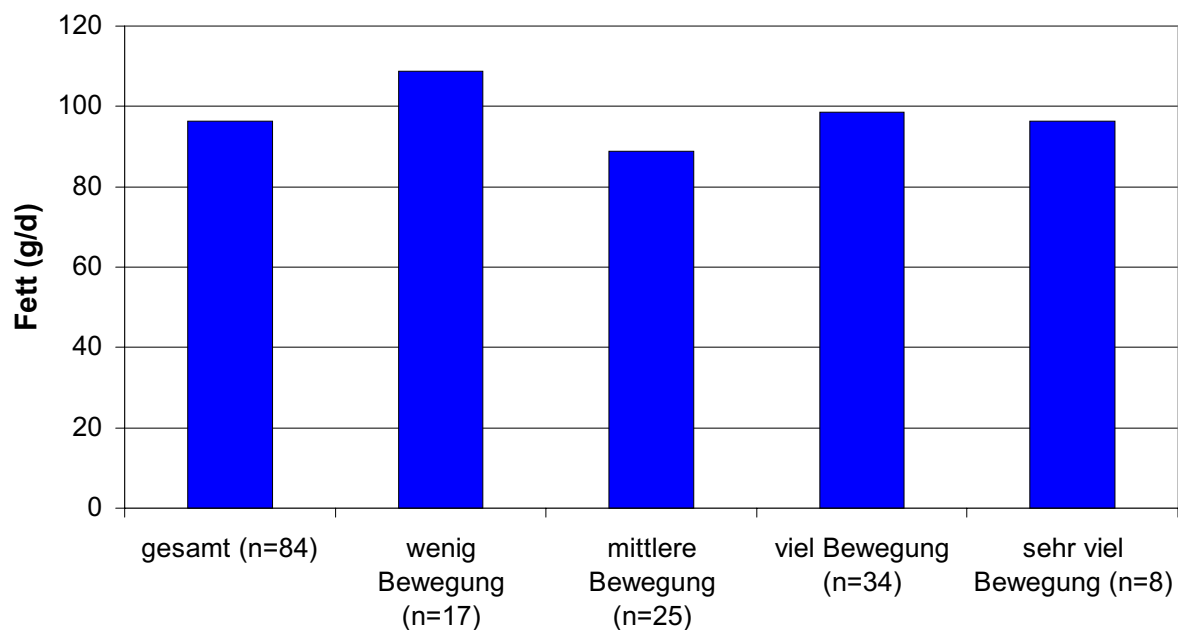


Diagramm 40: Fettzufuhr (g/Tag) - (nach körperlicher Aktivität differenziert)

Differenzierung nach BMI:

Patienten mit einem BMI >30 nehmen mit 44 % (110,97 g) am meisten Fett zu sich.

Fettaufnahme (Mittelwert) nach BMI differenziert

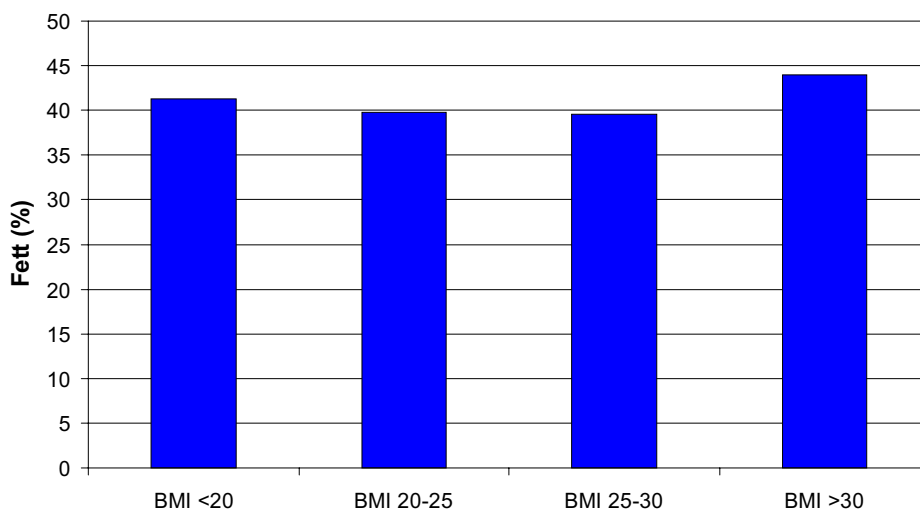


Diagramm 41: Fettzufuhr (%) - (nach BMI differenziert)

Differenzierung nach Insulintherapie:

Pumpenpatienten nehmen mit 45,77 % (98,24 g) am meisten, Patienten mit ICT am wenigsten (38,32 % = 96,97 g) Fett zu sich. Patienten mit einer konventionellen Therapie nehmen mit 103,3 g absolut am meisten Fett zu sich. Der Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren ist in dieser Gruppe am größten.

Mit 47,56 % ist die Fettaufnahme in der Gruppe, die bei der Pumpentherapie geblieben sind, am größten.

3.3.4.8 Ballaststoffaufnahme allgemein und Differenzierungen

Die Ballaststoffaufnahme beträgt 22,48 g im Mittel. Dabei werden durchschnittlich 7,54 g lösliche und 14,95 g unlösliche Ballaststoffe aufgenommen. Die Ballaststoffaufnahme liegt mit 22,48 g pro Tag insgesamt zu niedrig.

Differenzierung nach Geschlecht:

Frauen nehmen mit 19,54 g durchschnittlich weniger Ballaststoffe zu sich als Männer (25,56 g).

Differenzierung nach Alter:

Die Gesamtballaststoffaufnahme ist in der Altersgruppe der 26- bis 35-Jährigen und der 52-bis 60-Jährigen am höchsten, bewegt sich jedoch noch unterhalb der Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung.

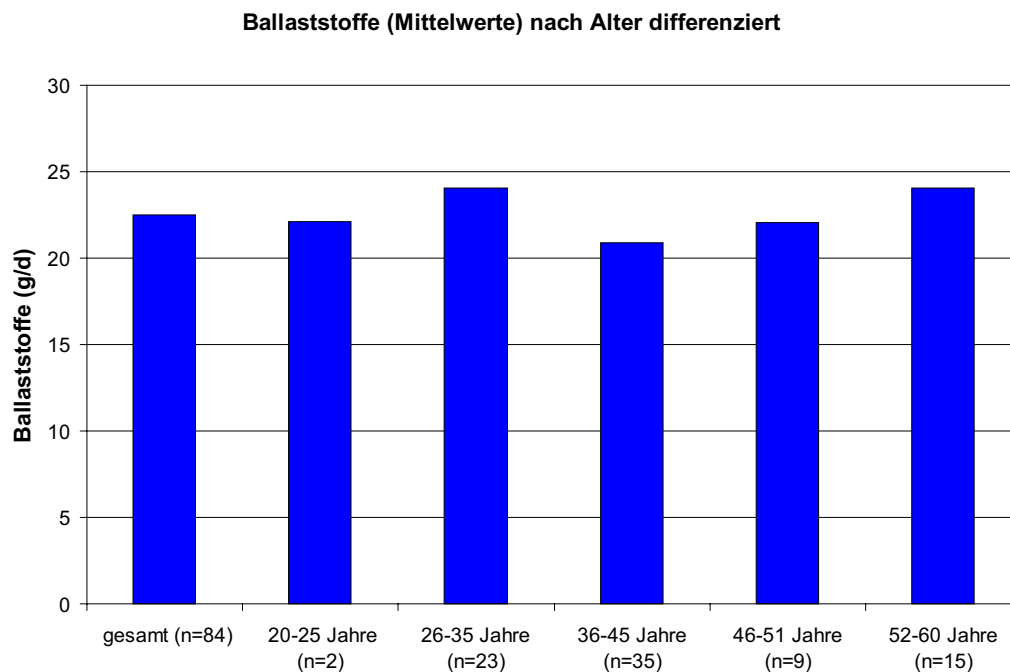


Diagramm 42: Ballaststoffaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Lösliche und unlösliche Ballaststoffe nach Alter differenziert

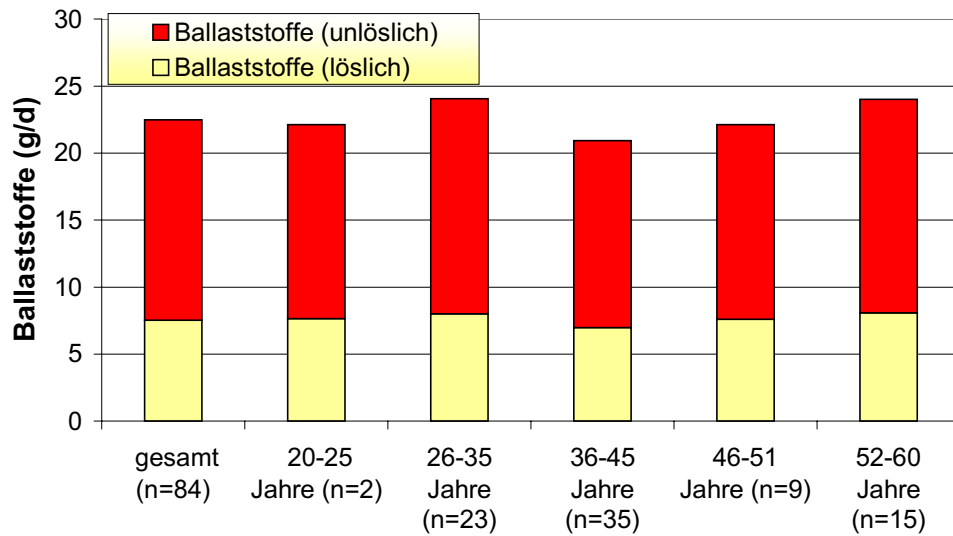


Diagramm 43: Aufnahme von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Differenzierung nach Diabetesdauer:

Die Ballaststoffaufnahme ist in der Gruppe der Patienten mit der längsten Diabetesdauer am höchsten. Dabei ist sowohl der wasserlösliche als auch unlösliche Anteil am größten. Der Konsum an Ballaststoffen ist jedoch in allen Gruppen auf einem ähnlichen Niveau.

Ballaststoffe (Mittelwerte) nach Diabetesdauer differenziert

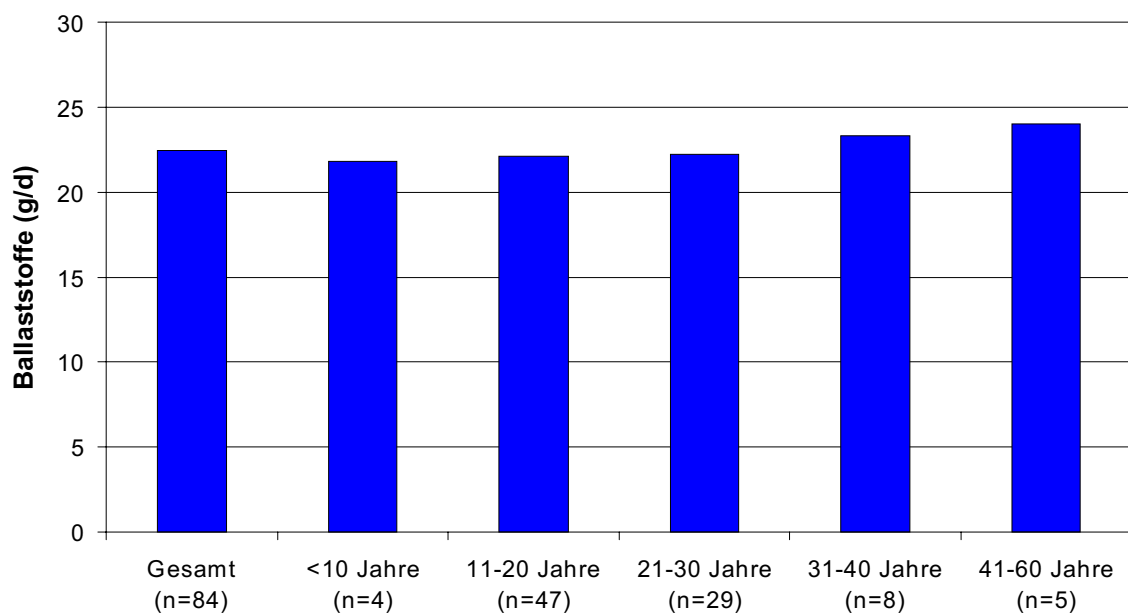


Diagramm 44: Ballaststoffaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Differenzierung nach körperlicher Bewegung:

Die Ballaststoffaufnahme ist in der Gruppe mit mittlerer Bewegung am höchsten, liegt aber in allen Gruppen sehr eng bei einander.

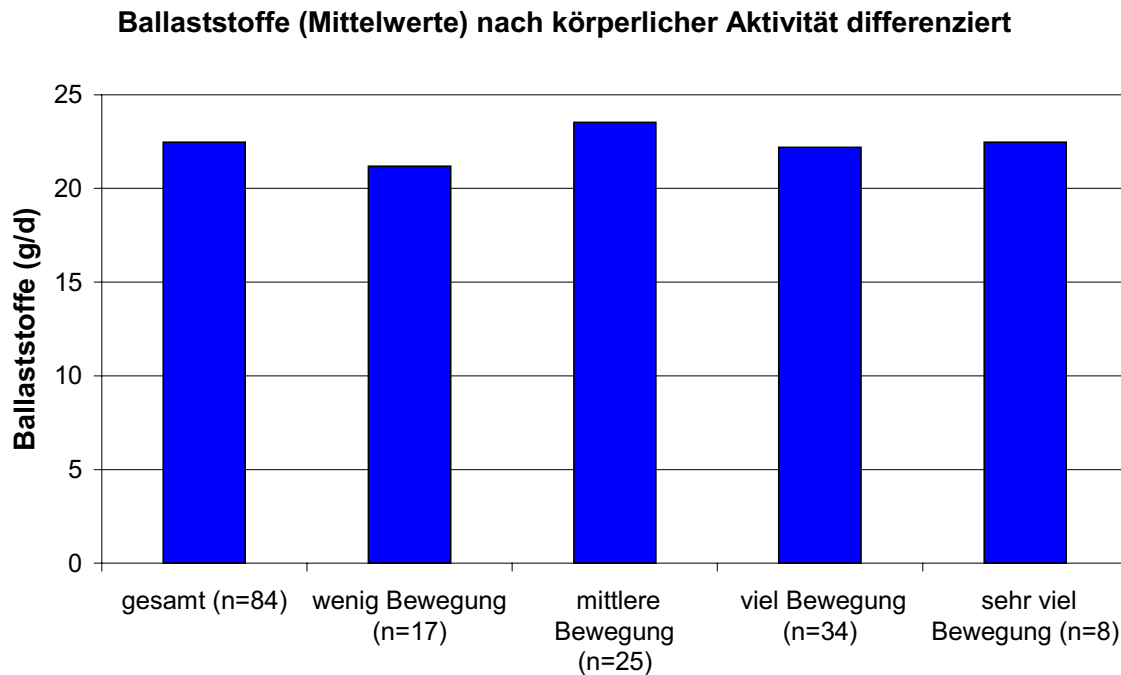


Diagramm 45: Ballaststoffzufuhr (g/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)

Differenzierung nach BMI:

Die Ballaststoffaufnahme ist in allen Gruppen vergleichbar.

Differenzierung nach Insulintherapie:

Patienten mit einer Pumpentherapie nehmen mit 19,34 g durchschnittlich am wenigsten und Patienten mit einer CT am meisten (25,72 g) Ballaststoffe zu sich. Patienten, die von einer ICT zur Pumpe bzw. von der Pumpe zur ICT gewechselt sind nehmen am wenigsten Ballaststoffe zu sich. Am meisten Ballaststoffe nehmen Patienten zu sich, die bei einer konventionellen Therapie geblieben sind, gefolgt von der Gruppe, die von CT zur ICT gewechselt haben.

3.3.4.9 Alkoholaufnahme allgemein und Differenzierungen

Die Alkoholaufnahme beträgt im Mittel 13,07 g. Bei einem Konfidenzintervall von 25-75 % liegt die Alkoholaufnahme zwischen 0,19 und 18,62 g. Die Alkoholaufnahme unterliegt starken individuellen Schwankungen.

Differenzierung nach Geschlecht:

Frauen nehmen mit 2,81% (7,07 g) deutlich weniger Alkohol zu sich als Männer (5,15 % = 19,35 g).

Differenzierung nach Alter:

Auffällig ist nach der Differenzierung, daß die Gruppe der 46- bis 51-jährigen am meisten Alkohol trinkt (etwa doppelt soviel wie der Durchschnitt). Vor allem die Gruppe der 46-51-jährigen Männer liegt überdurchschnittlich hoch. Es handelt sich dabei jedoch nur um eine Gruppe von vier Männern. Der minimale Konsum liegt bei 25,13 g und die maximale Zufuhr bei 66,1 g Alkohol pro Tag.

Alkohol (Mittelwert) nach Alter differenziert

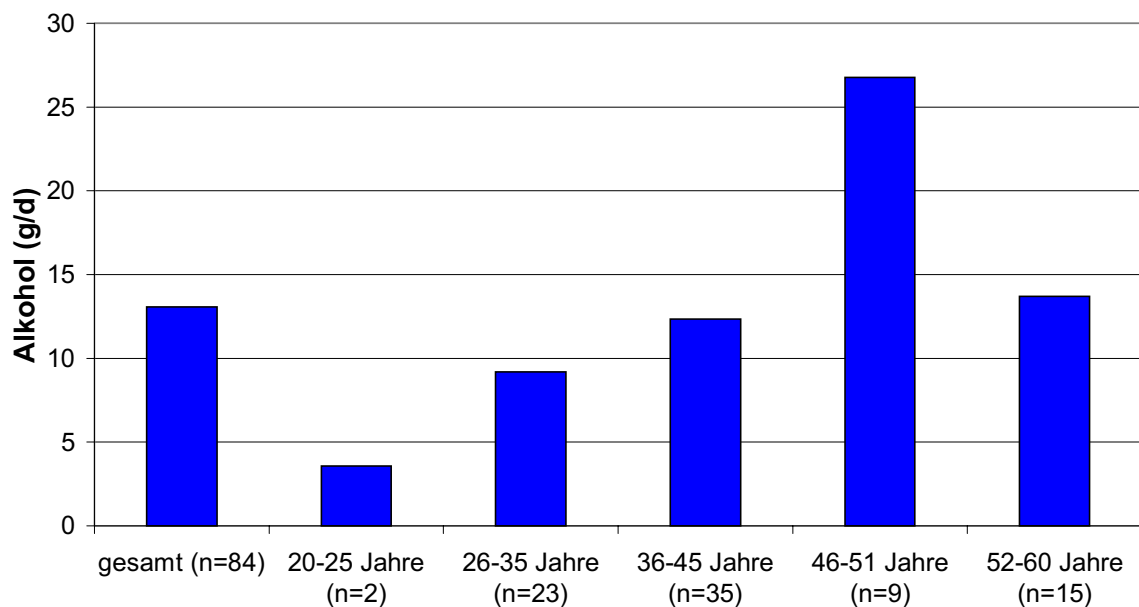


Diagramm 46: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Alter differenziert)

Alkohol nach Alter und Geschlecht differenziert

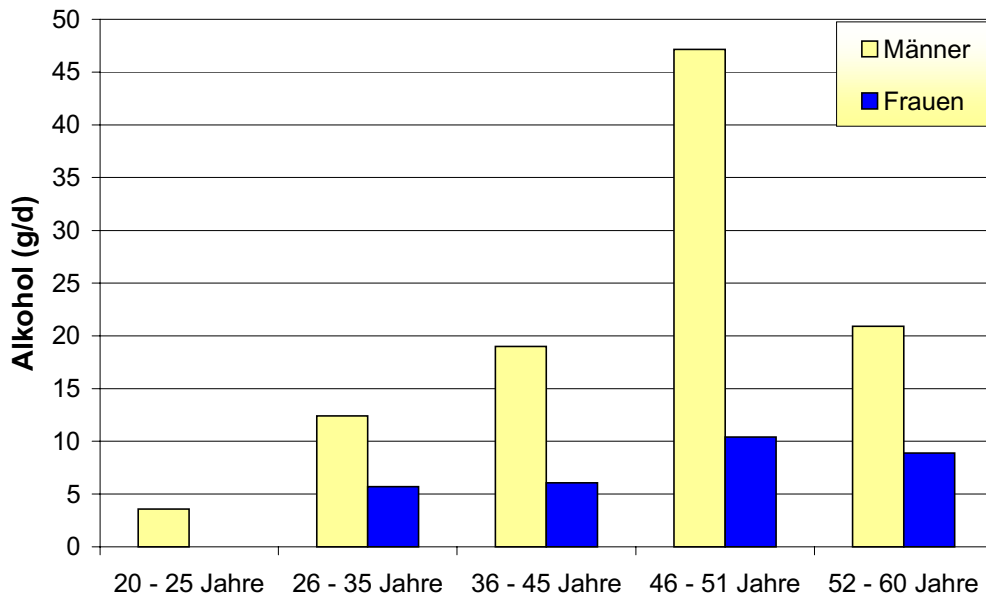


Diagramm 47: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Alter und Geschlecht differenziert)

Differenzierung nach Diabetesdauer:

Der Alkoholkonsum ist bei Diabetikern mit einer Diabetesdauer von 31 bis 40 Jahren am höchsten und mit einer Dauer unter zehn Jahren am geringsten. Bei Frauen liegt das Maximum bei einer Diabetesdauer von 41-60 Jahren.

Alkohol (Mittelwert) nach Diabetesdauer differenziert

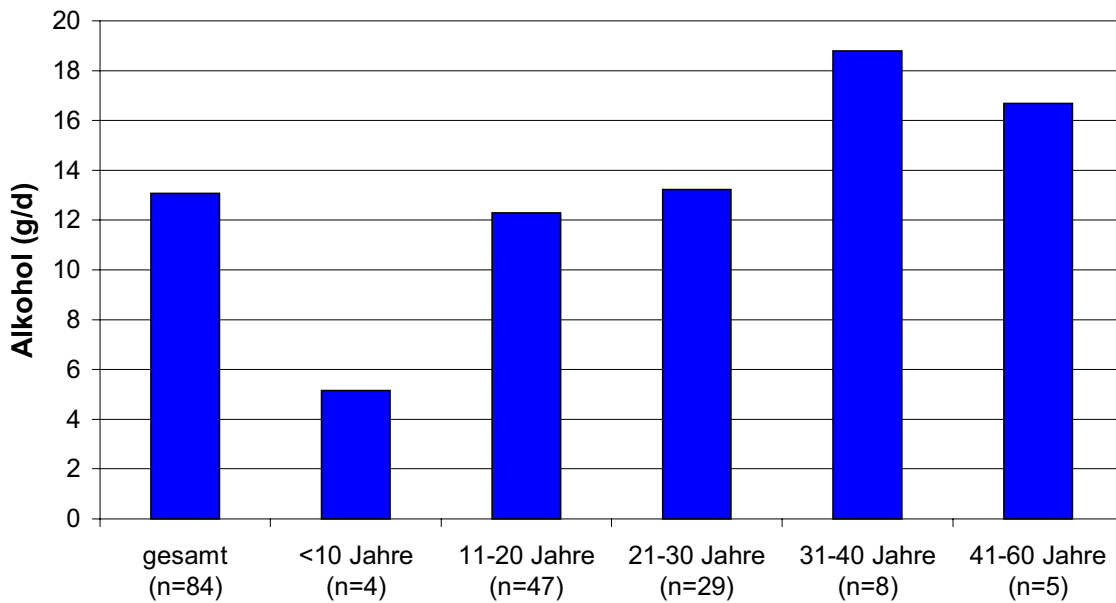


Diagramm 48: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer differenziert)

Alkohol nach Diabetesdauer und Geschlecht differenziert

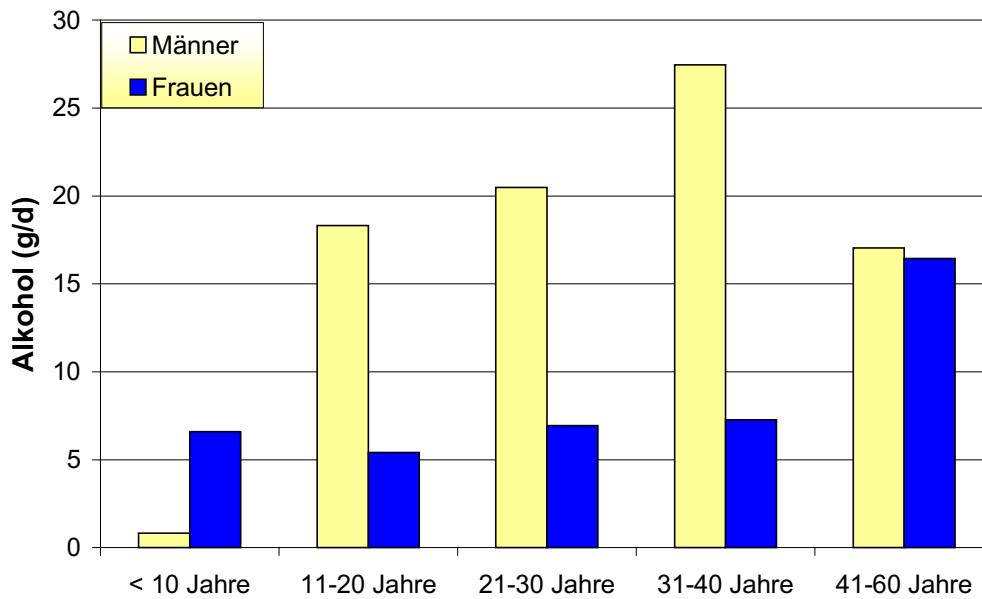


Diagramm 49: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach Diabetesdauer und Geschlecht differenziert)

Differenzierung nach körperlicher Aktivität:

Die Alkoholzufuhr liegt in der Gruppe mit der mittleren körperlichen Aktivität am geringsten und in der Gruppe mit viel Bewegung am höchsten.

Alkohol (Mittelwert) nach körperlicher Bewegung differenziert

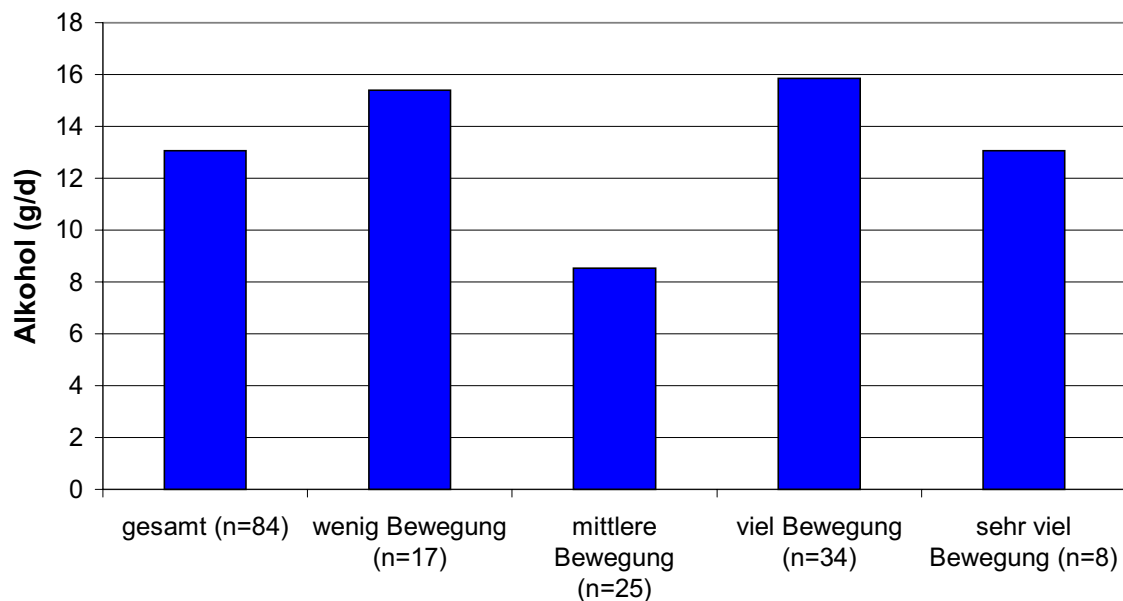


Diagramm 50: Alkoholaufnahme (g/Tag) - (nach körperlicher Bewegung differenziert)

Differenzierung nach BMI:

Am meisten Alkohol (absolut) nehmen Patienten mit einem BMI zwischen 20 und 30 zu sich. Prozentual liegt jedoch die Gruppe mit einem BMI >30 vorn. Frauen mit einem BMI von 20-25 konsumieren am meisten Alkohol (absolut) und BMI > 30 (prozentual). Bei diesen Differenzierungen wirken sich starke individuelle Schwankungen aus. So schwankt in der Gruppe der Männer mit einem BMI < 20 die Aufnahme zwischen 0 und 12 % Alkohol und in der Gruppe der Frauen mit einem BMI > 30 zwischen 0 und 10 %.

Alkohol nach BMI differenziert

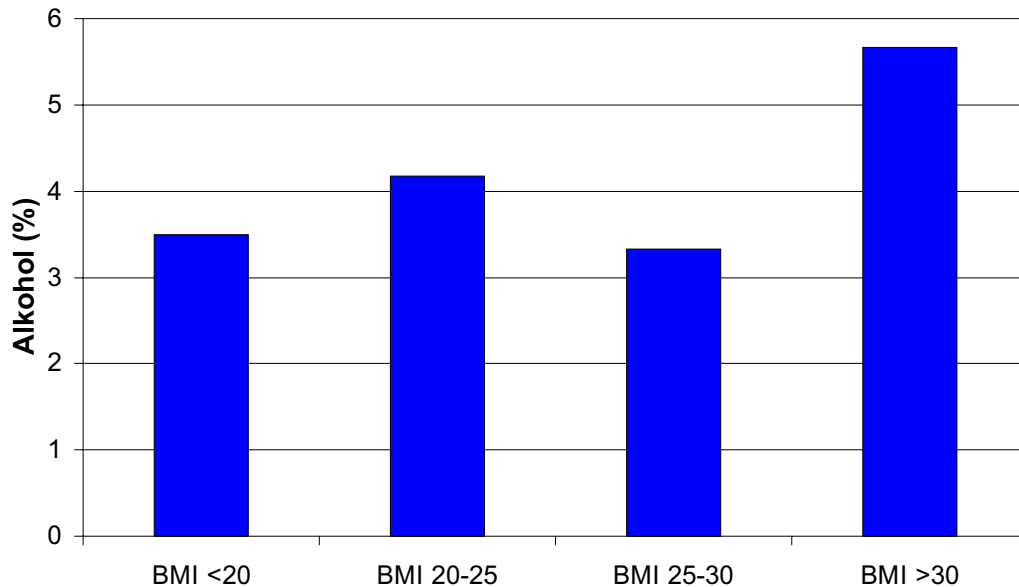


Diagramm 51: Alkoholaufnahme (%) - (nach BMI differenziert)

Alkohol nach BMI und Geschlecht differenziert

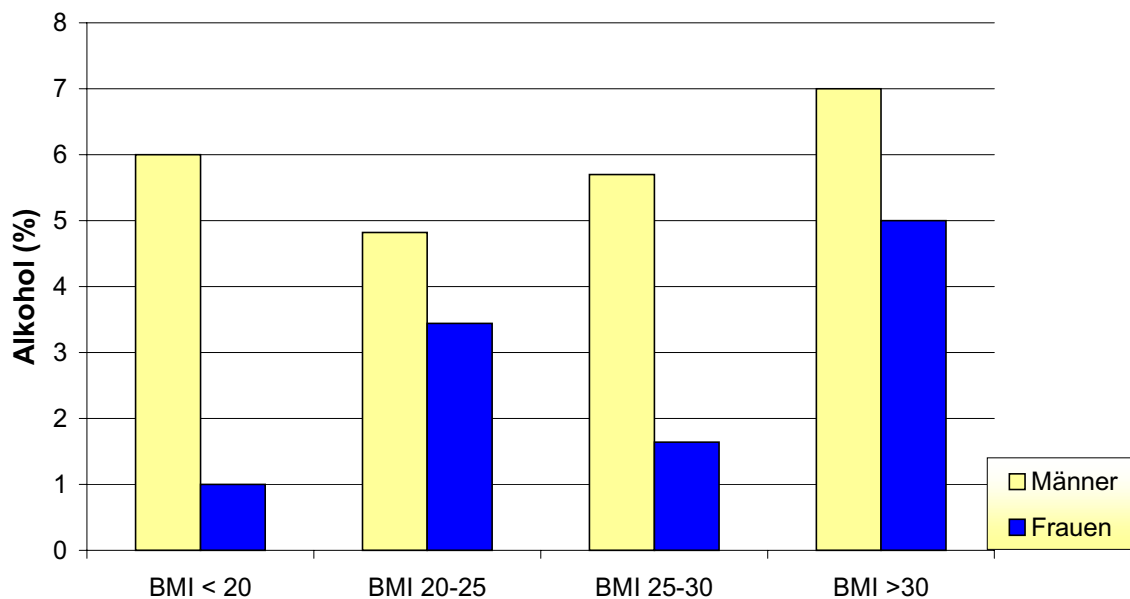


Diagramm 52: Alkoholaufnahme (%) - (nach BMI und Geschlecht differenziert)

Differenzierung nach Insulintherapie:

Am wenigsten Alkohol nehmen Patienten mit einer Pumpentherapie (1,31 % = 4,32 g) zu sich.

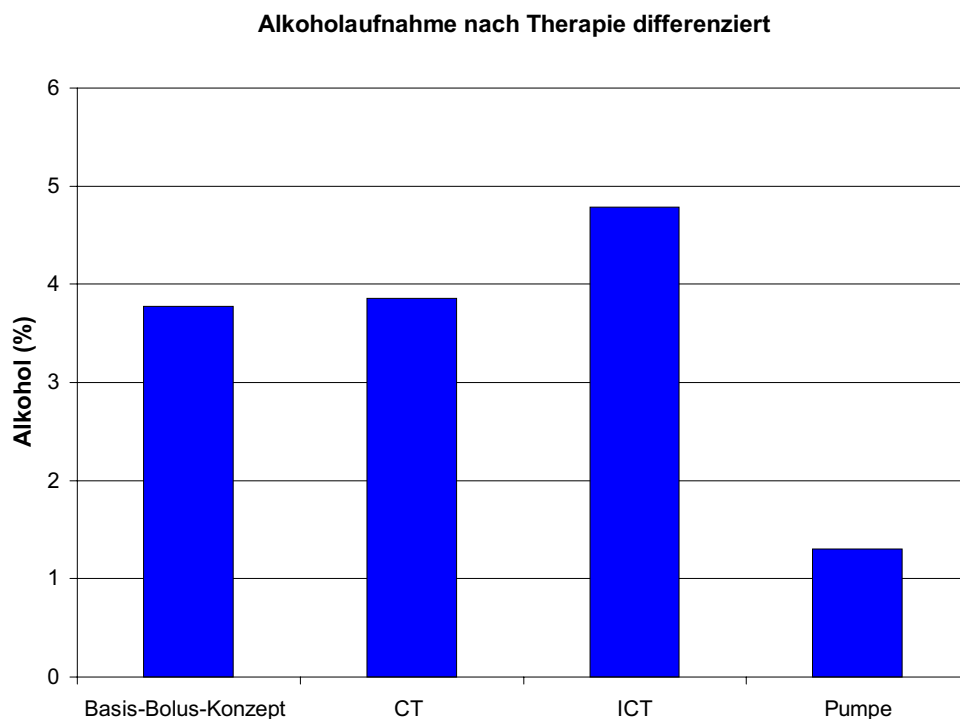


Diagramm 53: Alkoholaufnahme (%) - (nach Insulintherapie differenziert)

Am wenigsten Alkohol mit 0,75 % (2,46 g) nimmt die Gruppe an Patienten zu sich, die von einer ICT zu einer Pumpentherapie gewechselt sind. Am meisten mit 6 % (22,03 g) nehmen Patienten auf, die von einer Pumpentherapie auf eine ICT gegangen sind.

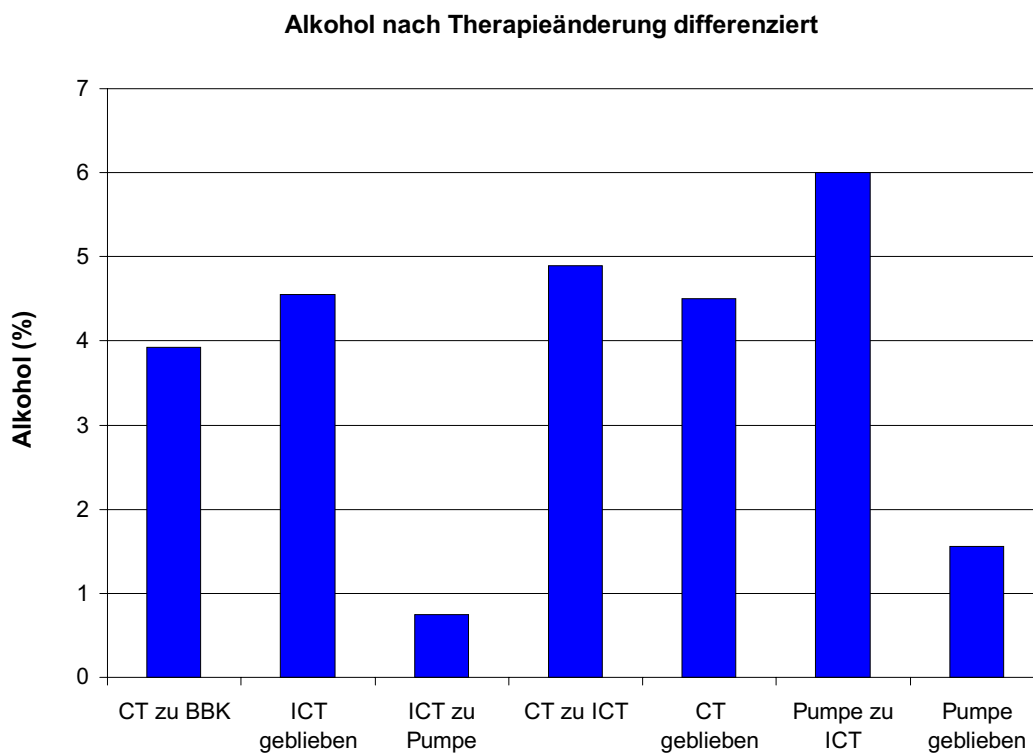


Diagramm 54: Alkoholaufnahme (%) - (nach Therapieänderung differenziert)

3.3.4.10 Vitaminaufnahme

Die Vitaminaufnahme der Typ 1-Diabetiker liegt durchschnittlich über den Empfehlungen der DGE. 30 Patienten gaben an, Vitaminpräparate zu nehmen, davon laut Angabe 16 täglich, 11 sporadisch und 3 regelmäßig. Am häufigsten werden Multivitaminpräparate (17 Nennungen), Vitamin B-Komplex (5 Nennungen) und Vitamin C (4 Nennungen) eingenommen. Die Vitaminaufnahme über die Nahrung ist zwischen der Gruppe, die substituiert und denen, die keine Präparate einnehmen, vergleichbar.

Tabelle 20: Vergleich zwischen Vitaminaufnahme und Empfehlungen der DGE (14)

	Aufnahme	Empfehlung
Vitamin A (mg/d)*	0,86	0,8-1,0
β-Carotin (µg/d)	3332,60	2000-4000
Vitamin B1 (mg/d)	1,45	1,0-1,3
Vitamin B2 (mg/d)	1,76	1,2-1,5
Vitamin B6 (mg/d)	1,86	1,2-1,5
Vitamin B12 (µg/d)	6,89	3,00
Folsäure (µg/d)	376,87	400,00
Vitamin C (mg/d)	120,81	100,00
Vitamin E (mg/d)*	13,40	12-15

Vitamin A und E wurden jeweils in mg Äquivalent / Tag angegeben

Die Vitaminaufnahme liegt bei Frauen niedriger als bei Männern. Das steht aber in Relation zur geringeren Kalorienaufnahme. Eine Ausnahme stellt die Aufnahme von β-Carotin dar. Hier nehmen Frauen mit 3664,44 µg deutlich mehr auf als Männer (2984,57 µg). Auffallend ist weiterhin, daß Patienten, die bei einer CT geblieben sind, mit 150 mg am meisten Vitamin C und Patienten, die von einer Pumpentherapie auf eine ICT gewechselt sind, mit 57,56 mg am wenigsten zu sich nehmen.

3. 4 Folgeerkrankungen 1990/91 und 1997/98

3.4.1 Diabetische Nephropathie

1990/91 hatten 66 Patienten keine Nephropathie, 16 eine Mikroalbuminurie und 4 eine Makroalbuminurie. Von diesen konnte bei 86 Patienten die Albuminausscheidung ausgewertet werden. 1997/98 haben 63 Patienten keine Albuminausscheidung, 16 eine Mikroalbuminurie, 7 eine Makroalbuminurie und ein Patient ist dialysepflichtig geworden. Bei 9 Patienten trat eine Verbesserung von Mikroalbuminurie zu Normoalbuminurie ein. Bei 12 Patienten konnte eine Verschlechterung von Normoalbuminurie zu Mikroalbuminurie, 1 Patient von Normoalbuminurie zu Makroalbuminurie und 3 Patienten von Mikroalbuminurie zu Makroalbuminurie beobachtet werden.

14 Patienten gaben 1997/98 an, eine Eiweißdiät zu halten. Davon haben 6 Patienten keine Nephropathie, 3 ein Mikro- und 5 eine Makroalbuminurie.

1990/91 entspricht die Häufigkeit einer Nephropathie 23,65 %. 1997/98 waren es bereits 27,9 %. Die meisten Patientent entwickelten eine Mikroalbuminurie (18,6 %), nur 4,65 % entwickelten eine Makroalbuminurie. 10 % konnten die Mikroalbuminurie wieder rückgängig machen.

3.4.2 Diabetische Retinopathie

1990/91 konnte von 93 Patienten eine Beurteilung des Augenhintergrunds erfolgen. Von diesen 93 Patienten wiesen 48 (51,61 %) keine Retinopathie auf, 31 (33,33 %) eine Background Retinopathie und 14 (15,03 %) eine proliferierende Retinopathie auf. 1990/91 wurde bei der proliferierenden Retinopathie zwischen präproliferierend und proliferierend unterschieden. 1997/98 konnte von nur 74 Patienten die Aufnahmen verwertet werden. Bei 19 (25,68 %) Patienten besteht keine Retinopathie, bei 48 (64,86 %) Patienten eine Background Retinopathie und bei 7 (9,46 %) eine proliferierende Retinopathie. Die geringere Prozentzahl von Patienten mit proliferierender Retinopathie im Vergleich zur Baseline ist wahrscheinlich auf die geringere Teilnehmerzahl zurückzuführen, in der vor allem sehr kranke Patienten fehlen.

1990/91 hatte 48,39 % eine Form der Retinopathie. Diese Zahl ist in den sieben bis acht Jahren auf 74,32 % gestiegen. Es handelt sich hierbei um eine hohe Progressionsrate.

3.4.3 Diabetische Neuropathie

1990/91 wurde nicht explizit zwischen kardialer und peripherer Neuropathie unterschieden. Insgesamt hatten 14 Patienten (15,05 %) eine Neuropathie.

Bei 83 Patienten konnte 1997/98 die Untersuchung zur peripheren Neuropathie ausgewertet werden. 55 Patienten zeigen keine Symptome einer peripheren Neuropathie (66,3 %), 28 Patienten (33,7 %) haben dagegen Symptome.

Bei der kardialen Untersuchung zeigen von 90 Patienten 80 (88,9 %) keine Anzeichen, 10 (11.1 %) Patienten zeigen Symptome einer kardialen Neuropathie.

3.4.4 Blutfettwerte

Nach einem statistischen Vergleich der Blutfettwerte von 1990/91 und 1997/98 ist zu erkennen, daß die Triglyceride ($p=0,00001$), das HDL ($p=0,0001$) und das Gesamtcholesterin signifikant ($p=0,00001$) gestiegen sind. Bei einem Vergleich des Verhältnisses von Gesamtcholesterin zu HDL-Cholesterin konnte allerdings keine Veränderung festgestellt werden ($p=0,6563$).

Ein Vergleich dieser Fettwerte ist jedoch nicht exakt verwertbar, da 1990/91 und 1997/98 unterschiedliche Labortestsätze verwendet wurden.

Tabelle 21: Blutfettwerte 1990/91 vs 1997/98

	1990/91	1997/98
Triglyceride	0,97 mmol/L	1,47 mmol/L
HDL-Cholesterin	1,81 mmol/L	2,05 mmol/L
Gesamtcholesterin	5,49 mmol/L	6,13 mmol/L
Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL	3,2	3,1

3.4.5 Blutdruck

22 Patienten geben 1997/98 an, Medikamente gegen einen Bluthochdruck zu nehmen. 20 Patienten haben eine Blutdruck $>130/80$ mmHg. Davon nehmen sechs Medikamente (29 Patienten >130 mmHg; 47 Patienten >80 mmHg). Für 1990/91 liegen keine verwertbaren Daten vor.

3.5 Mortalität und Morbidität

In dieser Studie sind in einem Zeitraum von 1990/91 bis 1997/98 7 Personen verstorben. 54 Personen nahmen am Follow-up nicht teil. 7 verstarben in diesem Zeitraum. 2 Patienten gaben gesundheitliche, 15 persönliche Gründe an, 20 gaben keine Gründe an und 15 Personen konnten nicht mehr aufgefunden werden.

Zur Mortalität aufgrund von Diabetes mellitus liegen für Deutschland nur sehr unzureichende Daten vor. Nach einer Kohortenstudie von 700 Typ 1-Diabetikern (37) konnte die Mortalitätsrate aufgrund von ketoazidotischen Ereignissen als statistisch minimal angesehen werden. Diese akuten Entgleisungen und das diabetische Koma sind heute nicht mehr als Todesursache relevant. Auch die früher erhöhte Suizidinzidenz hatten sich in verschiedenen Studien nicht bestätigen lassen (30).

Die heutigen tödlichen Bedrohungen kommen hauptsächlich durch die Folgeerkrankungen. So kann davon ausgegangen werden, daß nach einer Erkrankungsdauer von acht bis zehn Jahren bei Typ 1-Diabetikern, die eine Nephropathie entwickeln, eine massiv erhöhte Mortalitätsrate vorhanden ist (30).

Tabelle 22: Mortalitätsdaten

Geschlecht	Alter	Diabetesdauer (Jahre)	HbA1c bei Baseline	Todesursache	Erkrankungen bei Baseline-erhebung
m	36	36	7,6 %	Gehirnblutung	Amaurosis am rechten Auge, Mikro- und Makroangiopathien, Karotidenverschluß, Aneurysma der Basilararterie, Makroalbuminurie, KHK
m	60	54	7,8 %	Lebercarcinom	Neuropathie, Mikroalbuminurie
m	53	24	6,2 %	Autounfall (vermutlich aufgrund schwerer rezidivierender Hypoglykämie)	milde Retinopathie, Neuropathie
w	41	31	7,3%	Lymphdrüsen-carcinom	Mammacarcinom, proliferative Retinopathie, Mikroalbuminurie, Neuropathie
w	28	9	8,1%		Kleinhirnbrainstom, Katarakt, cerebelläre Ataxie
w	42	9	9,6%	Laktazidotisches Koma durch Alkoholmißbrauch	keine
m	53	50	8,3%		proliferative Retinopathie, Makroalbuminurie, KHK, Neuropathie

Es sind in dieser Studie vier Männer und drei Frauen verstorben. Bei einem männlichen Patienten mit 36 Jahren Diabetes, der mit einem Monat an Diabetes erkrankte, beruht die Todesursache erwiesener Maßen auf den Folgen des Diabetes mellitus. Bei dem männlichen Patienten mit 50 Jahren Diabetes, der im Alter von 53 Jahren verstarb, konnte keine offizielle Todesursache ermittelt werden. Aufgrund der fortgeschrittenen Erkrankungen liegt jedoch die Vermutung nahe, daß auch hier die Todesursache bei den Folgeerkrankungen des Diabetes zu suchen sind. Zwei Patienten verstarben wohl indirekt an den Folgen des Diabetes. Eine Patientin litt an Alkoholsucht und verstarb am laktazidotischen Koma aufgrund Alkoholabusus. Ein anderer Patient verstarb bei einem Verkehrsunfall, wobei eine schwere rezidivierende Hypoglykämie im Unfallbericht verzeichnet wurde. Drei Patienten verstarben aufgrund anderer schwerer Erkrankungen, die nicht im Zusammenhang mit Diabetes stehen.

Von den 47 Patienten, die 1997/98 nicht teilnahmen bekam ich nur von 37 Patienten die Erlaubnis Daten von 1990/91 erneut zu verwenden.

Das durchschnittliche Alter dieser Patienten betrug 1997/98 36,49 Jahre und die durchschnittliche Diabetesdauer 21,05 Jahre. Die zwei Patienten, die aus gesundheitlichen Gründen nicht teilnehmen konnten, waren 38 und 60 Jahre alt und hatten 22 bzw. 45 Jahre Diabetes. Der 38jährige Patient gab als Hauptgrund eine schwere schmerzhaftes Neuropathie an. Bei der Baselineerhebung waren weiterhin eine proliferative Retinopathie und eine Makroalbuminurie bekannt (HbA_{1c} : 6,8 %). Die 60jährige Patientin war aufgrund mehrerer Schlaganfälle pflegebedürftig. In der Baselineerhebung waren kardiovaskuläre Erkrankungen und eine Mikroalbuminurie manifest (HbA_{1c} : 8,7 %).

Tabelle 23: Morbiditätsdaten

Geschlecht	Alter	Diabetesdauer	Erkrankungen bei Baselineerhebung
m	34	14	Mikroalbuminurie
m	23	14	Mikroalbuminurie
w	25	11	keine
w	32	10	keine
w	57	15	keine
w	23	10	keine
w	32	16	keine
m	40	18	Blutgerinnsel im Gehirn
m	38	28	keine
m	39	13	keine
w	40	12	keine
w	38	11	keine
m	39	15	keine
w	29	14	Mikroalbuminurie
m	26	16	keine
m	31	17	Milde Retinopathie
m	33	22	keine
m	33	22	Proliferative Retinopathie, Makroalbuminurie
w	36	18	Depressionen
w	29	19	Milde Retinopathie
w	36	16	Mikroalbuminurie, KHK
m	38	18	Milde Retinopathie, Neuropathie, KHK
w	38	18	keine
w	19	41	keine
w	39	21	Nephritis, Katarakt, renaler Bluthochdruck, Pneumonie, KHK, milde Retinopathie
w	42	19	keine
m	30	23	keine
m	36	25	keine
w	31	24	Retinopathie
w	36	30	Mikroalbuminurie
w	34	31	Epilepsie, Retinopathie, Makroalbuminurie
m	38	22	schwere Neuropathie, proliferative Retinopathie, Makroalbuminurie
m	52	32	Milde Retinopathie, Neuropathie
w	38	32	Milde Retinopathie
w	48	36	Rheumat. Formenkreis, milde Retinopathie
w	60	45	Mikroalbuminurie, KHK
w	58	31	Angina pectoris, KHK, proliferative Retinopathie

3.6 Korrelationen

Die grafischen Darstellungen zu den Korrelationen und eine Auswahl der statistischen Signifikanzen sind im Anhang (s. ab S. 132) abgedruckt. Die Korrelationen wurden aus dem Gesamtkollektiv nach den jeweiligen Confoundern (Alter, Diabetesdauer, Diagnosealter und Einstellungsqualität) und jeweils nach Energie differenziert berechnet.

3.6.1 Alter und Folgeerkrankungen

Zu den altersabhängigen Erkrankungen zählen die periphere ($r= 0,2345$; $p= 0,0122$), die kardiale Neuropathie ($r= 0,2772$; $p= 0,0041$) und das schlechte Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin-Verhältnis ($r= 0,195$; $p= 0,0344$).

3.6.2 Diabetesdauer und Folgeerkrankungen

Die kardiale Neuropathie ($r=0,2051$; $p= 0,0262$), systolischer Blutdruck ($p=0,0181$), diastolischer Blutdruck ($p=0,0081$) und die Retinopathie ($r= 0,2036$; $p= 0,0409$). Ein negativ signifikanter Zusammenhang besteht bei der Progression der Retinopathie ($r= -0,4385$; $p=0,0001$) zur Diabetesdauer.

3.6.3 Diagnosealter und Folgeerkrankungen

Vom Alter der Erstdiagnose hängen die Entwicklung einer Retinopathie ($r= -0,2125$; $p=0,0346$) und das Verhältnis Gesamtcholesterin zu HDL-Cholesterin ($r= 0,2424$; $p=0,0114$) ab.

3.6.4 Gewicht und Folgeerkrankungen

Zu den gewichtsabhängigen Erkrankungen zählen die kardiale Neuropathie ($r= 0,1864$; $p=0,0392$), hohe Triglyceride ($r= 0,1996$, $p=0,0311$) und der Bluthochdruck diastolisch ($r= 0,2466$; $p=0,0191$), systolisch ($r= 0,2467$; $p=0,0190$) bei den Patienten ohne Blutdruckmedikamentation. Ebenso konnte eine negative signifikante Korrelation zwischen niedrigerem BMI und höherem HDL-Cholesterin ($r=-0,1846$; $p=0,0426$) festgestellt werden.

3.6.5 Qualität der Stoffwechseleinstellung und Folgeerkrankung

Der HbA_{1c} korreliert mit dem Vorhanden sein einer Nephropathie ($r= 0,3244$; $p= 0,0013$), der Progression der Nephropathie ($r= 0,2311$; $p=0,0196$), einer Retinopathie ($r= 0,2334$; $p= 0,0234$) und einer kardialen Neuropathie ($r= 0,2114$; $p= 0,0234$) signifikant.

3.6.6 Rauchen und Folgeerkrankungen

Zwischen Rauchen und Folgeerkrankungen konnte in diesem Kollektiv kein direkter Zusammenhang bestätigt werden. Eine signifikante Korrelation besteht hier zwischen Rauchen und einem niedrigerem BMI ($r= -0,1968$; $p= 0,03$).

3.6.7 Körperliche Aktivität und Folgeerkrankungen

Zwischen vermehrter körperlicher Aktivität und vermindertem Risiko einer Nephropathie konnte ein Zusammenhang festgestellt werden. Bei anderen Folgeerkrankungen konnte in diesem Kollektiv keine Korrelation bestätigt werden.

3.6.8 Ernährung und Folgeerkrankungen

3.6.8.1 Fette

Signifikant positive Zusammenhänge konnten zwischen Arachidonsäureaufnahme und AER ($r=0,2618$; $p=0,0091$) und zwischen dem Verhältnis ungesättigte Fettsäuren / gesättigte Fettsäuren und Nephropathie ($r=0,2068$; $p=0,032$) gefunden werden. Die Korrelation zwischen Arachidonsäure und AER ($r=0,243$; $p=0,0144$) sowie zwischen ungesättigte Fettsäuren/gesättigte Fettsäuren und Nephropathie ($r=0,1156$; $p=0,032$) konnte auch nach Differenzierung bestätigt werden. Nach Herausnahme der Extremwerte aus dem Kollektiv konnte jedoch keine Korrelation zwischen Arachidonsäure und AER mehr festgestellt werden.

Es bestehen Korrelationen zwischen Retinopathie und Fettaufnahme ($r=0,2269$; $p=0,0285$), einfach ungesättigten Fettsäuren ($r=0,2442$; $p=0,0201$), Linolsäure ($r=0,2366$; $p=0,0235$), mehrfach ungesättigten Fettsäuren ($r=0,2708$; $p=0,0112$), Ölsäure ($r=0,2042$; $p=0,0438$) und dem Verhältnis zwischen ungesättigten und gesättigten Fettsäuren ($r=0,2722$; $p=0,0108$). Nach Energiedifferenzierung bestätigt sich eine Korrelation mit einfach ungesättigten Fettsäuren ($r=0,2036$; $p=0,0443$), mehrfach ungesättigten Fettsäuren ($r=0,2139$; $p=0,0367$) und dem Verhältnis ungesättigter und gesättigter Fettsäuren ($r=0,2722$; $p=0,0108$).

Bezüglich der Progression der Retinopathie läßt sich festhalten, daß ein signifikanter Zusammenhang zur Fettaufnahme in Gramm ($r=0,2408$; $p=0,0216$) besteht vor und nach Energiedifferenzierung. Hier besteht ein Zusammenhang zur Energieaufnahme ($r=0,2675$; $p=0,0121$). Nach dem die Extremwerte herausgenommen wurden, konnte keine Korrelation zwischen Linolsäure und Retinopathie mehr festgestellt werden.

Zwischen gesättigten Fettsäuren und peripherer Neuropathie errechnet sich eine signifikant negative Korrelation ($r=-0,2155$; $p=0,0257$). Zwischen α -Linolensäure und peripherer Neuropathie besteht eine negativ signifikante Korrelation ($r=-0,238$; $p=0,0151$) und ebenso zwischen Ölsäure und peripherer Neuropathie ($r=-0,1825$; $p=0,0493$). Zwischen dem Verhältnis ungesättigte Fettsäuren/ gesättigte Fettsäuren und kardiale Neuropathie ($r=0,2218$; $p=0,0233$) tritt eine Korrelation auf.

Nach einer Differenzierung nach 1000 kcal treten folgende Korrelationen auf: Es besteht eine positive Korrelation zwischen Cholesterin ($r=0,2167$; $p=0,026$) und kardialer Neuropathie, eine negative Korrelation zwischen gesättigten Fettsäuren (differenziert) und peripherer Neuropathie ($r=-0,2034$; $p=0,0326$) und zwischen α -Linolensäure (adjustiert) und peripherer Neuropathie ($r=-0,1865$; $p=0,0457$). Zwischen dem Verhältnis ungesättigte Fettsäuren/ gesättigten Fettsäuren und kardialer Neuropathie ($r=0,2218$; $p=0,0233$) bleibt die Korrelation bestehen.

Zwischen Gesamtserumcholesterin und Fettaufnahme ($r=-0,1929$; $p=0,0443$), sowie Gesamtcholesterin : HDL-Cholesterin -Verhältnis und Fettaufnahme ($r=-0,1901$; $p=0,0463$) bestehen signifikant negative Korrelationen. Es besteht eine signifikant positive Korrelation zwischen der prozentualen Fettaufnahme und Triglyceriden ($r=0,2076$; $p=0,0332$), nicht aber zwischen der absoluten

Fettaufnahme und den Triglyceriden ($r=-0,0611$; $p=0,2962$). Eine signifikant negative Korrelation ist bei der Aufnahme von einfach ungesättigten Fettsäuren und Gesamtserumcholesterin ($r=-0,2025$; $p=0,0367$) festzustellen. Zwischen gesättigten Fettsäuren und Gesamtserumcholesterin ($r=-0,2268$; $p=0,0222$), als auch Gesamtcholesterin : HDL-Verhältnis ($r=-0,2038$; $p=0,0358$) ist ein signifikant negativer Zusammenhang festzustellen. Das selbe Ergebnis konnte auch beim P/S-Quotienten und Blutfettwerten erzielt werden ($r=-0,2062$; $p=0,0341$ bei P/S und Gesamtserumcholesterin, $r=-0,2048$; $p=0,0351$ bei P/S und Gesamtcholesterin:HDL). Bei der Analyse eines Zusammenhangs mit α -Linolensäure stellt sich eine signifikante Korrelation zwischen α -Linolensäure ($r=-0,2734$; $p=0,0074$) bzw. Ölsäure ($r=-0,2021$; $r=0,037$) und Cholesterin als auch zwischen α -Linolensäure und Cholesterin:HDL-Verhältnis ($r=-0,2799$; $p=0,0062$) ein.

Nach der Differenzierung nach 1000 kcal bestehen Korrelationen zwischen Fettaufnahme und Blutfettwerte, die jetzt jedoch signifikant positiv korreliert sind. Die Fettaufnahme absolut nach 1000 kcal ist positiv signifikant mit den Triglyceriden ($r=0,1992$; $p=0,0392$) korreliert. Die Fettaufnahme in % nach 1000 kcal differenziert ist signifikant mit den Triglyceriden ($r=0,3883$; $p=0,0002$), mit dem Gesamtserumcholesterin ($r=0,3998$; $p=0,0001$) und mit dem Verhältnis zwischen Gesamtcholesterin und HDL ($r=0,4001$; $p=0,0001$) korreliert. Die Nahrungscholesterinaufnahme nach 1000 kcal differenziert ist mit den Triglyceriden positiv signifikant ($r=0,2984$; $p=0,0038$) korreliert.

Zwischen einfach ungesättigten Fettsäuren und Triglyceride konnte eine signifikante positive Korrelation ($r=0,191$; $p=0,0459$) festgestellt werden.

Nach dem Patienten mit blutfettsenkenden Medikamenten aus dem Kollektiv ausgeschlossen wurden, ergaben sich folgende Zusammenhänge: Die prozentuale Fettaufnahme korreliert signifikant positiv mit den Triglyceriden ($r=0,2547$; $p=0,0132$) und dem Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin ($r=0,2097$; $p=0,0345$). Die einfach gesättigten Fettsäuren ($r=-0,1963$; $p=0,0446$) und die gesättigten Fettsäuren ($r=-0,2191$; $p=0,0286$) stehen im signifikant negativen Zusammenhang zum Gesamtcholesterin. α -Linolensäure korreliert signifikant negativ mit Gesamtcholesterin ($r=-0,2713$; $p=0,0089$) und dem Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin ($p=0,0168$). Die Ölsäure steht signifikant negativ im Zusammenhang mit dem Gesamtcholesterin ($r=-0,1967$; $p=0,0443$).

Es bestehen zwischen diastolischen Blutdruck und Fettaufnahme absolut ($r=0,143$, $p=0,072$), gesättigten Fettsäuren ($r=0,2713$; $p=0,0063$), einfach ungesättigten Fettsäuren ($r=0,184$; $p=0,0469$), α -Linolensäure ($r=0,0126$), Ölsäure ($r=0,2112$; $p=0,0269$) und Arachidonsäure ($r=0,2803$; $p=0,0049$) positive signifikante Korrelationen (incl. Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt werden) und zwischen P/S ($r=0,3125$; $p=0,0067$) und diastolischen Blutdruck bei Patienten ohne Behandlung. Zwischen Cholesterinaufnahme bestehen Zusammenhänge sowohl mit systolischem Blutdruck ($r=0,196$; $p=0,037$) als auch mit diastolischem Blutdruck bei Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt werden ($r=0,3304$; $p=0,0011$) und bei Patienten ohne Blutdruckbehandlung ($r=0,2704$; $p=0,0168$). Ebenso korreliert die α -Linolensäureaufnahme ($r=0,2116$; $p=0,0494$) und die Arachidonsäureaufnahme ($r=0,2812$; $p=0,0134$) bei Patienten ohne Blutdruckbehandlung mit systolischem Blutdruck. Nach Energiedifferenzierung konnte eine negative Korrelation zwischen der prozentualen Fettaufnahme und diastolischen Blutdruck gefunden werden bei Patienten ohne Behandlung ($r=-0,2414$; $p=0,0294$) und bei dem Kollektiv incl. Patienten,

die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt ($r=-0,2673$; $p=0,007$) werden. Die Zusammenhänge bei Cholesterinaufnahme konnten nach Differenzierung bestätigt werden (Cholesterin/systolischer Blutdruck, incl. Medikamente: $r=0,2249$; $p=0,0199$; Cholesterin/diastolischer Blutdruck; incl. Medikamente: $r=0,2732$; $p=0,006$), Cholesterin/diastolischer Blutdruck ohne Behandlung $r=0,2981$; $p=0,0093$). Zwischen einfach ungesättigten Fettsäuren ($r=0,2493$; $p=0,0111$) und Ölsäure ($r=0,2386$; $p=0,0144$) und systolischen Blutdruck (incl. Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt werden) besteht eine positive Korrelation. Ein Zusammenhang konnte auch zwischen Arachidonsäure und diastolischen Blutdruck (bei Patienten ohne Behandlung) gefunden werden ($r=0,2665$; $p=0,0181$).

3.6.8.2 Kohlenhydrate

Es besteht eine Korrelation zwischen Retinopathie und der absoluten Kohlenhydratzufuhr ($r=0,2365$; $p=0,0235$), Glucose ($r=0,1989$; $p=0,0482$) und Saccharose ($r=0,4006$; $p=0,0003$). Nach Energiedifferenzierung hat sich die Korrelation mit Saccharose bestätigen lassen ($r=0,2992$; $p=0,0056$).

Bezüglich der Progression der Retinopathie läßt sich festhalten, daß ein signifikanter Zusammenhang zur Kohlenhydrataufnahme ($r=0,3567$; $p=0,0011$) besteht.

Ein Zusammenhang errechnet sich zwischen Lactoseaufnahme und peripherer Neuropathie ($r=-0,1825$; $p=0,0494$) und zwischen Stärke und peripherer Neuropathie ($r=-0,2236$; $p=0,0211$).

Signifikante Korrelationen bestehen zwischen der Glucoseaufnahme (nach 1000 kcal differenziert) und einer peripheren Neuropathie ($r=0,1895$; $p=0,0431$). Bezüglich der Progression konnte nur ein negativ signifikanter Zusammenhang zur Stärkeaufnahme ($r=-0,2318$; $p=0,01075$) festgestellt werden.

Zwischen Triglyceriden und den verschiedenen Kohlenhydratarten (Kohlenhydrat absolut, Kohlenhydrat %, Glucose, Saccharose, Fructose, Lactose und Stärke) bestehen keine signifikanten Korrelationen.

Zwischen Kohlenhydrataufnahme, absolut und diastolischem Blutdruck besteht eine positive Korrelation ($r=0,1988$; $p=0,0349$) bei der Patientengruppe incl. Medikamentös behandelten Patienten und eine negative Korrelation zwischen Kohlenhydraten % und systolischem Blutdruck ($r=-0,2005$; $p=0,337$). Ebenso besteht ein Zusammenhang zwischen Saccharose und systolischem Blutdruck (incl. Patienten mit medikamentöser Blutdruckbehandlung) ($r=0,2252$; $r=0,0197$). Der Zusammenhang zwischen Saccharose und systolischen Blutdruck konnte nach Energiedifferenzierung bestätigt werden ($r=0,1949$; $p=0,0378$). Sonst konnten negative Korrelationen zwischen Glucose und diastolischem Blutdruck ($r=-0,2378$; $p=0,0147$) sowie zwischen Fructose und systolischem Blutdruck ($r=-0,216$; $p=0,0242$) gefunden werden (incl. Patienten mit medikamentöser Blutdruckbehandlung).

3.6.8.3 Proteine

Zwischen Proteinaufnahme (gesamt, prozentual, tierische Proteine, pflanzliche Proteine, essentielle Aminosäuren oder biologische Wertigkeit) konnte ohne Differenzierung kein Zusammenhang zur Nephropathie bzw. AER gefunden werden. Zwischen Proteinaufnahme (gesamt, prozentual, tierische Proteine, pflanzliche Proteine, essentielle Aminosäuren oder biologische Wertigkeit) konnte nach 1000 kcal Differenzierung kein Zusammenhang zur Nephropathie bzw. AER gefunden werden.

Es bestehen positive Korrelationen zwischen Retinopathie und Proteinaufnahme ($r=0,2521$; $p=0,017$), tierische Proteinaufnahme ($r=0,2277$; $p=0,0281$) und essentiellen Aminosäuren ($r=0,2413$; $p=0,0213$). Zwischen Proteinaufnahme und Retinopathie besteht nach Energiedifferenzierung kein signifikanter Zusammenhang. Bezüglich der Progression der Retinopathie läßt sich festhalten, daß ein signifikanter Zusammenhang zur Proteinaufnahme ($r=0,2497$; $p=0,0179$) und essentiellen Aminosäuren ($r=0,2348$; $p=0,0244$) besteht.

Die Proteinaufnahme korreliert zum Teil mit den Blutfettwerten signifikant. So stehen die Gesamteiproteinaufnahme und das Serumcholesterin ($r=-0,2469$; $p=0,0141$) oder die prozentuale Proteinaufnahme und die Triglyceride ($r=0,2557$; $p=0,0115$) signifikant im Zusammenhang. Ebenso korreliert die Aufnahme von tierischen Protein signifikant negativ mit dem Serumcholesterin ($r=-0,2367$; $p=0,0179$). Die Aufnahme von essentiellen Aminosäuren ($r=-0,2518$; $p=0,0126$) sowie die Aufnahme von Proteinen mit hoher biologischer Wertigkeit ($r=-0,3143$; $p=0,0024$) und die Aufnahme von Proteinen mit hoher biologischer Wertigkeit und das Verhältnis Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin ($r=0,3001$; $p=0,0036$) korrelieren negativ miteinander. Nach der Differenzierung nach 1000 kcal bestehen zwischen Proteinaufnahme ($r=0,25$; $p=0,0131$), Aufnahme von tierischen Proteinen ($r=0,2698$; $p=0,0081$), Aufnahme von essentiellen Aminosäuren ($r=0,2547$; $p=0,0118$) positive und zwischen Aufnahme von Proteinen mit biologischer Wertigkeit ($r=-0,2023$; $p=0,0369$) negative Korrelationen mit den Triglyceriden.

Zwischen Blutdruck (systolisch, diastolisch) und Proteinaufnahme konnten folgende Zusammenhänge gefunden werden: Proteinaufnahme absolut und diastolischer Blutdruck (incl. Patienten, die medikamentös gegen Blutdruck behandelt werden: $r=0,2215$; $p=0,0221$). Ebenso besteht eine positive Korrelation zwischen tierischem Protein ($r=0,2095$; $p=0,0286$) bzw. pflanzlichem Protein ($r=0,2431$; $p=0,0134$) und diastolischen Blutdruck (incl. Patienten, die medikamentös gegen Blutdruck behandelt werden). Eine weitere positive Korrelation besteht zwischen essentiellen Aminosäuren (bei Patienten, die keine Medikamente gegen Bluthohdruck nehmen) und systolischen Blutdruck ($r=0,2171$; $p=0,045$) als auch mit dem diastolischen Blutdruck ($r=0,2431$; $p=0,0134$) (incl. Patienten, die medikamentös gegen Blutdruck behandelt werden). Nach Energiedifferenzierung konnten keine Zusammenhänge mehr festgestellt werden.

3.6.8.4 Ballaststoffe

Zwischen Ballaststoffen gesamt ($r=0,212$; $p=0,029$) und löslichen Ballaststoffen ($r=0,233$; $p=0,018$) und Nephropathie besteht eine signifikant positive Korrelation. Auch nach Differenzierung nach 1000 kcal besteht zwischen Ballaststoffen (gesamt [$r=0,2147$; $p=0,0264$], löslich [$r=0,2309$; $p=0,0191$] und unlöslich [$r=0,1846$; $p=0,0495$]) und Nephropathie eine signifikante Korrelation. Nach Herausnahme der Extremwerte aus dem Kollektiv konnten keine Korrelationen zwischen Ballaststoffen und Nephropathie festgestellt werden.

Die Aufnahme von Ballaststoffen allgemein ($r=-0,1989$; $p=0,0394$), sowie von löslichen Ballaststoffen ($r=-0,2359$; $p=0,0182$) und das Verhältnis von HDL zu Gesamtcholesterin korrelieren negativ. Die Aufnahme von löslichen ($r=-0,2321$; $p=0,0198$) und unlöslichen Ballaststoffen ($r=-0,2528$; $p=0,0123$) korrelieren ebenfalls signifikant negativ zum Gesamtcholesterin.

Zwischen Ballaststoffaufnahme und Blutdruck konnte zunächst kein Zusammenhang festgestellt werden. Nach einer Energieadjustierung konnten signifikant negative Korrelation zwischen Ballaststoffaufnahme, gesamt ($r=-0,2369$; $p=0,0151$) und unlöslichen Ballaststoffen ($r=-0,256$; $p=0,0094$) mit diastolischem Blutdruck (incl. Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt werden) festgestellt werden.

3.6.8.5 Vitamine

Es besteht eine signifikant positive Korrelation zwischen Folsäure und AER. Zwischen Vitamin B₂-Aufnahme und AER besteht eine negative und zwischen Vitamin B₆ und Nephropathiebefund eine positive Korrelation nach Energiedifferenzierung, nicht aber zur Progression der Nierenerkrankung. Eine Retinopathie steht in Korrelation mit Vitamin B₆ ($r=0,2237$; $p=0,0303$), α -Tocopherol ($r=0,2947$; $p=0,0063$) und Vitamin E ($r=0,3273$; $p=0,0027$). Die Korrelationen mit α -Tocopherol ($r=0,1997$; $p=0,0475$) und Vitamin E ($r=0,2199$; $p=0,0327$) konnten nach Energiedifferenzierung bestätigt werden. Bezüglich der Progression der Retinopathie läßt sich festhalten, daß ein signifikanter Zusammenhang zur Vitamin B₆-Aufnahme ($r=0,2661$; $p=0,0142$) besteht.

Nach einer Differenzierung nach 1000 kcal konnten signifikant positive Korrelationen zwischen der Vitamin B₆-Aufnahme und peripherer ($r=0,1987$; $p=0,0359$) und kardialer ($r=0,2269$; $p=0,0208$) Neuropathie festgestellt werden. Ebenso besteht ein Zusammenhang zwischen α -Tocopherol und kardialer Neuropathie ($r=0,2248$; $p=0,0219$).

Zwischen der Vitaminaufnahme und den Blutfettwerten bestehen verschiedene Korrelationen. So besteht eine signifikant negative Korrelation zwischen Serumcholesterin und Vitamin A ($r=-0,2662$; $p=0,0089$), Vitamin B₁ ($r=-0,275$; $p=0,0071$), Vitamin B₂ ($r=-0,3781$; $p=0,0003$), Vitamin B₆ ($r=-0,2032$; $p=0,0362$), und Vitamin B₁₂ ($r=-0,2705$; $p=0,008$). Eine signifikante negative Korrelation besteht zwischen dem Verhältnis Serumcholesterin:HDL-Cholesterin und Vitamin B₂ ($r=-0,2742$; $p=0,0072$) und Vitamin B₁₂ ($r=-0,2055$; $p=0,0346$). Vitamin E hat einen signifikant positiven Zusammenhang ($r=0,326$; $p=0,0018$) mit den Triglyceriden und auch mit dem Verhältnis Serumcholesterin:HDL-Cholesterin. Nach der Adjustierung nach 1000 kcal bestehen folgende Korrelationen: Vitamin B₁ und Triglyceride ($r=0,287$; $p=0,0054$), Vitamin B₁ und HDL-Cholesterin ($r=-0,2411$; $p=0,0162$), Vitamin B₁ und Verhältnis Serumcholesterin:HDL-Cholesterin ($r=0,2385$;

p= 0,0172), Vitamin B₆ und Triglyceride (r= 0,2487; p= 0,014), Vitamin B₆ und Verhältnis Serumcholesterin: HDL-Cholesterin (r= 0,2867; p= 0,0052), α -Tocopherol und Verhältnis Serumcholesterin: HDL-Cholesterin (r= 0,2239; p= 0,0236), Vitamin E und Triglyceride (r= 0,423; p= 0,0001), Vitamin E und Cholesterin (r= 0,2302; p= 0,0206), Vitamin E und Verhältnis Serumcholesterin: HDL-Cholesterin (r= 0,3603; p= 0,0006).

Zwischen Vitaminaufnahme und Blutdruck konnte kein Zusammenhang gefunden werden. Mit Ausnahme zwischen Vitamin B₂ und diastolischen Blutdruck (r=0,2207; p= 0,0218) in dem Kollektiv incl. den Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt wurden. Nach Energieadjustierung konnte ein negativer Zusammenhang zwischen β -Carotin und diastolischem Blutdruck (r=-0,2855; p= 0,0042), Vitamin B₆ und diastolischem Blutdruck (r= -0,2231; p= 0,0207) in dem Kollektiv incl. den Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt wurden und zwischen Vitamin E und diastolischen Blutdruck sowohl in dem Kollektiv incl. den Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt wurden (r=-0,1832; p=0,0477) und bei den Patienten ohne Behandlung (r= -0,2146; p= 0,0469).

3.6.8.6 Alkohol

Zwischen Alkohol und peripherer oder kardialer Neuropathie, Nephropathie, Retinopathie und Blutdruck konnte kein Zusammenhang gefunden werden. Es bestand keine Korrelation mit der absoluten Alkoholaufnahme, auch auf 1000 kcal adjustiert.

Negative Korrelate (absolut r=-0,2366; p= 0,0179 und prozentual r=-0,274; p= 0,0073) konnten zwischen Alkoholaufnahme und Triglyceride gefunden werden. Auch nach einer Differenzierung nach 1000 kcal konnte dieser Zusammenhang (absolut r=-0,2366; p= 0,0179 und prozentual r=-0,274; p= 0,0073) bestätigt werden. Nach einer Differenzierung nach Alkoholsorten konnte nur ein positiver Zusammenhang zwischen der Häufigkeit Wein zu trinken mit Triglyceriden (r=0,2842; p=0,0036) und mit dem Cholesterin/HDL-Verhältnis (r=0,2389; p=0,0125) gefunden werden. Ebenso bestand zwischen der Häufigkeit Wein zu trinken und HDL-Cholesterin (r=-0,2124; p=0,0235) ein negativer Zusammenhang. D.h. je öfter Wein getrunken wurde, umso höher war das HDL-Cholesterin. Bei Bier konnte ein positiver Zusammenhang zu Cholesterin (r= 0,1846, p=0,0425) und zu HDL-Cholestern (r= -0,18; p=0,0459) gefunden werden.

3.6.9 Ernährung und Diabeteseinstellung

Eine signifikante Korrelation zwischen Kohlenhydrat (absolut) ($r=-0,1497$; $p=0,0884$) bzw. Saccharose ($r=-0,1471$; $p=0,0923$) und HbA_{1c} ist nicht nachzuweisen. Zwischen Glucose ($r=-0,3777$; $p=0,0002$) bzw. Fructose ($r=-0,2744$; $p=0,006$) und HbA_{1c} besteht eine signifikant negative Korrelation. Weitere Korrelationen konnten nicht berechnet werden. Nach Differenzierung der Personen, die eine Eiweißdiät einhalten, konnten Korrelationen zwischen Kohlenhydrataufnahme absolut ($r=-0,5688$; $p=0,0135$) sowie Fructose ($r=-0,307$; $p=0,0082$) festgestellt werden.

Die Gesamtballaststoffaufnahme und der aktuelle HbA_{1c} ($r=-0,2582$; $p=0,0092$), die Aufnahme von wasserlöslichen Ballaststoffen und aktueller HbA_{1c} ($r=-0,2049$; $p=0,0316$) und die Aufnahme von unlöslichen Ballaststoffen und aktueller HbA_{1c} ($r=-0,289$; $p=0,004$) korrelieren negativ miteinander. Nach einer Differenzierung nach 1000 kcal konnten keine Korrelationen zwischen Ballaststoffen und HbA_{1c} mehr festgestellt werden.

Bei der Analyse eines möglichen Zusammenhangs zwischen HbA_{1c} und Nahrungsfett konnten keine Korrelationen festgestellt werden. Eine Ausnahme stellen die negativen Korrelationen zwischen ungesättigten Fettsäuren ($r=-0,1769$; $p=0,0548$) und der P/S-Quotient ($r=-0,3082$; $p=0,0023$) zu dem HbA_{1c} dar. Ein weiterer signifikanter negativer Zusammenhang läßt sich zwischen α -Linolensäure und dem HbA_{1c} -Wert festmachen. Es bestehen signifikant positive Korrelationen sowohl zwischen der prozentualen Fettaufnahme ($r=0,2922$; $p=0,0037$) als auch der Cholesterinaufnahme ($r=0,2181$; $p=0,0238$) und dem HbA_{1c} .

Zwischen dem Alkoholkonsum und dem HbA_{1c} konnte keine Korrelation gefunden werden.

4 Diskussion

Im Folgenden möchte ich auf die verschiedenen Einflüsse der Entstehung und Progression von Folgeerkrankungen eingehen. Der Einfluß der Blutzuckereinstellung auf Entstehung und Progression der Folgeerkrankungen bei Diabetes mellitus ist bereits in zahlreichen großen Studien erwiesen. Ein Großteil der Pathomechanismen der Glucotoxizität, Lipotoxizität, Sorbitakkumulation und hämorheologischer Faktoren sind bekannt. Die Frage, die sich in der dieser Arbeit gestellt hat lautete, inwieweit haben Lebensgewohnheiten, Essgewohnheiten bzw. Nährstoffe Einfluß auf dieses Geschehen. Da gerade die Einflüsse der Ernährung, des Rauchens und der Bewegung auf diese Erkrankungen sehr widersprüchlich ausgefallen sind, wird im Anschluß eine Wertung dieser Ergebnisse und eine Diskussion über die Methodik folgen.

4.1 Einflüsse auf die Entstehung und Progression von Folgeerkrankungen

4.1.1 Nephropathie

Die Nephropathie steigerte sich von 23,65 % im Jahr 1990/91 auf 27,9 % im Jahr 1997/98. Bei der Analyse zeigt sich, daß die Einstellungsqualität, gemessen am HbA_{1c} , sowohl mit dem Vorhandensein einer Nephropathie als auch mit der Progression der Nephropathie korreliert. Die Einstellungsqualität gilt als stärkster Einflußfaktor auf die Entstehung und Progression von Folgeerkrankungen. Durch diesen starken Zusammenhang werden wahrscheinlich viele andere Einflüsse überdeckt.

Nach Herausnahme von Extremwerten verschwanden die zum großen Teil unterschiedlichen Signifikanzen. So besteht zwischen Ballaststoffen zunächst eine signifikant positive Korrelation. Nach Herausnahme der Extremwerte aus dem Kollektiv konnte im Anschluß keine Korrelation zwischen Ballaststoffe und Nephropathie mehr festgestellt werden. Je günstiger das Verhältnis zwischen gesättigten und ungesättigten Fettsäuren ist, umso höher war hier die AER. Das gleiche zeigte sich zunächst auch für die Arachidonsäure. Nach Herausnahme der Extremwerte aus dem Kollektiv, konnte jedoch keine Korrelation zwischen Arachidonsäure und AER mehr festgestellt werden. Der Einfluß des Verhältnisses zwischen ungesättigten und gesättigten Fettsäuren läßt sich durch ein zum Teil verändertes Ernährungsverhalten Einzelner bei Bestehen einer Nephropathie erklären.

Je niedriger Riboflavin und je höher Pyridoxin je 1000 kcal aufgenommen wird, umso eher zeigte sich hier eine Nephropathie. Dieser Zusammenhang sollte jedoch anderweitig genau untersucht werden. Das niedrigere Riboflavin steht eventuell im Zusammenhang mit einer geringeren Eiweißaufnahme bei bekannter Nephropathie. Die Ergebnisse der Pyridoxinaufnahme müssen insofern kritisch gesehen werden, da im BLS die Pyridoxinwerte der Lebensmittel ungenau sind.

Zwischen Proteinaufnahme (gesamt, prozentual, tierische Proteine, pflanzliche Proteine, essentielle Aminosäuren oder biologische Wertigkeit) und Nephropathie konnten hier keine Zusammenhänge gezeigt werden. Auch zwischen Ernährung und Progression der Nierenerkrankung konnte hier keine Korrelation festgestellt werden.

Nach dem multivariaten Analyseverfahren konnten jedoch noch HbA_{1c} -Wert, Bewegung, Zufuhr an Protein, Riboflavin, Pyridoxin und Ballaststoffe als Einflußfaktoren nachgewiesen werden.

Als stärkster Einflußfaktor auf die Entstehung und Progression einer Nephropathie gilt die Qualität der Blutzuckereinstellung, der HbA_{1c}. Durch das höhere Alter und die längere Diabetesdauer in diesem Kollektiv konnte dies repräsentativ nachgewiesen werden. Der sonst beschriebene Einfluß von Bluthochdruck und Rauchen konnte hier nicht nachgewiesen werden, was wohl daran lag, daß verhältnismäßig wenige Raucher teilnahmen und der Blutdruck zum größten Teil sehr gut eingestellt war. Der Einfluß der Ernährung auf die Nephropathie gestaltet sich hier, wie in anderen Studien auch, als widersprüchlich. Dies läßt sich durch verschiedene Faktoren erklären. Zum einen haben die Patienten durch eine gute Schulung ihr Ernährungsverhalten an die Nephropathie angepasst. Patienten mit einer Nephropathie haben hier im Kollektiv weniger an Proteinen, vor allem an tierischen Proteinen, zu sich genommen. Zum anderen scheint die Ernährung auch den HbA_{1c} zu beeinflussen. Eine höhere Zufuhr an Ballaststoffen korreliert mit einem besseren HbA_{1c}. Als weiterer Einfluß muß jedoch angezeigt werden, daß aufgrund der Einteilung in Subgruppen zum Teil sehr kleine Kollektive entstehen, wodurch sich eine statistische Auswertung schwierig und nicht mehr zuverlässig gestalten läßt. Dadurch konnte bei den 10 %, bei denen sich eine Besserung eingestellt hatte, leider auch nicht nach Gründen gesucht werden. Leider hatten auch alle Patienten mit einer Nephropathie einen erhöhten HbA_{1c}-Wert, der durch seine Stärke einige andere Faktoren überdeckt.

4.1.2 Retinopathie

Die Retinopathie stieg von 48,39% auf 74,32% an. Die Entstehung einer Retinopathie, sowie die Progression der Retinopathie zeigen eine Abhängigkeit von der Diabetesdauer, vom Alter der Diabeteserstdiagnose und auch von der Qualität der Einstellung (HbA_{1c}). Je länger die Dauer der Diabeteserkrankung und je jünger der Patient erkrankt, umso wahrscheinlicher eine Retinopathie. Ein negativ signifikanter Zusammenhang besteht bei der Progression der Retinopathie, d.h. je kürzer ein Diabetes besteht, umso aggressiver verläuft die Retinopathie. Bei längerer Diabetesdauer verläuft die Progression anscheinend milder.

Bezüglich der Progression der Retinopathie läßt sich festhalten, daß ein signifikanter Zusammenhang zur Energieaufnahme besteht. Je höher die Energieaufnahme war, desto stärker ist auch die Progression. Alle weiteren Korrelationen beruhen vermutlich auf diesem Zusammenhang. Viele andere Nährstoffe zeigen bei erhöhter Aufnahme eine Korrelation zur Entstehung (Fett, einfach ungesättigte Fettsäuren, mehrfach ungesättigte Fettsäuren, Ölsäure, Verhältnis ungesättigte/gesättigte Fettsäuren, Kohlenhydrate, Saccharose, Proteine, tierische Proteine, essentielle Aminosäuren, Vitamin B₆ und E) bzw. Progression (Fett, Kohlenhydrate, Proteine, essentielle Aminosäuren und Vitamin B₆) einer Retinopathie.

Nach multivariater Analyse verblieben als Einflußfaktor noch HbA_{1c}-Wert, Diabetesdauer, sowie Kohlenhydrate, Glucose und Saccharose, als auch einfach ungesättigte Fettsäuren und Ölsäure.

Dadurch, daß in diesem Kollektiv die Diabetesdauer bei durchschnittlich 22,7 Jahren lag, konnte hier der Zusammenhang zur Diabetesdauer repräsentativ nachgewiesen werden. Eine Zunahme von fast 26 % in dem Zeitraum von sieben bis acht Jahren ist enorm. Die Abnahme der proliferativen Retinopathie zum Meßzeitpunkt 1997/98 läßt sich durch ein Dropout sehr kranker Patienten erklä-

ren. Der Einfluß der Einstellungsqualität zeigt sich auch hier repräsentativ. Das Paradoxon, daß der Verlauf der Retinopathie bei den Patienten, die in jüngeren Jahren an Diabetes erkrankt sind, aggressiver verläuft, zeigte sich auch bereits in anderen Studien, eine Beobachtung, die auch mit dem Entwicklungsstand des Auges begründet wird.

Die Ernährungsfaktoren werden stark durch die Energiezufuhr beeinflusst. Warum eine höhere Energiezufuhr bzw. eine höhere Zufuhr der Nährstoffe bei erhöhter Energiezufuhr Einfluß nehmen, sowohl auf die Entstehung als auch auf die Progression einer Retinopathie sollte in einem größeren Kollektiv untersucht werden. Als Störfaktor zeigte sich auch hier, daß der durchschnittliche HbA_{1c} der Patienten mit einer Retinopathie oberhalb der empfohlenen 7 % lag.

4.1.3 Neuropathie

Bei der Untersuchung der Neuropathie spielt die Mitarbeit des Patienten als Confounder, der sich nicht herausrechnen ließ, eine große Rolle.

4.1.3.1 kardiale Neuropathie

Die kardiale Neuropathie, als Marker der autonomen Neuropathie, wurde 1990/91 nicht explizit untersucht. Daher läßt sich keine Progression berechnen.

Als Einflußfaktoren zeigten sich vor allem das Alter, die Einstellungsqualität und die Diabetesdauer. Je höher das Alter, umso wahrscheinlicher ist eine kardiale Neuropathie. Diese Faktoren konnten durch die Auswahl des Kollektivs mit höherem Alter und längerer Diabetesdauer repräsentativ nachgewiesen werden.

Ebenso war der Zusammenhang zu steigendem BMI signifikant. Je höher die Cholesterinzufuhr war, umso eher bestand eine kardiale Neuropathie. Dies zeigte sich jedoch auch bei einem günstigeren Verhältnis zwischen ungesättigten und gesättigten Fettsäuren. Ähnliche Zusammenhänge konnten ebenfalls mit Vitamin B₆-Aufnahme und α -Tocopherol-Zufuhr gefunden werden.

Allgemein gültige kardioprotektive bzw. kardiovaskuläre Faktoren nehmen auch Einfluß auf die Entstehung einer kardialen Neuropathie.

Nach multivariater Analyse verblieben bei der kardialen Neuropathie HbA_{1c}-Wert, Diabetesdauer und der Einfluß der Arachidonsäureaufnahme kam hinzu.

Auch übernehmen hier die diabetesspezifischen Einflußfaktoren die Führung und überdecken zum Teil die ernährungsspezifischen Faktoren. Jedoch scheint eine gesunde Ernährung positive Einflüsse zumindest auf makrovaskuläre Erkrankungen zu haben und so indirekt protektiv zu wirken.

4.1.3.2 periphere Neuropathie

Durch das höhere Alter der Patienten konnte das Alter als stärkster Einflußfaktor auf die Entstehung einer Neuropathie identifiziert werden. Je höher das Alter, umso wahrscheinlicher ist eine periphere Neuropathie.

Mit Ausnahme von Pyridoxin und Glucose zeigen alle anderen gefunden Ernährungsfaktoren (gesättigten Fettsäuren, α -Linolensäure, Ölsäure, Lactose und Stärke) eine negative Korrelation zur peripheren Neuropathie. Dies ist sehr verwunderlich, da gerade α -Linolensäure eher als protektiver

Faktor untersucht wird. Aber nach multivariater Analyse verschwanden alle Einflußfaktoren auf die periphere Neuropathie.

Bezüglich der Progression konnte ein signifikant negativer Zusammenhang zur Stärkeaufnahme festgestellt werden. Warum bei der peripheren Neuropathie diese Zusammenhänge errechnet werden konnte, sollte in einem größerem Kollektiv geprüft werden.

4.1.4 Blutlipide

Je höher das Alter, umso schlechter ist das Verhältnis zwischen Gesamtcholesterin zu HDL-Cholesterin. Dieses ist auch abhängig vom Alter der Diabeteserstdiagnose. Je älter der Patient bei Erstdiagnose ist, umso höher ist das Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin. Damit steigt das kardiovaskuläre Risiko im Alter. Die Triglyceride steigen mit zunehmenden BMI signifikant an. Es konnte auch eine signifikant negative Korrelation zwischen niedrigerem BMI und höherem HDL-Cholesterin festgestellt werden, womit das kardiovaskuläre Risiko mit niedrigerem Gewicht geringer ist.

Je höher die Alkoholaufnahme ist, desto höher sind auch die Triglyceride. Je weniger Wein konsumiert wurde, umso niedriger waren auch die Triglyceride, aber je häufiger Wein konsumiert wurde, umso höher war das HDL-Cholesterin. Dabei stieg jedoch mit höherem Weinkonsum das Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin an. Einen Einfluß von Wein auf das Gesamtcholesterin wurde nicht berechnet, muß aber aufgrund des unterschiedlichen Einflusses auf das Verhältnis vorhanden sein. Bei Bierkonsum zeigte sich, daß mit höherem Konsum sowohl das HDL-Cholesterin als auch das Gesamtcholesterin sank.

Der Einfluß der Ernährung auf die Blutlipide war sehr widersprüchlich und schwankte nach Differenzierung zwischen signifikant positiv bzw. negativ. Das zeigt wie sehr hier stärkere Faktoren andere schwächere Einflußfaktoren überlagern können.

Nachdem Patienten mit blutfettsenkenden Medikamenten aus dem Kollektiv ausgeschlossen wurden (insgesamt nur 3 Patienten), ergaben sich folgende nachvollziehbare Zusammenhänge: Je höher die Fettaufnahme war, desto höher waren die Triglyceride und desto höher war auch das Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin. Je geringer einfach gesättigten Fettsäuren, Ölsäure und α -Linolensäure zugeführt wurden, umso höher war das Gesamtserumcholesterin und das Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin.

Weiterhin konnte gezeigt werden, daß mit geringer Zufuhr an gesättigten Fettsäuren, höherer Zufuhr an α -Linolensäure und mehr Ballaststoffen das Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin günstiger war. Für Ölsäure konnte dies jedoch hier nicht festgestellt werden.

Insgesamt zeigten sich auch nach Energiedifferenzierungen Zusammenhänge zwischen steigender Fettaufnahme und einem schlechterem Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin, höheren Triglyceridwerten und höherem Gesamtserumcholesterin.

Bei den Zusammenhängen zwischen Vitaminaufnahme und Blutlipiden zeigte sich ebenfalls ein starker Einfluß der Energieaufnahme. Je höher die Vitaminaufnahme (Vitamin A, Vitamin B₁, Vitamin B₂, Vitamin B₆ und Vitamin B₁₂) war, desto niedriger waren zunächst die Blutlipidwerte (Serumcholesterin) bzw. bei Vitamin B₂ und Vitamin B₁₂ auch das Verhältnis Serumcholesterin:HDL-

Cholesterin. Je höher die Vitamin E - Aufnahme war, desto höher waren Triglyceride und das Verhältnis Serumcholesterin: HDL-Cholesterin. Nach Energiedifferenzierung verbleiben noch höhere Vitamin B₁-Aufnahmen, höhere Triglyceride, niedrigere HDL-Cholesterinspiegel und ein schlechteres Verhältnis Serumcholesterin: HDL-Cholesterin, höhere Vitamin B₆-Aufnahmen und α -Tocopherol bzw. Vitamin E als Korrelate. Dieser schlechte Einfluß von Vitaminen läßt sich durch die negative Wirkung einer erhöhten Energiezufuhr begründen.

Mögliche Korrelationen zwischen Proteinaufnahme und Blutlipide entstehen wahrscheinlich sekundär über die Aufnahme von pflanzlichen oder tierischen Lebensmitteln.

Nach der multivariaten Analyse haben die Ballaststoffe Einfluß auf das Verhältnis Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin und der HbA_{1c}-Wert Einfluß auf das Serumcholesterin.

Die Ernährung zeigt großen Einfluß auf makrovaskuläre Faktoren, gemessen zum Beispiel an den Blutlipiden, die als Indikator für ein höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen zählt.

Als starker Einflußfaktor auf die Blutlipide gilt das Alter an sich.

4.1.5 Blutdruck

Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen mit zunehmender Diabetesdauer und ebenso mit steigendem BMI.

Auch bei den Zusammenhängen zwischen Ernährung und Bluthochdruck zeigt sich ein starker Einfluß der Energieaufnahme, so konnte zunächst kein Zusammenhang festgestellt werden, nach einer Energieadjustierung konnte jedoch festgestellt werden, daß eine höhere Ballaststoffaufnahme mit einem niedrigerem diastolischen Blutdruck einhergeht. Ebenso hängt auch eine erhöhte Fettaufnahme, höhere Zufuhr an gesättigten Fettsäuren, einfach ungesättigten Fettsäuren, Ölsäure und Arachidonsäure mit einem höherem diastolischen Blutdruck zusammen. Je höher die Cholesterinaufnahme, umso höher war auch der systolische Blutdruck, als auch der diastolische Blutdruck bei Patienten, die medikamentös gegen Bluthochdruck behandelt werden und nur der diastolische Blutdruck bei Patienten ohne Blutdruckbehandlung. Allerdings waren von den 20 Patienten mit Bluthochdruck nur 6 Patienten medikamentös behandelt.

Die Zusammenhänge zwischen Blutdruck und Proteinaufnahme konnte nach Energiedifferenzierung nicht aufrechtgehalten werden. Inwieweit eine höhere Saccharoseaufnahme, aber eine geringe Glucose- und Fructoseaufnahme zu höherem Blutdruck auch nach Energiedifferenzierung führt, läßt sich eventuell über einen erhöhten Konsum an saccharosehaltigen Süßigkeiten diskutieren.

Eine Auswertung der Ergebnisse der Vitaminzufuhr ist sehr spekulativ, da es sich hier um zu kleine Kollektive handelt.

Nach der multivariaten Analysen haben gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren, sowie Pyridoxin Einfluß auf den diastolischen Blutdruck.

Auch hier zeigt sich, daß die Ernährung starken Einfluß auf kardiovaskuläre Faktoren hat. Gerade das höhere Gewicht, verursacht durch eine höhere Energieaufnahme einen erhöhten Blutdruck. Aber auch Faktoren, wie eine lange Diabetesdauer, schädigen die Gefäße und zeigen dadurch Auswirkung auf einen erhöhten Blutdruck.

4.2 Beurteilung der Ergebnisse

Die Qualität der Blutzuckereinstellung, gemessen am HbA_{1c}, konnte auch hier, wie in anderen Studien, als starker Einflußfaktor definiert werden. In der EPIC-Studie wurde an einem großem Kollektiv von Männern gezeigt, daß das Sterblichkeitsrisiko an kardiovaskulären und ischämischen Herzerkrankungen signifikant mit höherem HbA_{1c} ansteigt (103).

Die Auswahl dieses Kollektivs unterscheidet sich jedoch zu anderen Studienkollektiven. Die Studienteilnehmer haben im Mittel 22,7 Jahre Diabetes und befinden sich mit durchschnittlich 40,9 Jahren im mittleren Lebensalter. Dadurch ist es möglich gerade Einflüsse durch das Alter und die Diabetesdauer repräsentativ darzustellen.

Da die meisten Patienten im Alter zwischen 13 und 25 Jahren erkrankt sind, konnte eine eventuelle Schutzfunktion im Kindesalter als Confounding ausgeschlossen werden.

Der durchschnittliche HbA_{1c} der Studienteilnehmer verbesserte sich insgesamt innerhalb der sieben bis acht Jahre. Diese Verbesserung des HbA_{1c} ist sicherlich zum einen der besseren Therapiemöglichkeiten und zum anderen der besseren Schulung zu verdanken. Die meisten (71 Patienten) waren intensiviert eingestellt, 14 tragen eine Pumpe und nur 8 Patienten spritzen nach einem konventionellen Schema. Der HbA_{1c} liegt mit durchschnittlich 7,94 % oberhalb des wünschenswerten Bereichs. Alle Patienten mit diagnostizierten Folgeerkrankungen haben leider höhere HbA_{1c}-Werte als der Studiendurchschnitt. Dies erschwert eine Beurteilung anderer Einflußfaktoren erheblich. Die höheren HbA_{1c}-Werte bei Patienten mit Folgeerkrankungen zeigen sich auch immer wieder in der Praxis. Dies ist wahrscheinlich auf eine längere Diabetesdauer, höheres Alter und eventuell auch einer geringeren Compliance eines Teils der Patienten zurückzuführen.

Die Anzahl schwerer und leichter Hypoglykämien sind als sehr gering zu erachten. Es sind auch keine Veränderungen in den sieben/acht Jahren aufgetreten. Die Verbesserung des HbA_{1c} wurde nicht durch verstärkte Hypoglykämien erkaufte. Die Anzahl der Ketoazidosen ist ebenfalls konstant geblieben. Patienten mit häufigeren ketoazidotischen Entgleisungen wiesen auch erhöhte HbA_{1c}-Werte auf.

Patienten mit einem besseren HbA_{1c} und Patienten, die konventionell therapiert werden, nehmen einen höheren Anteil an Ballaststoffen zu sich. Fraglich ist, ob der HbA_{1c} besser aufgrund der höheren Ballaststoffaufnahme ist und damit die postprandialen Spitzen geringer sind, oder ob sich Patienten, die auf eine bessere Blutzuckereinstellung achten, gesünder ernähren. Patienten, die konventionell spritzen versuchen in der Praxis häufig durch gesündere Ernährung und durch Sport den Blutzucker zu regulieren.

Die Entstehung und Progression der Nephropathie von 23,65 % auf 27,90 % ist verglichen mit dem Bundesdurchschnitt als gering zu betrachten. Dieser Erfolg darf sicher der Einstellung des Blutzuckers und des Blutdruck, wie auch der geringen Raucherquote zugesprochen werden. Ähnliches gilt auch für die periphere und kardiale Neuropathie. Die Progression der Retinopathie von 48,39 % auf 74,32 % ist relativ hoch. Diese Zahlen liegen jedoch im Bundesdurchschnitt, da nach 30 Jahren Diabetesdauer ca. 90% eine Retinopathie aufweisen.

Die Befragung nach der körperlichen Aktivität wurde sehr genau durchgeführt. Jedoch ist hier das Ergebnis stark abhängig von der Mitarbeit und Compliance des Patienten. Das gleiche gilt auch für die Beantwortung des allgemeinen Fragebogens und den Untersuchungen zur peripheren Neuropathie. Der Einfluß der körperlichen Aktivität wurde durch andere stärkere Faktoren überdeckt. Die meisten Patienten zeigen ein „normales“ sportliches Verhalten. Extreme mit relativ wenig oder sehr viel Bewegung sind eher die Ausnahme. Die körperliche Aktivität und besonders deren positiver Einfluß auf die Gewichtsentwicklung haben mehr Einfluß auf die makro- und weniger die mikrovaskulären Erkrankungen. Dies zeigt sich vor allem im positiven Effekt auf die Blutlipide und den Blutdruck.

Durch die Unterscheidung zwischen Raucher und Ex-Raucher konnten Langzeitschäden durch Rauchen mit bedacht werden. Der Einflußfaktor Rauchen konnte in dieser Studie aufgrund der geringeren Anzahl der Raucher jedoch nicht repräsentativ nachgewiesen werden. Von den 71 Nichtraucher waren immerhin 30 Ex-Raucher. Diese hatten jedoch schon länger mit dem Rauchen aufgehört. Die meisten hatten auch schon bei der Baseline-Erhebung nicht mehr geraucht. Die Befunde zwischen Rauchen und Folgeerkrankungen in diesem kleinen Kollektiven sehr unterschiedlich ausgefallen. In größer angelegten Studien konnte nachgewiesen werden, daß männliche Raucher eine schlechtere glykämische Kontrolle und häufigere ketoazidotische Entgleisungen haben als Nichtraucher. Insgesamt haben Raucher ein größeres Risiko an Mikroalbuminurie und Retinopathie zu erkranken. Bei der Untersuchung von Ex-Rauchern kommt man zum Ergebnis, daß sie eine höhere Prävalenz für eine Makroalbuminurie und proliferative Retinopathie haben. Diese Ergebnisse sind stark abhängig wie lange geraucht wurde und wie lange mit dem Rauchen aufgehört wurde. In kleineren Kollektiven führt die nötige starke Gruppierung zu sehr kleinen nicht mehr verwertbaren Subgruppen. Als wichtige Confounder zum Rauchen müssen vor allem Diabetesdauer, Alter und soziale Bildung definiert werden (27).

Aus epidemiologischer Sicht sind Ernährungseinflüsse aufgrund ihrer individuellen Variabilität nur sehr schwer zu beurteilen. Daher wurden hier Untergruppen nach Alter, Diabetesdauer, sportlicher Aktivität, Gewicht, Geschlecht, Insulintherapie und jeweils nach Energiezufuhr gebildet.

Der BMI ist von 23,15 auf 24,22 gestiegen. 12,9 % des Kollektiv sind übergewichtig. Nur 1 % ist untergewichtig. 3,2 % der Patienten wies 1997/98 einen BMI größer 30 auf, 1990/91 waren es noch 0 %. Diese Gewichtszunahme ist sicherlich zum Teil aufgrund des gestiegenen Alters entstanden. Hier konnte auch ein signifikanter Zusammenhang bewiesen werden. Allerdings könnte auch die bessere Insulinversorgung eine Rolle spielen, wobei kein signifikanter Zusammenhang zwischen Diabeseinstellung und BMI errechnet werden konnte.

Wie zu erwarten, nehmen Patienten mit einem BMI größer als 30 auch am meisten Fett und Alkohol und am wenigsten Kohlenhydrate zu sich. Auch die Pumpenpatienten nehmen am meisten Fett und am wenigsten Kohlenhydrate zu sich. Raucher haben hier in dieser Studie einen niedrigeren BMI.

Zwischen dem Ernährungsverhalten 1990/91 und 1997/98 konnten keine signifikanten Unterschiede bei den einzelnen Patienten festgestellt werden. Prozentual sank die Kohlenhydrataufnahme von 42 % auf 40 % und die Fettaufnahme von 42 auf 39 %. Die Proteinaufnahme und die Alkoholzufuhr stiegen dafür an. Menschen mit Diabetes ernähren sich nicht signifikant unterschiedlich zu Menschen ohne Diabetes. Die Zufuhr von Fett ist ebenso zu hoch und die Zufuhr von Kohlenhydraten zu gering. Daraus ist zu schlußfolgern, daß Essen und Eßgewohnheiten zum einen sehr konstante Größen sind und zum anderen, daß Diabetiker nicht aufgrund ihrer Erkrankung oder Therapie anders essen.

Menschen mit Diabetes weisen ein vergleichbares Eßverhalten auf wie Nicht-Diabetiker. In einer Umfrage von CHANTELAU unter 700 Patienten mit Typ 1-Diabetes gaben 70 % an, daß ihnen Essen sehr wichtig sei und nur 40 % gaben an, daß ihre Lebensgewohnheiten durch ihre Erkrankung wesentlich beeinträchtigt sei (30). In dieser Studie, in der ca. zweidrittel der Patienten in den letzten zwei Jahren geschult wurde, kann dies nur bestätigt werden. Auffallend ist die große individuelle Varianz im Essverhalten. Eine besonders große Individualität konnte bei Alkoholkonsum und Vitaminaufnahme beobachtet werden. Diese individuelle Varianz ist auch in großen Verzehrstudien, wie z.B. der Nationalen Verzehrstudie, beobachtet worden. Sehr große Unterschiede konnte auch zwischen der Energieaufnahme von Männern und Frauen beobachtet werden.

Signifikante Unterschiede in der Nährstoffaufnahme zwischen Typ 1-Diabetikern und Nicht-Diabetikern gab es nur bei der Aufnahme der Proteine und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, insbesondere von Linolsäure. Die erhöhte Proteinaufnahme läßt sich durch die traditionelle Diabetesdiät begründen.

In groß angelegten Studien konnten Zusammenhänge zwischen Nährstoffaufnahme und Folgeerkrankungen gezeigt werden. So konnten TOELLER und Mitarbeiter in der EURODIAB IDDM Complication Study mit 2696 Patienten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Proteinaufnahme (>20% Gesamtenergie), vor allem tierischem Protein, und AER feststellen. Dieser Zusammenhang konnte in kleineren Studiendesigns nicht nachgewiesen werden (22). Ebenso konnten sie signifikant einen Zusammenhang zwischen Ballaststoffaufnahme und Blutlipiden, sowie auch HbA_{1c}-Wert nachweisen (25,26). In einer schwedischen Studie konnte gezeigt werden, daß sowohl Fischprotein und auch Fischfett einen protektiven Einfluß auf die Nephropathie haben (104). Dies zeigt nicht nur, daß Nachweise in kleineren Kollektiven durch Störfaktoren behindert werden, sondern auch den Einfluß der Ernährung auf wichtige Einflußgrößen, wie z.B. den HbA_{1c}-Wert. Es zeigt weiterhin, daß zwischen verschiedenen Proteinen differenziert werden muß.

Die Kohlenhydratzufuhr ist zwischen Typ 1-Diabetikern und Probanden der NVS vergleichbar und liegt mit ca. 40 % der Gesamtenergie unterhalb der Empfehlungen der DGE. Nur die Gruppe der 52-65jährigen Diabetiker und diejenigen mit der längsten Diabetesdauer konsumieren weniger Kohlenhydrate. Jedoch war gerade in diesen beiden Gruppen der Glucose- und Saccharoseanteil am größten. Im allgemeinen konnte kein signifikanter Unterschied im Verzehr von Haushaltszucker ausgemacht werden und dies obwohl 76 % angeben, Diätprodukte und 53 % Zuckeraustauschstoffe

zu konsumieren. Dieser Fakt läßt sich mit der durchschnittlich langen Diabetesdauer von 22,7 Jahren begründen. Die meisten Produkte, die dabei angegeben wurden, waren jedoch Konfitüren und Limonaden. Dies entspricht durchaus den momentanen Ernährungsempfehlungen bei Diabetes. Nur wenige gaben auch Süßigkeiten, wie Schokolade, an. Die meisten essen normale Süßigkeiten.

Nicht verwunderlich ist, daß die Gruppe mit der höchsten körperlichen Aktivität auch den höchsten Glucose- und Saccharoseanteil aufwies. Jedoch gab diese Gruppe auch nicht an, mehr Hypoglykämien zu haben. Im Gegenteil: die Gruppe der sportlich am inaktivsten wies signifikant die meisten schweren Hypoglykämien auf.

Als interessant zu betrachten sind die unterschiedlichen Eßgewohnheiten bei verschiedenen Therapieformen. Dabei zeigt sich vor allem, daß die Patienten mit der flexibelsten Therapie, der Pumpentherapie, am wenigsten Kohlenhydrate und Ballaststoffe, aber die größte Menge an Fett zu sich nehmen. Dieser Fakt läßt sich auch immer wieder im klinischen Alltag beobachten. Hier jedoch eine Subgruppe zu analysieren, ist aufgrund der geringen Patientenzahl nicht möglich. Der bessere Therapieerfolg durch eine CSII-Therapie kann hier nicht weiterverfolgt werden, da keine signifikanten HbA_{1c}-Unterschiede zwischen den Therapien bestanden. Ein weiteres analytisches Problem stellt hierbei dar, daß diese Patientengruppe eine eher längere Diabetesdauer aufweist und Folgeerkrankungen eine Therapieindikation für eine Pumpe darstellen.

Patienten mit der längsten Diabetesdauer nehmen die größte Menge an pflanzlicher Nahrung zu sich, was sich aus dem höchsten Anteil an pflanzlichen Proteinen und Ballaststoffen schließen läßt. Weiterhin ist in dieser Gruppe der Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, wie Linol- und Ölsäure am höchsten. Dieser positive Nahrungseffekt wird jedoch von dem Effekt der langen Diabetesdauer überdeckt. Die Frage stellt sich jedoch, ob Diabetiker mit einer langen Diabetesdauer den hohen Anteil pflanzlicher Nahrung aufgrund des Gesundheitsbewußtseins, der bereits vorhandenen Nierenerkrankung oder aus Gewohnheit früherer unflexiblerer Therapien essen.

In zahlreichen anderen Studien an Nicht-Diabetikern konnten bereits erfolgreich Einflüsse der Ernährung auf Blutdruck und Blutlipiden bewiesen werden. Auch in dieser Studie konnten positive Effekte von Ballaststoffen und negative Effekte von Nahrungsfetten auf den Blutdruck und die Blutlipide nachgewiesen werden. Ebenso konnte ein Zusammenhang zwischen BMI und Blutdruck signifikant bestätigt werden. Festzuhalten ist jedoch, daß nur sechs Patienten mit einem erhöhten Blutdruck auch Medikamente einnahmen. Daraus ist zu schlußfolgern, daß entweder ein großer Teil einen bisher nicht diagnostizierten Bluthochdruck aufwies oder aber, was als wahrscheinlicher gilt, einen erhöhten Blutdruck durch Aufregung aufgrund der bevorstehenden Untersuchung hatten.

Am widersprüchlichsten sind die Ergebnisse der Blutlipide. Bei der Analyse der Blutlipide muß allerdings bedacht werden, daß 1990/91 zu 1997/98 unterschiedliche Laborsätze verwendet wurden. Ebenso muß bedacht werden, daß aus Sicherheitsgründen die Blutabnahme im postprandialen

Zustand erfolgte und damit die Triglyceridwerte nicht verwertbar waren. Wichtig in diesem Zusammenhang ist auch, daß die Wirkung von Fettaufnahme und Fettqualität auf einen sehr komplexen atherogenen Mechanismus wirkt und somit sehr anfällig auf Überlagerungseffekte ist. Hierbei muß auch noch mal auf den starken Zusammenhang zwischen Fettaufnahme und BMI hingewiesen werden. Ein Zusammenhang zum BMI konnte gerade bei kardialen Faktoren gesehen werden. Wie wichtig Differenzierungen bei diesem multimorbiden Patientenkollektiv sind, ist in diesem Zusammenhang zu ersehen. So wechselten viele Korrelationen nach Differenzierung von signifikant positiv zu negativ. Die Einflüsse der Ernährung auf starke Mediatoren, wie zum Beispiel dem Einfluß von Proteinen auf die Ausschüttung von Hormonen oder dem Einfluß von ω -3- und ω -6-Fettsäuren auf die Eicosanoide erklären auch die zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse. Für weitere Untersuchungen interessant ist der grafische Zusammenhang zwischen α -Linolensäure und Ölsäure zu der peripheren Neuropathie.

Die in der Literatur oft postulierte positive Wirkung von Alkohol konnte hier nicht bestätigt werden. Der Konsum von Wein erhöhte die Triglyceride und der Konsum von Bier senkte das Gesamtcholesterin. Bei HDL-Cholesterin kamen zwei entgegengesetzte Korrelationen heraus. Wein stand in Verbindung mit niedrigeren HDL-Werten, Bier dagegen mit höheren. Wahrscheinlich ist jedoch, daß bei dieser sensiblen Datenlage der Einfluß der Einstellung stark überwiegt. Es wurde auch nicht zwischen den einzelnen HDL-Fraktionen differenziert.

Bei diesem Kollektiv konnte ein Zusammenhang zwischen schlechten HbA_{1c}-Werten zur Entstehung und Progression der Nephropathie bestätigt werden. Diesem Faktor kommt eindeutig die größte Bedeutung zu. Bereits bekannte Zusammenhänge zu Blutdruck, Rauchen und Diabetesdauer konnten in dieser Studie nicht festgestellt werden. Ein Grund dafür könnte die Überlagerung des Effektes durch die Blutzuckereinstellung sein. Dies zeigten auch die Ergebnisse der Multivarianzanalyse. Der durchschnittliche HbA_{1c}-Wert der Patienten mit einer Nephropathie lag mit 8,47 % oberhalb des Studiendurchschnittes. Die Verbesserung der Nephropathie seit der ersten Erhebung wird vermutlich auf eine Verbesserung der Blutzuckereinstellung begründet sein. Weitere Gründen könnten das Raucheneinstellen oder eine bessere Blutdruckeinstellung sein. Kausale Beweise sind aufgrund der geringen Zahl jedoch nicht möglich.

Ein Zusammenhang mit erhöhter Proteinaufnahme ergab sich erst nach der Berechnung mit einer Multivarianzanalyse. Dies läßt sich hierbei durch die geringe Probandenzahl erklären. Doch auch in anderen Studien ist der Einfluß dieses Faktors umstritten. Die Zufuhr von Protein führt de facto zu hämodynamischen Effekten im Glomerulus, sowie zur Freisetzung von Wachstumsfaktoren und Hormonen (23). Nur scheint dieser Effekt in kleineren Kollektiven durch stärkere Faktoren überlagert zu werden. Zum anderen konnte auch beobachtet werden, daß sich das Ernährungsverhalten bei bekannter Nephropathie verändert. Bei bekannter Nephropathie wird den Patienten geraten mehr pflanzliche und weniger tierische Kost zu konsumieren. Dabei steigt auch der Konsum an Ballaststoffen. Dies kann das Ergebnis zwischen dem Verhältnis ungesättigter Fettsäuren zu gesättigten Fettsäuren und Nephropathie erklären.

Insgesamt schwierig wird die Diskussion dahingehend, daß Patienten, die angaben eine Eiweißdiät halten zu müssen, mit durchschnittlich 7,75 % einen besseren HbA_{1c} als der Schnitt des Kollektivs hatten. Allerdings waren bei 15 Patienten sieben Befunde nicht pathologisch. Hierbei stellt sich die Frage, woher die Patienten annahmen, eine Diät halten zu müssen. Keiner dieser Patienten hatte während der Baselineerhebung eine Nephropathie. Es ist möglich, daß aufgrund der genaueren Analyse bei 24-Stunden-Urin-Messungen im Vergleich zu Mikraltests, die beim Hausarzt durchgeführt werden, einige Patienten beim Hausarzt eine Albuminurie diagnostiziert bekamen, hier in dieser Studie aber nicht pathologisch auffielen.

Die Effekte von Mikronährstoffen, wie Folsäure, Riboflavin und Pyridoxin sind aufgrund des Dreitages-Protokolls angreifbar und sollten in einem größeren Umfang geprüft werden. Der Riboflavinbestand nimmt infolge einer geringeren Proteinaufnahme mit ab. Daher könnte der Zusammenhang darin bestehen, daß Patienten mit einer Nephropathie weniger Eiweiß und damit auch weniger Riboflavin aufnehmen (14).

Der Einfluß der Bewegung auf die Nephropathie scheint von sekundärer Bedeutung zu sein, insofern ein gesundes Bewegungsverhalten einen positiven Effekt auf den HbA_{1c}-Wert hat.

Insgesamt bleiben die Einflüsse der Lebensgewohnheiten auf die Entstehung und Progression der Nephropathie eher widersprüchlich, was auf zu kleines Kollektiv zurückzuführen ist.

1997/98 waren nur noch 25,68 % ohne Anzeichen einer Retinopathie. Im Gegensatz dazu waren es 1990/91 noch mehr als die Hälfte aller Patienten (51,61%). Auch die Anzahl der Background-Retinopathie stieg von 33,33 % auf 64,86 % an. Das Absinken der proliferativen Retinopathiefälle läßt sich nur durch die geringere Anzahl der untersuchten Patienten erklären. Die meisten Patienten, die sich nicht fotografieren lassen wollten, gaben an, relativ oft beim Augenarzt zu sein und schon mehrmals gelasert worden zu sein. Auch Patienten, die nicht an dem Follow-up teilnehmen wollten, gaben als Grund das schlechte Sehen an. Es ist also anzunehmen, daß gerade morbide Patienten seltener an der Folgeuntersuchung teilgenommen haben. Dieser Aspekt konnte aber in die Datenanalyse nicht mit einbezogen werden.

Die größten Einflußfaktoren auf die Entstehung der Retinopathie sind Diabetesdauer und HbA_{1c}-Wert. Patienten mit einer Retinopathie weisen einen durchschnittlichen HbA_{1c} von 8,13 % auf und liegen damit oberhalb des Studiendurchschnitts.

Paradox ist zunächst der Zusammenhang, daß bei längerer Diabetesdauer die Progression zurückgeht. Möglich ist, daß ab einer gewissen Diabetesdauer das Fortschreiten der Retinopathie zu Ruhe kommt. Immerhin haben epidemiologische Studien ergeben, daß es nach 20 Jahren zwar zu 100 % eine Background-Retinopathie auftritt, aber nur zu 40-60 % eine proliferierende Form (9). Es konnte hier auch gezeigt werden, daß während der früheren Diabetesdauer die Progression der Retinopathie aggressiver verläuft. Einen weiteren Einfluß scheint das Alter der Diabeteserstdiagnose zu haben. Je jünger der Patient an Diabetes erkrankt, umso eher scheint die Retinopathie proliferativ zu verlaufen.

Oft spielt aber auch die Schwangerschaft, die natürlicherweise meist bei jüngeren Frauen vorkommt, zu dieser Progression beiträgt. Erklärbar wäre dies zum Teil dadurch, daß es Hinweise gibt,

daß sich mit längerer Diabetesdauer HbA_{1c} -Werte durchschnittlich verbessern. Ein weiterer Grund für das Verhalten der Progression ist auch, daß eine aggressive Blutzuckerabsenkung zu einer verstärkten Progression der Retinopathie beiträgt.

In diesem Kollektiv konnten nach der Multivariationsanalyse noch Diabetesdauer, HbA_{1c} , Kohlenhydrat- und Saccharoseaufnahme, einfach ungesättigte Fettsäuren und Ölsäure als Einflußfaktoren ausgemacht werden. Glucose, Saccharose und Fette scheinen einen Bezug zur Progredienz der Retinopathie zu haben. Dies läßt sich mit insgesamt einem ungesünderen Ernährungsverhalten in Verbindung bringen. Die damit auch schlechteren HbA_{1c} -Werte können den Zusammenhang erklären.

Die aufgetretenen Zusammenhänge mit Protein, tierischen Protein, essentiellen Aminosäuren, Pyridoxin, α -Tocopherol und Vitamin E konnten nach dem multivariaten Analyseverfahren nicht mehr festgestellt werden.

Der Einfluß von Energieaufnahme auf die Progression von Background Retinopathie zu proliferativen Formen läßt sich vor allem durch die Zusammenhänge mit der Fettaufnahme erklären. Dieses Beispiel zeigt jedoch, wie Nährstoffe als Drittfaktoren Einfluß nehmen können.

Insgesamt kann wiederum der starke Effekt der Blutzuckereinstellung auf die Entstehung und Progression der Retinopathie nachgewiesen werden. Einflüsse durch Lebens- und Essgewohnheiten deuten sich an, lassen sich aber epidemiologisch bei diesem Kollektiv nicht eindeutig bestätigen.

Das Vorliegen einer peripheren Neuropathie kann mit 33,7 % und einer kardialen Neuropathie mit 11,1 % insgesamt als relativ gering eingestuft werden. Ein Grund hierfür sind die sehr strengen Auswahlkriterien der San Antonio Konferenz zu nennen. Da 1990/91 nicht zwischen kardialer und peripher Neuropathie unterschieden wurde kann die Progression nicht berechnet werden. Bei einer gesamten Auswertung besteht eine sehr hohe Progression von 15,05 % auf 44,8 %. Diese Steigerung kann damit zusammenhängen, daß mittels ProSciCard, 1997/98 die kardiale Neuropathie genauer diagnostiziert wurde. Die Mitarbeit und die Compliance der Patienten bei der Untersuchung der peripheren und kardialen Neuropathie stellt ein Confounding dar, da die Patienten zum Beispiel die Augen beim Monofilamenttest nicht geschlossen hielten und einfach zählten oder beim ProSciCard einige Tests aufgrund falscher Atmung oder zu schnellem Aufstehen nicht ausgewertet oder eventuell falsch ausgewertet wurden. Als weitere Confounder wirken Art der Untersuchung, Gewicht, Variation der Atmung und Blutdruck störend auf die Ergebnisse. Als Einflußfaktoren auf die kardiale Neuropathie konnten Alter, Diabetesdauer, HbA_{1c} -Wert, BMI, Cholesterin, Arachidonsäure, α -Tocopherol und Pyridoxon festgestellt werden. Nach multivariater Analyse verblieben noch Diabetesdauer, HbA_{1c} und Arachidonsäure. Gerade der Faktor der Arachidonsäure wäre interessant in einer weiteren Untersuchung genauer zu betrachten. Kein Einflußfaktor auf die periphere Neuropathie konnte nach multivariater Analyse mehr bestehen bleiben. Jedoch könnten die angedeuteten Zusammenhänge zur α -Linolensäure und Ölsäure wichtige Hinweise für weitere Untersuchungen bilden. Patienten mit einer peripheren Neuropathie haben durchschnittlich einen HbA_{1c} von 8,2 % und liegen damit oberhalb des Studiendurchschnitts. Patienten mit einer kardialen Neuropathie haben eine durchschnittlich einen HbA_{1c} von 8,6% und liegen damit auch oberhalb des

Studiendurchschnitts. D.h. auch hier überlagern die schlechten HbA_{1c}-Werte des Kollektivs die anderen Einflüsse. Das größte Problem bei der Untersuchung von Typ 1-Diabetikern stellt die multifaktorielle Pathogenese des Diabetes dar. Bei der notwendigen Unterteilung zur Differenzierung ergeben sich damit sehr kleine Subgruppen, mit denen nicht statistisch aussagekräftig gerechnet werden kann. Um eine zutreffende Aussage machen zu können, müßte das Kollektiv mindestens 500 Teilnehmer (nachgerechnet anhand der durchschnittlichen Subgruppengröße) umfassen. Eindeutig sind daher nur starke Zusammenhänge zwischen Blutzuckereinstellung und Diabetesdauer zu den Folgeerkrankungen. Einflüsse der Nährstoffe, Ernährungs- und Lebensgewohnheiten, wie Rauchen und körperliche Aktivität lassen sich epidemiologisch in so kleinen Kollektiven nicht kausal nachweisen. Daher ergeben sich bei der Untersuchung der Einzeleinflüsse auf die Folgeerkrankungen bei Typ 1-Diabetes zum Teil sehr widersprüchliche Ergebnisse.

Ein möglicher Ansatz, um die multifaktorielle Pathogenese des Diabetes zu verstehen, war es daher in dieser Studie, die Langzeitbeobachtungen anzustellen. Durch Differenzierungen und multivariate Analysemethoden sollten Confounder ausgeschlossen werden.

Das größte methodische Problem stellt dabei die Überlagerung von starken Einflußfaktoren über schwächeren Faktoren, die aufgrund des kleineren Kollektivs ebenfalls nicht differenziert werden konnten, dar. Die statistische Aussagekraft war bei den kleinen Subkollektiven nicht gegeben. Wie aus der Pathophysiologie der Folgeerkrankungen bekannt, sind HbA_{1c}-Wert, Blutdruck und Diabetesdauer starke Einflußfaktoren. Diese überlagern schwächere Einflußfaktoren, wie z.B. Nährstoffe. Andere Confounder wie Medikamenteneinnahme, körperliche Betätigung oder Alter wurden durch Adjustierungen herausgerechnet. Jedoch ergaben sich durch diese Berechnungen sehr kleine Subkollektive. Die intraindividuellen Faktoren beeinflussen dabei die Ergebnisse in hohem Maße.

Das hier verwendete Drei-Tages-Protokoll zur Ermittlung des Ernährungsverhalten bringt den Vorteil, daß die Probanden drei Tage mit größerer Motivation protokollieren als sieben Tage. Allerdings schleichen sich hier insofern Ungenauheiten ein, daß die Patienten weniger protokollieren als sie tatsächlich essen oder es werden nicht alle relevanten Tage erfasst (24). Gerade bei Mikronährstoffen kann es hier zu unstimmgigen Analysen kommen. Dabei trat auch das Problem auf, daß die Protokollierung nicht zu der gleichen Saison (Sommer oder Winter) durchgeführt werden konnte. Weitere Ungenauigkeiten schleichen sich bei den Analyseprogrammen ein, vor allem bei Pyridoxin. Durch Probleme bei der chemischen Analyse ist der genaue Umfang von Vitamin B₆ in Lebensmitteln nur unzureichend bekannt (14). Es wurden hier mit dem aktuellen Bundeslebensmittelschlüssel und den bereinigten Daten der NVS gerechnet. Weiterhin wurde vorausgesetzt, daß die beiden Programme (1990 und 1997) von den gleichen Schlüsseln ausgehen. Hierbei stellt sich die Frage, ob die minimalen Differenzen, die sich bei der Ernährung ergeben, aufgrund der unterschiedlichen Schlüssel bestehen oder ob es sich um tatsächliche Unterschiede handelt.

Die Einflüsse des Ernährungsverhaltens prägen eindeutig bei makrovaskulären Faktoren, weniger aber bei mikrovaskulären Faktoren aus.

5 Zusammenfassung

Die Entwicklung von Folgeerkrankungen bei Diabetes mellitus stellt einen Verlust von Lebensqualität und nicht zuletzt einen Verlust an Lebensjahren dar. Gerade bei Menschen mit Typ 1-Diabetes bedeutet dies bereits in jüngeren Jahren eine Einbuße der Lebensqualität.

Die Studienteilnehmer wurden 1990/91 zufällig ausgewählt. Es wurden 147 Patienten mit Typ 1-Diabetes nach Alter, Geschlecht und Diabetesdauer stratifiziert. Durch diese Stratifizierung des Kollektives konnten repräsentativ die Einflußfaktoren Diabetesdauer, Alter und Geschlecht identifiziert werden. 1997/98 nahmen 47 Männer und 46 Frauen an dem Follow-up teil. Das durchschnittliche Alter der Patienten liegt mit 40,9 Jahren im mittleren Lebensalter. Der jüngste Patient ist 24 Jahre und der älteste 60 Jahre alt. Die durchschnittliche Diabetesdauer ist mit 22,7 Jahren relativ lang. 1990/91 mußte mindestens eine Diabetesdauer von zwei Jahren vorhanden sein. Die meisten Patienten erkrankten in einem Alter von 13 bis 25 Jahren an Diabetes. Damit konnte eine eventuelle Schutzfunktion auf die Folgeerkrankungen bei Erkrankung im Kindesalter ausgeschlossen werden. Die Daten der Baseline-Erhebung standen dem Follow-up 1997/98 zur Verfügung, womit die Progression der Folgeerkrankungen über einen Zeitraum von sieben bis acht Jahren ermittelt werden konnte. Ebenso konnte dadurch die Konstanz bezüglich des Ernährungsverhaltens bewiesen werden.

1990/91 konnten 147 Patienten untersucht werden. 93 Patienten nahmen erneut teil. 7 Patienten verstarben in den letzten sieben bis acht Jahren, wobei vier an diabetesspezifischen Folgen verstarben. Eine Patientin verstarb an einem laktazidotischem Koma aufgrund Alkoholabusus, ein anderer an den Folgen eines Verkehrsunfalls vermutlich während einer Hypoglykämie. Beide Ursachen sind damit sekundär diabetessassoziiert. Nur drei Patienten verstarben an diabetesunabhängigen Erkrankungen.

Der Anteil der Patienten mit einer Nephropathie lag 1990/91 bei 23,65 %. 1997/98 ist sie mit 27,9 % insgesamt gesehen relativ gering, wenn man bedenkt, daß die durchschnittliche Diabetesdauer mit 22,7 Jahre sehr lange ist. Die Steigerung der Erkrankungsrate ist mit 4,25 % als gering einzustufen. Immerhin 10 % der Patienten konnten eine Mikroalbuminurie in diesem Zeitraum wieder zu einer Normurie umkehren.

1990/91 hatten insgesamt 15,05 % der Patienten eine Neuropathie. Nur 11,1 % hatten 1997/98 eine kardiale Neuropathie und 33,7 % eine periphere Neuropathie. Gesamt betrachtet sind sehr wenige Patienten an einer Neuropathie erkrankt. Die Steigerungsrate ist jedoch relativ hoch. Dies kann zum einen am höheren Alter liegen. Zum anderen ist aber die Diagnose einer kardialen Neuropathie mittels ProSciCards genauer als durch einen Orthostasetest.

1990/91 hatten 33,33 % eine Background- und 15,03 % eine proliferierende Retinopathie. 1997/98 hatten viele Patienten eine Retinopathie, insgesamt 64,86 % eine Background- und 9,46 % eine proliferierende Retinopathie. Der Rückgang der proliferativen Retinopathie ist auf das Ausscheiden sehr kranker Patienten zurückzuführen. Die Progressionsrate von 48,39 % auf 74,32 % ist als sehr hoch einzustufen, liegt aber aufgrund der langen Diabetesdauer in der Norm.

Die Erhöhung der Blutlipidwerte in diesem Zeitraum ist zum einen in dem steigendem Alter und zum anderen im steigenden Gewicht begründet. Der gleiche Effekt zeigt sich auch bei den Blutdruckwerten.

Der durchschnittliche BMI ist von 23,15 auf 24,22 gestiegen. Vor allem in den Extrembereichen sind Veränderungen festzustellen. Hatten 1990/91 noch 6,25 % der Patienten einen BMI kleiner 20, so waren es 1997/98 nur noch 4,3 %. Dagegen hatte 1990/91 noch kein Patient einen BMI größer 30, so traf dies 1997/98 bei 3,23 % zu.

Die bereits in vielen großen Studien bewiesenen Einflüsse der Blutzuckereinstellung, Diabetesdauer, Alter und Gewicht auf die Entstehung und Progression von Folgeerkrankungen konnten auch hier bestätigt werden.

Die Einflüsse der Lebensgewohnheiten, wie Rauchen und körperliche Aktivität, sowie die Einflüsse der Ernährung waren zum Teil nicht nachzuweisen oder nur sehr widersprüchlich. Einige Ergebnisse laden jedoch zu weiteren Untersuchungen ein. Die Widersprüche der Ergebnisse liegen zum Teil an der epidemiologischen Methodik bei kleinen Kollektiven. In großen Kollektiven kommt es auch bei Subgruppenbildung nicht zu dieser Verkleinerung der Gruppen und damit zur fehlerhaften statistischen Auswertung.

Folgende Ergebnisse lassen sich zusammenfassen:

1. Die richtige Blutzuckereinstellung, ist der wichtigste Faktor zur Vermeidung von Folgeschäden bzw. zur Verlangsamung der Progression.
2. Menschen mit Typ 1-Diabetes ernähren sich weitgehend vergleichbar wie Menschen ohne Diabetes.
3. Das Ernährungsverhalten bleibt relativ konstant.
4. Ernährung zeigt mehr Einfluß auf makro- als auf mikrovaskuläre Veränderungen.
5. Eine gesunde Ernährung, nicht rauchen und Sport scheinen positive Einflüsse zu haben, die jedoch nur in großen Kollektiven statistisch signifikant nachgewiesen werden können.

Die vorliegende Arbeit konnte so nachweisen, daß gerade Einflüsse auf die Entstehung und Progression von Folgeschäden bei einem multimorbiden Kollektiv, wie den Diabetikern, nur durch eine „evidence based“ Auswertung differenziert, analysiert und bewertet werden kann.

Weiterhin zeigt diese Arbeit, daß Therapieansätze nach Wichtigkeit sortiert werden sollten. Der Patient sollte in der Schulung sehen, daß es sehr wichtige und weniger wichtige Einflüsse auf seine Gesundheit gibt. Eine Überfrachtung führt meist nur zu einer Überforderung. Darum steht an erster Stelle eine gute Blutzuckereinstellung, normale Blutlipide und ein normaler Blutdruck. Gerade ein Bluthochdruck und eine Hyperlipidämie korrelieren jedoch mit mangelnder körperlicher Fitness und Übergewicht. Deshalb muß in der Folge eine Verhaltenstherapie im Sinne von Selfmanagement versuchen, die Lebensweise, vor allem Ernährung, Rauchen und Sport dauerhaft zu verändern.

6 Literaturverzeichnis

- 1 Badenhop, K.; BO. Böhm, HU. Hähring, K.-H. Usadel: Klassifikation, Äthiologie, Pathogenese, Epidemiologie, Verlauf und Prognose. In: Mehnert H.; K.Schöffling, E.Standl, K.-H.Usadel (Hrsg.): Diabetologie in Klinik und Praxis, Stuttgart, Thieme-Verlag, 1994
- 2 Eggstein, M.; D.Luft: Diabetes Mellitus. In: Gross, R.; P.Schöhnerich, W. Gerok: Die Innere Medizin, 9. Auflage, Stuttgart, Schattauer, 1996
- 3 Merrin, P.K., M.D. Feher, R.S.Elkeles: Diabetic macrovascular disease and serum lipids: is there a connection? In: Diabetic Medicine, 9, 1992, S. 9-14
- 4 Schreckling, H.-J.: Diabetes und Niere – Pathophysiologie. unveröffentlichtes Manuskript einer internen Fortbildung
- 5 Gandorfer, A.; M.Ulbig: Die diabetische Retinopathie, Diagnostik und Therapie. In: Die diabetische Retinopathie, Jahresbericht 1999 der Diabetes Akademie Bad Mergentheim e.V., 1999
- 6 Strian, F.; Haslbeck, M.: Neurologische Erkrankungen. In: Mehnert, H.; K.Schöfflin, E.Standl, K.-H. Usadel (Hrsg.): Diabetologie in Theorie und Praxis, Stuttgart, Thieme Verlag, 1994
- 7 Zink, K.: Therapieoptionen beim diabetischen Spätsyndrom. In: Syllabus zum IV. Intensivkurs für klinische Endokrinologie, Stuttgart, 1997
- 8 Knick, B.; J. Knick: Diabetologie, 4.Auflage, Stuttgart, Verlag W.Kohlhammer, 1997
- 9 Mogensen CE.: Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. In: New English Journal Med, 310, 1984, S.356-360
- 10 Dinnes, KC., MA. Cotter, NE. Cameron.: Contrasting effects of treatment with ω -3 and ω -6 essential fatty acids on peripheral nerve function and capillarization in streptozotocin-diabetic rats. In: Diabetologia, 36, 1993, S.1132-1138
- 11 Horrobin DF.: Essential fatty acids and the complication of diabetes mellitus. In: Wiener Klinische Wochenschrift, 101, 1989, S. 289-293

- 12 Renner: Diabetiker in Deutschland. In: Diabetesprofi, 5, 2000, S. 8
- 13 Position Statement: Diabetic Retinopathie. In: Diabetes Care, 23, Sup 1, 2000
- 14 DGE, ÖGE, SGE, SVE (Hrsg.): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt, Umschau-Verlag, 2000,
- 15 Walter, P.: Pathophysiologie des Typ 1-Diabetes mellitus. Unveröffentlichtes Manuskript zur internen Fortbildung
- 16 Mehnert, H.; E.Standl, K-H.Usadel, Diabetologie in Klinik und Praxis. Thieme Verlag, 4.Auflage, 2001, S. 27ff
- 17 Dills, Diana G., S. E. Moss, R. Klein, B. E.K. Klein, M. Davis: Is insulinlike growth factor I associated with diabetic retinopathy, In: Diabetes, 39, 1990, S.191-195
- 18 Schreckling, H.J.: Die diabetische Retinopathie - Erwartungen der Diabetologen an den Augenarzt. In: Die diabetische Retinopathie - Diagnostik und Therapie, Jahresbericht der Diabetes Akademie Bad Mergentheim e.V., 1999
- 19 Muhr-Becker, D., A.G. Ziegler, A.Druschky, G.Wolfram, M.Haslbeck, B.Neundörfer, E.Standl, O.Schnell: Evidence for specific autoimmunity against sympathetic and parasympathetic nervous tissues in type 1 diabetes mellitus and relation to cardiac autonomic dysfunction. In: Diabetic Medicine, 15, 1998, S. 467-472
- 20 Low, P.A., K.K.Nickander, H.T.Tritschler: The roles of oxidative stress and antioxidant treatment in experimental diabetic neuropathy. In: Diabetes, 46, 2, 1997, S.38-41
- 21 Tesfaye, S., L.K. Stevens, J.M. Stephenson, J.H. Fuller, M.Plater, C.Ionescu-Tirgoviste, A.Nuber, G.Pozza, J.D.Ward: Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and ist relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM Complications Study. In: Diabetologia, 39, 1996, S. 1377-1384
- 22 Toeller, M., A.Byken, G.Heitkamp, S.Brämswig, J.Mann, R.Milne, F.A. Gries, H.Keen: Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURIDAIB IDDM complications Study. In: Diabetologia, 40, 1997, S. 1219-1226
- 23 Gretz, N.: Bedeutung der Proteinzufuhr für die Entwicklung der diabetischen Nephropathie. In: Ernährungsumschau, 43, 1996, Sonderheft, S.21-23

- 24 Toeller, M.; A.Byken, G.Heitkamp, R.Milne, Aklischan, FA Gries: Repeatability of three-day dietary records in the EURODIAB IDDM Complication Study. In: European Journal of Clinical Nutrition, 51, 1997, S.74-80
- 25 Toeller,M.; A.Byken: Fiber intake, serum cholesterol levels and cardiovascular disease in European individuals with type 1 diabetes., unveröffentlicht
- 26 Byken, A.; M.Toeller, G.Heitkamp, F.Vitelli, P.Stehle, W.A. Scherbaum, J.H.Fuller: Relation of fibre intake to HbA1c and the prevalence of severe ketoacidosis and severe hypoglycaemia. In Diabetologia, 41, 1998, S. 882-890
- 27 Chaturvedi, N.,J.M. Stephenson, J.H.Fuller: The relationship between smoking and microvascular complications in the EURODIAB IDDM complications study. In: Diabetes Care, 6, 18, 1995, S.785-792ROC
- 28 Kempler, P.; S.Tesfaye, N.Chaturvedi, L.K. Stevens, S.Eaton, Zs. Kerényi, Gy.Tamàs, JD Ward, J.H.Fuller: Autonomic neuropathy is associated with increased cardiovascular risk: the EURODIAB IDDM Complications Study. unveröffentlicht
- 29 Wolfram, G.: Aktuelles Interview: Linolsäure - essentiell oder ein Risikofaktor in der Ernährung? In: Ernährungslehre und -praxis, 10, 1998, B37-40
- 30 Berger: Diabetes Mellitus, 2. neubearbeitete und erweiterte Auflage, Urban & Fischer München, S. 12, 17f, 21f, 25, 264-274 , 445-451, 539-554, 570-584, 593-607
- 31 Rjasanowski I.; I. Klötting, W.Kerner: Hohes Diabetesrisiko bei Kindern Typ-1-diabetischer Eltern. In: Diabetes und Stoffwechsel, Abstractband der 36. Jahrestagung der DDG 2001, Band 10, Kirchheimverlag, S. 2
- 32 Marcos, M.; R. Sayed, R. Waldherr, A.Bierhaus et al: Advanced glycation endproducts (AGE-Protein) aktivieren den Transkriptionsfaktor Nuclear Factor Kappa B (NF-KappaB) in tubulären Epithelzellen in vitro und in vivo. In: In: Diabetes und Stoffwechsel, Abstractband der 36. Jahrestagung der DDG 2001, Band 10, Kirchheimverlag, S. 92
- 33 Sieske, L.; H. Münzberg, J.Tafel, D.Algemstaedt, A.Hamann: Polymorphismen in drei Zytokin-Genen bei Typ-1-Diabetikern mit terminaler Niereninsuffizienz infolge diabetischer Nephropathie: mögliche Bedeutung von TGF- β . In: Diabetes und Stoffwechsel, Abstractband der 36. Jahrestagung der DDG 2001, Band 10, Kirchheimverlag, S. 96

- 34 Haslbeck, M.; D. Luft, B.Neundörfer, H.Stacke, D.Ziegler: Diagnose und Therapie der autonomen Neuropathien - Diskussionsentwurf. In: Diabetes und Stoffwechsel, 3, Band 10, 2001, S. 113- 132
- 35 Varendorff, C.; H.Laube, M. Neuhäuser-Berthold, R.Bucala: Die Bildung von advanced glycation endproducts (AGES) ist bei Diabetikern unter Vitamin C und E verringert. In: Diabetes und Stoffwechsel, Abstractband der 36. Jahrestagung der DDG 2001, Band 10, Kirchheimverlag, S.46
- 36 Laube, H.; M.Dusold: Die Wirkung von hochdosiertem retardiertem Vitamin C auf Glykosylierungsparameter bei Diabetes Mellitus. In: Diabetes und Stoffwechsel, Abstractband der 36. Jahrestagung der DDG 2001, Band 10, Kirchheimverlag, S.46
- 37 Jörgens, V.; M.Grüßer, U.Bott, I. Mühlhäuser, M.Berger: Effective and safe translation of intensified insulin therapy to general internal medicine departments. In: Diabetologia, 36, 1993, S. 99-105
- 38 Kerner, W., C. Fuchs, M. Redaelli, B.O.Böhm: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinien. Hrsg.: W.A. Scherbaum, K.W. Lauterbach, H.J. Joost
- 39 Zimmermann J.: Diätetische Eiweißrestriktion: Ein Verfahren zur Progredienzminderung der chronischen Niereninsuffizienz. Tagungsschrift Würzburg, Veitshöchheim, 2000
- 40 Trautner, C.: Epidemiologie diabetesbedingter Augenerkrankungen. In: Diabetes und Stoffwechsel, 5, 1997, 8-9 (Abstract)
- 41 Merimee, T.: Diabetic retinopathy. A synthesis of perspectives. In: N Engl J Med, 322, 1990, S 978-983
- 42 Knowler, W.; P. Bennet: Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure: A six-year follow-up study in Pima indians. In: N Engl J Med, 302, 1990, S.645-650
- 43 KROC collaborative study group: Blood glucose control and the evolution of diabetic retinopathy and albuminuria. A preliminary multicenter trial. In: N Engl J Med, 311, 1984, S. 365-372

- 44 Brinchmann-Hansen, O.; K. Dahl-Jorgensen; L.Sandvik; K.Hanssen: Blood glucose concentrations and progression of diabetic retinopathy: The seven year results of the Oslo Study. In: BMJ, 304, 1992, S.19-22
- 45 The Diabetes Control and Complication Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. In: N Engl J Med, 329, 1993, S.977-986
- 46 Moss, S.; R. Klein: Association of cigarette smoking with diabetic retinopathy. In: Diabetes care, 14, 1991, S. 119-126
- 47 Mühlhauser, I.; P.Sawicki, M.Berger: Cigarette smoking as a risk factor for macroproteinuria and proliferative retinopathy in type 1 diabetes. In: Diabetologia, 29, 1986, S. 500-502
- 48 Early treatment diabetic retinopathy study group: Results and summary. In: Ophthalmology, 98, 1991, S. 739-840
- 49 Greene D.A.; AAF. Sima, M.A. Pfeifer: Neuropathie. In: Mogerson C.E.; E.Standl, et al: Spätkomplikationen des Diabetes mellitus, Walter de Gruyter, Berlin, 1990
- 50 Ritz E.: Epidemiologie und Klinik der diabetischen Nephropathie. In: Med Klinik, 92, 1997, S.5-8
- 51 Baynes, J.W.; S.R. Thorpe: Role of oxidative stress in diabetic complications. A new perspective on an old paradigm. In: Diabetes, 48, 1999, S.1-9
- 52 Cameron, N.E.; M.A. Cotter: Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. In: Diabetes, 46, 1997, S. 31-37
- 53 Derubertis, F.R.; P.A. Craven: Activation of proteinkinase C in glomerular cells in diabetes. In: Diabetes, 43, 1994, S.1-8
- 54 Mandarino, L.J.: Current hypotheses for the biochemical basis of diabetic retinopathy. In: Diabetes care, 15, 1992, S1892-1901
- 55 Martin S.; H. Kolb: Pathogenese und Immuntherapie des Diabetes mellitus Typ 1. In: Diabetes und Stoffwechsel, 7, 1998, S.17-24
- 56 Konsensus-Bericht der European IDDM Policy Group 1993: Richtlinien für die Behandlung des Typ-I-Diabetes, Teil 1. In: Diabetes und Stoffwechsel, 3, 1994, S.436-440

- 57 Konsensus-Bericht der European IDDM Policy Group 1993: Richtlinien für die Behandlung des Typ-I-Diabetes, Teil 2. In: Diabetes und Stoffwechsel, 4, 1994, S.30-35
- 58 Konsensus-Bericht der European IDDM Policy Group 1993: Richtlinien für die Behandlung des Typ-I-Diabetes, Teil 3. In: Diabetes und Stoffwechsel, 43, 1995, S.95-97
- 59 Konsensus-Bericht der European IDDM Policy Group 1993: Richtlinien für die Behandlung des Typ-I-Diabetes, Teil 4. In: Diabetes und Stoffwechsel, 4, 1995, S.331-335
- 60 Haire-Joshu D.; R.E. Glasgow, T.L.Tibbs: Smoking and diabetes (Technical Review). In: Diabetes care, 22, 1999, S. 1887-1898
- 61 Steiner, G.: Diabetes and Atherosclerosis - a Lipoprotein Perspective. In: Diabetic medicine, 14, 1997, S. 38-44
- 62 Desideri, G.; C.Ferri, C.Bellini, G.De Mattia, A.Santucci: Effects of ACE Inhibition on Spontaneous and Insulin-Stimulated Endothelin-1 Secretion. In: Diabetes, 46, 1997, S.81-86
- 63 Low P. A.; K.Nickander, H.J. Tritschler: The Role of Oxidative Stress and Antioxidant Treatment in Experimental Diabetic Neuropathy. In: Diabetes, 46, 1997, S..38-41
- 64 Spallone V.; G.Menzinger: Diagnosis of cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes. In: Diabetes, 46, 2, 1997, S. 333-345
- 65 Aiello, L.P.; T.W.Gardner, G.L. King, G.Blankenship, J.D.Cavallerano, F.L.Ferris, R.Klein: Diabetic Retinopathy (Technical Review). In: Diabetes Care, 21, 1998, S.143-156
- 66 Kroll, P.; A.Kampik: Stadien-Einteilung und Laser-Therapie der diabetischen Retinopathie und Makulopathie. Report 2, 1997, Initiativgruppe Früherkennung diabetischer Augen erkrankungen IFdA, Kaden-Verlag, Heidelberg
- 67 Witton, T.: Wann ist ene Verschlechterung der diabetischen Retinopathie bei Blutzuckersenkung zu befürchten? In: Spektrum der Diabetologie, 3, 2000, S.25-26
- 68 Aldington, S.J.; E.M.Kohner, S. Meuer, R. Klein, A.K.Sjolie: Methodology and assessment of diabetic retinopathy: the EURODIAB IDDM Complications Study. In: Diabetologia, 38, 1995, S.427-444
- 69 Bloomgarden, Z.T.: International Diabeetes Federation Meeting, 1997. In: Diabetes care, 21, 9, 1998, S.1560-1566

- 70 Fliser, D.; R. Nowack, E.Ritz: Eiweißrestriktion bei chronischer Niereninsuffizienz. In: *Urologe*, 4, 1991, S.25-32
- 71 Kluthe, R.: *Ernährungsmedizin in der Praxis*, Bd. 1-3, Spitta, Balingen, 2001
- 72 Hu, F.B.; M.D. Meir, M.D.Stampfer, et al: Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. In: *N Engl J Med*, 337, 1997, S. 1491-1499
- 73 DGE: *Ernährungsbericht 1996*, Umschau Verlag, Frankfurt, 1996
- 74 Julius, U.: Fettsäuren in der Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus. In: *Diabetes*, 5/6, S32-34
- 75 Toeller, M.; et al: Fat and cholesterol intakes and their relation to serum cholesterol levels and cardiovascular disease in European individuals with type 1 diabetes. Corresponding with EURODIAB Coordinating Centre
- 76 Wolfram, G.: w-3-Fettsäuren - ihr Stoffwechsel und ihre Wirkung auf vaskuläres System, Stoffwechsel und Immunsystem. In: *Akt. Ern.Med.*, 20, 1995, S. 173-179
- 77 Kahri, J.; P.H.Groop, T.Elliott, G.C.Viberti, M.R.Taskinen: Plasma Cholesteryl Ester Transfer Protein and its Relationship to Plasma Lipoproteins and Apolipoprotein A-I-Containing Lipoproteins in IDDM Patients with Microalbuminuria and Clinical Nephropathy. In: *Diabetes Care*, 17, 5, 1994, S. 412-419
- 78 Romano, G.; M.K.Tilly-Kiesi, L.Patti, M.R.Taskinen, D.Pacioni, M.Cassader, G.Riccardi, A.A.Rivellesi: Effects of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and their subclasses in IDDM patients. In: *Diabetologia*, 41. 1998, S. 193-200
- 79 American Diabetes Association: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. In: *Diabetes care*, 21, 1998, S. 5-19
- 80 Reichard, P.; M. Phil, U.Rosenqvist, J.Sule: Complications in IDDM are caused by elevated blood glucose level: The Stockholm Diabetes intervention Study (SDIS) at 10-year follow-up. In: *Diabetologia*, 39, 1996, S.1483-1488
- 81 Chaturverdi, N.; J.M.Stephenson, J.H.Fuller: The Relationship Between Socioeconomic Status and Diabetes Control and Complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. In: *Diabetes care*, 19, 5, 1996, S.423-430

- 82 Amos, A.F.; D.J.McCarty, P.Zimmet: The Rising Global Burden of Diabetes and its Complications: Estimates and Projections to the year 2010. In: Diabetic medicine, 14, 1997, S.7-85
- 83 Stephenson, J.M.; J.H.Fuller, G.C.Viberti, A.K.Sjolie, R.Navalesi: Blood pressure, retinopathy and urinary excretion in IDDM. In: Diabetologia, 38, 1995, S.599-603
- 84 Freyse, E.J.; K.Rebrin, T.Schneider, M.Petrzika, U.Fischer: Increased Urea Synthesis in Insulin-Dependent Diabetic Dogs Maintained Normoglycemic. In: Diabetes, 45, 1996, S. 667-674
- 85 Nishimura, R.; N.Tajima, M. Matsushima, R. LaPorte: Puberty, IDDM, and Death in Japan. In: Diabetes care, 21, 10, 1998, S.1674-1679
- 86 Riccardi, G.; A.A.Rivellese: Effects of Dietary Fiber and Carbohydrate on Glucose and Lipoprotein Metabolism in Diabetic Patients. In: Diabetes care, 14, 12, 1991, S.1115-1125
- 87 Riccardi, G.; A.Rivellese, D.Pacioni, S.Genovese, P.Mastranzo, M.Mancini: Separate influence of dietary carbohydrate and fibre on the metabolic control in diabetes. In: Diabetologia, 26, 1984, S.116-121
- 88 Monnier, L.H.; M.J. Blotman, C.Colette, M.P.Monnier, J.Mirouze: Effects of Dietary Fibre Supplementation in Stable and Labile Insuline-dependent Diabetics. In: Diabetologia, 20, 1981, S.12-17
- 89 McCulloch, D.K.; R.D.Mitchell, J.Ambler, R:B. Tattersall: A prospective comparison of „conventional“ and high carbohydrate / high fibre / low fat diets in adults with established Type 1 diabetes. In: Diabetologia, 28, 1985, S. 208-212
- 90 Vinik, A.I.; D.Jenkins: Dietary Fiber Management of Diabetes. In: Diabetes care, 11, 2, 1988, S.160-171
- 91 Davie, S.J.; B.J.Gould, J.S.Yudkin: Effect of Vitamin C on Glycosylation of Proteins. In: Diabetes, 41, 1992, S.167-172
- 92 Stahl, W.; H. Sies: Antioxidant Defense: Vitamins E and C and Carotenoids. In: Diabetes, 46, 2, 1997, S.14-17
- 93 Oels, C.; J.Elmadfa: Antioxidantienstatus bei Patienten mit Diabetes mellitus mit und ohne Spätkomplikationen. In: Akt. Ernähr.Med., 19, 1994, S. 155-159

- 94 Toeller, M.; A.Klischan, G.Heitkamp, W.Schumacher, R.Milne, A.Buyken, B.Karamanos, F.A.Gries: Nutritional intake of 2868 patients from 30 centres in Europe. In: Diabetologia, 39, 1996, S. 929-939
- 95 Phillipou, G.; P.J.Phillips: Variability of Urinary Albumin Excretion in Patients With Microalbuminuria. In: Diabetes care, 17, 5, 1994, S. 425- 427
- 96 Friedberg, C.E.; M.Janssen, R.Heine, D.Grobbee: Fish Oil and Glycemic Control in Diabetes. In: Diabetes care, 21,4, 1998, S. 494-500
- 97 Hennes M.; A. Dua, A.Kissebah: Effects of Free Fatty Acids and Glucose on Splanchnic Insulin Dynamics. In: Diabetes, 46, 1997, S. 57-62
- 98 Bagdade, J.D.; W.E.Buchanan, R.A.Levy, P.V.Subbaiah, M.C.Ritter: Effects of w-3 Fish Oils on Plasma Lipids, Lipoprotein Composition, and Postheparin Lipoprotein Lipase in Women With IDDM. In: Diabetes, 39, 1990, S. 426-431
- 99 Bierhaus, A.; S.Chevion, M.Chevion, M.Hofmann, P.Quehenberger et al: Advanced Glycation End Product-Induced Activation of NF-kappaB Is Suppressed by α -Lipoic Acid in Cultured Endothelial Cells. In: Diabetes, 46, 1997, S.1481-1490
- 100 Wolfram, G.: Was sind und wie wirken w-3-Fettsäuren? In: Ernährungs-Umschau, 44, 1997, S.36-54
- 101 Jenkins, A.J.; R.L.Klein, C.N.Chassereau, K.L.Hermayer, M.F.Lopes-Virella: LDL From Patients With Well-Controlled IDDM Is Not More Susceptible to In Vitro Oxidation. In: Diabetes, 45, 1996, S. 762-766
- 102 Stephenson, J.; J.H. Fuller: Microvascular and acute complications in IDDM patients: the EURODIAB IDDM Complications Study. In: Diabetologia, 37, 1994, S.278-285
- 103 Kurzmeldung: Sagt der HbA_{1c} -Wert das Sterblichkeitsrisiko voraus? In:DGE Info 9,2001, S.138
- 104 Möllsten, A; E.-L. Stattin, G.Dahlquist, S.Rudberg: Higher Intakes of Fish Protein Are Related to a Lower Risk of Microalbuminuria in Young Swedish Type 1 Diabetic Patients. In: Diabetes Care, 24,5,2001; S. 805-810 und In: DGE Info, 9,2001, S. 136

7 Anhang

7.1 Differenzierungen

7.1.1 Nährstoffaufnahme 1997/98 gesamt und je 1000 kcal

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Energie (kcal)	2182,29	666,64	882,77-4273,45
Energie (kJ)	9165,62	2799,89	3707,63-17948,49

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
KH-Portionen (BE)	17,19	5,71	4,30-37,67
je 1000 kcal	7,95	1,54	3,95-11,37
Fructosefreie BE	13,82	4,77	3,59-30,54
je 1000 kcal	6,33	1,36	3,70-9,70
Kohlenhydrate (g)	210,43	68,84	54,61-460,35
je 1000 kcal	96,43	18,04	49,04-136,03
Glucose (g)	12,32	6,09	2,14-35,56
je 1000 kcal	5,64	2,74	1,08-15,15
Fructose (g)	22,72	12,51	3,17-69,18
1000 kcal	10,41	5,22	1,69-31,79
Saccharose (g)	31,65	20,99	4,14-124,73
je 1000 kcal	14,50	9,12	2,21-64,84
Lactose (g)	10,79	8,20	0,15-37,19
je 1000 kcal	4,95	4,14	0,08-20,60
Stärke (g)	117,10	48,86	26,59-271,35
je 1000 kcal	53,66	16,45	13,87-102,94
Ballaststoffe ges.(g)	22,48	7,94	9,65-55,21
je 1000 kcal	10,30	3,40	5,15-20,96
Ballaststoffe lösl.(g)	7,54	2,88	2,98-18,42
je 1000 kcal	3,46	1,15	1,49-6,86
Ballaststoffe unl. (g)	14,95	5,36	5,77-36,79
je 1000 kcal	6,85	2,40	3,07-14,34

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Alkohol (g)	13,07	15,00	0-66,10
je 1000 kcal	5,99	6,27	0-26,50
Alkohol (%)	3,07		0-18,00
je 1000 kcal	1,81		0-10,93
Fett (g)	96,30	35,14	33,84-183,2
je 1000 kcal	96,30	35,14	33,84-183,2
Fett (%)	39,93		23,00-60,00
je 1000 kcal	18,30		9,13-61,17

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Cholesterin (mg)	354,44	169,18	92,70-956,40
je 1000 kcal	162,42	52,58	58,34-313,77
PUFA (g)	14,14	8,03	3,48-63,76
je 1000 kcal	6,48	3,05	3,15-28,30
MUFA (g)	34,83	14,49	7,89-71,74
je 1000 kcal	15,96	3,53	7,82-23-93
SAFA (g)	38,35	14,77	13,27-79,17
je 1000 kcal	17,57	3,81	9,74-31,72
P/S	20,38	8,01	6,84-53,23
je 1000 kcal	9,34	3,82	3,44-24,46
Linolsäure (g)	12,07	7,65	2,84-61,54
je 1000 kcal	5,53	3,02	2,06-27,32
Linolensäure (g)	1,34	0,43	0,58-2,43
je 1000 kcal	0,61	0,13	0,36-1,20
Ölsäure (g)	30,43	13,06	6,80-62,62
je 1000 kcal	13,94	3,38	6,65-22,35
Arachidonsäure (g)	0,30	0,15	0,05-0,82
je 1000 kcal	0,14	0,06	0,02-0,33

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Protein (g)	87,67	30,63	30,19-177,22
je 1000 kcal	40,17	9,01	22,76-70,62
Tier. Prot. (mg)	58430,66	24985,00	5998,77-146484,06
je 1000 kcal	26774,98	9901,17	4683,79-63014,48
Pflan. Prot. (mg)	31260,36	30202,00	9094,77-287512,46
je 1000 kcal	14324,53	11869,77	6377,88-117795,8
Vitamin A (mg)	0,86	0,73	0,35-3,61
je 1000 kcal	0,39	0,32	0,09-2,34
β-Carotin (mg)	3332,6	3007,33	17,94-18082,62
je 1000 kcal	1527,11	1666,44	6,73-9012,16
Vitamin B₁ (mg)	1,45	0,55	0,49-2,90
je 1000 kcal	0,67	0,20	0,34-1,40
Vitamin B₂ (mg)	1,76	0,53	0,93-3,42
je 1000 kcal	0,81	0,19	0,5-1,55
Vitamin B₆ (mg)	1,86	0,60	1,47-3,61
je 1000 kcal	0,85	0,23	0,3-1,61
Vitamin B₁₂ (μg)	6,89	4,19	0,69-21,56
je 1000 kcal	3,16	1,77	0,37-13,98
Folsäure (μg)	376,87	248,91	54,9-1409,46
je 1000 kcal	172,69	105,79	70,12-599,35

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin C (mg)	120,81	61,2	16,62-323,37
je 1000 kcal	55,36	38,29	8,54-246,26
α-Tocopherol (mg)	10,64	5,69	2,81-30,64
je 1000 kcal	4,87	2,26	1,24-13,6
Vitamin E aktiv (mg)	13,4	9,89	3,27-81,80
je 1000 kcal	6,14	9,80	2,22-92,66

7.1.2 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Alter:

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Energie (kcal) gesamt:	2182,29	666,64	882,77-4273,45
20-25 Jahre (n=2)	2338,38	46,61	2305,42/2371,33
26-35 Jahre (n=23)	2438,74	788,50	906,37-4273,45
36-45 Jahre (n=35)	2105,63	609,81	882,77-3258,99
46-51 Jahre (n=9)	2213,88	719,55	1350,5-3713,23
52-60 Jahre (n=15)	1927,89	499,84	1195,07-2916,07

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
BE gesamt	17,19	5,71	4,3-37,67
20-25 Jahre (n=2)	20,92	2,71	19/22,83
26-35 Jahre (n=23)	20,27	6,79	8,33-37,67
36-45 Jahre (n=35)	16,27	4,71	4,3-27,67
46-51 Jahre (n=9)	17,46	5,85	9,33-28,00
52-60 Jahre (n=15)	13,95	3,97	6,67-21,17

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Kohlenhydrat (g) gesamt	210,43	68,84	54,61-460,35
20-25 Jahre (n=2)	256,27	33,17	232,81/279,72
26-35 Jahre (n=23)	247,23	81,03	106,14-460,35
36-45 Jahre (n=35)	199,16	57,73	54,61-336,80
46-51 Jahre (n=9)	213,37	69,95	117,03-342,28
52-60 Jahre (n=15)	172,41	48,56	86,10-254,36

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Glucose (g) gesamt	12,32	6,09	2,14-35,56
20-25 Jahre (n=2)	10,44	1,73	9,21/11,66
26-35 Jahre (n=23)	12,27	5,06	2,52-24,70
36-45 Jahre (n=35)	11,97	6,23	2,14-35,10
46-51 Jahre (n=9)	14,07	5,46	6,34-21,99
52-60 Jahre (n=15)	12,40	7,81	3,31-34,56

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Fructose (g) gesamt	22,72	12,51	3,17-69,18
20-25 Jahre (n=2)	20,47	1,63	19,31/21,62
26-35 Jahre (n=23)	27,09	13,36	7,99-69,18
36-45 Jahre (n=35)	22,13	13,93	3,17-55,57
46-51 Jahre (n=9)	21,96	9,36	12,98-42,07
52-60 Jahre (n=15)	18,13	8,13	9,95-39,05

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Saccharose (g) gesamt	31,65	20,99	4,14-124,73
20-25 Jahre (n=2)	26,48	6,50	21,88/31,07
26-35 Jahre (n=23)	34,63	21,11	14,42-110,94
36-45 Jahre (n=35)	31,35	22,62	4,14-124,73
46-51 Jahre (n=9)	32,91	16,29	7,46-57,53
52-60 Jahre (n=15)	27,68	21,2	6,06-90,22

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Lactose (g) gesamt	10,79	8,20	0,15-37,19
20-25 Jahre (n=2)	9,34	3,56	6,82/11,86
26-35 Jahre (n=23)	13,80	8,70	2,72-37,19
36-45 Jahre (n=35)	11,14	8,96	0,14-31,20
46-51 Jahre (n=9)	6,99	4,49	0,64-16,68
52-60 Jahre (n=15)	7,83	5,97	2,00-24,70

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Stärke (g) gesamt	117,10	48,86	26,59-271,35
20-25 Jahre (n=2)	170,20	44,80	138,52/201,88
26-35 Jahre (n=23)	142,40	63,88	41,58-271,35
36-45 Jahre (n=35)	106,74	34,44	26,59-181,09
46-51 Jahre (n=9)	114,53	41,26	72,70-190,21
52-60 Jahre (n=15)	96,91	38,64	43,16-161,02

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe gesamt (g)	22,48	7,94	9,65-55,21
20-25 Jahre (n=2)	22,11	5,58	18,16/26,05
26-35 Jahre (n=23)	24,05	9,73	11,85-55,21
36-45 Jahre (n=35)	20,91	7,36	8,65-37,11
46-51 Jahre (n=9)	22,06	5,49	13,83-30,63
52-60 Jahre (n=15)	24,03	7,56	11,2-42,06

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe löslich (g)	7,54	2,88	2,98-18,42
20-25 Jahre (n=2)	7,66	1,27	6,76/8,56
26-35 Jahre (n=23)	8,01	3,26	3,52-18,42
36-45 Jahre (n=35)	6,98	2,97	2,88-14,39
46-51 Jahre (n=9)	7,61	2,11	4,84-11,53
52-60 Jahre (n=15)	8,08	2,56	3,56-13,28

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe unl.(g) gesamt	14,95	5,36	5,77-36,79
20-25 Jahre (n=2)	14,46	4,31	11,41/17,50
26-35 Jahre (n=23)	16,04	6,59	8,27-36,79
36-45 Jahre (n=35)	13,94	4,94	5,77-25,43
46-51 Jahre (n=9)	14,52	3,60	8,99-18,82
52-60 Jahre (n=15)	15,94	5,17	7,65-28,78

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Alkohol (g) gesamt	13,07	15,00	0-66,10
20-25 Jahre (n=2)	3,57	5,04	0/7,13
26-35 Jahre (n=23)	9,20	12,38	0-41,06
36-45 Jahre (n=35)	12,35	14,12	0-62,48
46-51 Jahre (n=9)	26,76	23,16	0-66,10
52-60 Jahre (n=15)	13,70	11,94	0-38,41

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Fett (g) gesamt	96,30	35,14	33,84-183,20
20-25 Jahre (n=2)	102,69	12,23	94,04/111,34
26-35 Jahre (n=23)	107,85	40,37	33,84-183,20
36-45 Jahre (n=35)	93,71	34,32	36,07-155,49
46-51 Jahre (n=9)	90,65	32,04	49,34-150,94
52-60 Jahre (n=15)	87,19	29,83	40,15-141,06

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Cholesterin (mg) gesamt	354,44	169,18	92,7-956,4
20-25 Jahre (n=2)	393,64	101,84	321,63/465,65
26-35 Jahre (n=23)	398,81	192,94	92,7-956,4
36-45 Jahre (n=35)	346,56	171,67	130,65-789,25
46-51 Jahre (n=9)	351,76	170,86	154,7-694,72
52-60 Jahre (n=15)	301,19	121,12	115,58-559,28

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
PUFA (g) gesamt	14,14	8,03	3,48-63,76
20-25 Jahre (n=2)	13,23	0,05	13,19/13,26
26-35 Jahre (n=23)	16,37	12,12	3,48-63,76
36-45 Jahre (n=35)	13,48	6,43	4,63-26,30
46-51 Jahre (n=9)	10,77	5,04	5,96-23,66
52-60 Jahre (n=15)	14,41	4,41	5,36-22,47

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
MUFA (g) gesamt	34,83	14,49	7,89-71,74
20-25 Jahre (n=2)	35,3	1,63	34,15/36,45
26-35 Jahre (n=23)	38,52	16,2	7,89-71,74
36-45 Jahre (n=35)	33,89	14,32	10,78-62,29
46-51 Jahre (n=9)	30,55	10,9	17,16-54,37
52-60 Jahre (n=15)	33,87	14,65	15,01-65,51

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
SAFA (g) gesamt	38,35	14,77	13,27-79,17
20-25 Jahre (n=2)	41,28	1,30	40,36/42,20
26-35 Jahre (n=23)	42,99	17,25	13,27-79,17
36-45 Jahre (n=35)	37,94	13,66	17,41-65,6
46-51 Jahre (n=9)	37,50	15,35	24,07-61,53
52-60 Jahre (n=15)	32,31	12,30	15,31-60,77

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Linolsäure (g) gesamt	12,07	7,65	2,84-61,54
20-25 Jahre (n=2)	11,50	0	
26-35 Jahre (n=23)	13,81	11,93	2,84-61,54
36-45 Jahre (n=35)	11,58	5,89	3,76-23,80
46-51 Jahre (n=9)	8,77	3,76	4,54-18,52
52-60 Jahre (n=15)	12,60	4,14	4,19-20,36

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
α-Linolensäure (g) gesamt	1,34	0,43	0,58-2,43
20-25 Jahre (n=2)	1,27	0,25	1,09/1,45
26-35 Jahre (n=23)	1,54	0,45	0,6-2,43
36-45 Jahre (n=35)	1,28	0,42	0,58-2,31
46-51 Jahre (n=9)	1,30	0,30	0,85-1,94
52-60 Jahre (n=15)	1,20	0,41	0,71-1,58

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ölsäure (g) gesamt	30,43	13,06	6,8-62,62
20-25 Jahre (n=2)	31,15	1,27	30,25/32,04
26-35 Jahre (n=23)	33,31	14,07	6,80-62,62
36-45 Jahre (n=35)	29,68	13,20	9,17-56,75
46-51 Jahre (n=9)	26,14	9,14	19,35-46,20
52-60 Jahre (n=15)	30,21	13,76	16,17-54,55

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Arachidonsäure (g) gesamt	0,30	0,15	0,05-0,82
20-25 Jahre (n=2)	0,29	0,03	0,27/0,31
26-35 Jahre (n=23)	0,32	0,16	0,09-0,59
36-45 Jahre (n=35)	0,32	0,18	0,05-0,82
46-51 Jahre (n=9)	0,22	0,10	0,08-0,43
52-60 Jahre (n=15)	0,25	0,13	0,1-0,51

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Protein (g) gesamt	87,67	30,63	30,19-177,22
20-25 Jahre (n=2)	84,24	10,89	76,54/91,94
26-35 Jahre (n=23)	97,94	41,59	41,42-177,72
36-45 Jahre (n=35)	82,96	26,42	30,19-140,14
46-51 Jahre (n=9)	84,92	28,25	54,31-146,42
52-60 Jahre (n=15)	85,03	20,13	60,43-128,89

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Tier. Protein (mg) gesamt	58430,66	24985,00	5998,77-146484,06
20-25 Jahre (n=2)	51947,69	15871,56	40726,8/63170,52
26-35 Jahre (n=23)	64782,08	32464,48	27899,75-146484,06
36-45 Jahre (n=35)	55453,21	22393,64	5998,77-111994,12
46-51 Jahre (n=9)	55549,34	23584,69	32338,13-104771,55
52-60 Jahre (n=15)	58232,38	19117,03	26310,44-103329,04

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Pflanzl. Prot. (mg) gesamt	31260,36	30202	9094,77-287512,46
20-25 Jahre (n=2)	31058,69	26721,73	26305,71/35821,67
26-35 Jahre (n=23)	30908,66	11385,80	10447,42-54527,18
36-45 Jahre (n=35)	26633,4	10097,71	10926,07-58453
46-51 Jahre (n=9)	27746,63	9031,03	15553,25-41999,55
52-60 Jahre (n=15)	44731,01	66019,20	9094,77-287512,46

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin A (mg) gesamt	0,86	0,73	0,35-3,61
20-25 Jahre (n=2)	1,36	0,11	1,28/1,43
26-35 Jahre (n=23)	0,94	0,85	0,18-3,35
36-45 Jahre (n=35)	0,92	0,81	0,20-3,61
46-51 Jahre (n=9)	0,59	0,34	0,26-1,06
52-60 Jahre (n=15)	0,70	0,48	0,13-1,91

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
β-Carotin (µg) gesamt	3332,6	3007,33	17,94-18082,62
20-25 Jahre (n=2)	1320,92	145,81	1217,82/1424,02
26-35 Jahre (n=23)	2776,18	1941,11	876,9-8317,91
36-45 Jahre (n=35)	3232,56	2554,39	17,94-10452,28
46-51 Jahre (n=9)	2247,18	2149,54	811,67-2636,25
52-60 Jahre (n=15)	5338,67	4700,03	1252,30-18082,62

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₁ (mg) gesamt	1,45	0,55	0,49-2,9
20-25 Jahre (n=2)	1,99	0,21	1,84/2,13
26-35 Jahre (n=23)	1,49	0,67	0,49-2,9
36-45 Jahre (n=35)	1,34	0,34	0,63-2,56
46-51 Jahre (n=9)	1,31	0,34	0,94-1,69
52-60 Jahre (n=15)	1,66	0,45	0,97-2,35

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₂ (mg) gesamt	1,76	0,53	0,93-3,42
20-25 Jahre (n=2)	1,85	0,11	1,77/1,92
26-35 Jahre (n=23)	1,91	0,64	0,93-3,42
36-45 Jahre (n=35)	1,73	0,49	0,74-2,56
46-51 Jahre (n=9)	1,60	0,47	0,90-2,45
52-60 Jahre (n=15)	1,68	0,49	1,08-2,41

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₆ (mg) gesamt	1,86	0,60	1,47-3,61
20-25 Jahre (n=2)	1,79	0,39	1,51/2,06
26-35 Jahre (n=23)	1,94	0,77	0,67-3,37
36-45 Jahre (n=35)	1,75	0,53	0,65-3,09
46-51 Jahre (n=9)	1,95	0,67	1,47-3,61
52-60 Jahre (n=15)	1,92	0,40	1,23-2,47

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₁₂ (µg) gesamt	6,89	4,19	0,69-21,56
20-25 Jahre (n=2)	8,12	1,22	7,25/8,98
26-35 Jahre (n=23)	8,17	5,21	2,76-21,34
36-45 Jahre (n=35)	6,62	3,98	0,69-21,56
46-51 Jahre (n=9)	5,99	3,30	2,44-13,83
52-60 Jahre (n=15)	5,92	3,32	1,74-12,87

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Folsäure (µg) gesamt	376,87	248,90	154,90-1409,46
20-25 Jahre (n=2)	311,88	54,26	273,51/350,25
26-35 Jahre (n=23)	409,89	254,92	154,90-1138,14
36-45 Jahre (n=35)	351,68	257,06	164,20-1344,78
46-51 Jahre (n=9)	473,54	368,67	188,15-1409,46
52-60 Jahre (n=15)	335,67	123,28	169,80-641,25

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin C (mg) gesamt	120,81	61,20	16,62-323,37
20-25 Jahre (n=2)	80,34	0,97	79,65/81,02
26-35 Jahre (n=23)	127,26	73,30	18,87-323,37
36-45 Jahre (n=35)	114,53	61,25	16,62-283,06
46-51 Jahre (n=9)	138,35	68,52	37,31-252,52
52-60 Jahre (n=15)	120,46	36,05	65,10-205,25

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
α-Tocopherol (mg) gesamt	10,64	5,69	2,81-30,64
20-25 Jahre (n=2)	8,64	0,42	8,34/8,94
26-35 Jahre (n=23)	11,14	7,32	3,64-30,64
36-45 Jahre (n=35)	10,34	5,20	2,77-22,26
46-51 Jahre (n=9)	8,72	5,12	3,09-20,44
52-60 Jahre (n=15)	11,98	4,54	6,91-25,47

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin E (mg) gesamt	13,40	9,89	3,27-81,80
20-25 Jahre (n=2)	10,21	0,21	10,06/10,35
26-35 Jahre (n=23)	13,63	8,70	4,42-39,97
36-45 Jahre (n=35)	13,92	12,98	3,27-81,80
46-51 Jahre (n=9)	10,60	5,32	6,17-23,67
52-60 Jahre (n=15)	13,96	5,22	8,25-27,08

7.5.3 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Diabetesdauer

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Energie (kcal) gesamt	2182,29	666,64	882,77-4273,45
<10 Jahre (n=4)	1676,57	327,97	1280,75-2002,31
11-20 Jahre (n=47)	2257,51	766,55	882,77-4273,45
21-30 Jahre (n=29)	2198,50	594,14	1069,91-3712,23
31-40 Jahre (n=8)	2041,84	606,19	1411,84-3084,07
41-60 Jahre (n=5)	2091,11	344,29	1688,66-2454,20

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
BE gesamt	17,19	5,71	4,30-37,67
<10 Jahre (n=4)	15,83	3,20	11,83-19,33
11-20 Jahre (n=47)	18,05	6,68	4,30-37,67
21-30 Jahre (n=29)	17,02	5,17	6,67-28,00
31-40 Jahre (n=8)	15,36	3,49	11,50-21,83
41-60 Jahre (n=5)	14,90	3,84	11,17-20,67

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Kohlenhydrat (g) gesamt	210,43	68,84	54,61-460,35
<10 Jahre (n=4)	196,30	32,36	154,00-230,15
11-20 Jahre (n=47)	220,12	80,77	54,61-460,35
21-30 Jahre (n=29)	208,54	61,88	86,1-342,28
31-40 Jahre (n=8)	187,59	46,56	135,12-273,38
41-60 Jahre (n=5)	186,69	45,60	144,34-254,36

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Glucose (g) gesamt	12,32	6,09	2,14-35,56
<10 Jahre (n=4)	11,30	4,08	6,16-15,61
11-20 Jahre (n=47)	11,85	6,07	2,14-35,10
21-30 Jahre (n=29)	13,08	5,28	4,14-24,70
31-40 Jahre (n=8)	13,49	10,53	5,12-34,56
41-60 Jahre (n=5)	11,02	5,44	3,31-18,01

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Fructose (g) gesamt	22,72	12,51	3,17-69,18
<10 Jahre (n=4)	27,01	10,11	15,26-39,16
11-20 Jahre (n=47)	24,29	14,34	3,17-68,18
21-30 Jahre (n=29)	20,66	10,00	5,32-45,13
31-40 Jahre (n=8)	22,47	14,95	9,95-47,91
41-60 Jahre (n=5)	18,54	7,69	10,25-27,21

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Saccharose (g) gesamt	31,65	20,99	4,14-124,73
<10 Jahre (n=4)	30,18	4,67	25,73-36,41
11-20 Jahre (n=47)	32,94	25,69	4,14-124,73
21-30 Jahre (n=29)	29,96	12,91	7,39-57,53
31-40 Jahre (n=8)	24,57	16,18	6,06-53,07
41-60 Jahre (n=5)	41,83	30,38	9,97-90,22

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Lactose (g) gesamt	10,79	8,20	0,15-37,19
<10 Jahre (n=4)	4,70	2,35	2,12-7,81
11-20 Jahre (n=47)	11,9	9,01	0,15-37,19
21-30 Jahre (n=29)	10,91	7,78	0,14-28,9
31-40 Jahre (n=8)	10,58	8,53	3,09-24,7
41-60 Jahre (n=5)	6,43	3,08	2,00-9,30

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Stärke (g) gesamt	117,10	48,86	26,59-271,35
<10 Jahre (n=4)	99,60	16,97	82,63-123,05
11-20 Jahre (n=47)	120,79	57,93	26,59-271,35
21-30 Jahre (n=29)	120,85	43,12	43,16-222,97
31-40 Jahre (n=8)	103,64	29,25	62,36-139,31
41-60 Jahre (n=5)	99,35	38,83	62,61-161,02

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe gesamt (g)	22,48	7,94	9,65-55,21
<10 Jahre (n=4)	21,80	4,74	14,78-25,19
11-20 Jahre (n=47)	22,12	9,28	8,65-55,21
21-30 Jahre (n=29)	22,20	6,33	11,20-34,52
31-40 Jahre (n=8)	23,33	6,55	14,83-32,83
41-60 Jahre (n=5)	26,33	9,64	18,1-42,06

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe löslich (g)	7,54	2,88	2,98-18,42
<10 Jahre (n=4)	7,79	1,83	5,18-9,3
11-20 Jahre (n=47)	7,25	3,41	2,88-18,42
21-30 Jahre (n=29)	7,64	2,34	3,56-12,69
31-40 Jahre (n=8)	7,87	2,31	5,08-11,76
41-60 Jahre (n=5)	8,65	2,90	6-13,28

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe unl. (g) gesamt	14,95	5,36	5,77-36,79
<10 Jahre (n=4)	14,02	3,04	9,61-16,41
11-20 Jahre (n=47)	14,87	6,29	5,77-36,79
21-30 Jahre (n=29)	14,58	4,16	7,65-21,84
31-40 Jahre (n=8)	15,46	4,49	9,75-21,08
41-60 Jahre (n=5)	17,68	6,75	12,10-28,78

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Alkohol (g) gesamt	13,07	15,00	0-66,10
<10 Jahre (n=4)	5,15	5,84	0,17-12,58
11-20 Jahre (n=47)	12,28	16,73	0-66,10
21-30 Jahre (n=29)	13,23	14,83	0-53,98
31-40 Jahre (n=8)	18,80	4,54	2,40-38,41
41-60 Jahre (n=5)	16,68	3,88	12,34-21,32

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Fett (g) gesamt	96,30	35,14	33,84-183,20
<10 Jahre (n=4)	66,41	20,58	53,34-97,01
11-20 Jahre (n=47)	99,29	38,70	33,84-183,20
21-30 Jahre (n=29)	98,21	31,59	40,15-151,51
31-40 Jahre (n=8)	90,71	37,90	54,79-151,88
41-60 Jahre (n=5)	93,42	27,41	65,89-129,49

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Cholesterin (mg) gesamt	354,44	169,18	92,70-956,40
<10 Jahre (n=4)	181,47	72,93	118,23-285,13
11-20 Jahre (n=47)	372,86	177,77	92,70-956,40
21-30 Jahre (n=29)	375,87	165,44	154,70-694,72
31-40 Jahre (n=8)	262,50	109,31	115,58-401,65
41-60 Jahre (n=5)	354,19	166,75	117,05-559,28

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
PUFA (g) gesamt	14,14	8,03	3,48-63,76
<10 Jahre (n=4)	10,91	4,24	6,07-16,64
11-20 Jahre (n=47)	13,31	6,27	3,48-25,58
21-30 Jahre (n=29)	15,54	11,14	5,36-63,76
31-40 Jahre (n=8)	13,68	5,80	8,87-26,30
41-60 Jahre (n=5)	16,22	4,07	11,72-21,84

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
MUFA (g) gesamt	34,83		14,49
<10 Jahre (n=4)	21,73		8,4
11-20 Jahre (n=47)	35,63		15,95
21-30 Jahre (n=29)	35,46		12,87
31-40 Jahre (n=8)	33,52		14,24
41-60 Jahre (n=5)	37,22		14,51

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
SAFA (g) gesamt	38,35	14,77	13,27-79,17
<10 Jahre (n=4)	23,44	3,89	18,33-27,55
11-20 Jahre (n=47)	41,14	16,42	13,27-79,17
21-30 Jahre (n=29)	38,2	12,34	1,66-65,6
31-40 Jahre (n=8)	35,06	16,75	15,31-60,77
41-60 Jahre (n=5)	33,44	9,23	23,92-44,69

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Protein (g) gesamt	87,67	30,63	30,19-177,22
<10 Jahre (n=4)	60,10	26,01	30,19-85,02
11-20 Jahre (n=47)	94,12	35,74	41,42-177,22
21-30 Jahre (n=29)	83,20	23,67	52,84-146,42
31-40 Jahre (n=8)	81,31	23,46	56,88-115,49
41-60 Jahre (n=5)	92,20	22,00	71,51-128,83

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Tier. Protein (mg) gesamt	58430,66	24985,00	5998,77-146484,06
<10 Jahre (n=4)	31148,39	8819,73	5998,77-46690,39
11-20 Jahre (n=47)	64649,77	27504	20596,67-146484,06
21-30 Jahre (n=29)	53844,84	20530,87	27899,75-108118,66
31-40 Jahre (n=8)	53030,57	14987,94	35638,50-75194,60
41-60 Jahre (n=5)	63744,37	27654,75	26310,44-103329,04

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Pflanzl. Prot.(mg) gesamt	31260,36	30202	9094,77-287512,46
<10 Jahre (n=4)	26839,25	9606,24	14376,59-34773,82
11-20 Jahre (n=47)	27655,42	11135,54	10447,42-54527,18
21-30 Jahre (n=29)	29329,25	10984,95	9094,77-58453,00
31-40 Jahre (n=8)	27481,66	9282,95	15931,07-41512,99
41-60 Jahre (n=5)	79741,20	116476,33	20411,15-287512,46

Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.	
Linolsäure (g) gesamt	12,07	7,65	2,84-61,54
<10 Jahre (n=4)	8,49	3,68	4,87-13,62
11-20 Jahre (n=47)	11,31	5,63	2,84-22,33
21-30 Jahre (n=29)	13,36	10,9	4,19-61,54
31-40 Jahre (n=8)	12,04	5,38	7,61-23,8
41-60 Jahre (n=5)	13,84	3,92	6,67-19,19

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
α-Linolensäure (g) gesamt	1,34	0,43	0,58-2,43
<10 Jahre (n=4)	1,09	0,27	0,73-1,36
11-20 Jahre (n=47)	1,31	0,45	0,58-2,43
21-30 Jahre (n=29)	1,43	0,42	0,63-2,31
31-40 Jahre (n=8)	1,26	0,43	0,71-1,77
41-60 Jahre (n=5)	1,35	0,45	0,95-2

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ölsäure (g) gesamt	30,43	13,06	6,80-62,62
<10 Jahre (n=4)	17,84	7,31	11,91-28,07
11-20 Jahre (n=47)	31,19	14,16	6,80-62,62
21-30 Jahre (n=29)	30,92	11,74	13,38-61,00
31-40 Jahre (n=8)	29,68	12,62	16,53-48,61
41-60 Jahre (n=5)	32,69	14,18	16,17-54,55

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Arachidonsäure (g) gesamt	0,30	0,15	0,05-0,82
<10 Jahre (n=4)	0,26	0,04	0,20-0,30
11-20 Jahre (n=47)	0,30	0,15	0,05-0,68
21-30 Jahre (n=29)	0,29	0,16	0,07-0,82
31-40 Jahre (n=8)	0,27	0,18	0,12-0,62
41-60 Jahre (n=5)	0,35	0,15	0,19-0,51

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin A (mg) gesamt	0,86	0,73	0,35-3,61
<10 Jahre (n=4)	1,15	1,64	0,27-3,61
11-20 Jahre (n=47)	0,94	0,73	0,18-3,25
21-30 Jahre (n=29)	0,77	0,66	0,26-3,61
31-40 Jahre (n=8)	0,57	0,32	0,13-0,95
41-60 Jahre (n=5)	0,93	0,71	0,29-1,91

Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.	
β-Carotin (µg) gesamt	3332,60	3007,33	17,94-18082,62
<10 Jahre (n=4)	2853,08	1821,60	962,58-5299,29
11-20 Jahre (n=47)	2664,65	2397,64	17,94-10452,28
21-30 Jahre (n=29)	3837,47	2791,47	481,03-11179,66
31-40 Jahre (n=8)	3083,50	1935,36	113,69-6265,92
41-60 Jahre (n=5)	6581,28	7150,66	954,28-18082,62
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₁ (mg) gesamt	1,45	0,55	0,49-2,90
<10 Jahre (n=4)	0,91	0,34	0,64-1,35
11-20 Jahre (n=47)	1,50	0,62	0,49-2,90
21-30 Jahre (n=29)	1,34	0,40	0,74-2,35
31-40 Jahre (n=8)	1,69	0,59	1,01-2,56
41-60 Jahre (n=5)	1,80	0,49	0,97-2,22
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₂ (mg) gesamt	1,76	0,53	0,93-3,42
<10 Jahre (n=4)	1,38	0,35	0,9-1,7
11-20 Jahre (n=47)	1,84	0,62	0,74-3,42
21-30 Jahre (n=29)	1,7	0,40	0,9-2,45
31-40 Jahre (n=8)	1,72	0,54	1,08-2,67
41-60 Jahre (n=5)	1,76	0,40	1,34-2,41
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₆ (mg) gesamt	1,86	0,60	1,47-3,61
<10 Jahre (n=4)	1,52	0,20	1,26-1,68
11-20 Jahre (n=47)	1,88	0,69	0,65-3,37
21-30 Jahre (n=29)	1,81	0,53	1,20-3,61
31-40 Jahre (n=8)	1,83	0,53	1,23-2,47
41-60 Jahre (n=5)	2,16	0,27	1,80-2,50
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₁₂ (µg) gesamt	9,24	9,12	1,08-21,56
11-20 Jahre (n=47)	7,13	4,23	0,69-21,34
21-30 Jahre (n=29)	6,39	3,51	2,44-17,02
31-40 Jahre (n=8)	5,77	2,27	3,30-8,86
41-60 Jahre (n=5)	7,49	5,03	1,74-12,87

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Folsäure (µg) gesamt	376,87	248,90	154,90-1409,46
<10 Jahre (n=4)	289,41	86,41	190,88-401,37
11-20 Jahre (n=47)	346,02	199,43	154,90-1062,12
21-30 Jahre (n=29)	464,17	340,81	188,15-1409,46
31-40 Jahre (n=8)	296,39	76,01	199,44-402,28
41-60 Jahre (n=5)	317,46	114,87	169,8-422,88

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin C (mg) gesamt	120,81	61,20	16,62-323,37
<10 Jahre (n=4)	122,37	56,01	72,79-198,82
11-20 Jahre (n=47)	120,58	73,00	16,62-323,37
21-30 Jahre (n=29)	118,48	53,39	50,00-252,52
31-40 Jahre (n=8)	128,03	40,50	78,95-208,87
41-60 Jahre (n=5)	124,36	39,56	66,64-170,56

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
α-Tocopherol (mg) gesamt	10,64	5,69	2,81-30,64
<10 Jahre (n=4)	8,67	6,01	2,79-19,82
11-20 Jahre (n=47)	9,84	5,05	2,77-22,26
21-30 Jahre (n=29)	11,70	7,21	2,81-30,64
31-40 Jahre (n=8)	11,20	4,38	6,07-19,15
41-60 Jahre (n=5)	11,87	3,85	6,91-15,81

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin E (mg) gesamt	13,4	9,89	3,27-81,8
<10 Jahre (n=4)	11,41	3,36	6,54-14,27
11-20 Jahre (n=47)	13,25	12,43	3,27-81,8
21-30 Jahre (n=29)	13,71	8,18	4,60-39,97
31-40 Jahre (n=8)	12,94	4,03	9,96-20,70
41-60 Jahre (n=5)	15,14	5,68	8,25-23,05

7.1.4 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach körperlicher Bewegung

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Energie (kcal) gesamt	2182,29	666,64	882,77-4273,45
wenig Bewegung (n=17)	2318,63	723,77	1195,07-3713,23
mittlere Bewegung (n=25)	2107,71	616,01	882,77-3438,37
viel Bewegung (n=34)	2220,04	663,19	1339,80-4273,45
sehr viel Bewegung(n=8)	2182,29	756,13	906,37-2908,03

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
BE gesamt	17,19	5,71	4,30-37,67
wenig Bewegung (n=17)	17,21	4,81	6,67-28,00
mittlere Bewegung (n=25)	17,98	6,21	4,30-28,33
viel Bewegung (n=34)	16,72	5,70	9,33-37,67
sehr viel Bewegung (n=8)	16,67	6,75	8,33-27,67

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Kohlenhydrat (g) gesamt	210,43	68,84	54,61-460,35
wenig Bewegung (n=17)	213,07	57,29	86,10-342,28
mittlere Bewegung (n=25)	218,65	74,61	54,61-345,08
viel Bewegung (n=34)	204,16	69,50	117,03-460,35
sehr viel Bewegung (n=8)	210,43	79,77	106,14-336,8

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Glucose (g) gesamt	12,32	6,09	2,14-35,56
wenig Bewegung (n=17)	11,96	4,73	2,52-21,99
mittlere Bewegung (n=25)	12,18	4,86	2,14-24,38
viel Bewegung (n=34)	11,82	6,79	3,31-35,1
sehr viel Bewegung (n=8)	12,32	8,68	5,93-34,56

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Fructose (g) gesamt	22,72	12,51	3,17-69,18
wenig Bewegung (n=17)	20,97	8,29	3,17-39,16
mittlere Bewegung (n=25)	20,95	10,55	8,41-55,57
viel Bewegung (n=34)	24,51	15,58	5,32-69,18
sehr viel Bewegung (n=8)	22,72	11,65	11,83-42,07

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Saccharose (g) gesamt	31,65	20,99	4,14-124,73
wenig Bewegung (n=17)	41,29	9,23	4,14-124,73
mittlere Bewegung (n=25)	32,33	15,19	5,68-75,39
viel Bewegung (n=34)	27,66	20,83	6,06-110,94
sehr viel Bewegung (n=8)	31,65	9,69	5,25-42,67

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Lactose (g) gesamt	10,79	8,20	0,15-37,19
wenig Bewegung (n=17)	9,28	6,16	2,12-22,51
mittlere Bewegung (n=25)	11,35	8,32	0,15-31,20
viel Bewegung (n=34)	10,88	9,20	0,14-37,19
sehr viel Bewegung (n=8)	10,79	8,16	5,43-26,16

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Stärke (g) gesamt	117,10	48,86	26,59-271,35
wenig Bewegung (n=17)	112,44	49,30	26,59-190,21
mittlere Bewegung (n=25)	130,87	60,30	32,81-271,35
viel Bewegung (n=34)	113,45	39,24	44,53-270,53
sehr viel Bewegung (n=8)	117,10	43,23	41,58-161,02

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe gesamt (g)	22,48	7,94	8,65-55,21
wenig Bewegung (n=17)	21,19	6,17	11,20-34,52
mittlere Bewegung (n=25)	23,53	9,30	11,11-55,21
viel Bewegung (n=34)	22,19	7,60	8,65-39,81
sehr viel Bewegung (n=8)	22,48	9,06	13,72-42,06

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe löslich (g)	7,54	2,88	2,98-18,42
wenig Bewegung (n=17)	6,98	2,31	3,56-12,69
mittlere Bewegung (n=25)	7,95	3,23	2,95-18,42
viel Bewegung (n=34)	7,28	2,60	2,88-12,12
sehr viel Bewegung (n=8)	7,54	3,97	3,62-14,39

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ballaststoffe unl. (g) gesamt	14,95	5,36	5,77-36,79
wenig Bewegung (n=17)	14,12	3,90	7,65-21,84
mittlere Bewegung (n=25)	15,66	6,14	8,16-36,79
viel Bewegung (n=34)	14,92	5,24	5,77-27,82
sehr viel Bewegung (n=8)	14,95	6,56	8,17-28,78

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Alkohol (g) gesamt	13,07	15,00	0-66,10
wenig Bewegung (n=17)	15,4	16,91	0-53,98
mittlere Bewegung (n=25)	8,53	9,99	0-38,41
viel Bewegung (n=34)	15,85	16,69	0-66,10
sehr viel Bewegung (n=8)	13,07	15,04	0-43,45

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Fett (g) gesamt	96,30	35,14	33,84-183,20
wenig Bewegung (n=17)	108,71	37,65	55,45-179,24
mittlere Bewegung (n=25)	88,96	27,48	52,82-169,18
viel Bewegung (n=34)	98,68	36,85	36,07-183,20
sehr viel Bewegung (n=8)	96,30	40,15	33,84-133,99

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Cholesterin (mg) gesamt	354,44	169,18	92,7-956,4
wenig Bewegung (n=17)	399,53	189,82	175,28-789,25
mittlere Bewegung (n=25)	343,69	139,65	118,23-642,62
viel Bewegung (n=34)	364,30	176,48	115,58-956,40
sehr viel Bewegung (n=8)	354,44	158,44	92,7-460,17

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
PUFA (g) gesamt	14,14	8,03	3,48-63,76
wenig Bewegung (n=17)	16,26	6,41	5,96-25,58
mittlere Bewegung (n=25)	12,33	4,01	6,00-22,47
viel Bewegung (n=34)	15,42	10,75	4,63-63,76
sehr viel Bewegung (n=8)	14,14	4,38	3,48-16,46

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
MUFA (g) gesamt	34,83	14,49	7,89-71,74
wenig Bewegung (n=17)	39,96	16,13	14,16-71,74
mittlere Bewegung (n=25)	33,30	12,56	16,07-66,8
viel Bewegung (n=34)	34,93	14,12	10,78-70,32
sehr viel Bewegung (n=8)	34,83	17,15	7,89-58,27

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
SAFA (g) gesamt	38,35	14,77	13,27-79,17
wenig Bewegung (n=17)	42,53	16,51	19,74-69,57
mittlere Bewegung (n=25)	36,17	12,12	18,33-74,89
viel Bewegung (n=34)	39,33	15,04	15,31-79,17
sehr viel Bewegung (n=8)	38,35	16,84	13,27-60,77

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Linolsäure (g) gesamt	12,07	7,65	2,84-61,54
wenig Bewegung (n=17)	13,01	5,46	4,54-23,04
mittlere Bewegung (n=25)	10,65	4,16	4,44-20,36
viel Bewegung (n=34)	13,55	10,45	3,76-61,54
sehr viel Bewegung (n=8)	12,07	3,82	2,84-14,44

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
α-Linolensäure (g) gesamt	1,34	0,43	0,58-2,43
wenig Bewegung (n=17)	1,45	0,41	0,63-2,11
mittlere Bewegung (n=25)	1,34	0,43	0,74-2,31
viel Bewegung (n=34)	1,33	0,44	0,58-2,43
sehr viel Bewegung (n=8)	1,34	0,40	0,60-1,77

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Ölsäure (g) gesamt	30,43	13,06	6,8-62,62
wenig Bewegung (n=17)	33,45	13,68	11,91-57,74
mittlere Bewegung (n=25)	29,8	12,20	13,34-61,00
viel Bewegung (n=34)	30,68	12,80	9,17-62,62
sehr viel Bewegung (n=8)	30,43	15,87	6,8-53,82

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Arachidonsäure (g) gesamt	0,30	0,15	0,05-0,82
wenig Bewegung (n=17)	0,39	0,20	0,07-0,82
mittlere Bewegung (n=25)	0,25	0,08	0,10-0,66
viel Bewegung (n=34)	0,28	0,14	0,05-0,66
sehr viel Bewegung (n=8)	0,30	0,19	0,12-0,62

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Protein (g) gesamt	87,67	30,63	30,19-177,22
wenig Bewegung (n=17)	90,45	28,8	46,78-146,42
mittlere Bewegung (n=25)	87,56	33,04	30,19-177,22
viel Bewegung (n=34)	89,01	31,11	43,02-175,91
sehr viel Bewegung (n=8)	87,67	27,34	41,42-132,37

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Tier. Protein (mg) gesamt	58430,66	24985	5998,77-146484,06
wenig Bewegung (n=17)	57734,47	22243,31	27516,08-108118,66
mittlere Bewegung (n=25)	60305,62	30300,08	5998,77-146484,06
viel Bewegung (n=34)	59784,23	23261,97	20596,67-121378,65
sehr viel Bewegung (n=8)	58430,66	20785,01	26310,44-89304,2

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Pflanzl. Prot. (mg) gesamt	31260,36	30202	9094,77-287512,46
wenig Bewegung (n=17)	44069,33	63806,71	9094,77-287512,46
mittlere Bewegung (n=25)	29611,08	11410,61	10926,07-57340,47
viel Bewegung (n=34)	27563,58	9215,31	12985,97-54527,18
sehr viel Bewegung (n=8)	31260,36	11930,93	10447,42-43072,30

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin A (mg) gesamt	0,86	0,73	0,35-3,61
wenig Bewegung (n=17)	1,00	0,93	0,25-3,61
mittlere Bewegung (n=25)	0,81	0,52	0,18-1,91
viel Bewegung (n=34)	0,86	0,80	0,13-3,61
sehr viel Bewegung (n=8)	0,86	0,62	0,21-1,95

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
β-Carotin (µg) gesamt	3332,60	3007,33	17,94-18082,62
wenig Bewegung (n=17)	3212,42	2112,53	616,33-7655,67
mittlere Bewegung (n=25)	3658,74	2438,36	486,73-9946,59
viel Bewegung (n=34)	2739,13	2960,29	17,94-11179,66
sehr viel Bewegung (n=8)	3332,60	5447,81	975,32-18082,62

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₁ (mg) gesamt	1,45	0,55	0,49-2,9
wenig Bewegung (n=17)	1,41	0,46	0,66-2,49
mittlere Bewegung (n=25)	1,42	0,54	0,64-2,9
viel Bewegung (n=34)	1,53	0,61	0,63-2,79
sehr viel Bewegung (n=8)	1,45	0,56	0,49-2,22

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₂ (mg) gesamt	1,76	0,53	0,93-3,42
wenig Bewegung (n=17)	1,76	0,50	0,97-3,00
mittlere Bewegung (n=25)	1,74	0,58	0,79-2,67
viel Bewegung (n=34)	1,80	0,54	0,74-3,42
sehr viel Bewegung (n=8)	1,76	0,43	1,23-2,54

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₆ (mg) gesamt	1,86	0,60	1,47-3,61
wenig Bewegung (n=17)	1,94	0,74	0,67-3,61
mittlere Bewegung (n=25)	1,81	0,47	1,13-2,79
viel Bewegung (n=34)	1,87	0,64	0,65-3,37
sehr viel Bewegung (n=8)	1,86	0,49	0,80-2,29
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin B₁₂ (µg) gesamt	6,89	4,19	0,69-21,56
wenig Bewegung (n=17)	7,96	5,92	0,69-21,56
mittlere Bewegung (n=25)	6,82	3,35	1,08-12,87
viel Bewegung (n=34)	6,84	3,76	2,24-31,34
sehr viel Bewegung (n=8)	6,89	3,98	1,74-14,46
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Folsäure (µg) gesamt	376,87	248,90	154,90-1409,46
wenig Bewegung (n=17)	390,55	312,92	154,90-1344,78
mittlere Bewegung (n=25)	427,95	312,00	158,40-1409,46
viel Bewegung (n=34)	299,69	89,87	164,20-496,5
sehr viel Bewegung (n=8)	376,87	279,41	168,52-1062,12
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin C (mg) gesamt	120,81	61,2	16,62-323,37
wenig Bewegung (n=17)	118,53	70,13	18,87-283,06
mittlere Bewegung (n=25)	128,42	60,21	47,43-297,78
viel Bewegung (n=34)	118,68	64,61	16,62-323,37
sehr viel Bewegung (n=8)	120,81	26,55	54,55-151,49
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
α-Tocopherol (mg) gesamt	10,64	5,69	2,81-30,64
wenig Bewegung (n=17)	12,33	5,09	5,61-20,68
mittlere Bewegung (n=25)	9,79	4,80	3,64-25,47
viel Bewegung (n=34)	10,9	6,39	2,77-30,64
sehr viel Bewegung (n=8)	10,64	6,16	3,09-22,26
	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Vitamin E (mg) gesamt	13,4	9,89	3,27-81,8
wenig Bewegung (n=17)	14,65	5,76	6,54-24,61
mittlere Bewegung (n=25)	14,54	14,95	4,42-81,8
viel Bewegung (n=34)	12,62	7,38	3,27-39,97
sehr viel Bewegung (n=8)	13,40	6,40	4,58-23,82

7.1.5 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Eiweißdiät

	Mittelwert	Standardabweichung	Min.-Max.
Energie (kcal)	2097,91	608,24	1069,91-3713,23
Fett (g)	90,74	32,17	40,15-151,51
Fett (%)	38,8	7,82	28-60
Cholesterin (mg)	309,02	154,06	117,05-694,72
SAFA (g)	35,32	11,78	16,66-61,53
MUFA (g)	32,11	11,22	15,01-54,37
PUFA (g)	16,51	11,22	15,01-54,37
P/S	23,51	11,06	13,36-53,23
UFS /GFS	1,38	0,43	0,83-2,79
Linolsäure	13,4	13,67	4,19-61,54
äur e	1,3	0,36	0,71-2,04
Ölsäure	26,3	8,49	13,38-46,13
Arachidonsäure	0,3	0,14	0,09-0,51
Protein (g)	79,8	28,12	52,84-146,42
Protein (%)	15,47	3,74	Sep 23
Tierisches Protein	45976,4	16932,73	26310,44-89970,37
Pflanzliches Protein	30009,52	9477,24	16339,9-49856,66
Essentielle Aminosäuren	35697,99	10507,9	24729,86-66061,61
Biologische Wertigkeit	938,8	344,24	61,42-1347,01
Kohlenhydrate (g)	217,792	65,78	112,5-342,28
Kohlenhydrate (%)	43,27	8,48	28-51
Glucose	12,78	5,01	3,31-21,99
Fructose	22,81	15,64	3,17-69,18
Saccharose	26,36	15,18	4,14-48,95
Stärke	132,29	49,73	60,26-254,51
Lactose	12,21	9,24	0,64-37,19
Ballststoffe	25,41	10,32	16,19-55,21
Ballaststoffe, löslich	8,17	3,4	5,41-18,42
Ballaststoffe, unlöslich	17,13	7,04	10,78-36,79
Alkohol (g)	10,22	15,71	0-53,98
Alkohol (%)	2,47	3,6	0-13
Vitamin A	0,63	0,44	0,21-1,83
β-Carotin	4228,54	4499,6	616,33-18082,62
Vitamin B1	1,39	0,46	0,8-2,22
Vitamin B2	1,68	0,51	0,9-2,67
Vitamin B6	1,95	0,63	1,31-3,61
Vitamin B12	5,47	3,45	0,69-13,83
Vitamin C	130,03	81,12	32,54-323,37
Vitamin E	14,48	8,48	6,51-39,97
α-Tocopherol	11,65	6,95	5,07-30,64

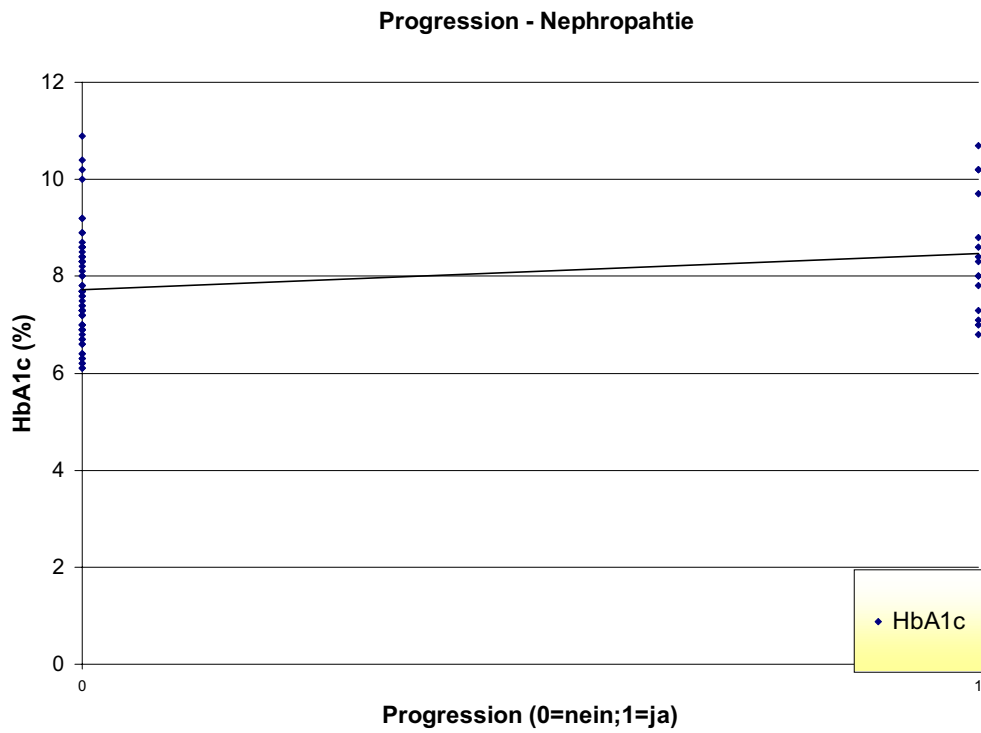
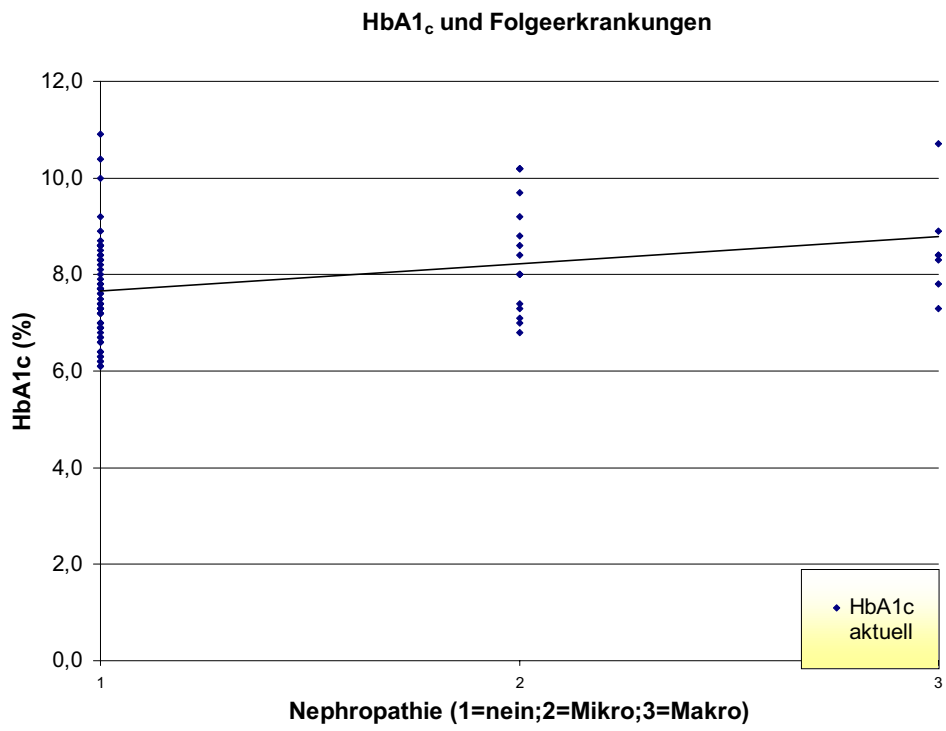
7.1.5 Nährstoffaufnahme 1997/98 nach Therapie

	CT zu BBK	ICT geblieben	ICT zu Pumpe	CT zu ICT	CT geblieben	Pumpe zu ICT	Pumpe geblieben
Energie(kcal)	1885,67	2218,91	1738,53	2372,81	2395,60	2620,55	2097,22
Fett(g)	85,04	92,56	84,48	110,22	104,85	121,07	104,35
Fett(%)	40,07	37,61	41,75	41,56	39,50	41,50	47,56
Cholesterin	326,29	346,23	276,69	366,99	353,76	607,11	378,25
PUFA	11,26	13,43	10,53	17,41	14,71	17,10	17,94
MUFA	30,61	33,69	29,06	37,03	43,92	41,21	37,67
SAFA	34,84	36,84	36,01	41,74	39,46	53,66	41,91
Linolsäure	10,37	11,04	8,76	15,26	12,82	13,70	15,46
α-Linolensäure	1,18	1,30	1,18	1,58	1,37	1,59	1,49
Ölsäure	28,40	28,58	24,87	32,43	40,18	35,08	32,88
Arachidonsäure	0,32	0,28	0,36	0,34	0,31	0,37	0,21
Protein	69,60	93,47	62,67	91,55	100,02	95,74	80,37
Protein (%)	15,57	17,29	15,75	15,78	17,17	15,00	16,44
TE	47674,55	62895,12	41351,70	57232,30	66576,98	68067,31	55896,79
PE	43222,48	28282,24	20313,93	32688,98	36140,15	27463,97	24468,01
essAS	34401,23	43775,73	29552,32	43095,16	48225,55	46092,25	38994,91
BW	894,60	1059,75	788,26	1154,12	977,88	1251,09	824,53
Kohlenhydrate	189,53	220,39	173,37	217,15	230,67	244,58	168,84
Kohlenhydrate (%)	40,64	41,05	41,25	37,78	39,50	38,00	37,44
Glucose	12,71	11,87	9,97	12,60	12,28	22,49	12,48
Fructose	22,27	23,61	20,29	25,69	21,28	24,81	15,98
Saccharose	34,25	31,97	30,43	21,94	45,61	43,79	27,17
Lactose	9,26	10,85	8,54	9,14	14,14	16,61	10,72
Stärke	98,08	123,89	94,14	129,41	129,80	119,89	94,11
Ballaststoff	20,11	23,38	16,79	24,70	25,67	15,98	20,47
Ballaststoffe lösl.	6,76	7,71	5,60	8,26	8,93	5,29	7,14
Ballaststoff unlösl.	13,47	15,64	11,19	16,43	16,74	10,69	13,34
Alkohol	9,57	15,40	2,46	18,69	14,91	22,03	5,14
Alkohol (%)	3,93	4,55	0,75	4,89	4,50	6,00	1,56
Vit A	0,87	0,83	0,57	0,98	0,87	0,81	0,94
β-Carotin	2483,22	3177,43	3560,30	3540,55	3788,01	1241,71	5361,81
Vit B1	1,18	1,48	0,97	1,57	1,74	1,35	1,48
Vit B2	1,50	1,84	1,42	1,82	2,04	2,00	1,58
Vit B6	1,75	1,97	1,31	1,86	1,90	1,89	1,61
Vit B12	6,21	7,38	4,15	6,10	7,95	5,61	7,07
Folsäure	420,59	359,40	346,25	436,71	505,10	262,37	276,37
Vit C	131,35	119,88	91,15	123,33	150,04	57,56	117,97
α-Tocopherol	8,86	10,39	9,17	10,92	15,36	12,04	11,09
Vit E aktiv	10,06	12,55	10,62	12,78	16,80	14,42	21,40

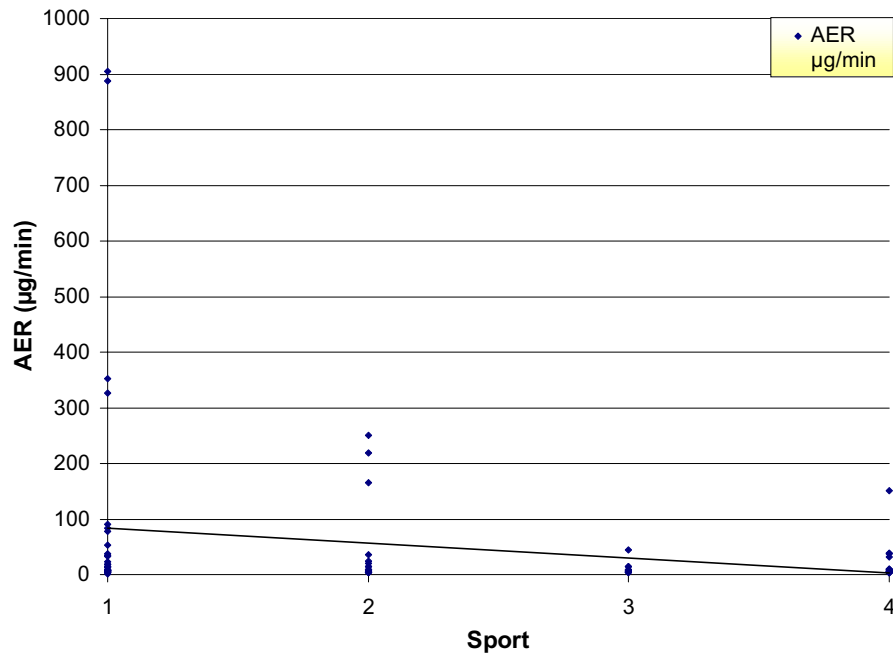
7.2 Korrelationen:

p	Entstehung	Progression
<i>Nephropathie</i>		
HbA1c	0,0013	0,0196
<i>Retinopathie</i>		
Dauer	0,0409	0,0001
Alter der Diagnose	0,0346	
HbA1c	0,0234	
<i>kardiale Neuropathie</i>		
Alter	0,0041	
Dauer	0,0262	
Gewicht	0,0392	
HbA1c	0,0234	
<i>periphere Neuropathie</i>		
Alter	0,0122	
<i>Cholesterin/HDL</i>		
Alter	0,0344	
Alter der Diagnose	0,0114	
<i>TG</i>		
Gewicht	0,0311	
<i>HDL</i>		
Gewicht	0,0426	
<i>SYST</i>		
Dauer	0,0181	
Gewicht	0,019	
<i>DIAST</i>		
Dauer	0,0081	
Gewicht	0,0191	

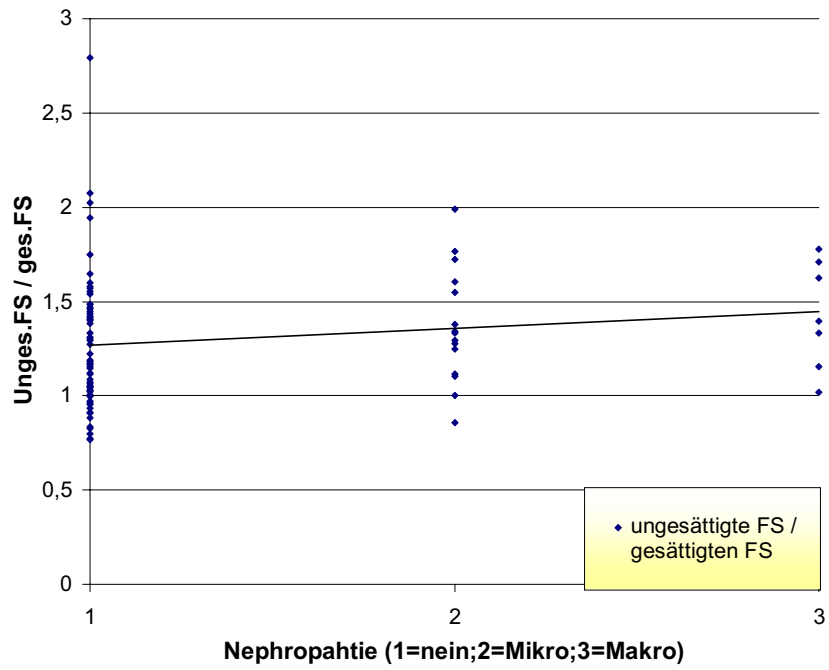
Nephropathie:



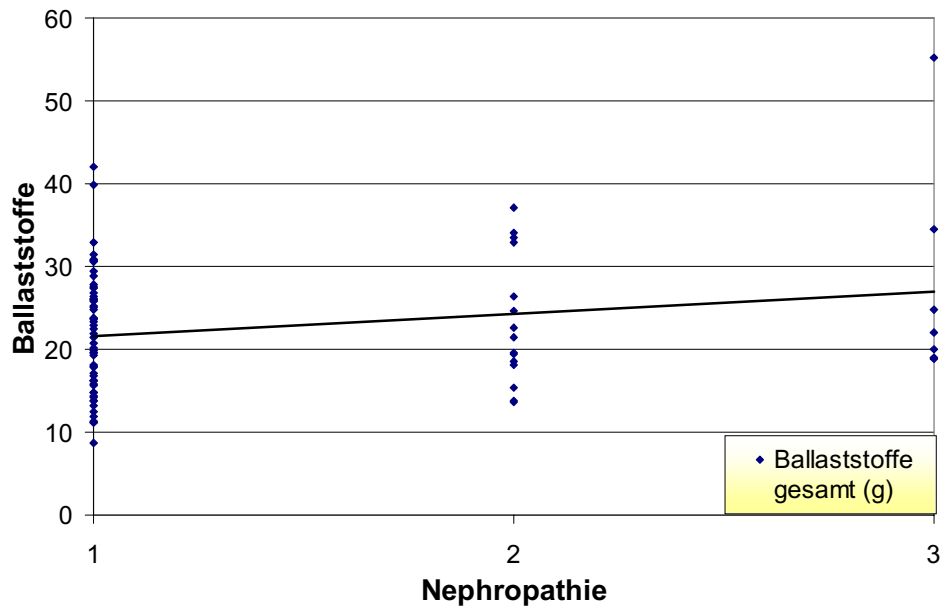
Sport und Folgeerkrankungen



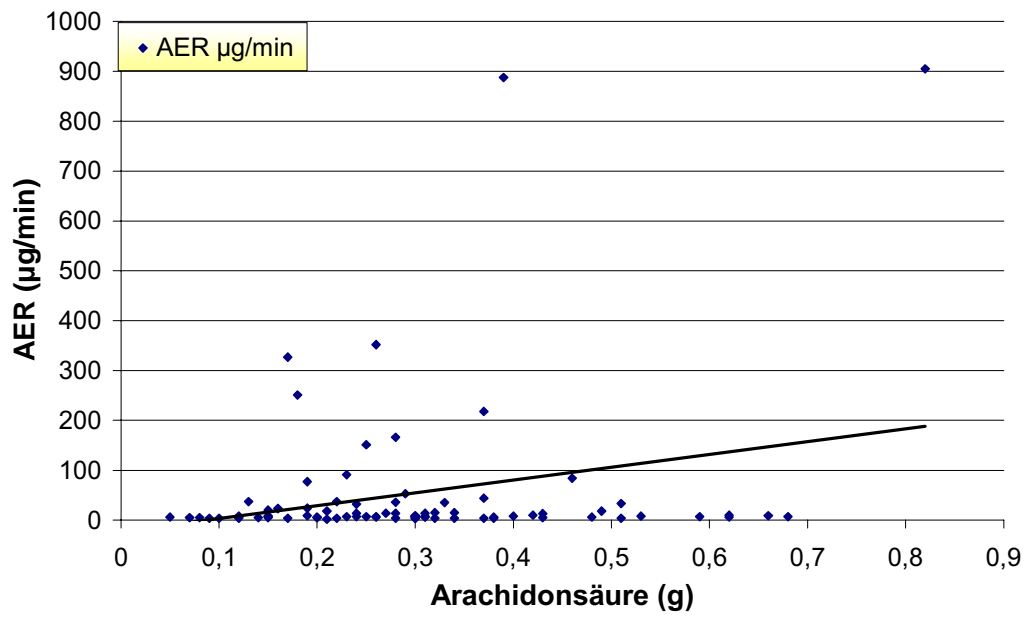
ungesättigte FS / gesättigten FS und Folgeerkrankungen



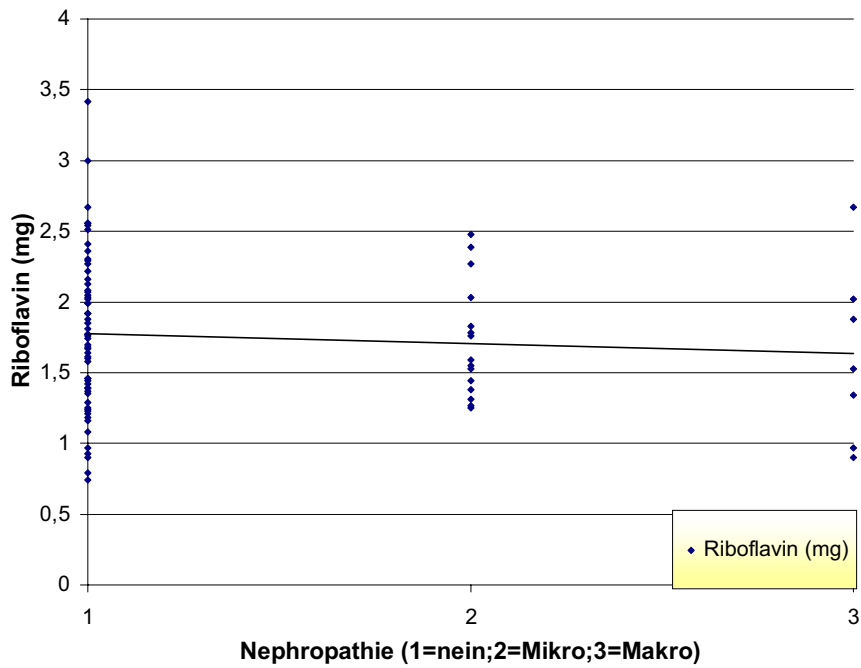
Ballaststoffe und Folgeerkrankungen



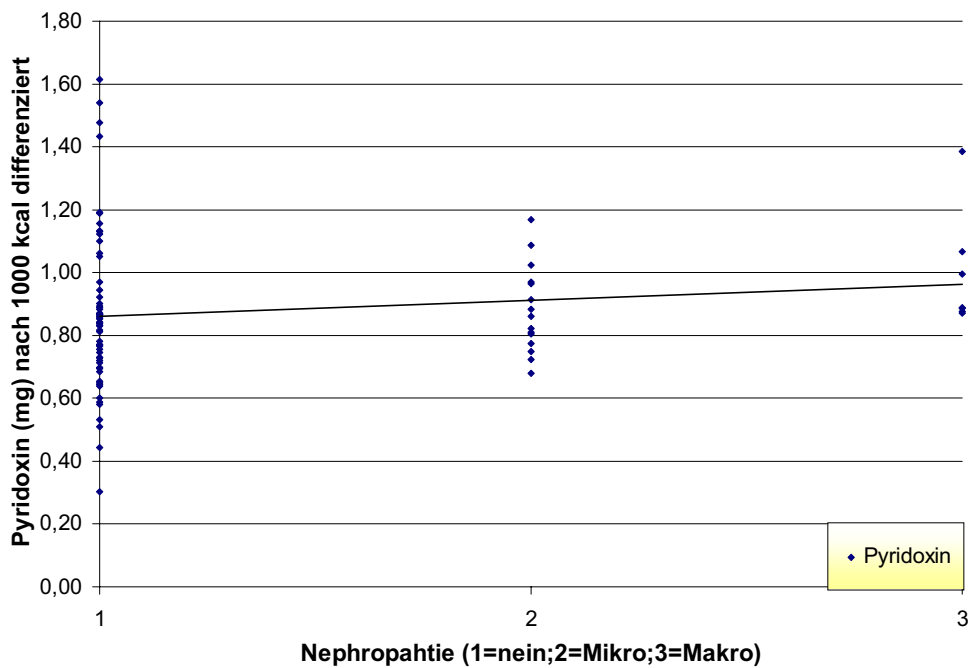
Fett und Folgeerkrankungen



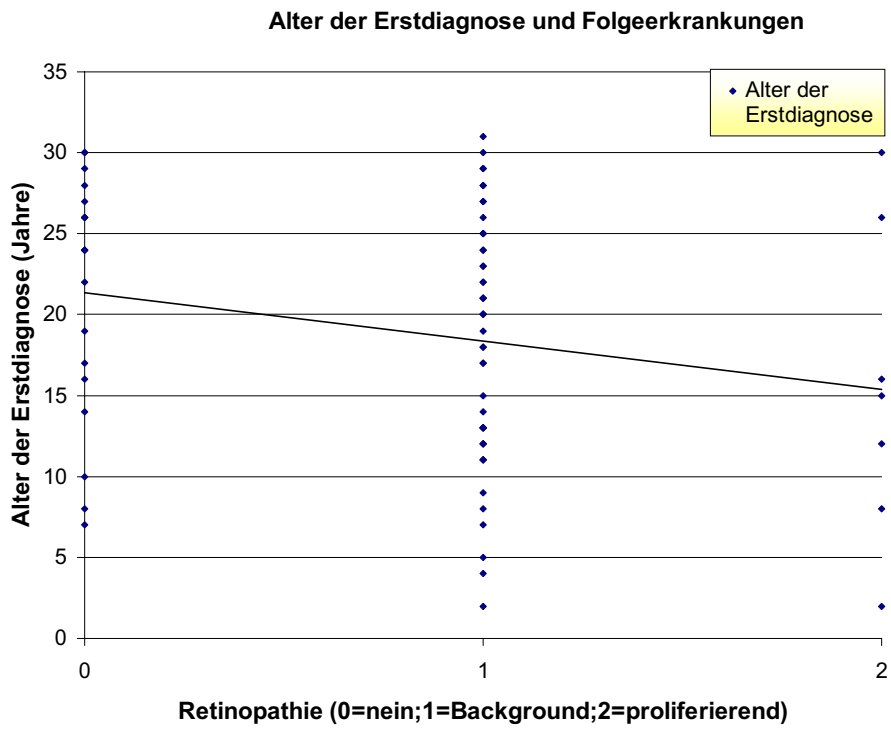
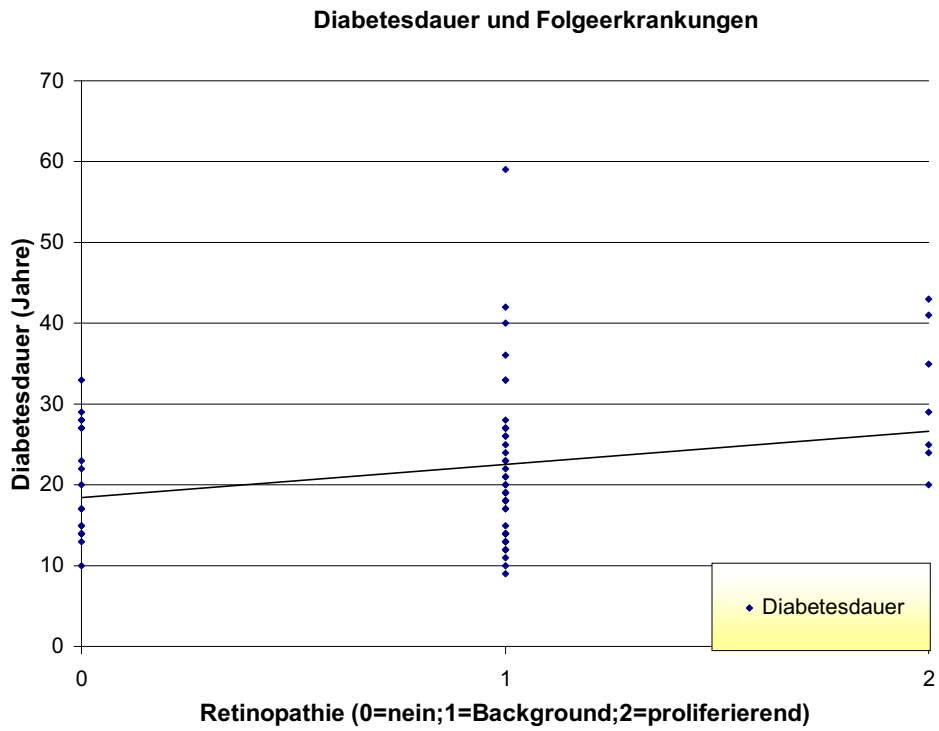
Riboflavin und Folgeerkrankungen



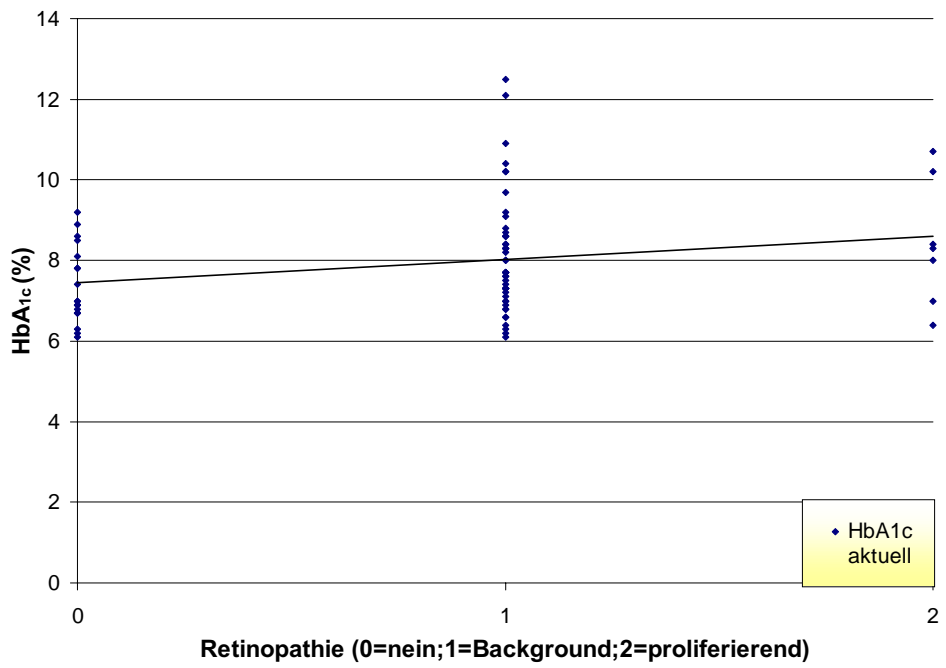
Pyridoxin und Folgeerkrankungen



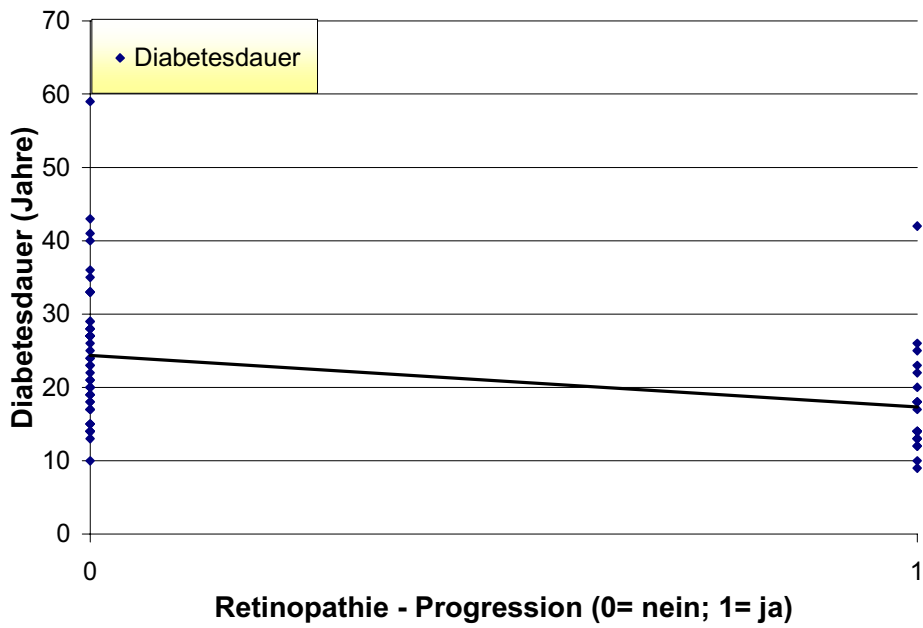
Retinopathie



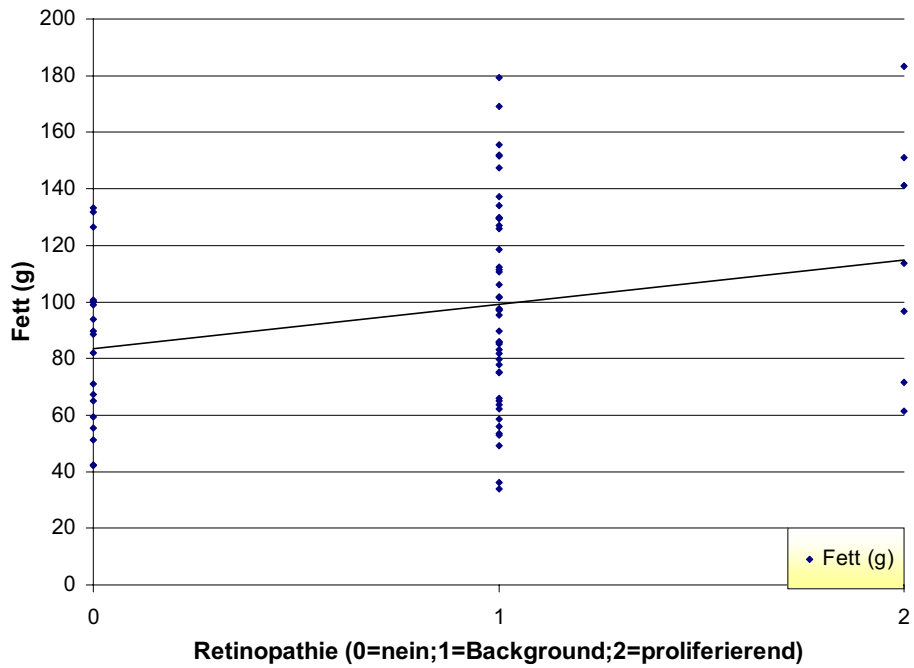
HbA_{1c} und Folgeerkrankungen



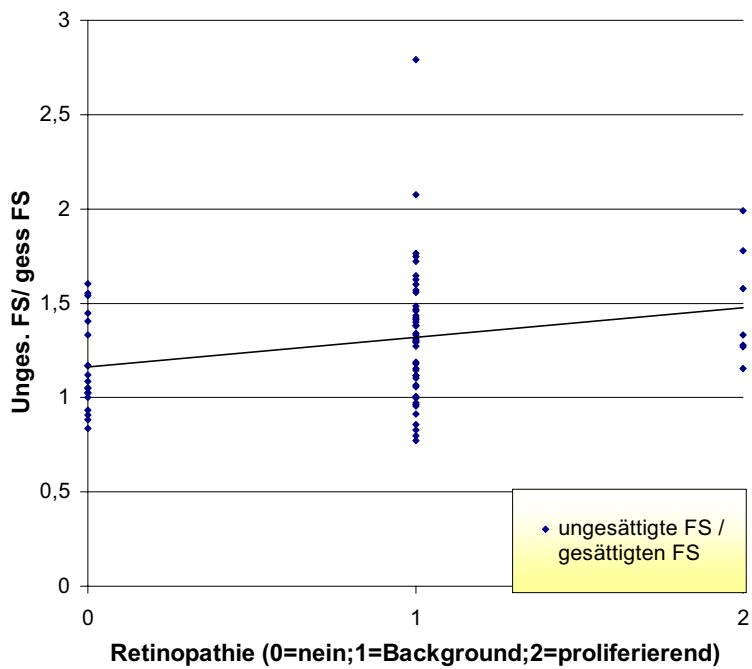
Progression - Retinopathie



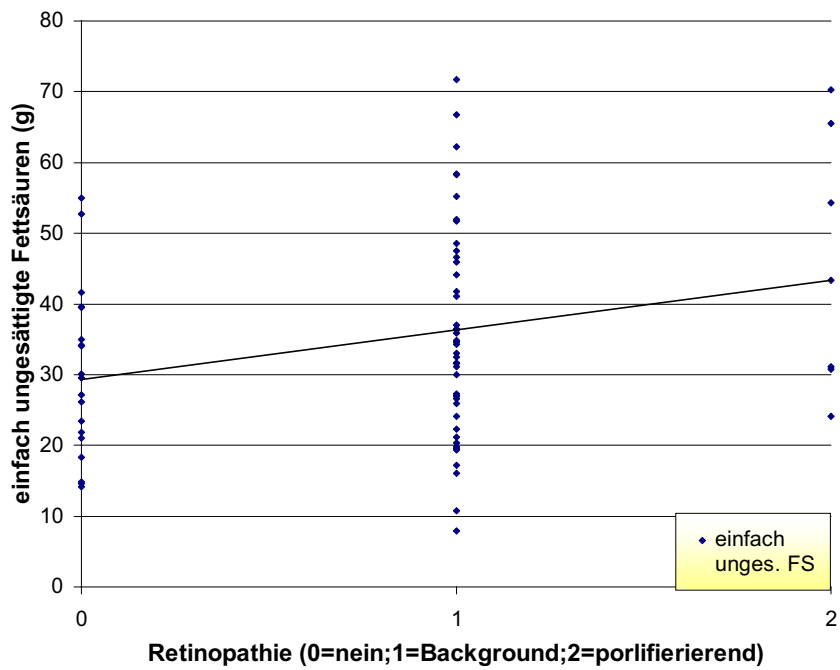
Fett und Folgeerkrankungen



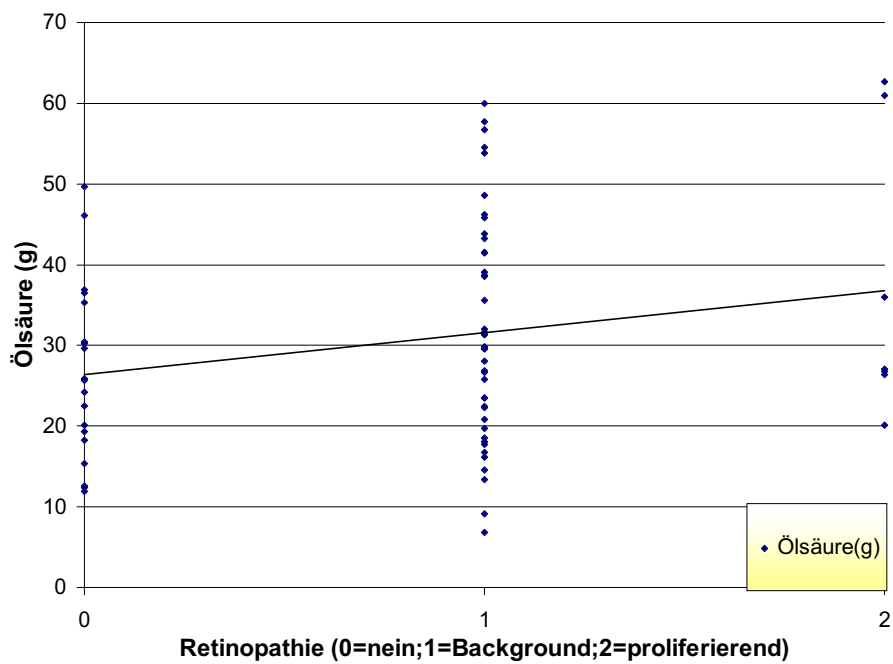
ungesättigte FS / gesättigten FS und Folgeerkrankungen



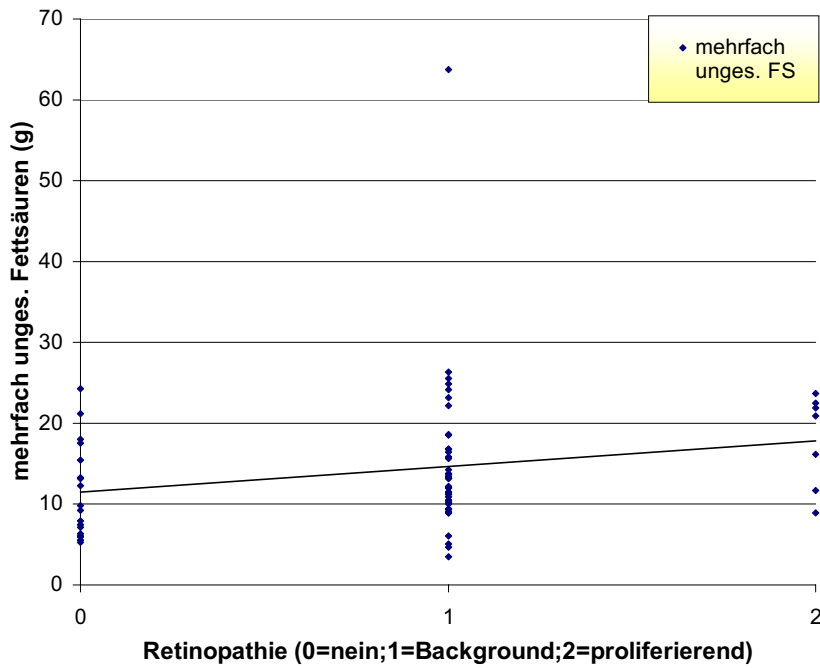
einfach ungesättigte Fettsäuren und Folgeerkrankungen



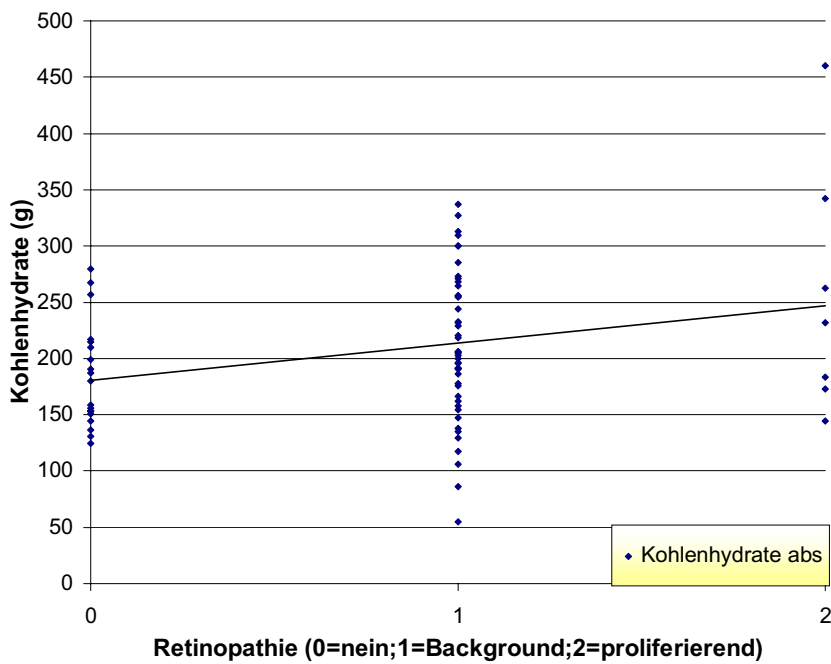
Ölsäure und Folgeerkrankungen



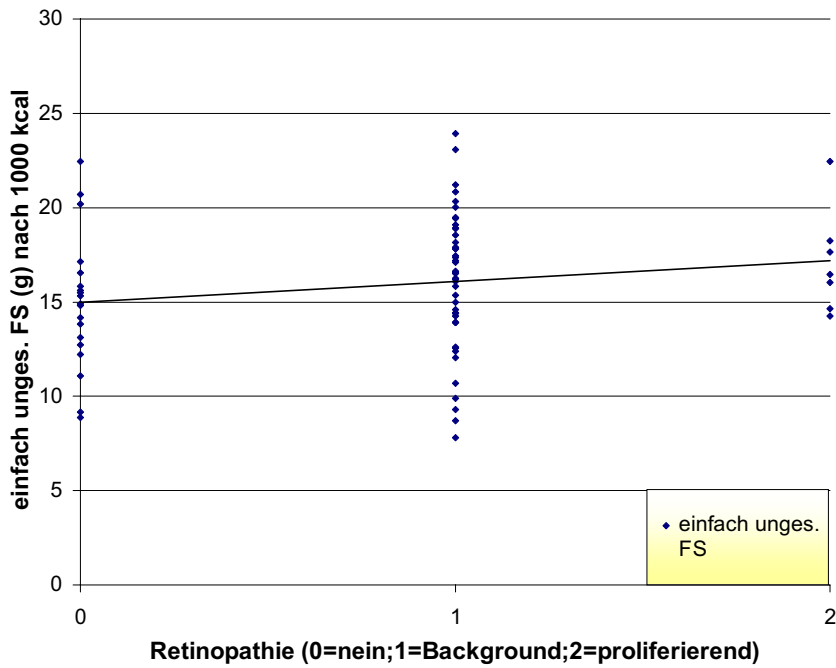
mehrfach ungesättigte Fettsäuren und Folgeerkrankungen



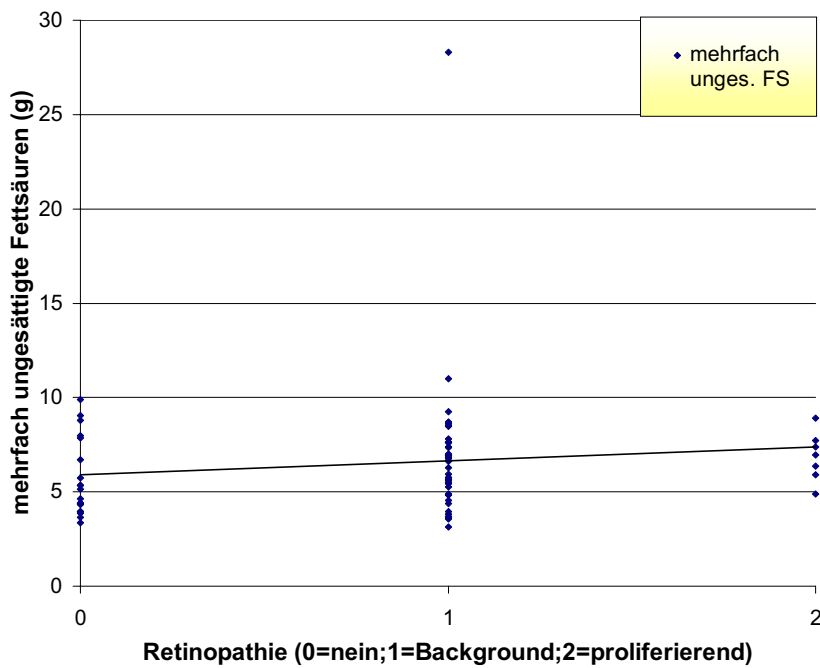
Kohlenhydrate und Folgeerkrankungen



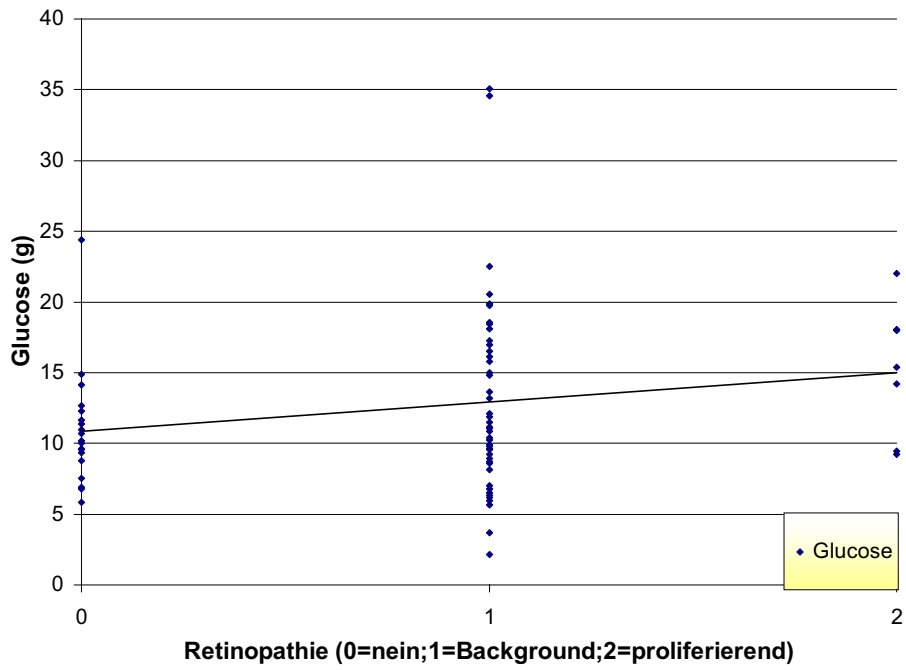
einfach ungesättigte Fettsäuren und Folgeerkrankungen



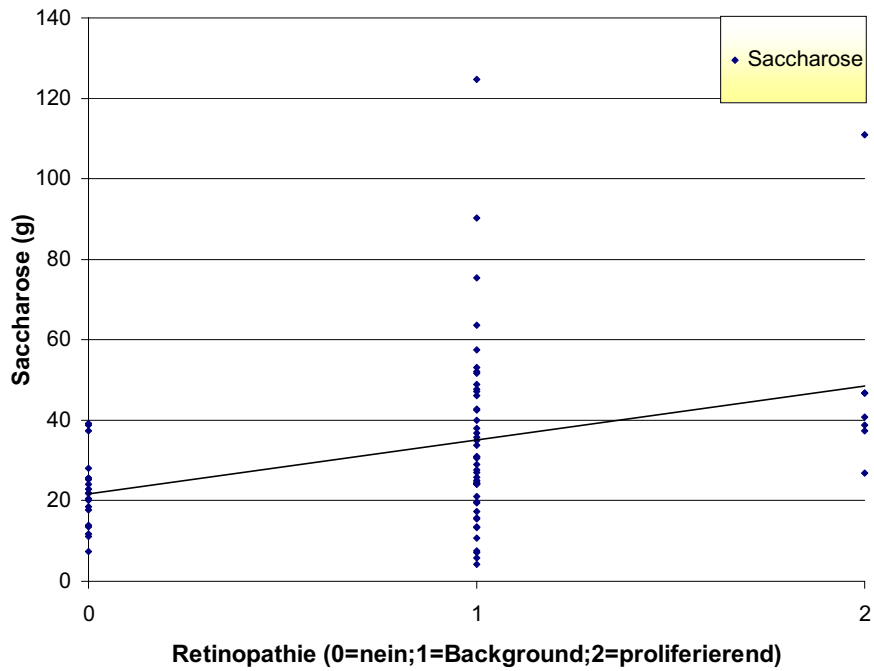
mehrfach ungesättigte Fettsäuren und Folgeerkrankungen



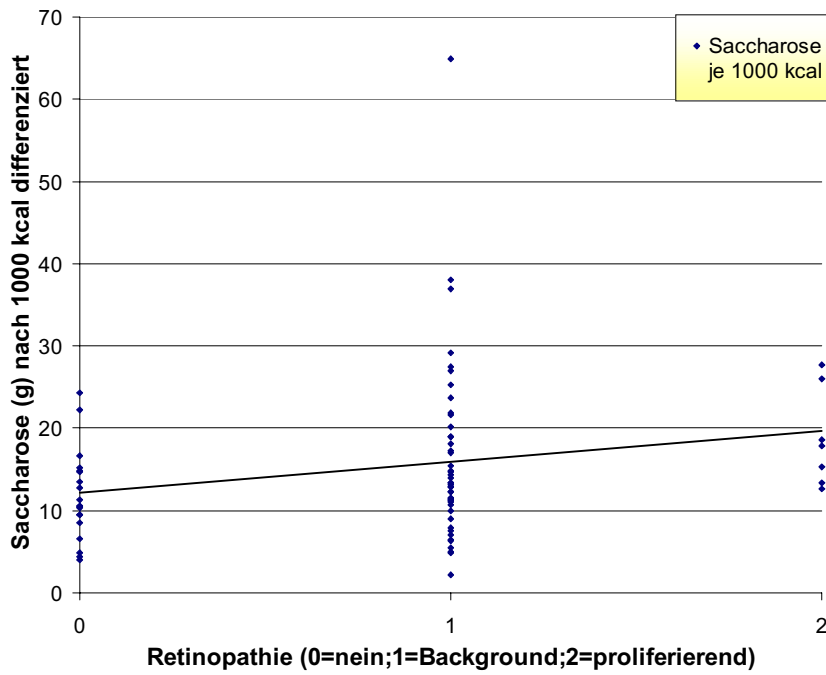
Glucose und Folgeerkrankungen



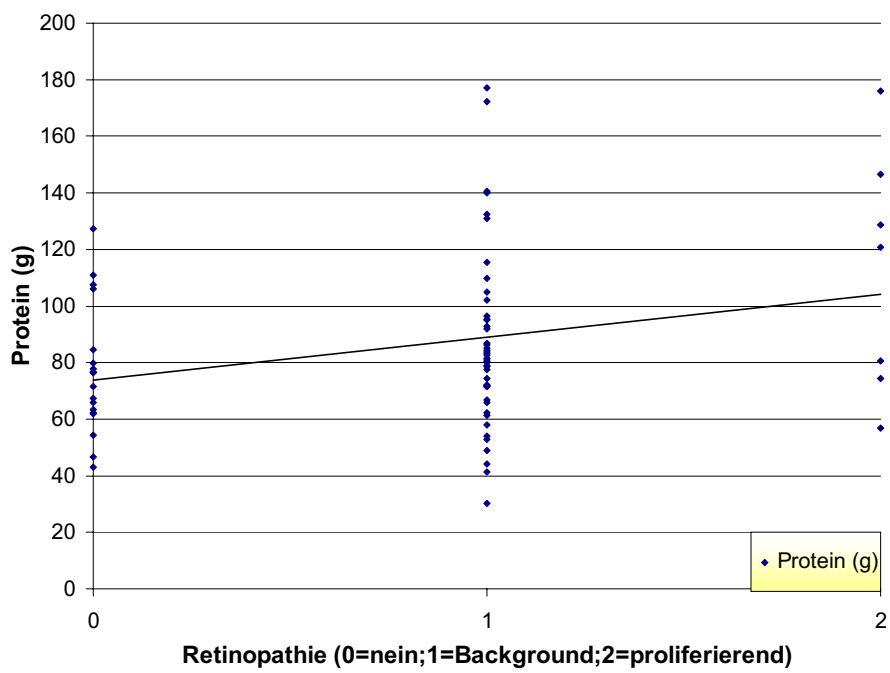
Saccharose und Folgeerkrankungen



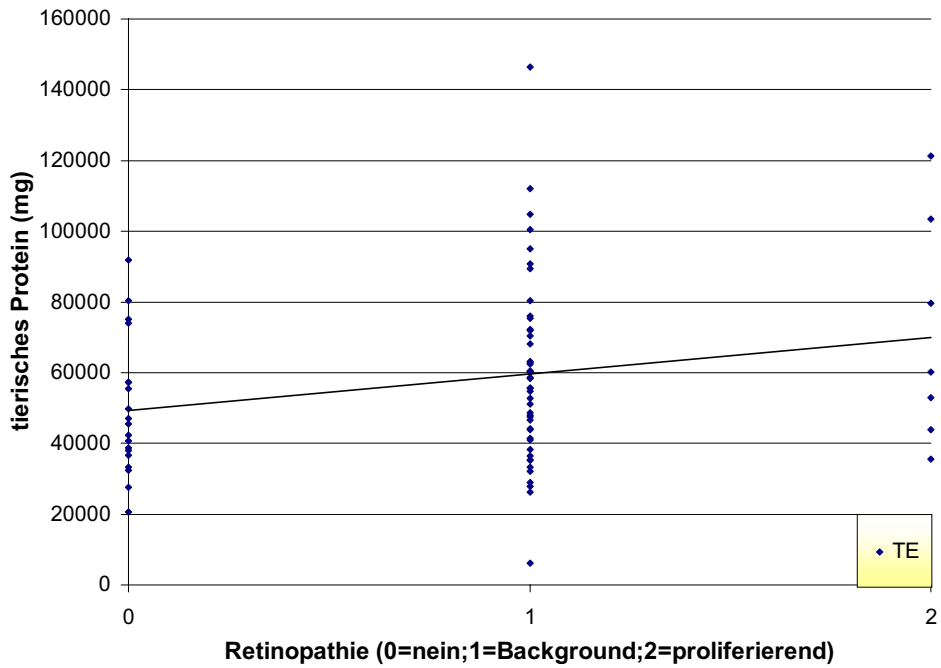
Saccharose und Folgeerkrankungen



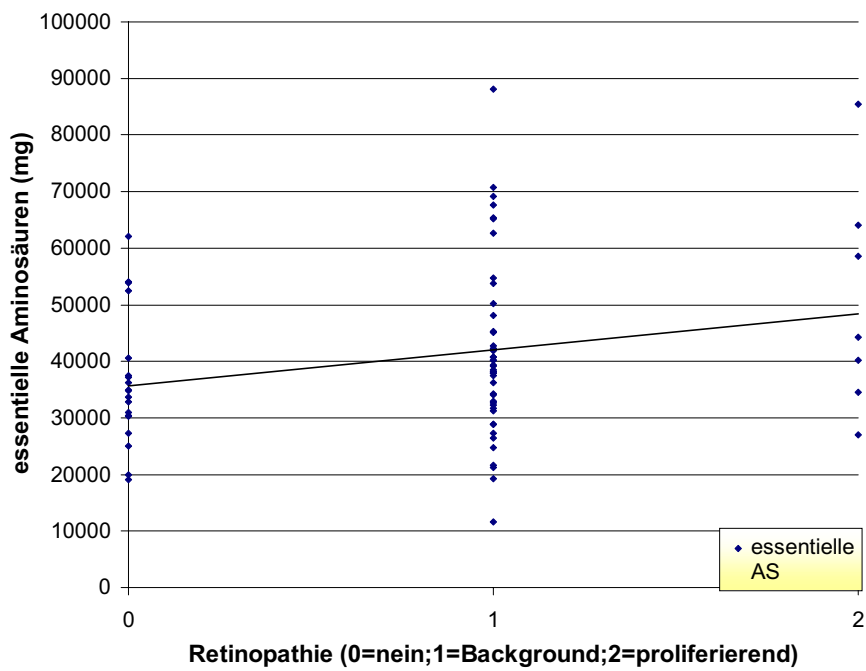
Protein und Folgeerkrankungen



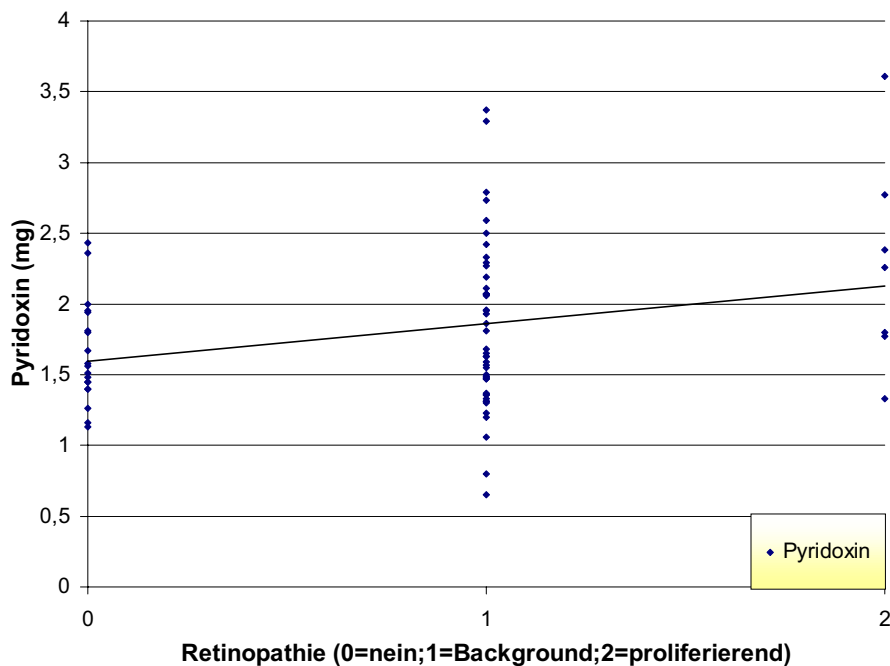
tierisches Protein und Folgeerkrankungen



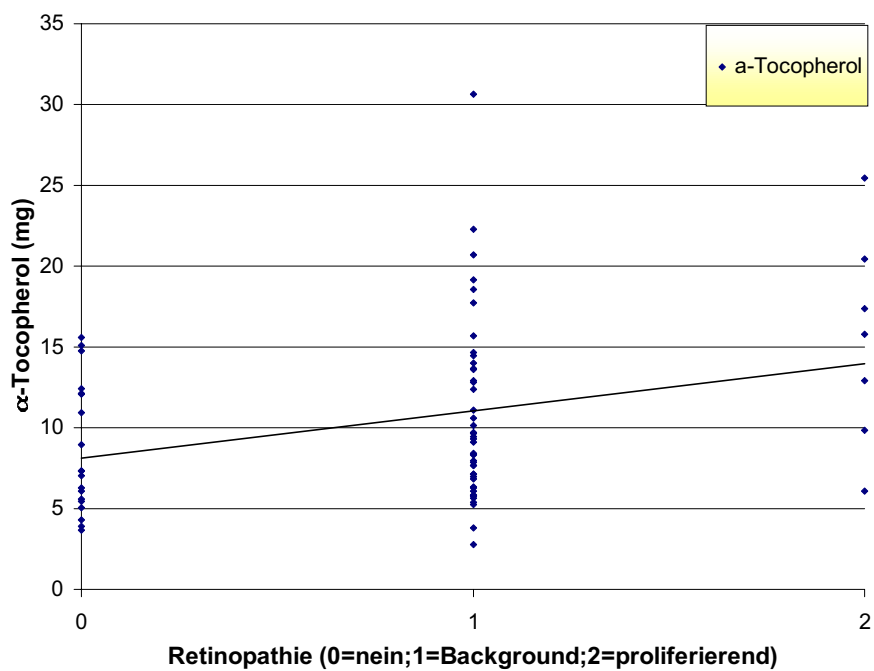
essentielle Aminosäuren und Folgeerkrankungen



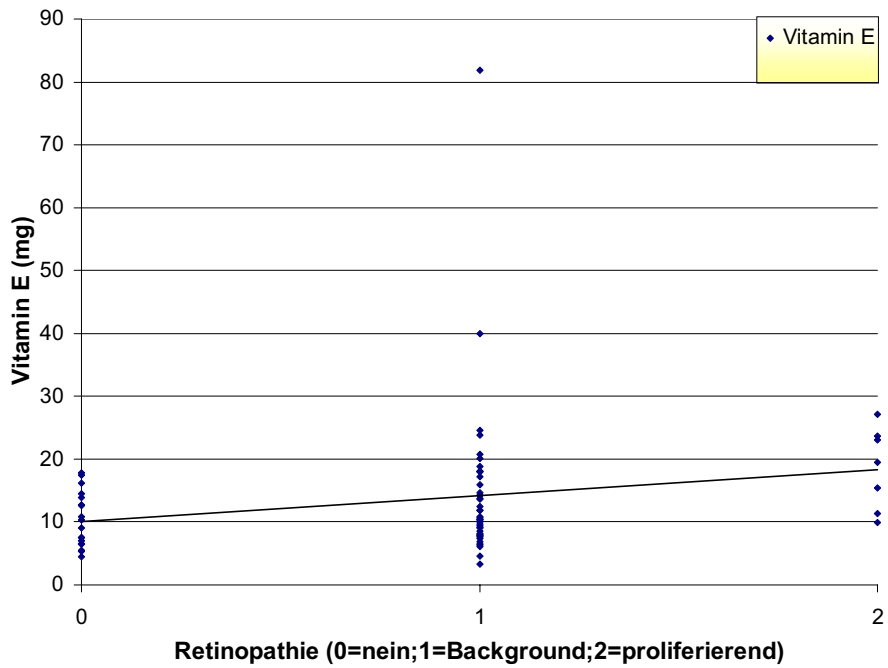
Pyridoxin und Folgeerkrankungen



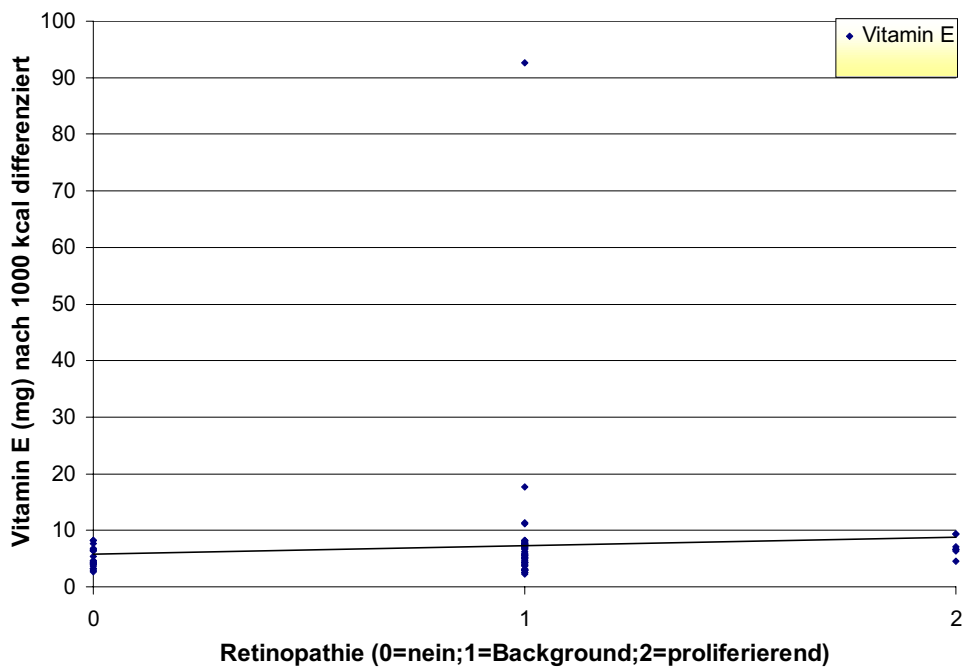
α -Tocopherol und Folgeerkrankungen



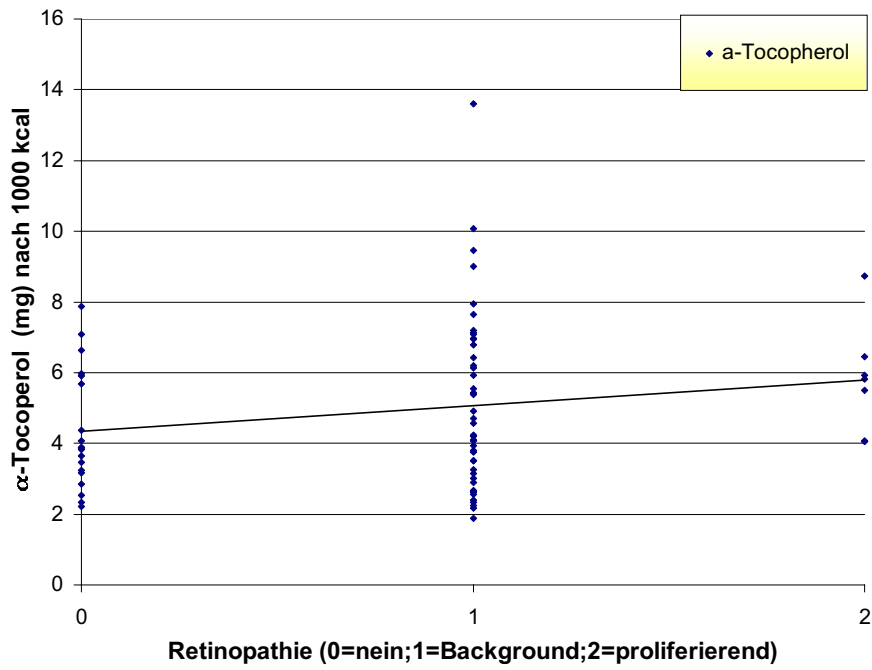
Vitamin E und Folgeerkrankungen



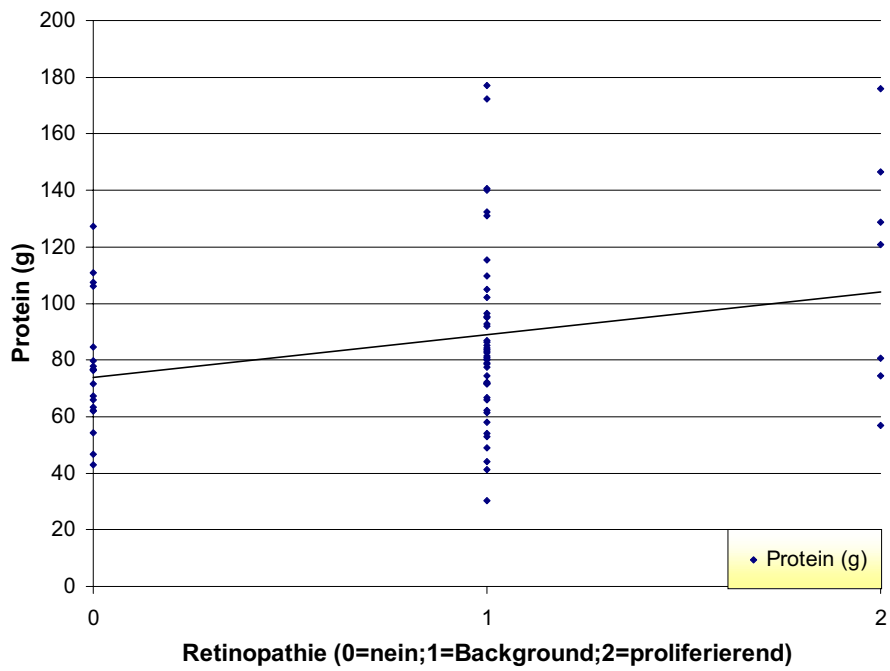
Vitamin E und Folgeerkrankungen



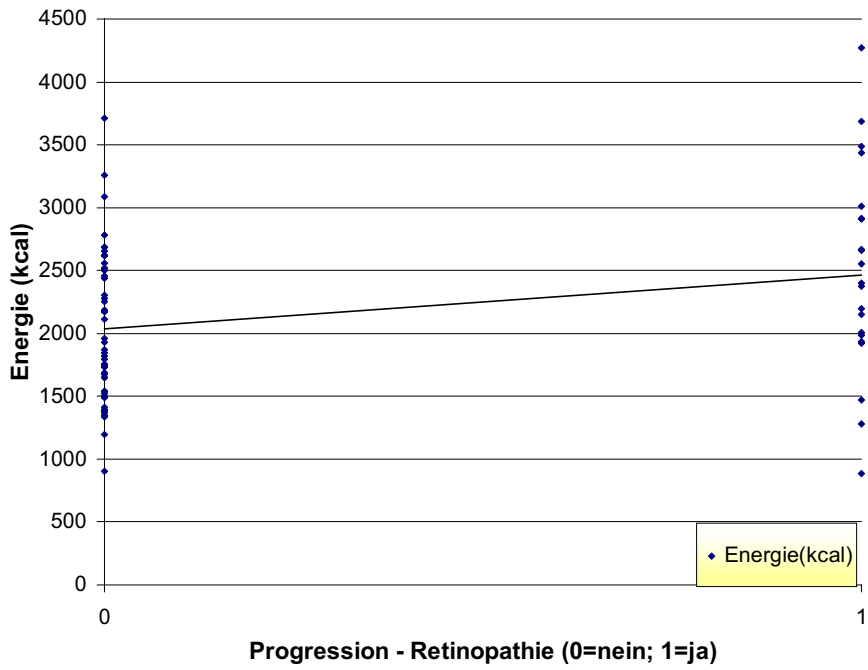
α -Tocopherol und Folgeerkrankungen



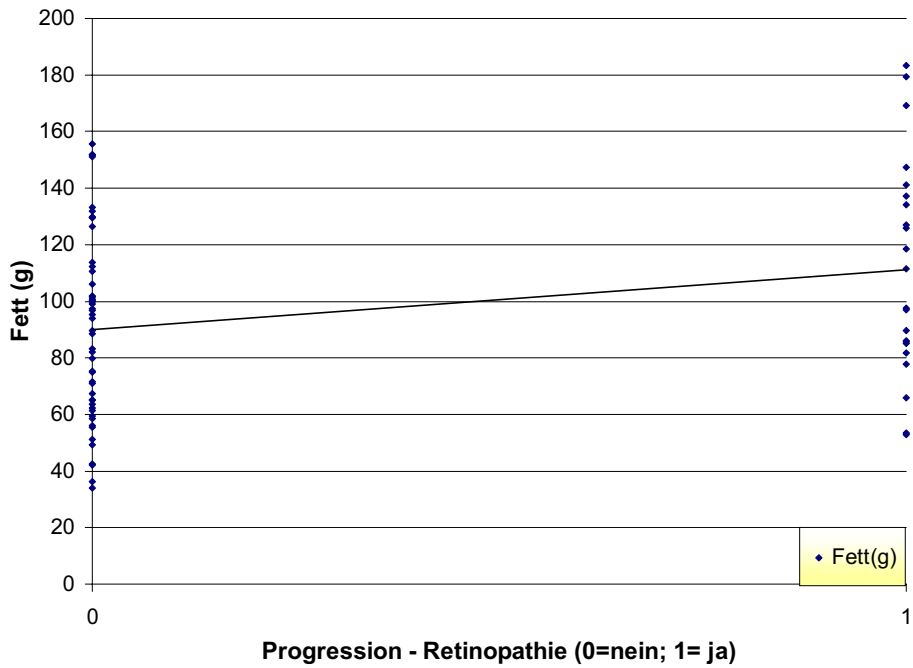
Protein und Folgeerkrankungen



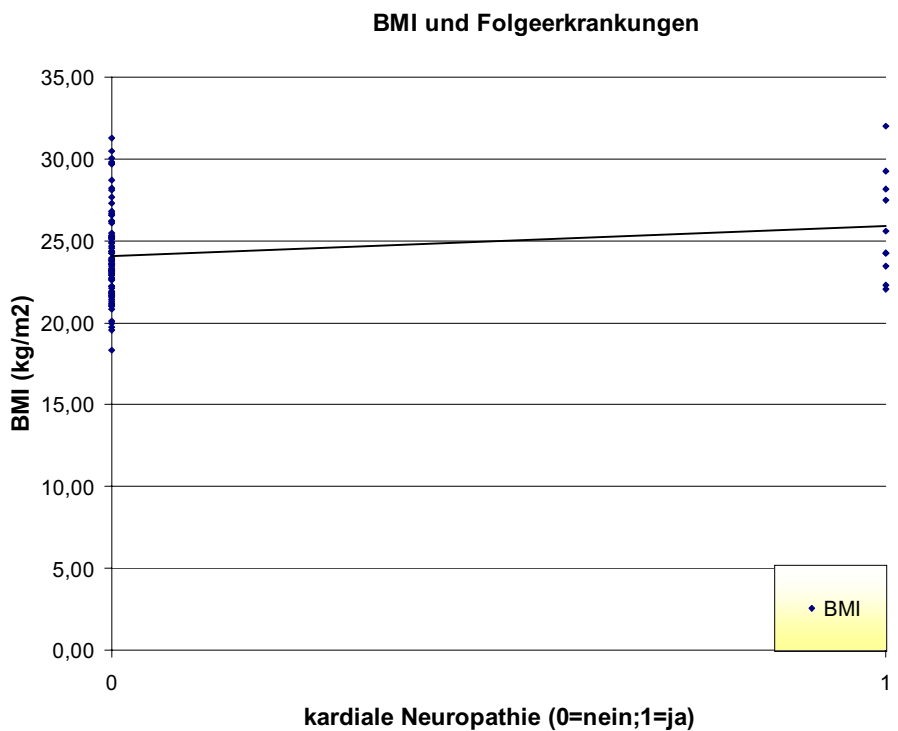
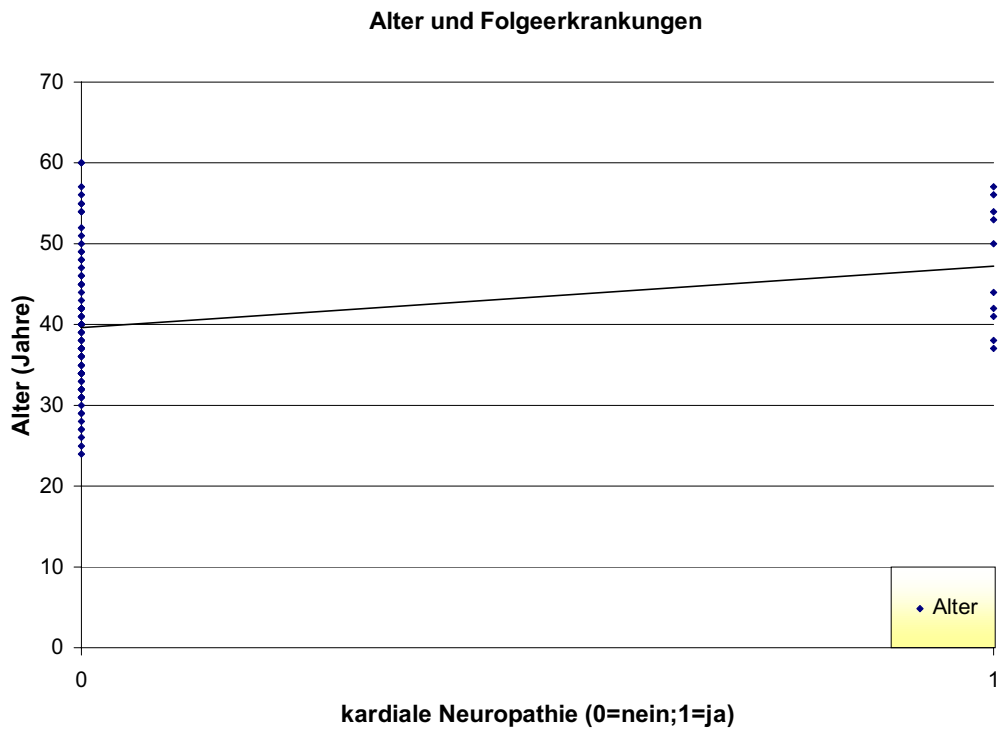
Progression - Retinopathie



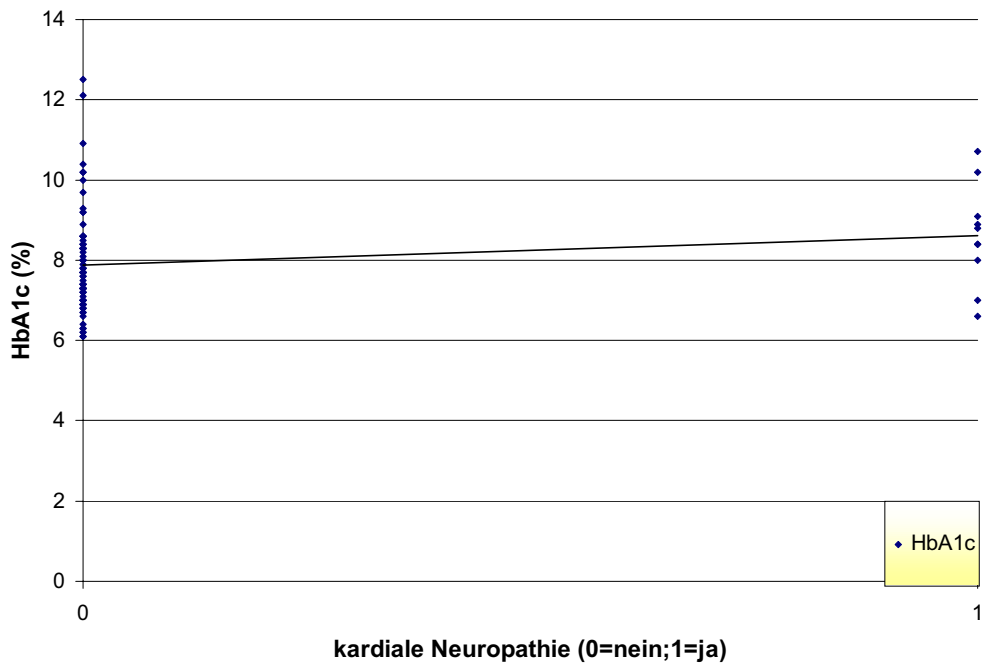
Progression - Retinopathie



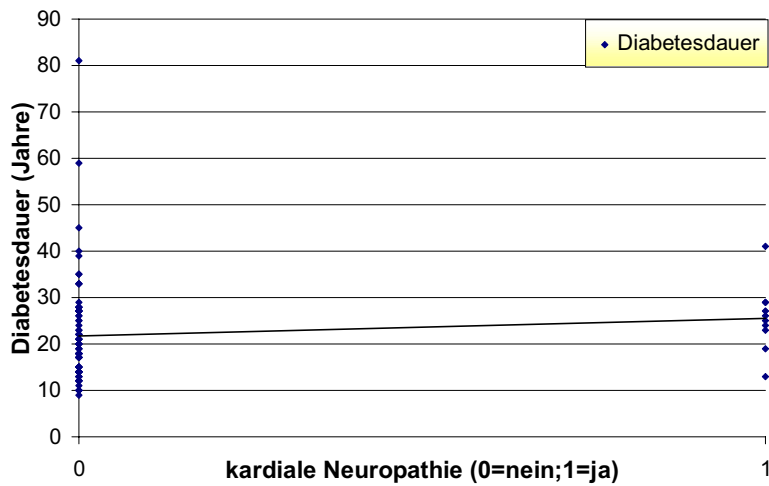
kardiale Neuropathie:



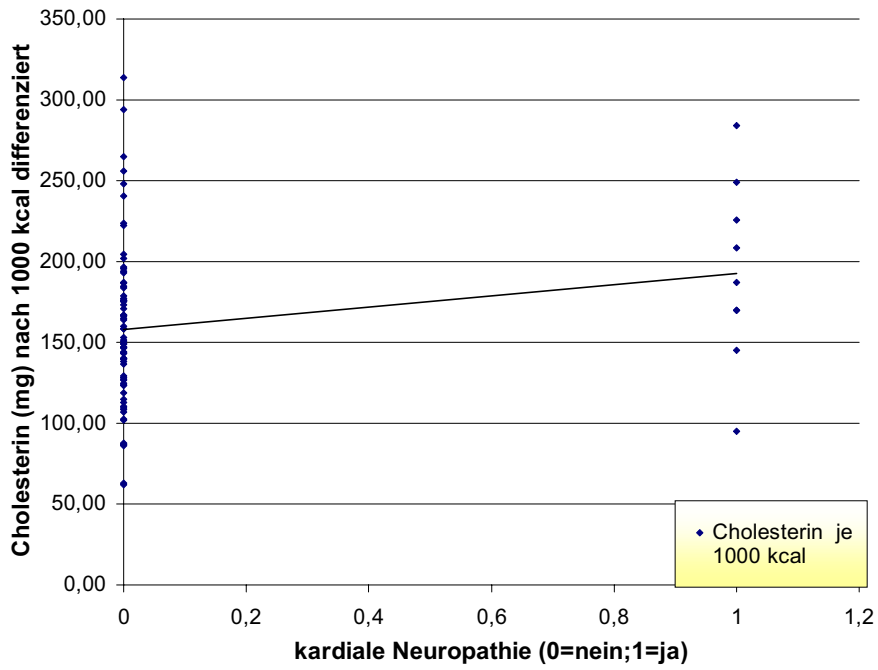
HbA1c und Folgeerkrankungen



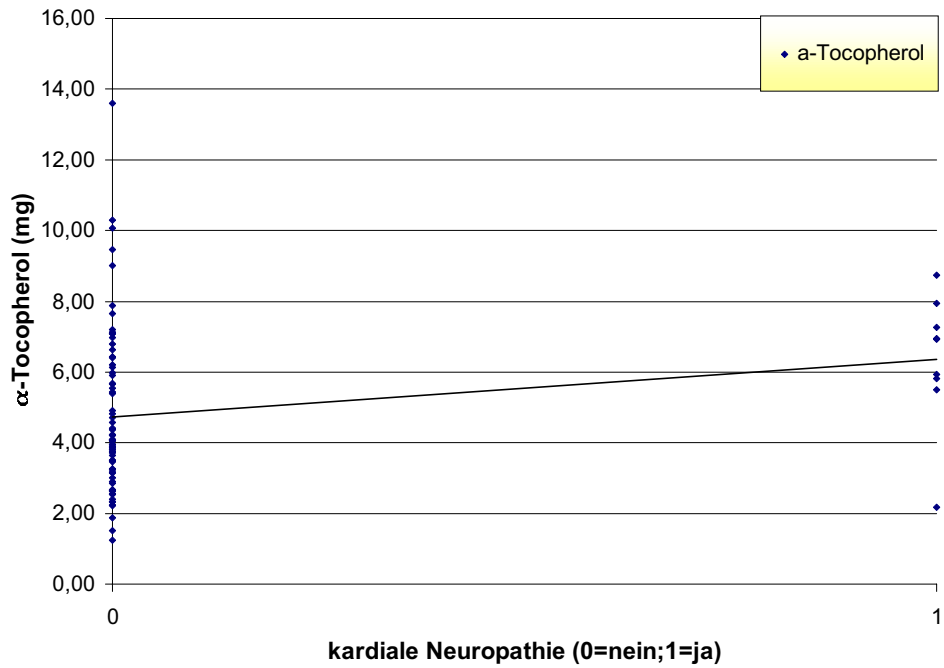
Diabetesdauer und Folgeerkrankungen



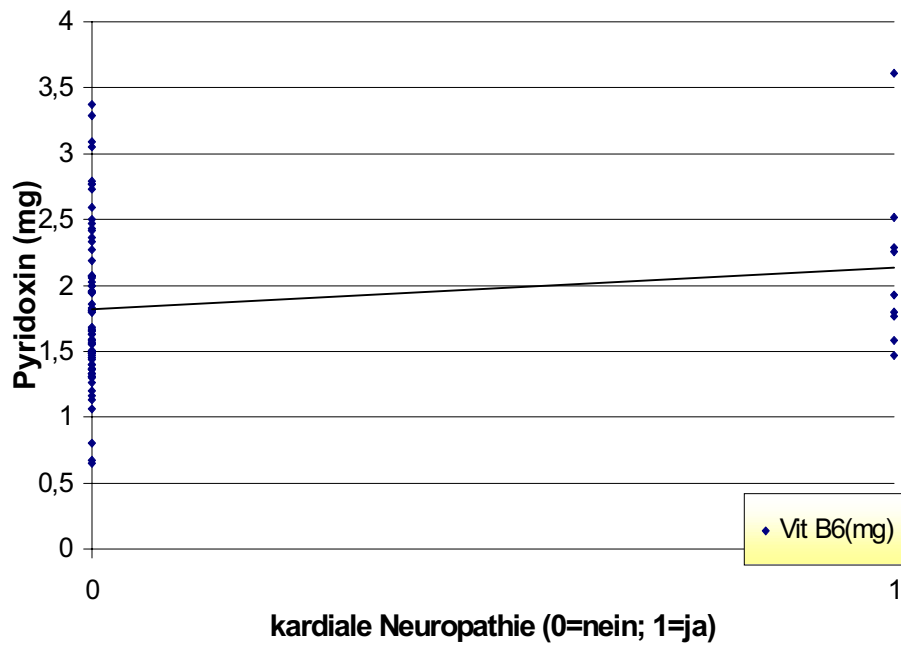
Cholesterin und Folgeerkrankungen



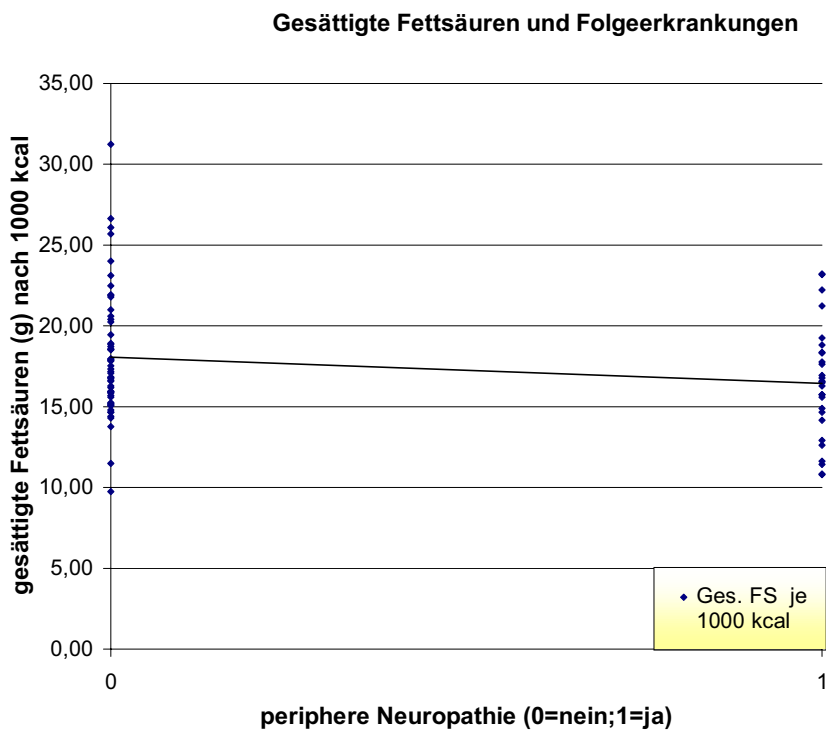
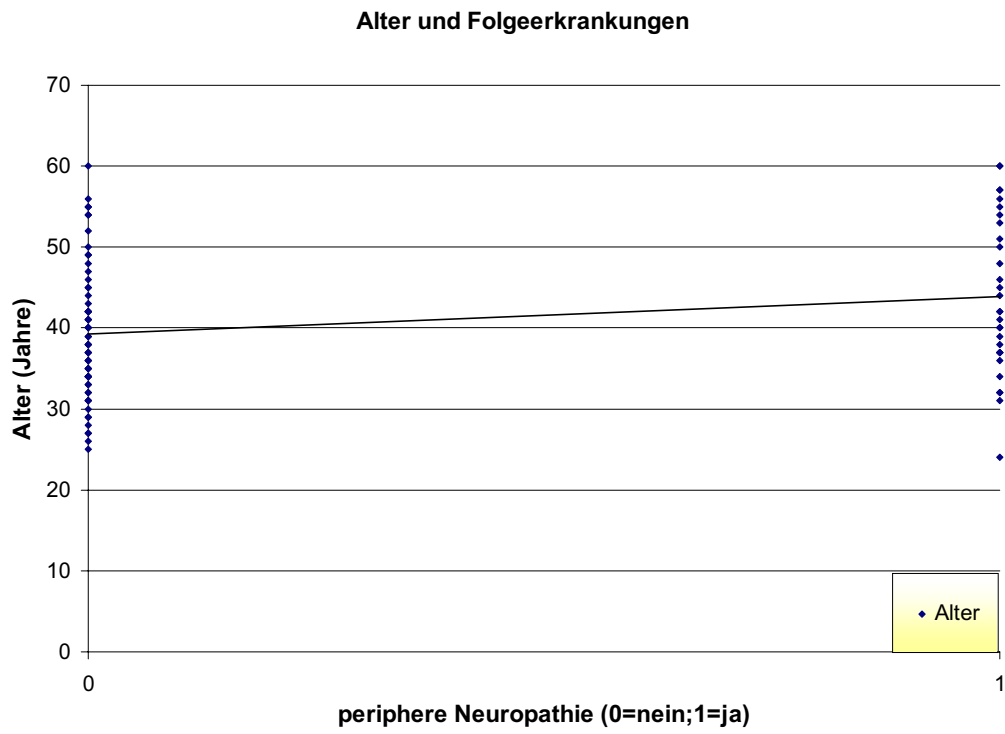
Vitamine und Folgeerkrankungen



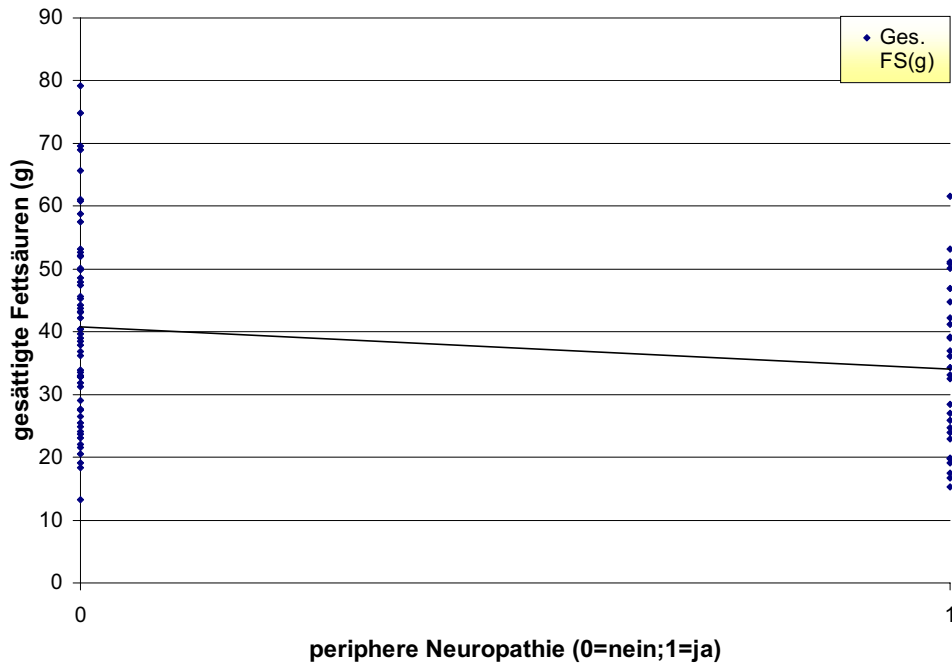
Vitamine und Folgeerkrankungen



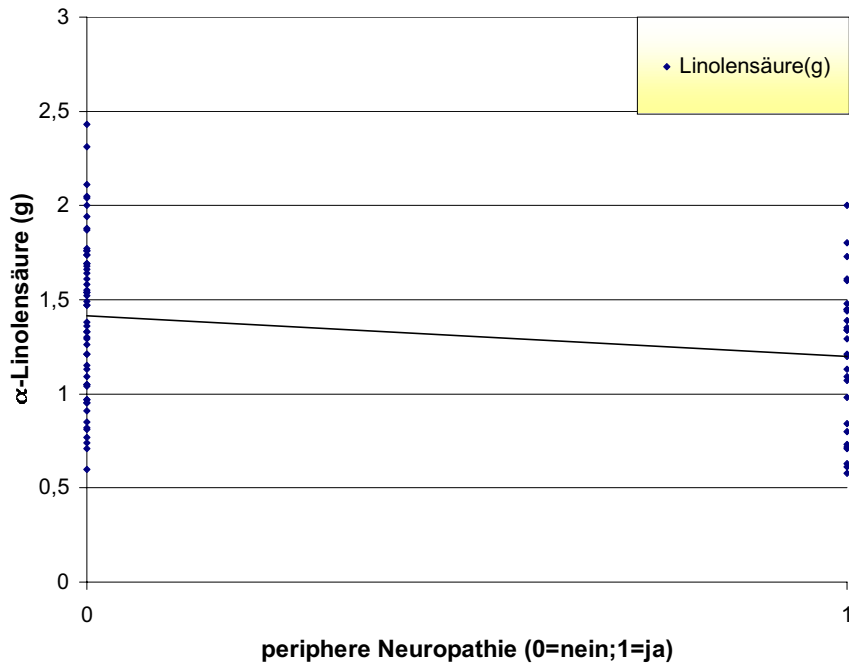
periphere Neuropathie:



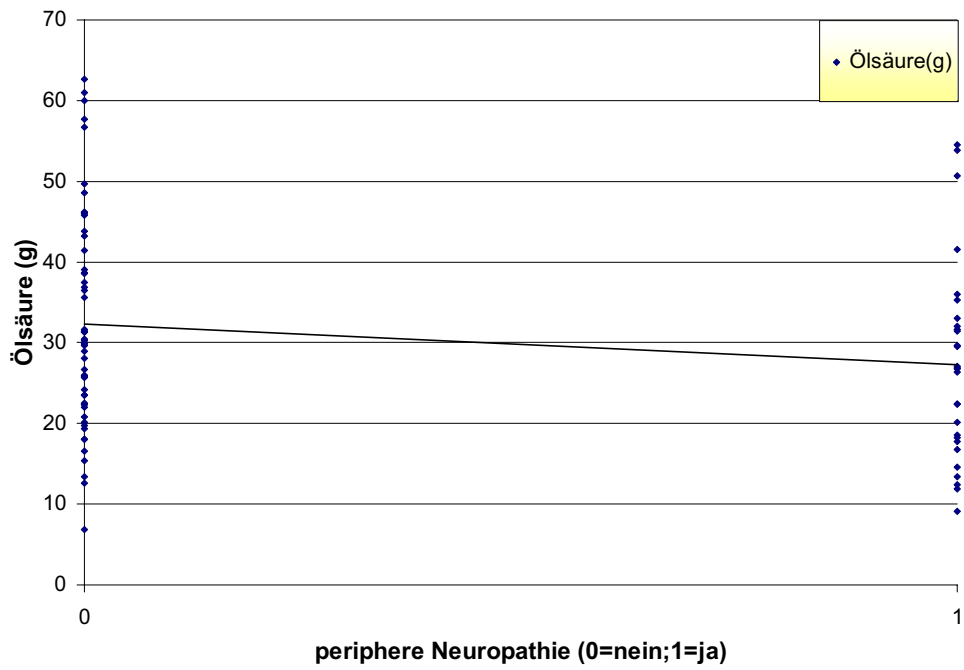
Gesättigte Fettsäuren und Folgeerkrankungen



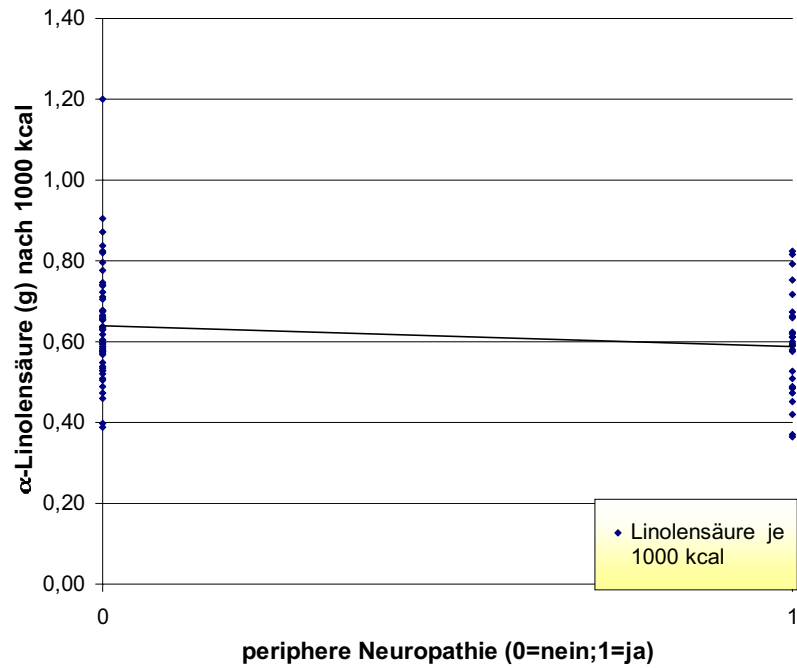
α -Linolensäure und Folgeerkrankungen



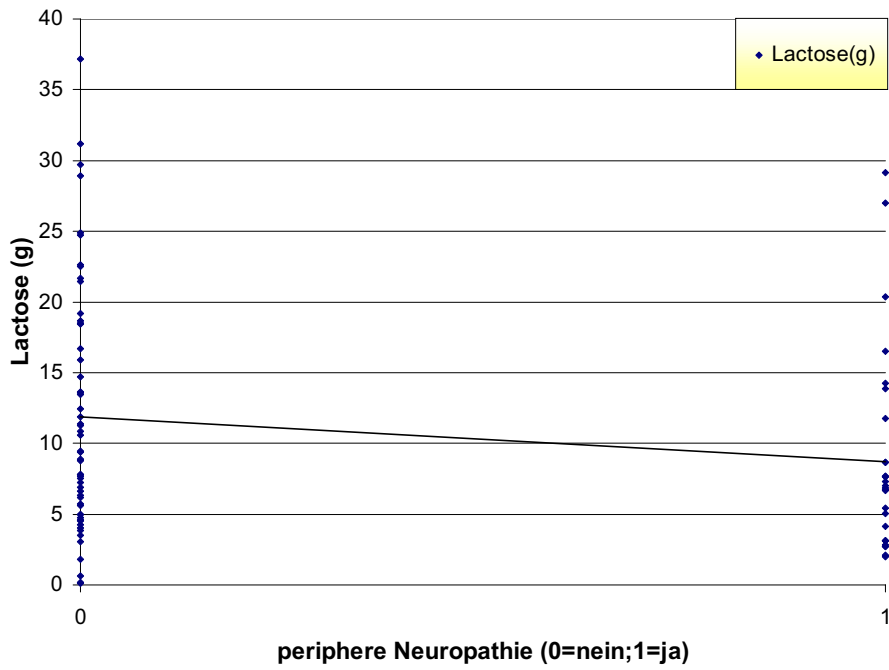
Ölsäure und Folgeerkrankungen



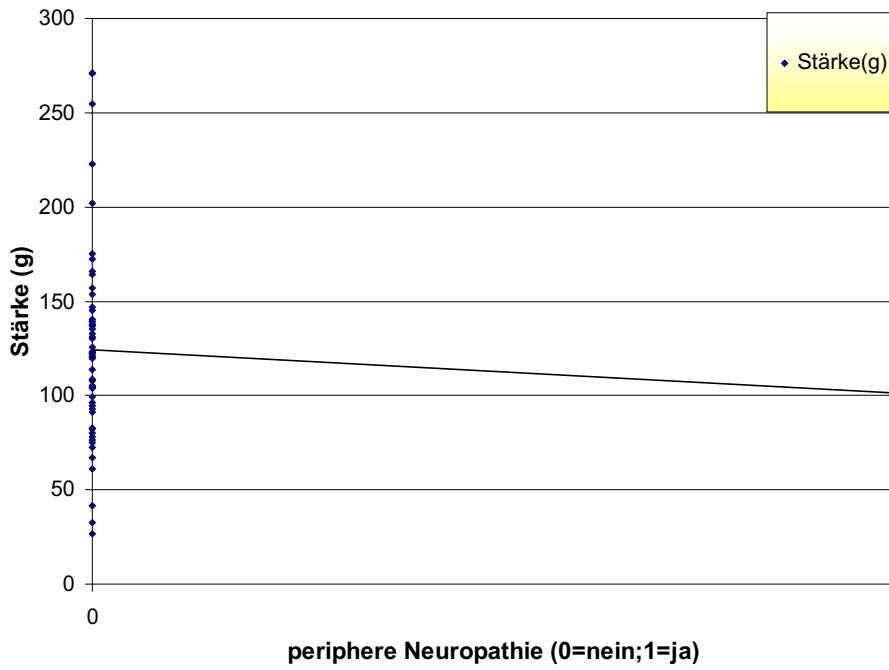
α -Linolensäure und Folgeerkrankungen



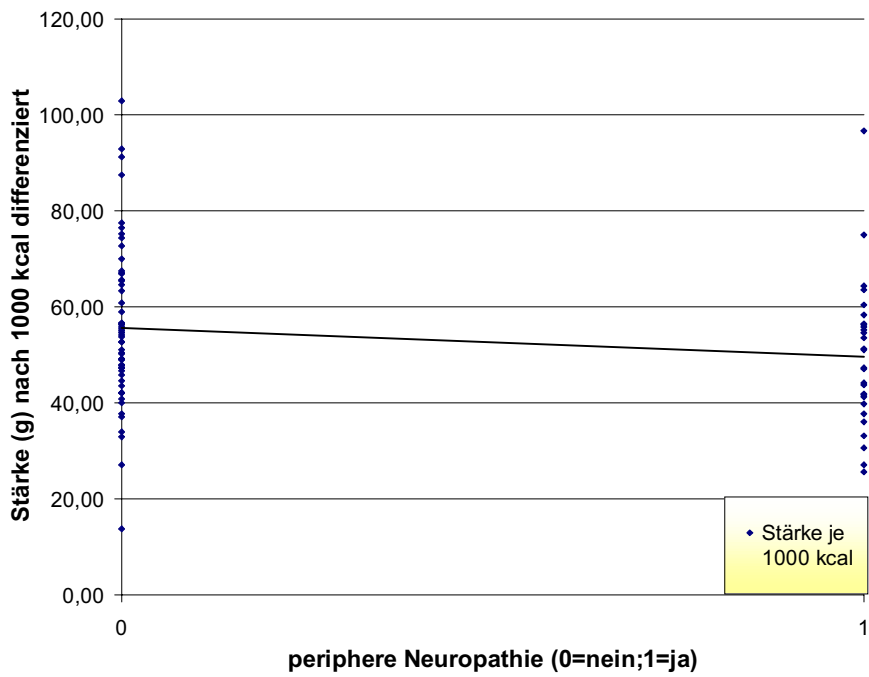
Lactose und Folgeerkrankungen



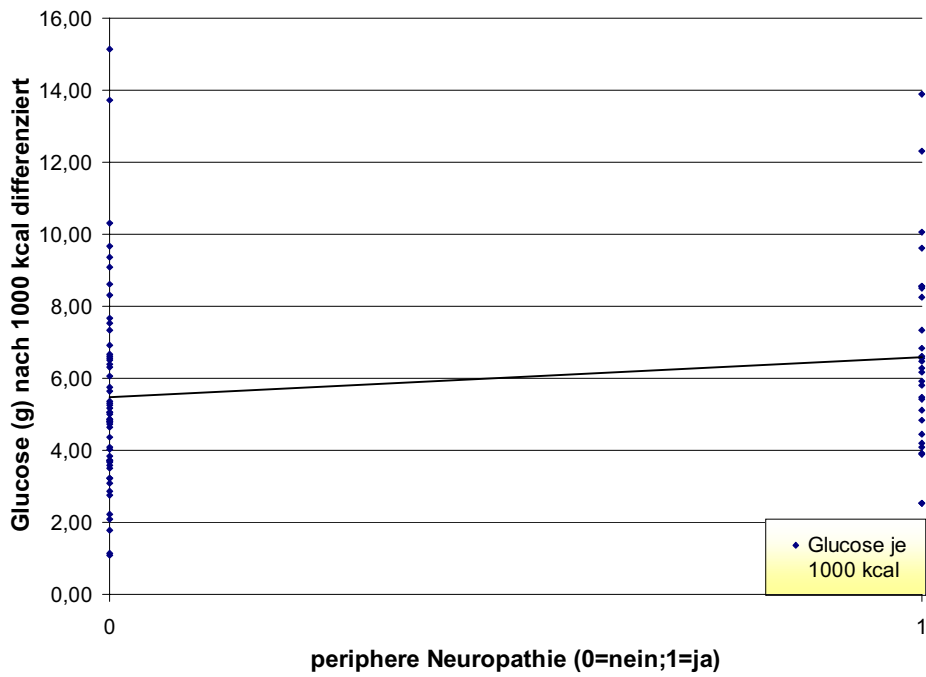
Stärke und Folgeerkrankungen



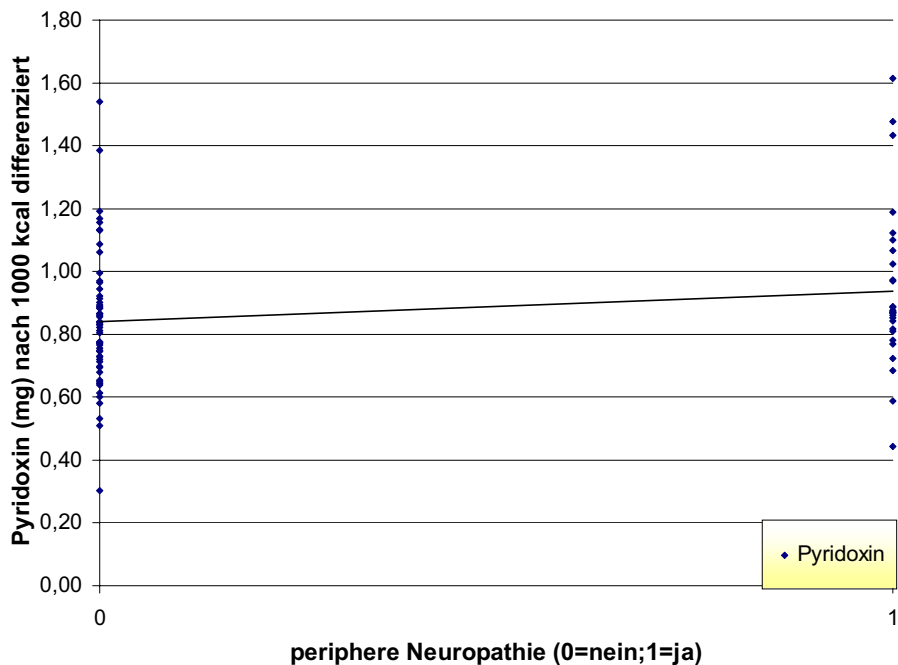
Stärke und Folgeerkrankungen



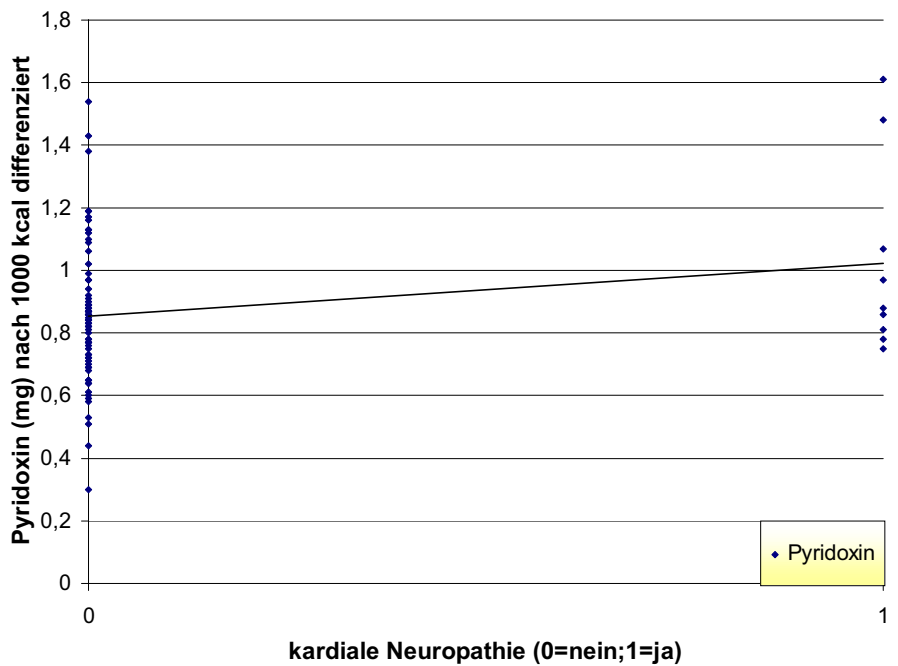
Glucose und Folgeerkrankungen



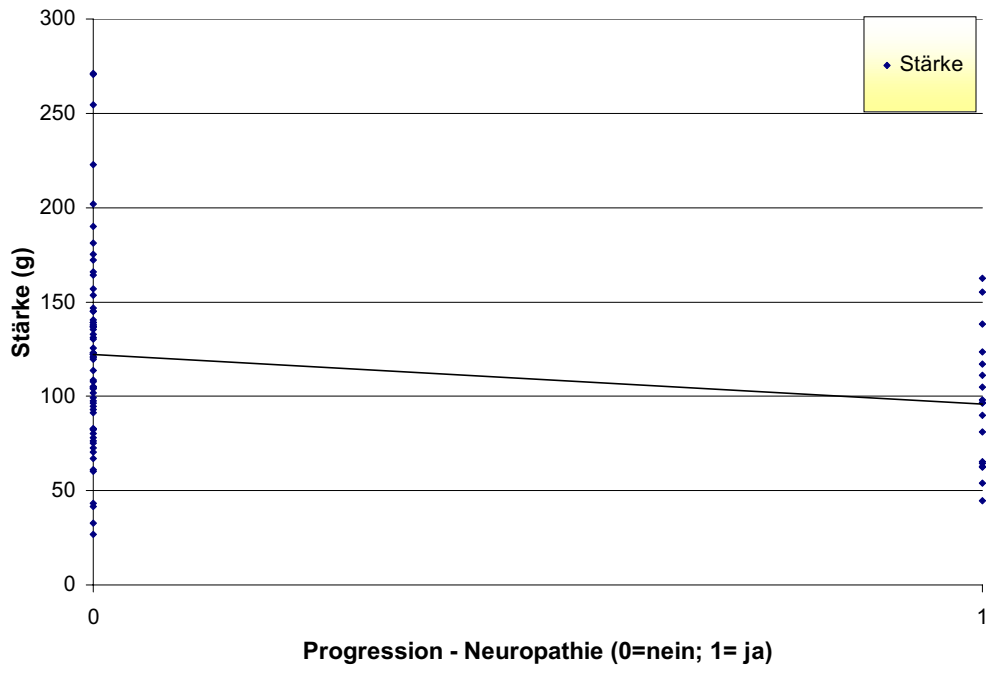
Pyridoxin und Folgeerkrankungen



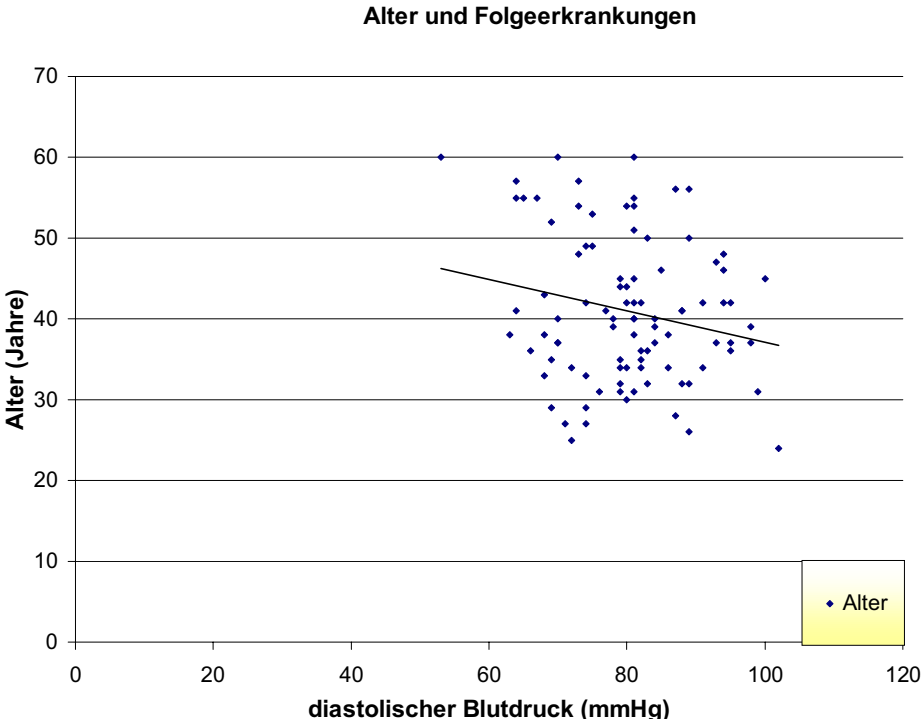
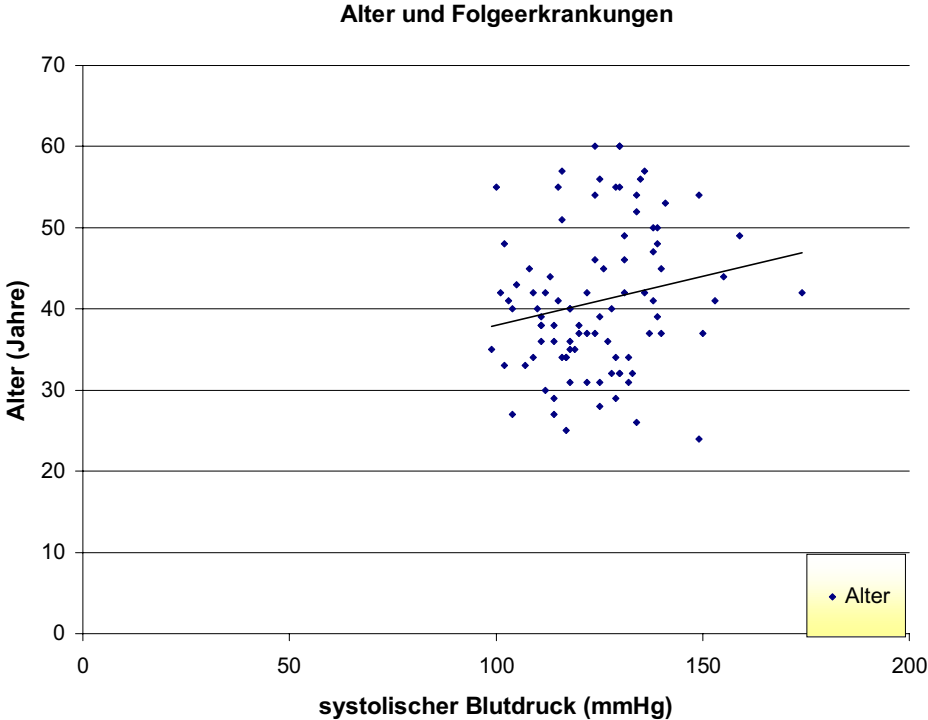
Pyridoxin und Folgeerkrankungen



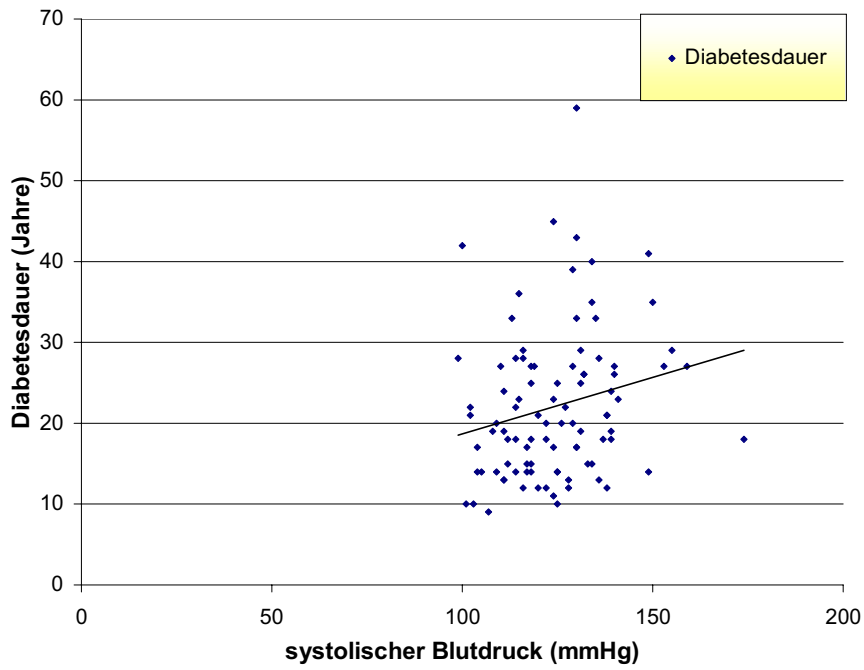
Progression - Neuropathie



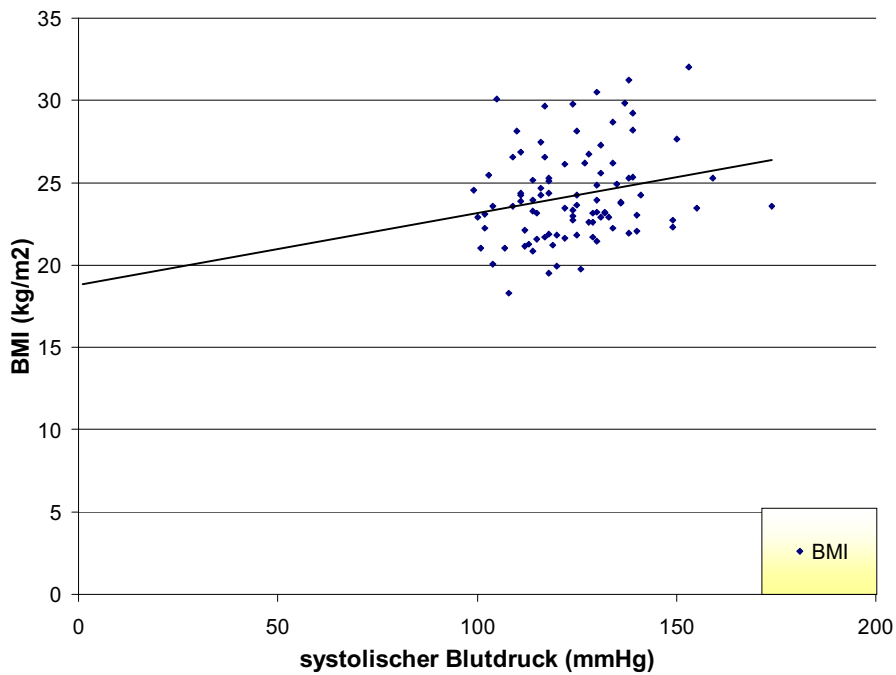
Bluthochdruck



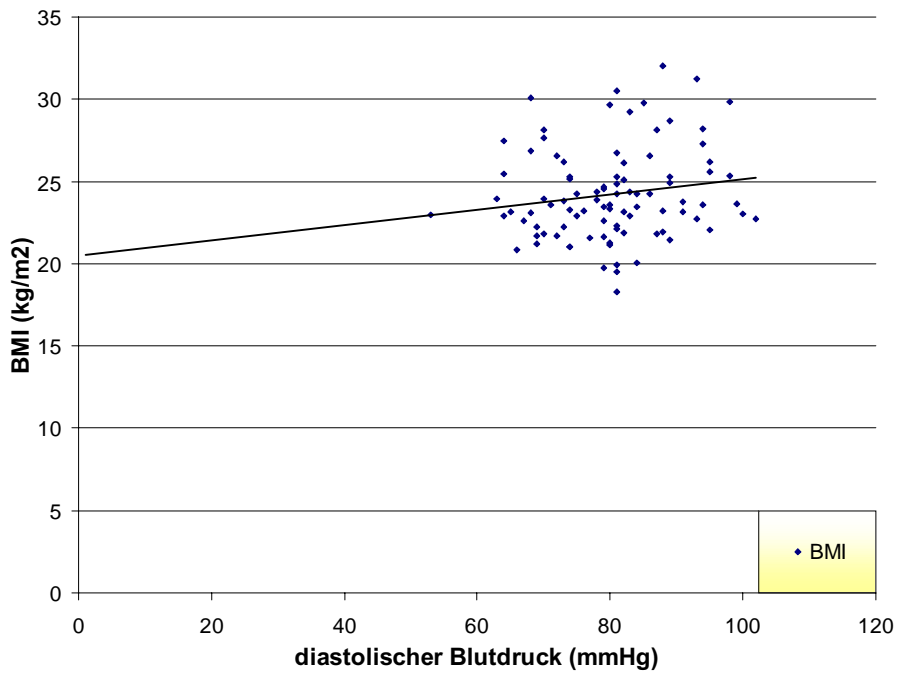
Diabetesdauer und Folgeerkrankungen



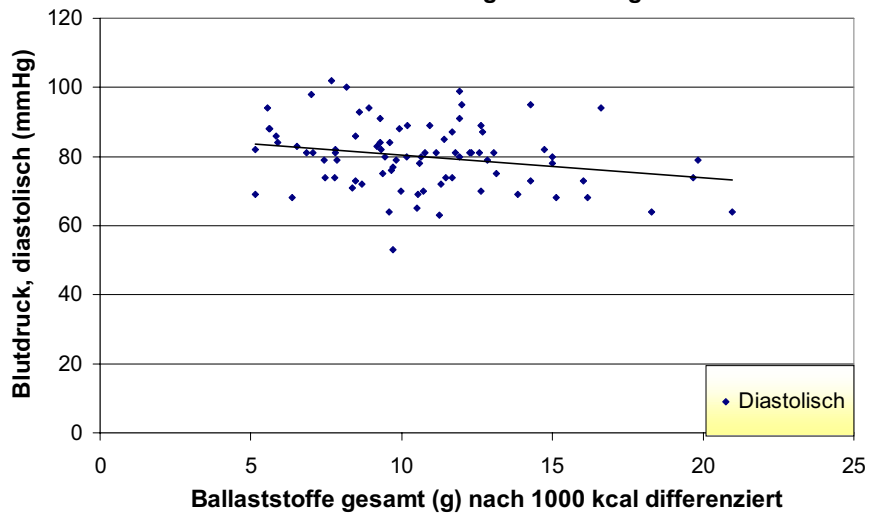
BMI und Folgeerkrankungen

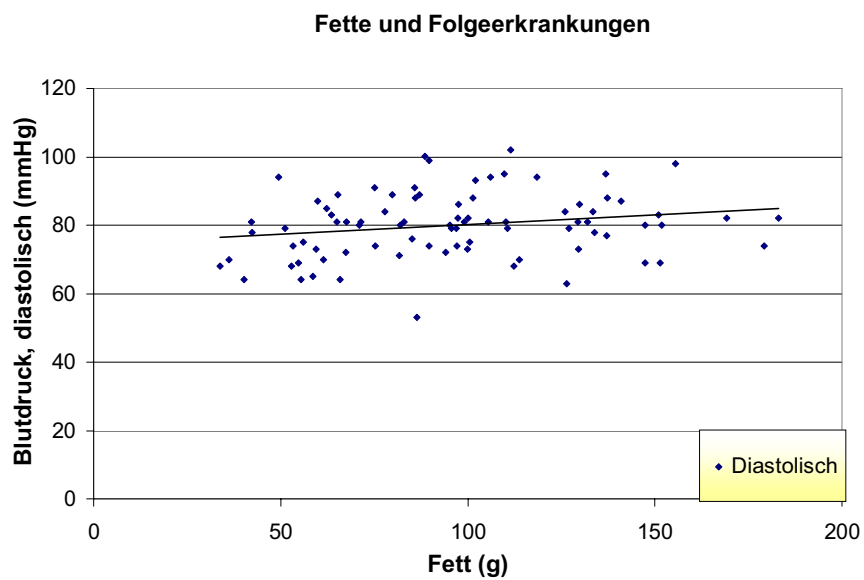
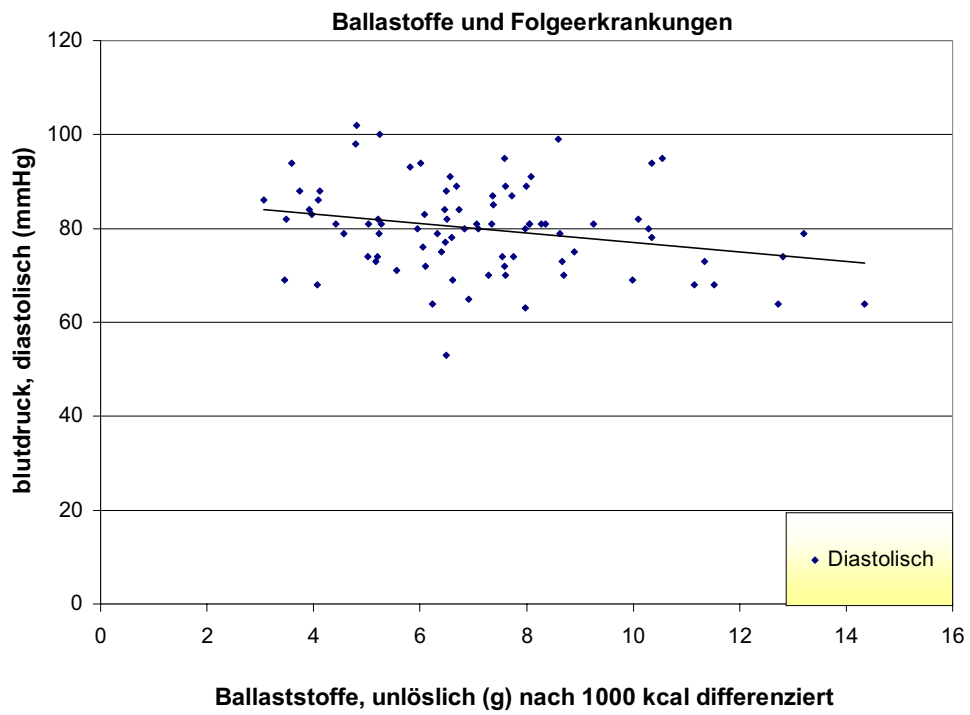


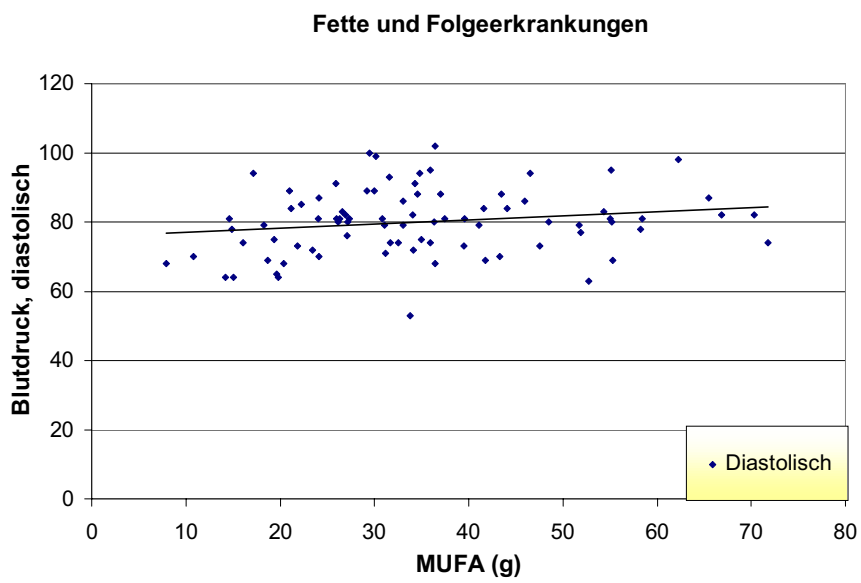
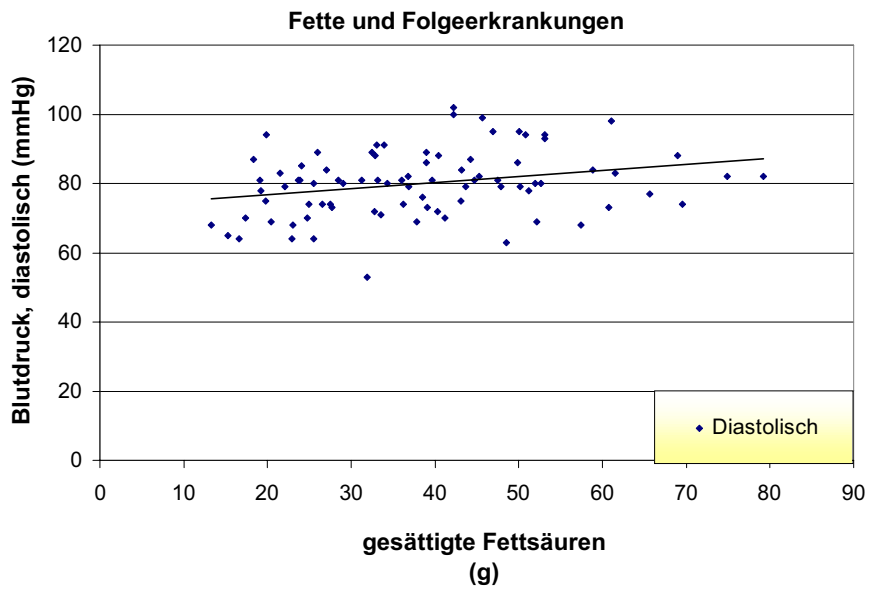
BMI und Folgeerkrankungen



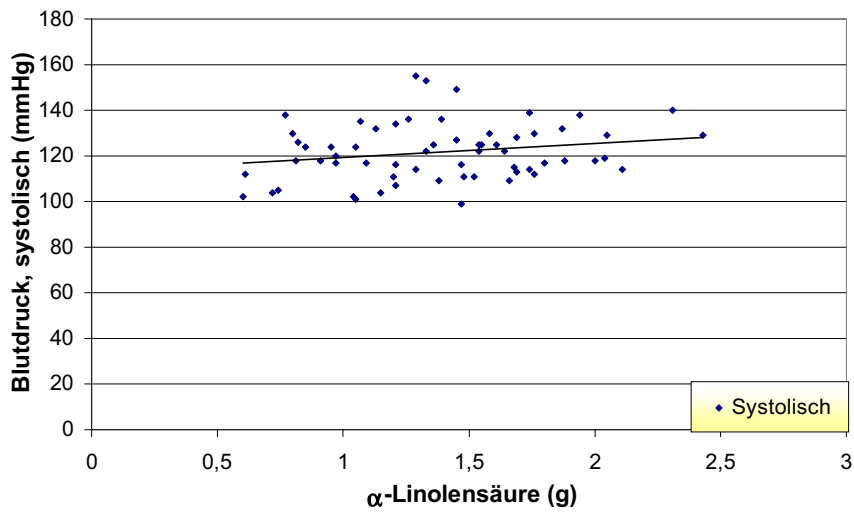
Ballaststoffe und Folgeerkrankungen



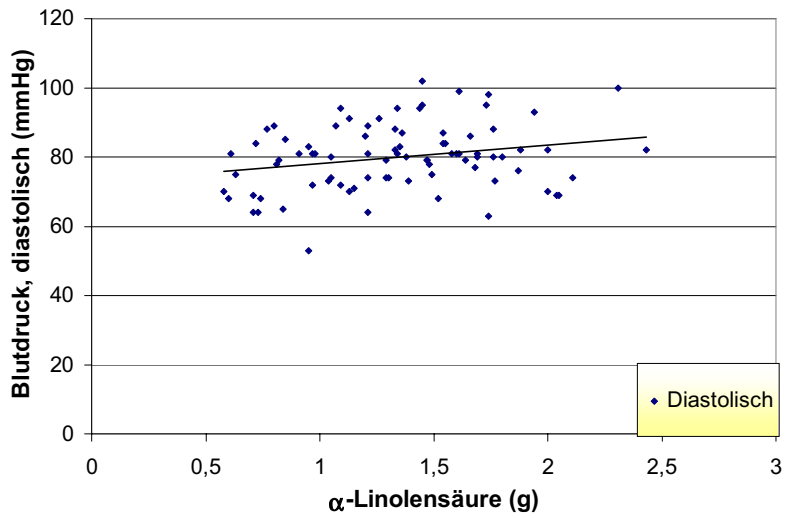




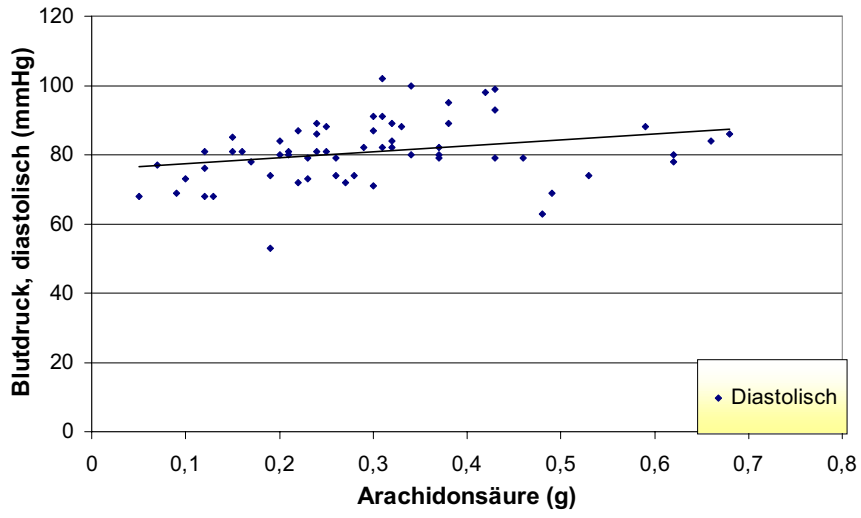
Fette und Folgeerkrankungen



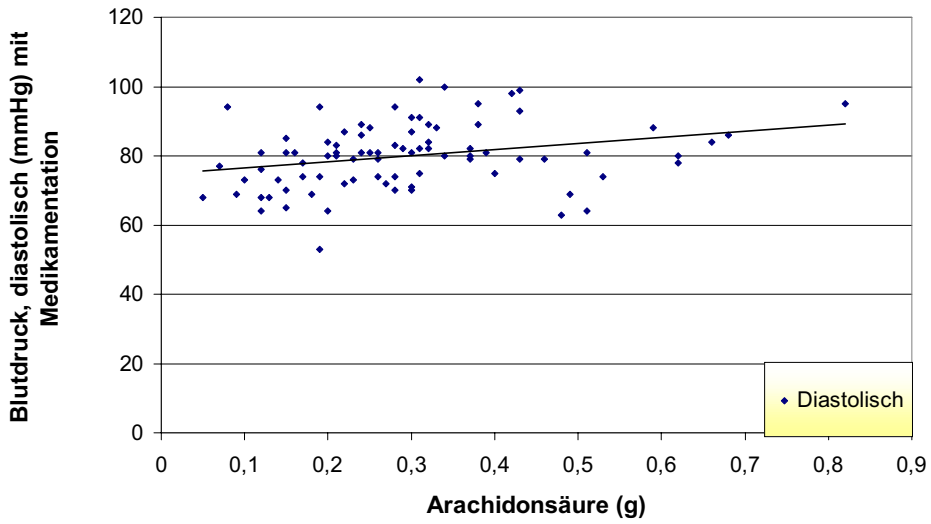
Fette und Folgeerkrankungen



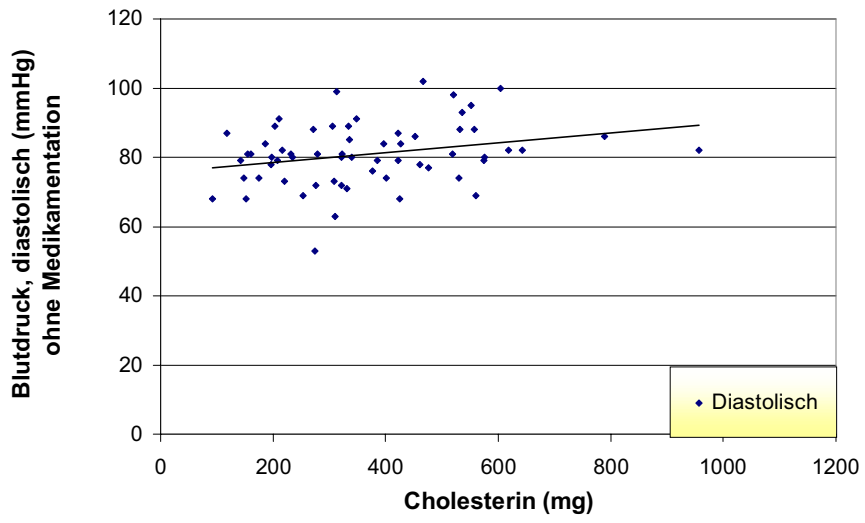
Fette und Folgeerkrankungen



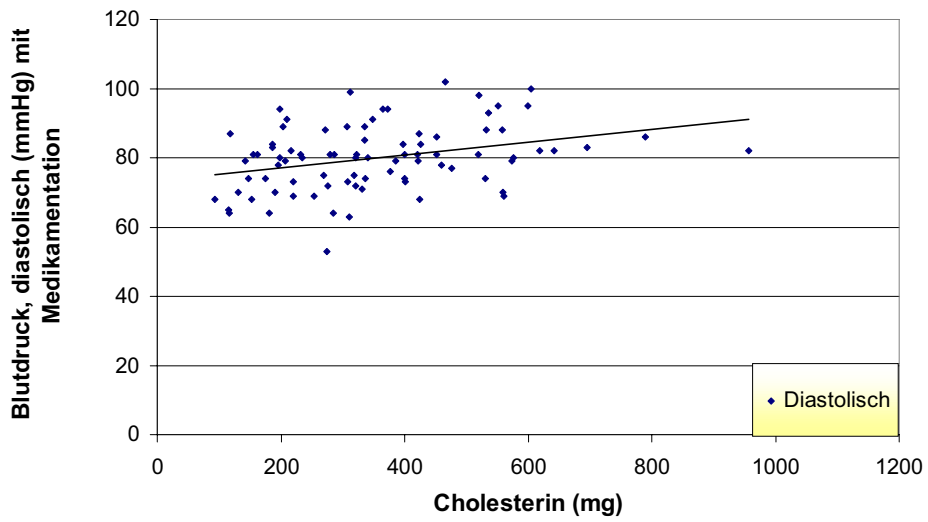
Fette und Folgeerkrankungen



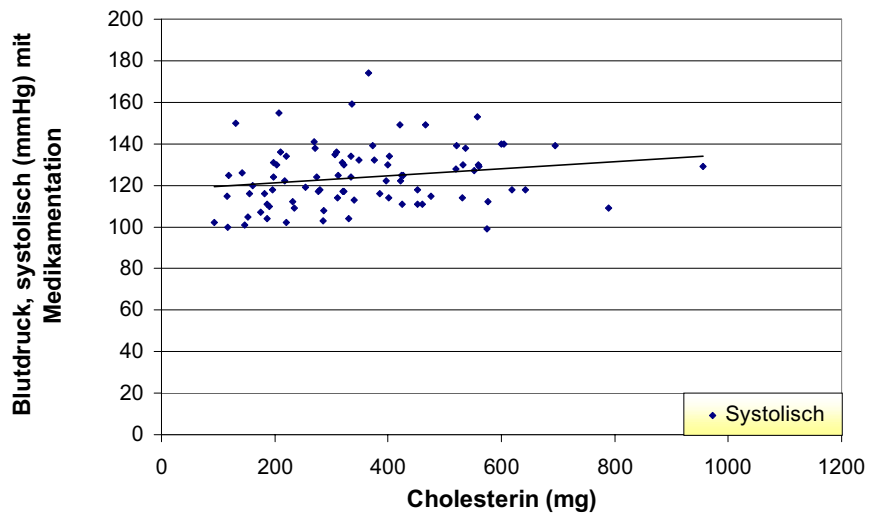
Fett und Folgeerkrankungen



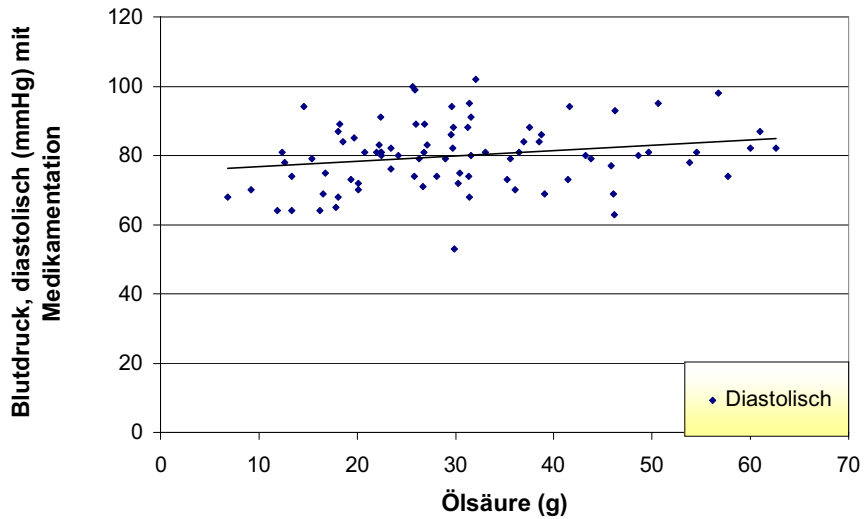
Fette und Folgeerkrankungen



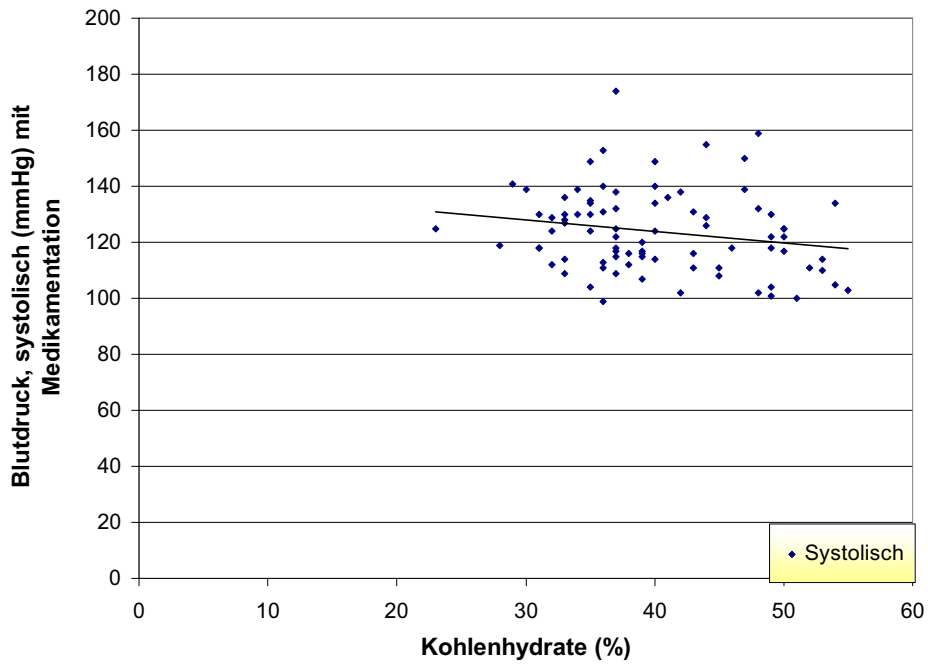
Fette und Folgeerkrankungen



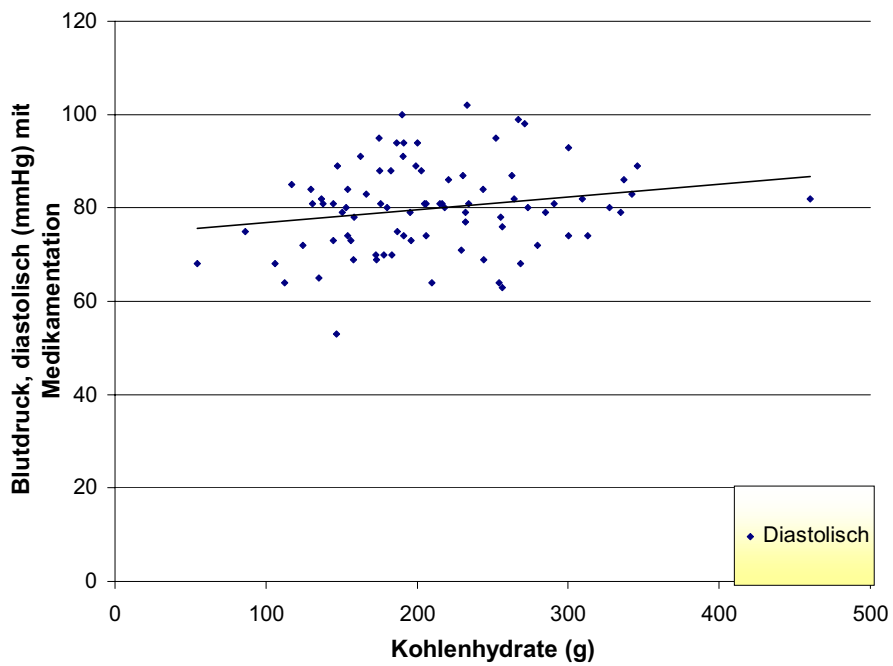
Fette und Folgeerkrankungen



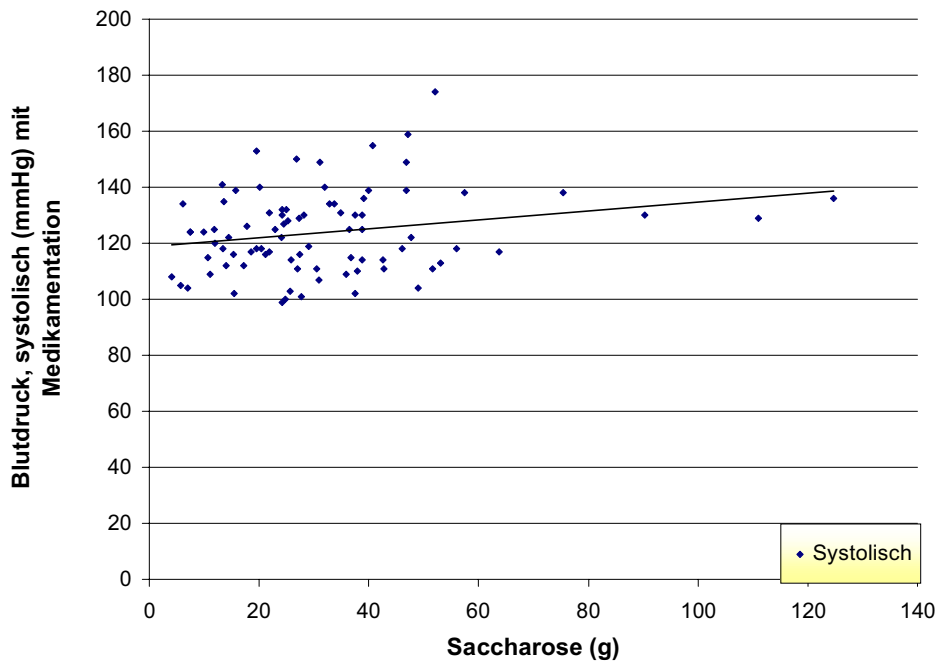
Kohlenhydrate und Folgeerkrankungen



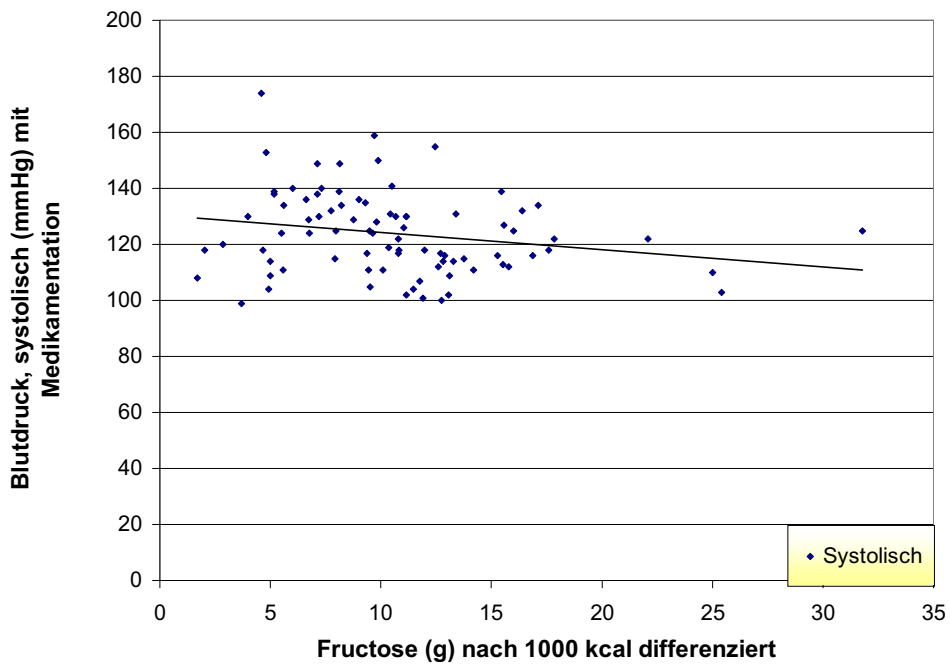
Kohlenhydrate und Folgeerkrankungen

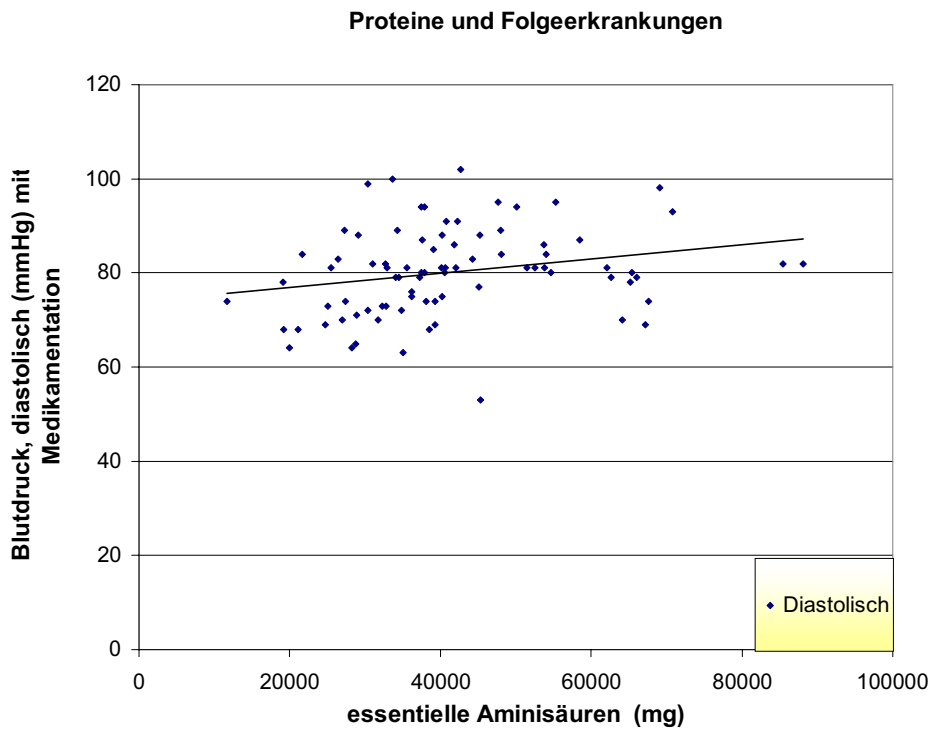
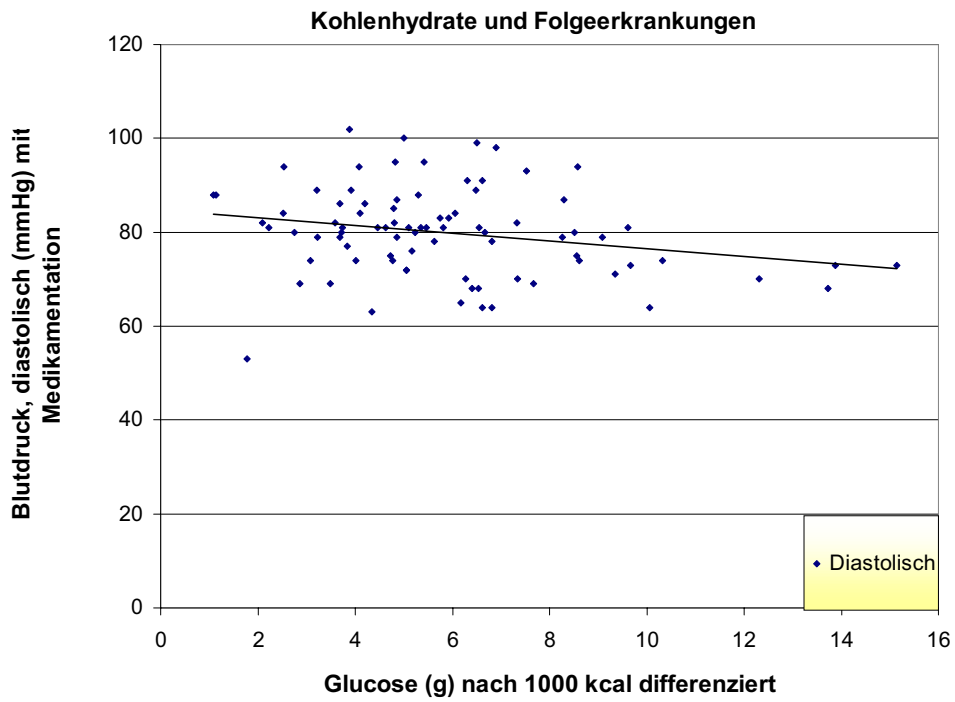


Kohlenhydrate und Folgeerkrankungen

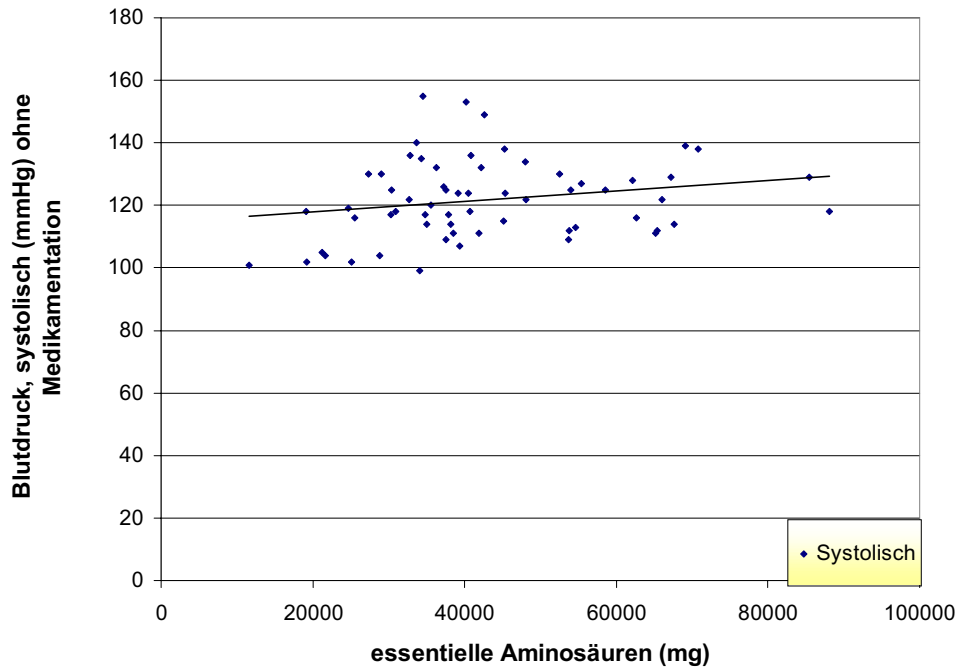


Kohlenhydrate und Folgeerkrankungen

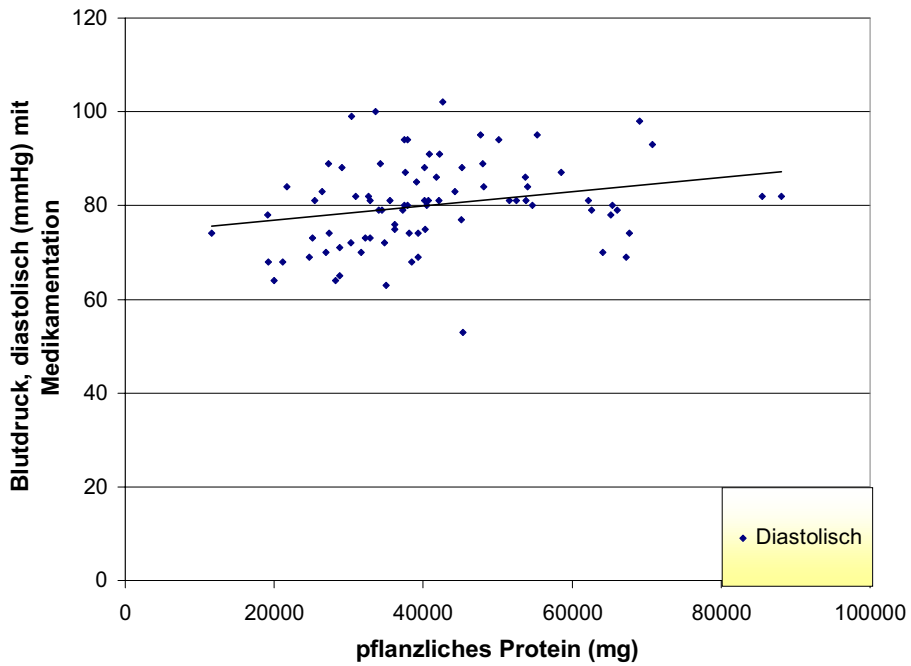




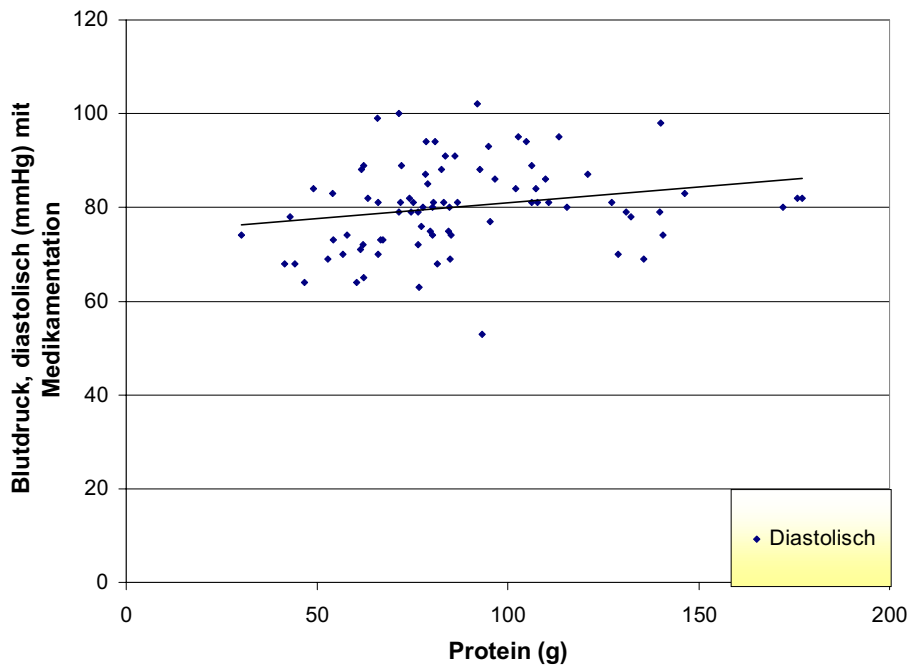
Proteine und Folgeerkrankungen



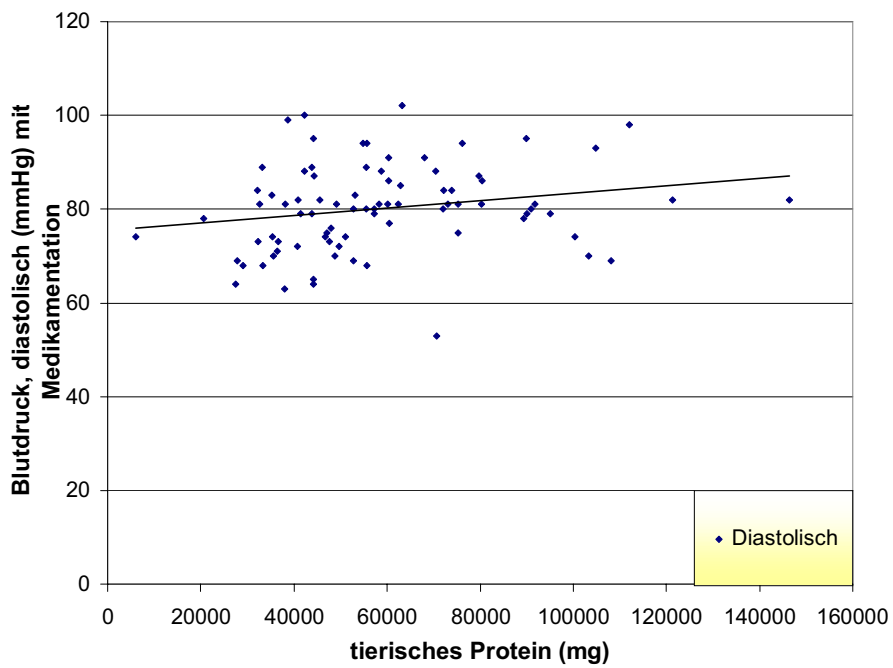
Proteine und Folgeerkrankungen

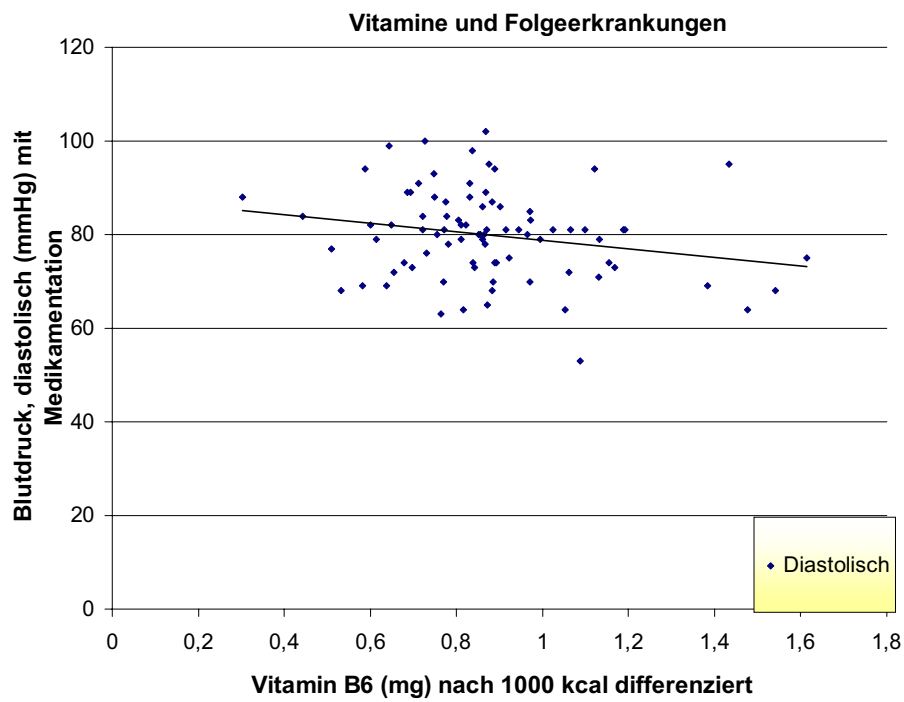
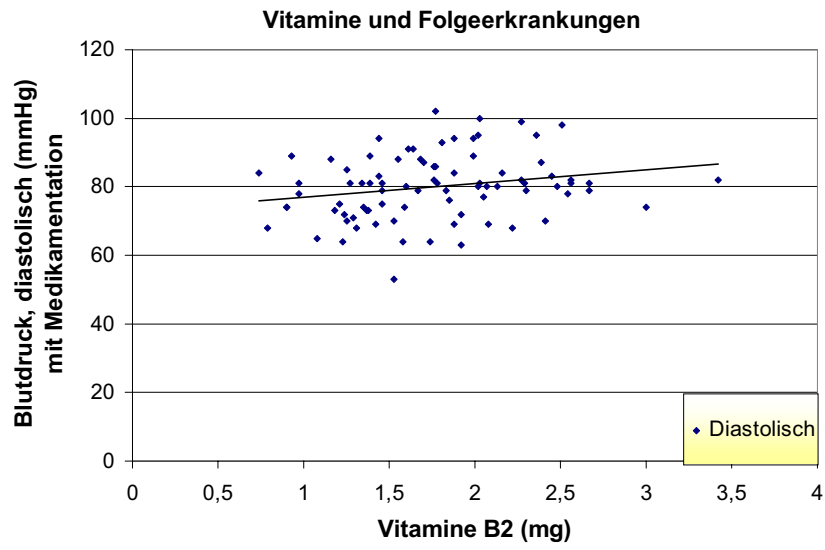


Proteine und Folgeerkrankungen

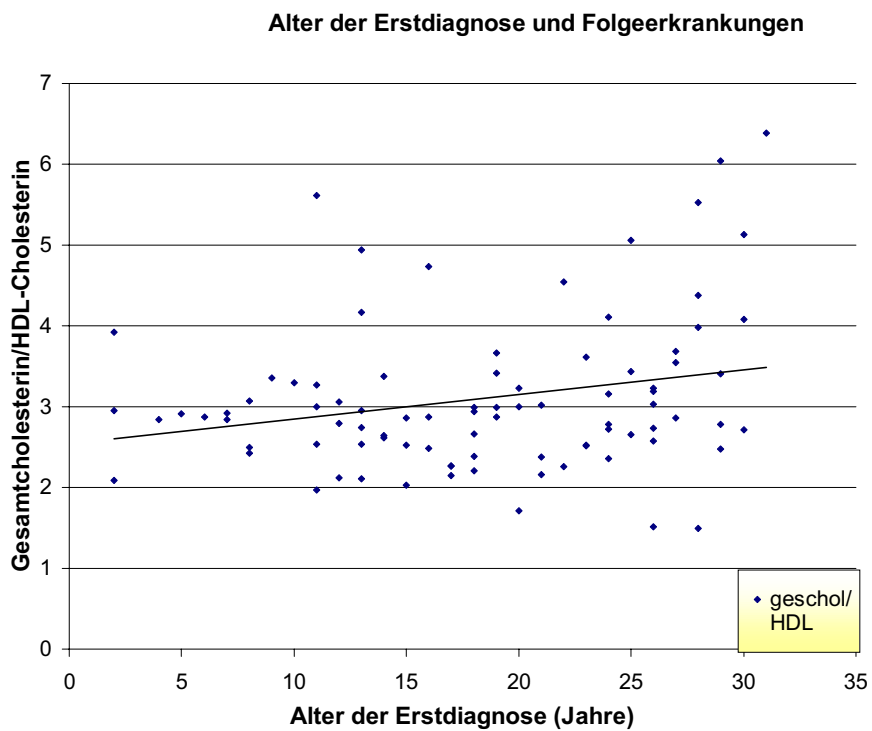
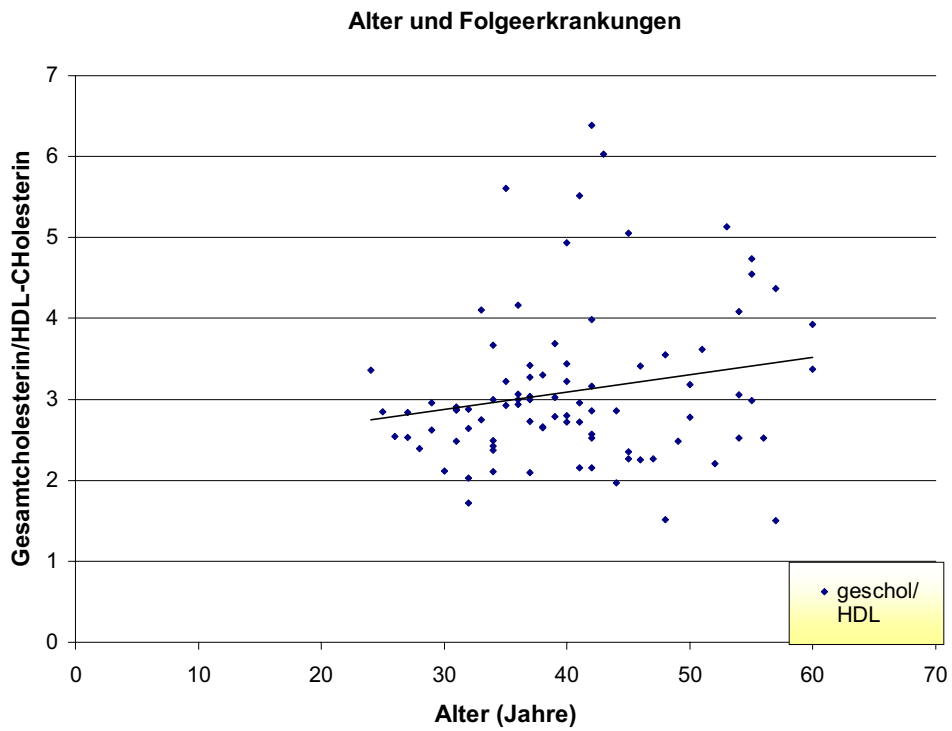


Proteine und Folgeerkrankungen

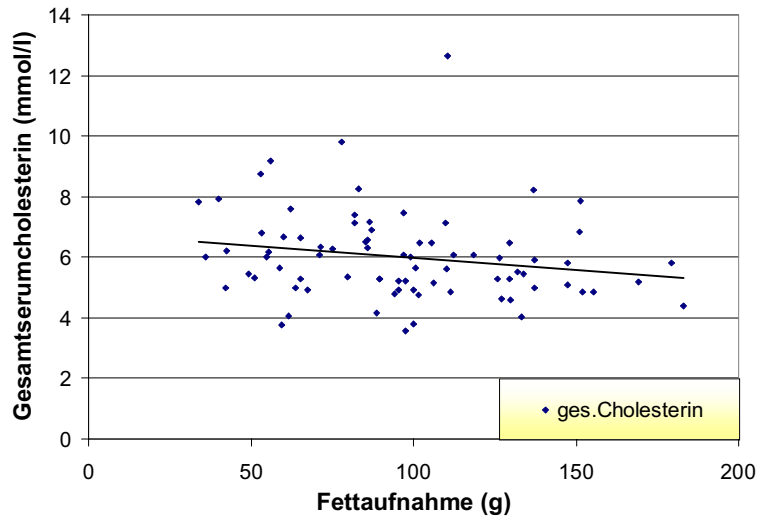




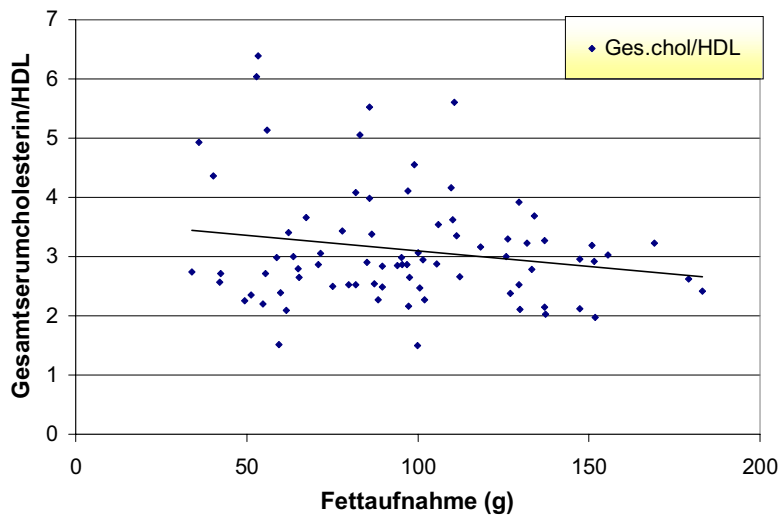
Blutfette:



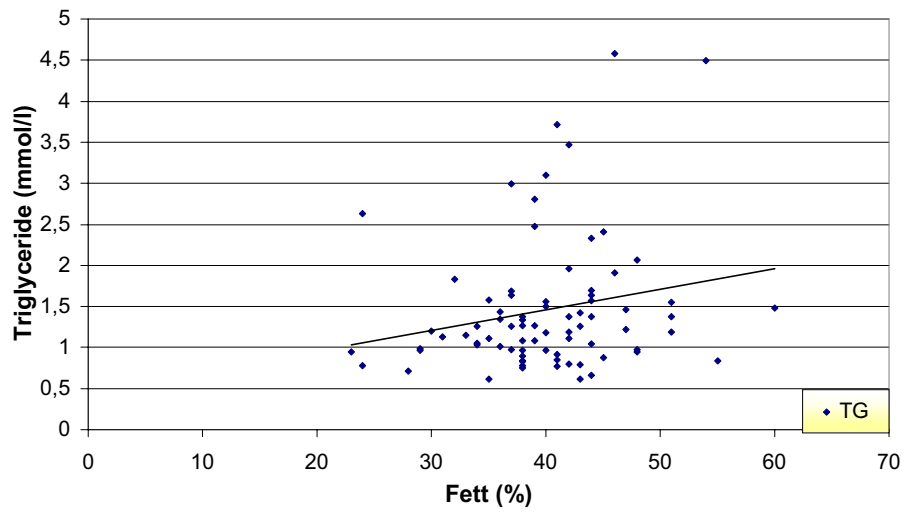
Fett und Folgeerkrankungen



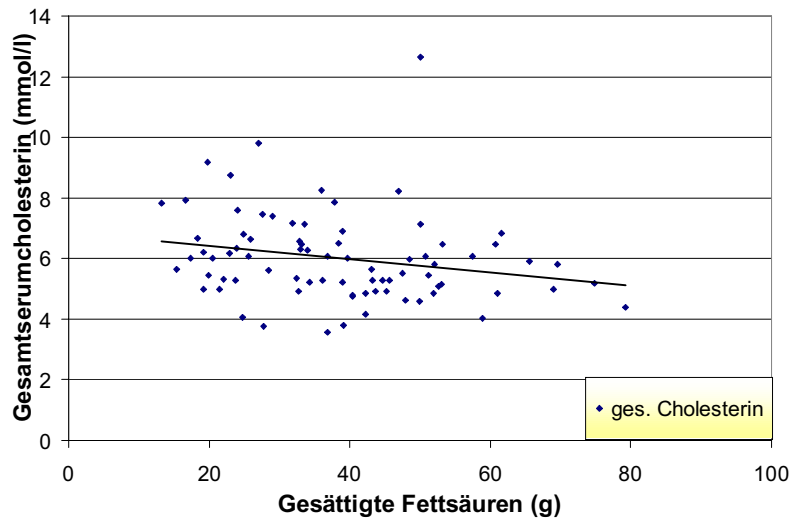
Fett und Folgeerkrankungen



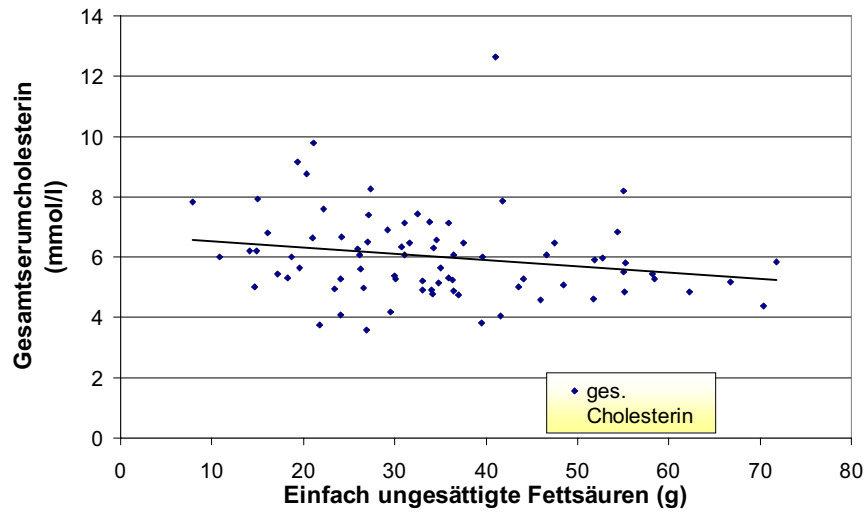
Fett und Folgeerkrankungen



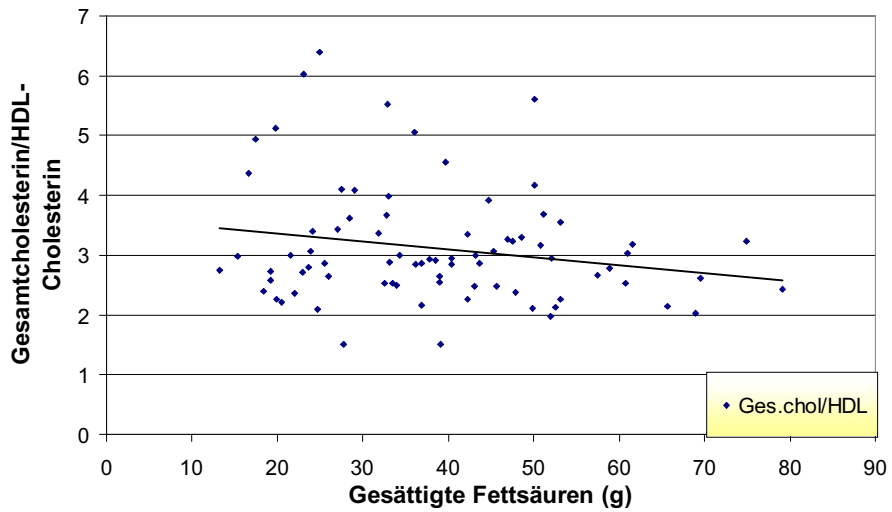
Fett und Folgeerkrankungen



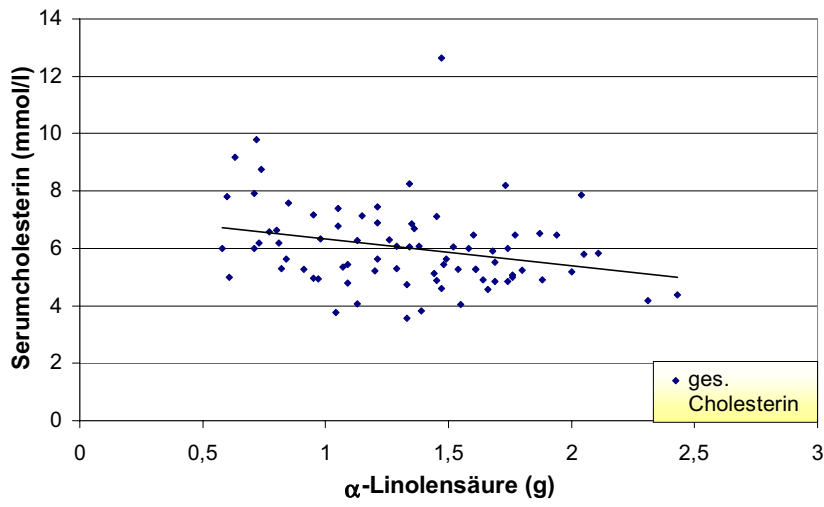
Fett und Folgeerkrankungen



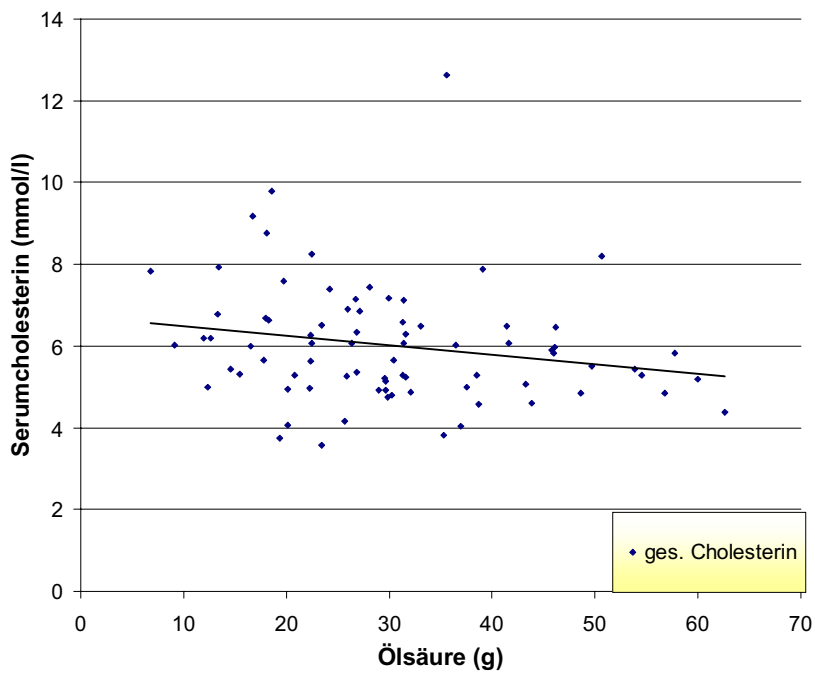
Fett und Folgeerkrankungen

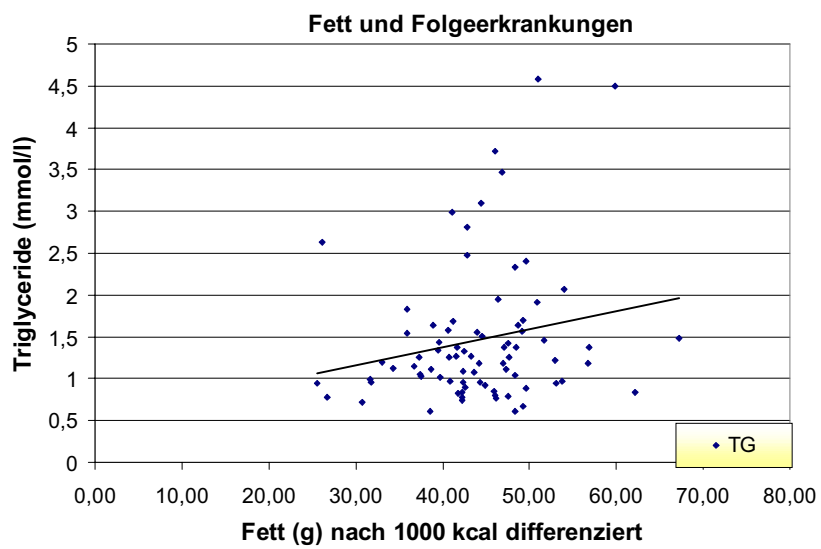
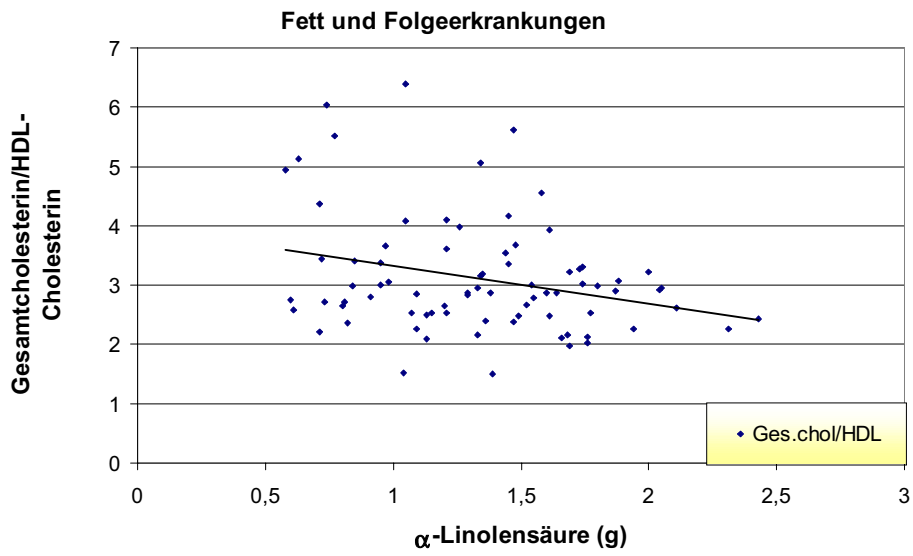


Fett und Folgeerkrankungen

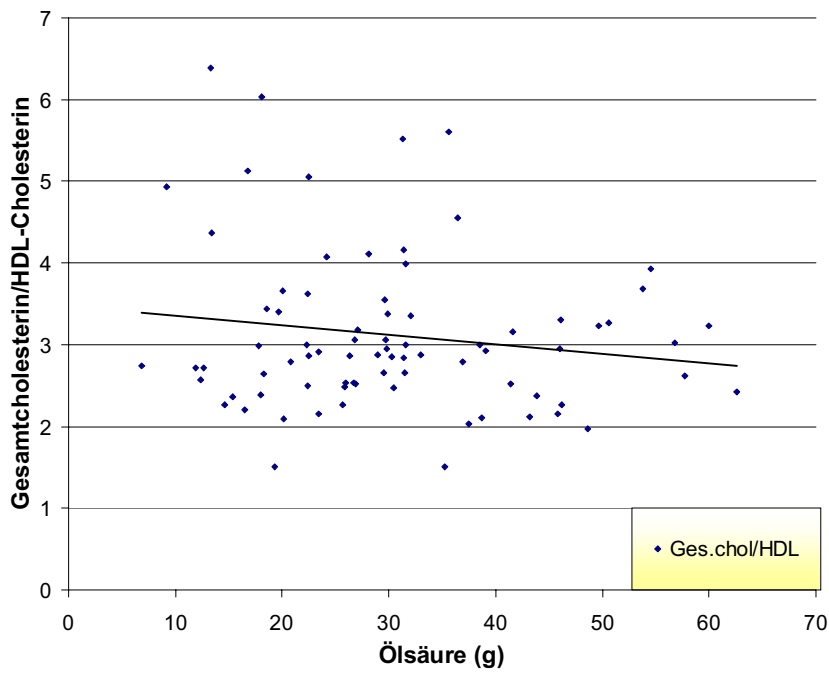


Ölsäure und Folgeerkrankungen

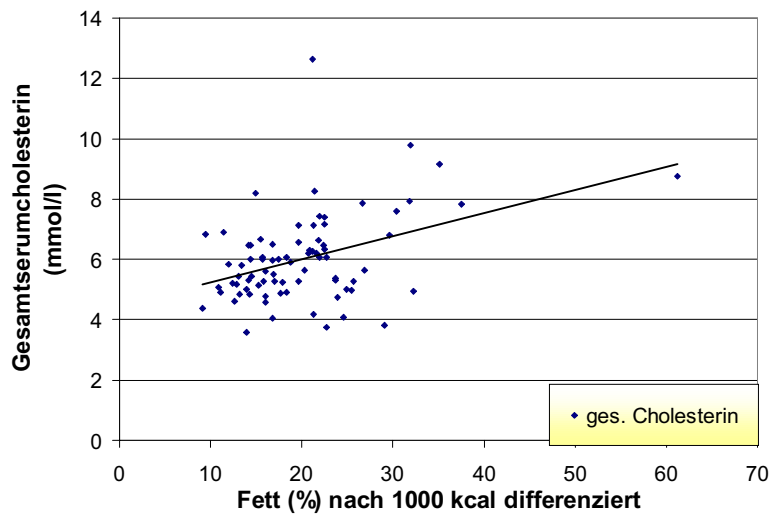


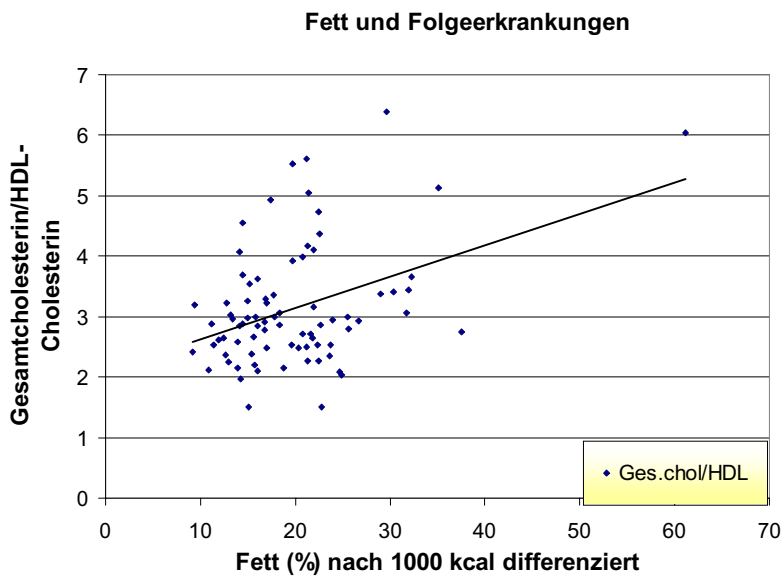
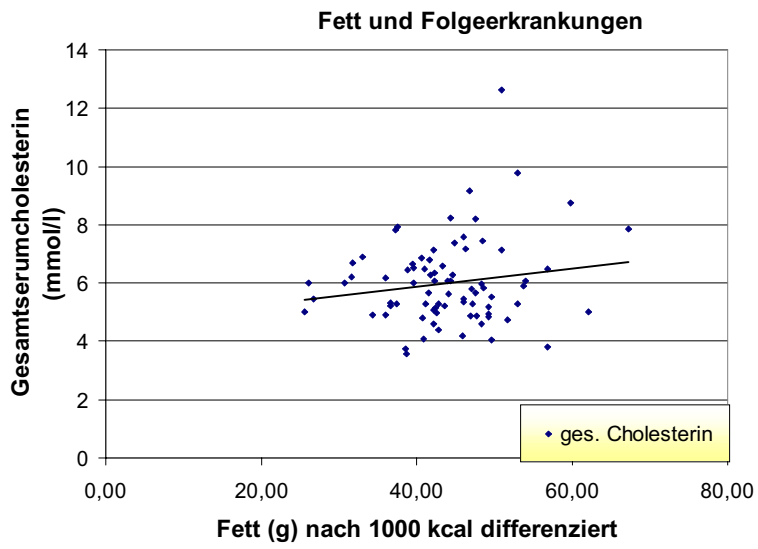


Ölsäure und Folgeerkrankungen

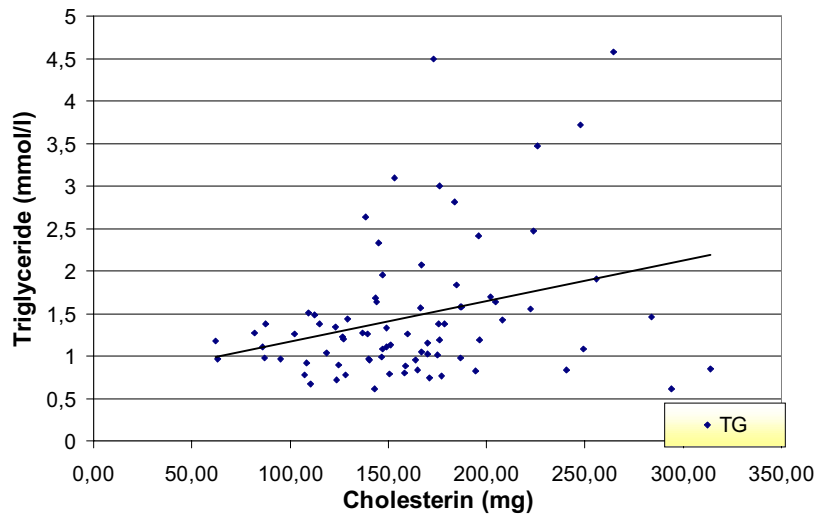


Fett und Folgeerkrankungen

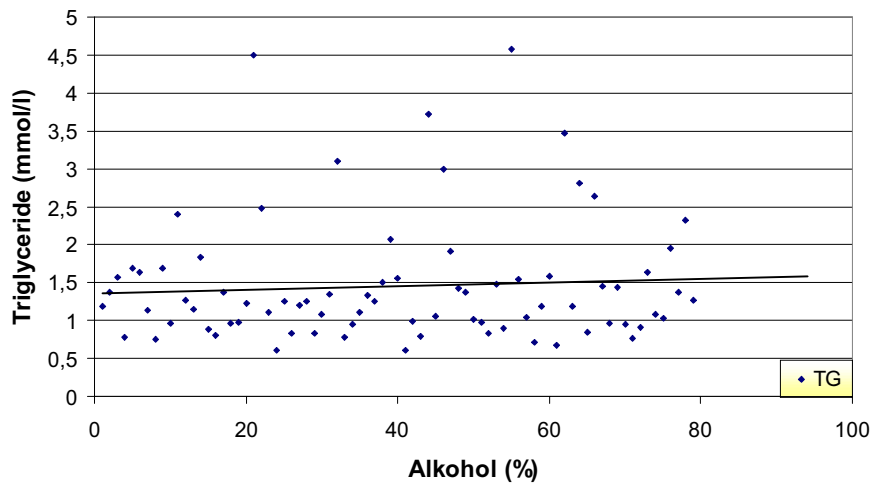




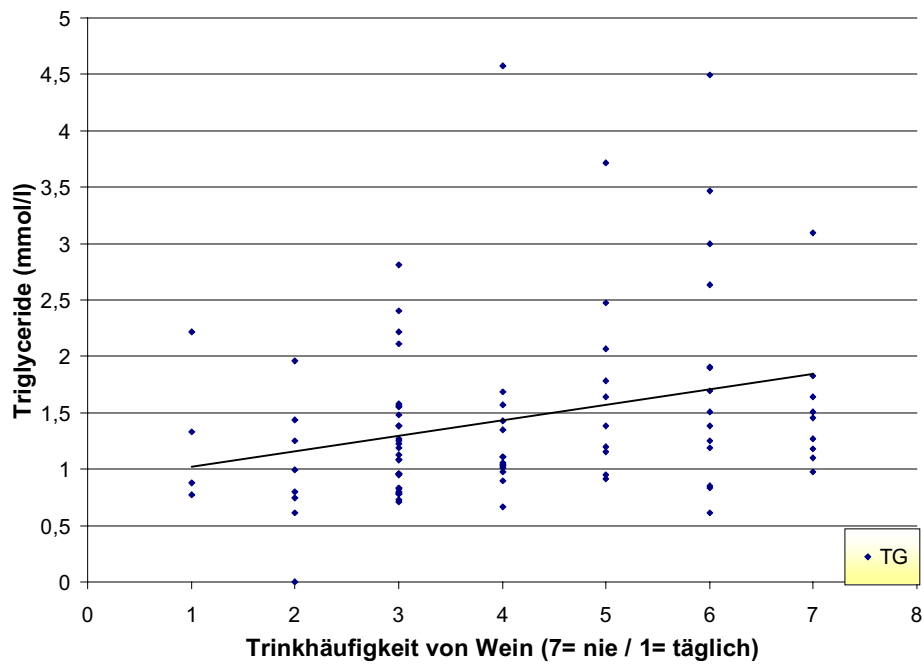
Fett und Folgeerkrankungen



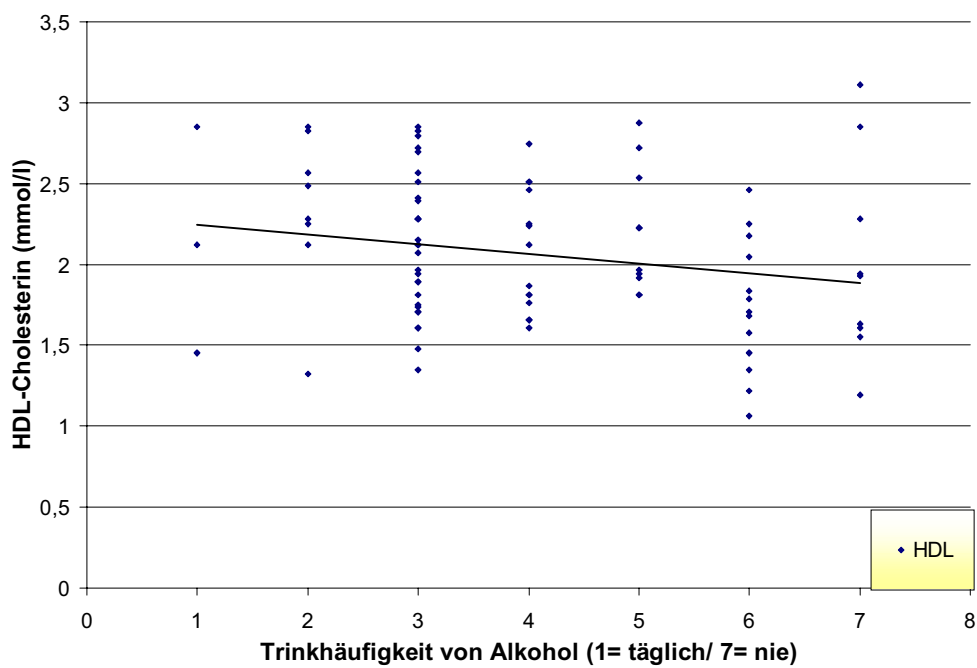
Alkohol und Folgeerkrankungen



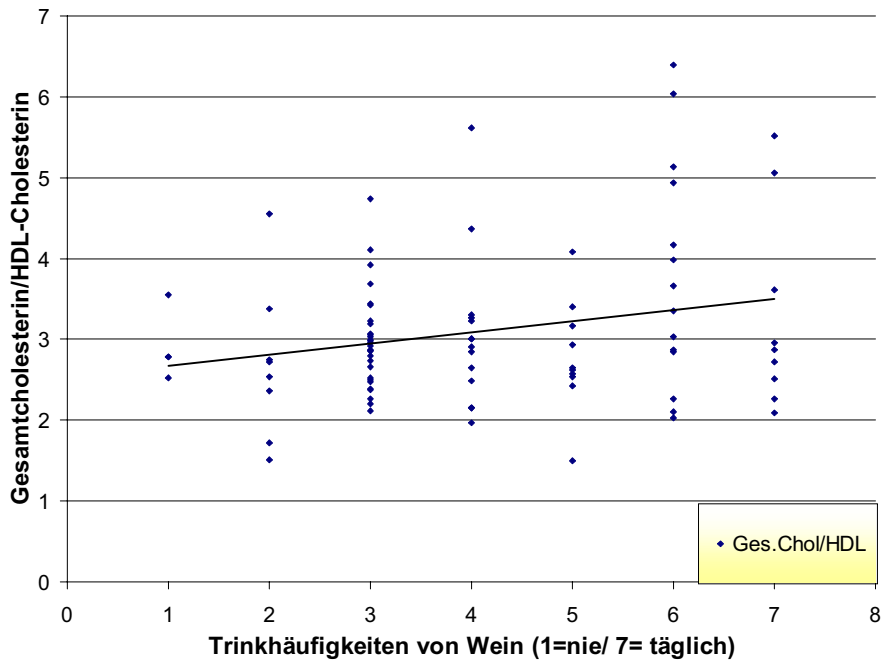
Alkohol und Folgekrankheiten



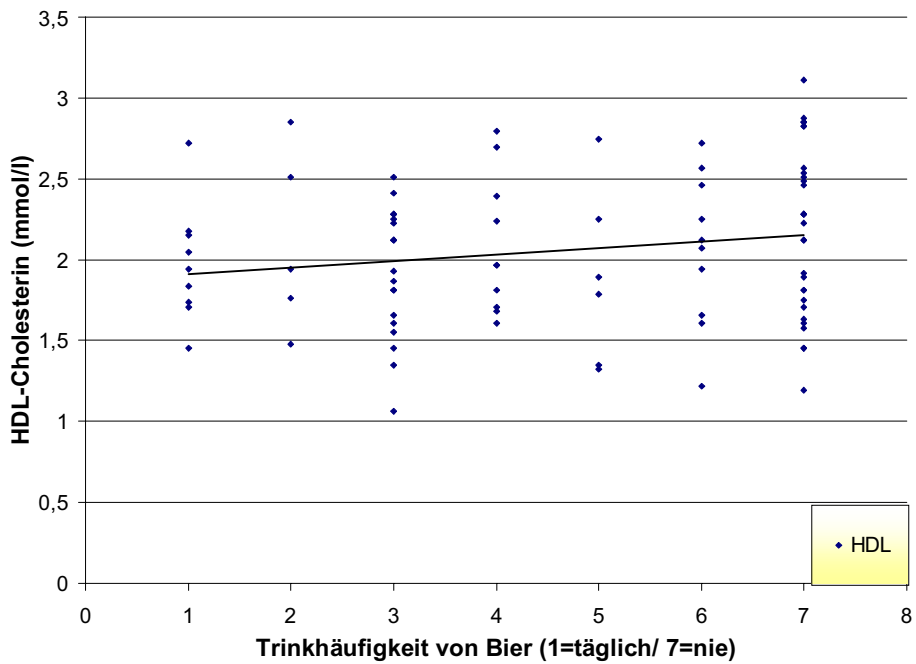
Alkohol und Folgeerkrankungen



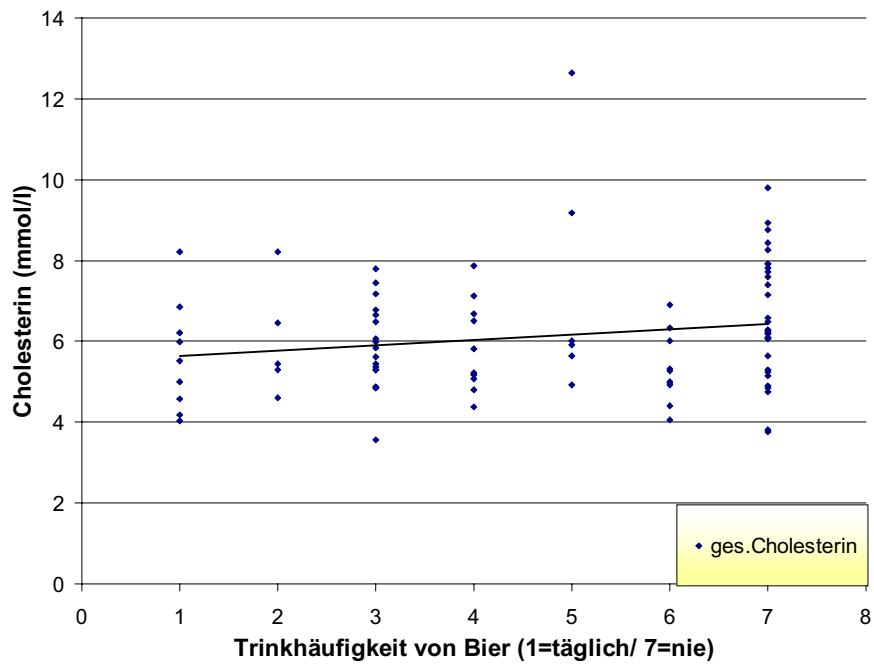
Alkohol und Folgeerkrankungen



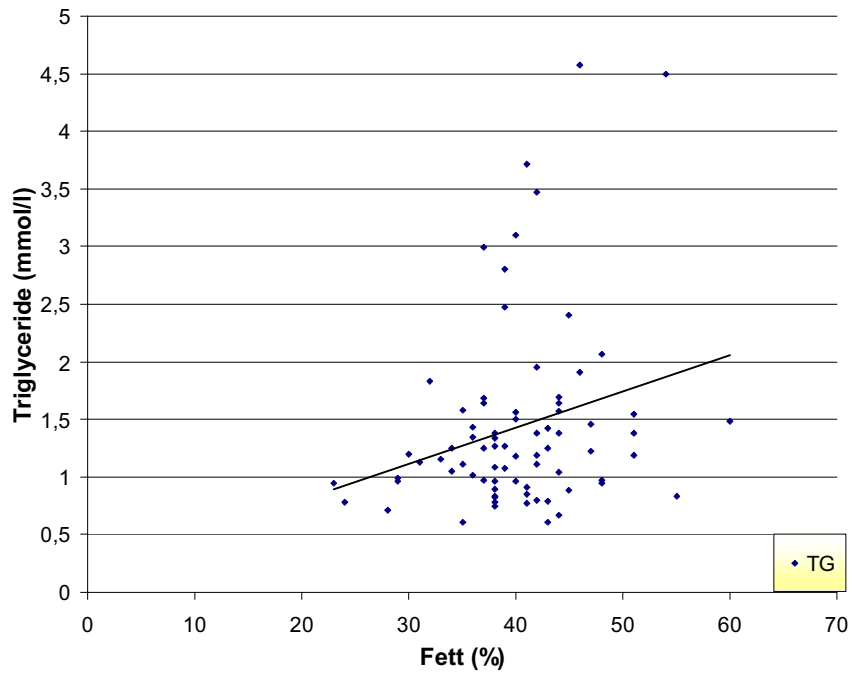
Alkohol und Folgeerkrankungen



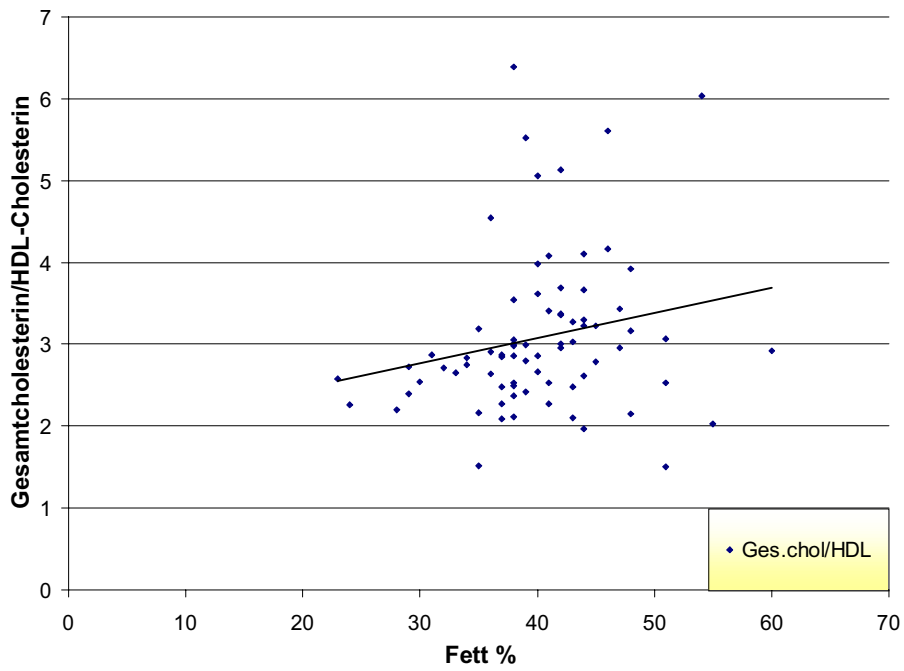
Alkohol und Folgeerkrankungen



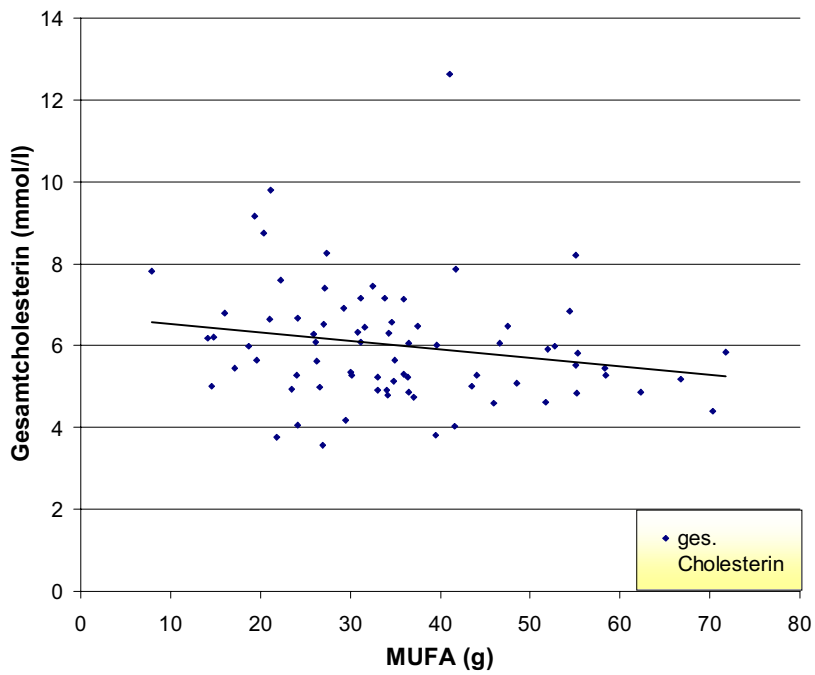
Fett und Folgeerkrankungen



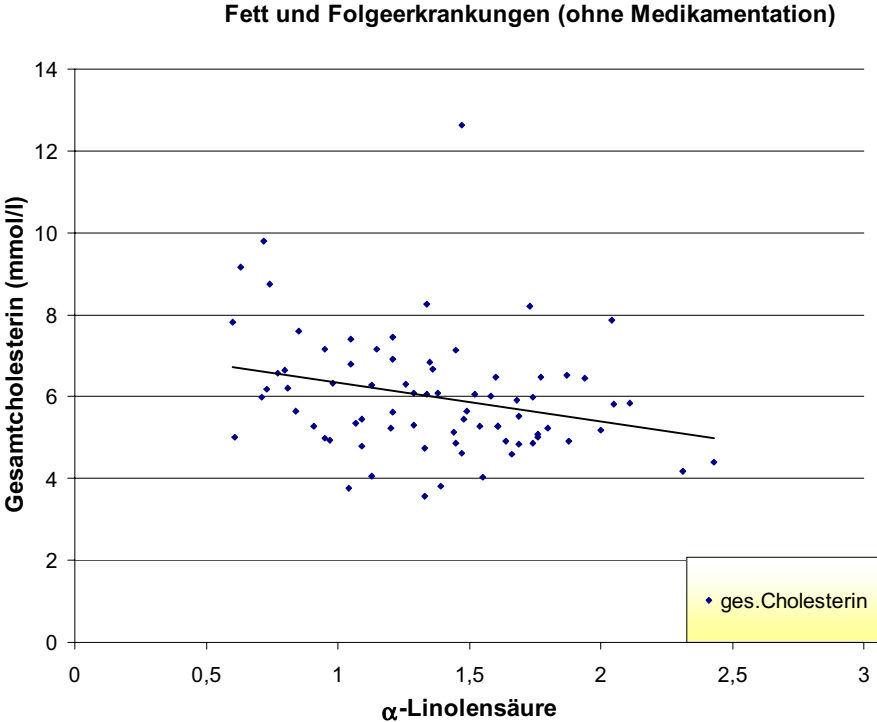
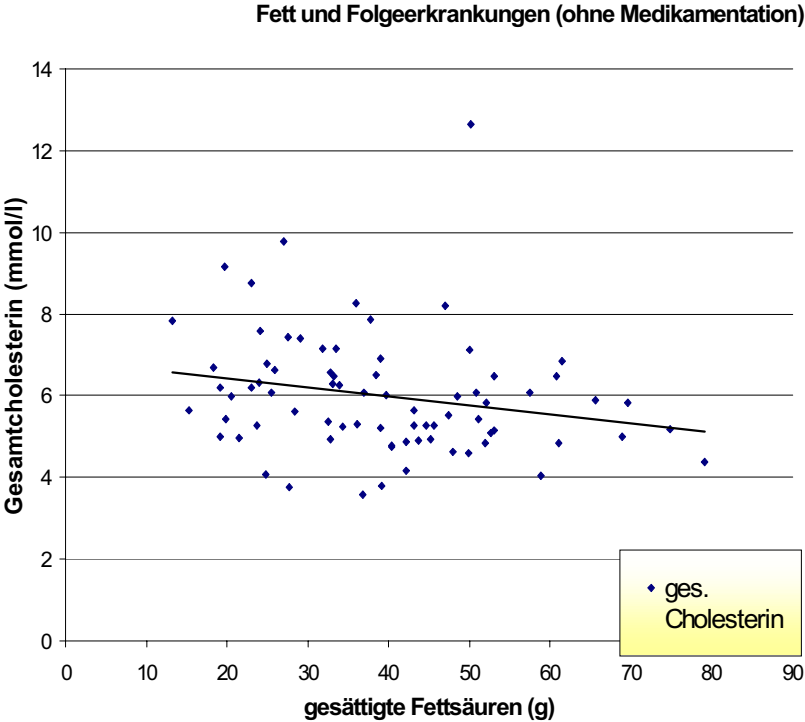
Fett und Folgeerkrankungen



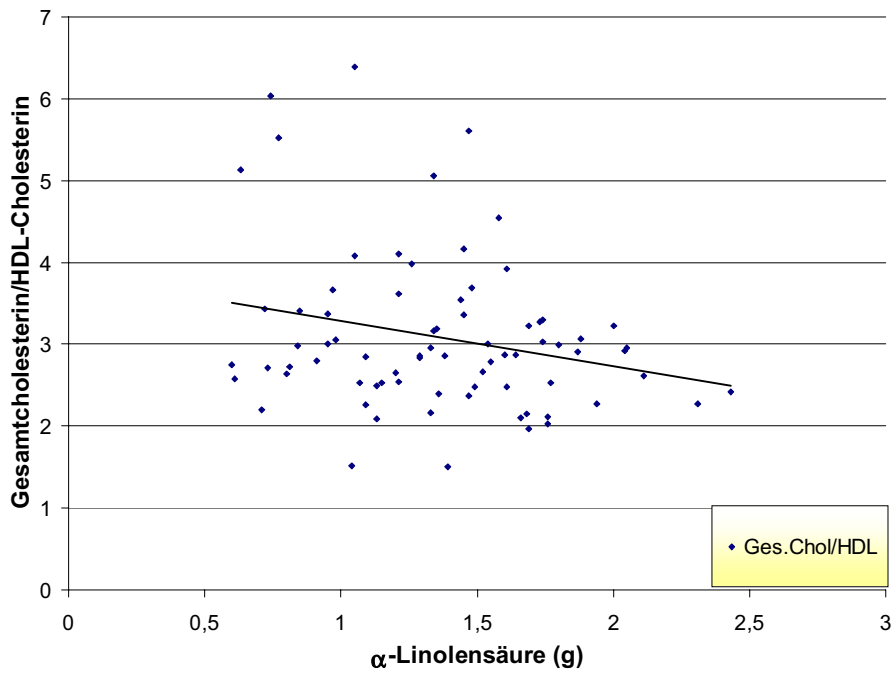
Fett und Folgeerkrankungen



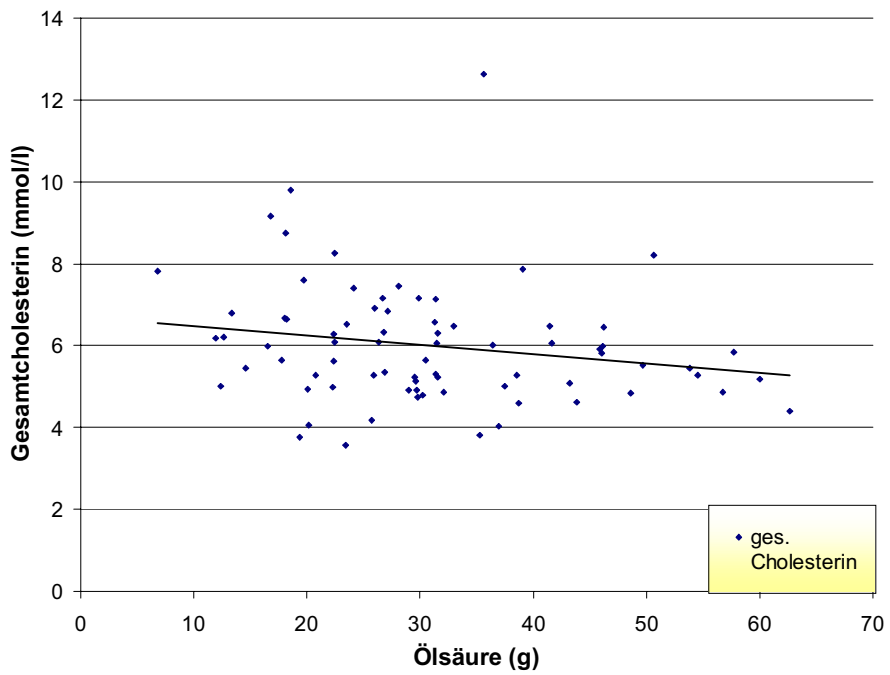
Blutfettwerte ohne Medikamenten- Confounding



Fett und Folgeerkrankungen (ohne Medikation)



Fett und Folgeerkrankungen (ohne Medikation)



7.3 Ergebnisse aus der multivariaten Analyse

Beziehungen der einzelnen Einflußfaktoren						
	Diabetesdauer	HbA1c	Saccharose	Kohlenhydrate	Glucose	MUFA
Retinopathie	0,0413	0,0386	0,0353	0,0359	0,005	0,0157
	0,0125	0,0386	0,0111		0,0004	
	0,0205	0,0057				
	0,0195	0,0138				
	0,034					
	0,0197					
	Ballaststoffe, lösl.					
Cholesterin/HDL	0,0494					
	0,0444					
	Diabetesdauer	HbA1c	Arachidonsäure			
kardiale Neuropathie	0,0449	0,0297	0,0284			
	0,0186	0,0232	0,0266			
		0,0056				
		0,0232				
		0,0056				
	Bewegung	HbA1c	Protein	Riboflavin	Pyridoxin	Ballaststoffe
Nephropathie	0,0098	0,0029	0,0146	0,0323	0,0299	0,0015
	0,0415	0,0117	0,0421	0,0126	0,0174	0,0097
	0,006	0,0049	0,0421			0,0126
	0,0176	0,0018				0,037
	0,0098	0,0043				
	0,0415	0,0025				
	0,006	0,0059				
	0,0176	0,0058				
		0,0007				
		0,0004				
		0,0005				
		0,0003				
		0,0004				
		0,0143				
		0,0487				
		0,0164				
		0,0164				
		0,0003				
		0,0003				
		0,0004				
		0,0143				
		0,0487				
		0,0023				
		0,0049				
	HbA1c					
Cholesterin	0,0349					
	SAFA	MUFA	Pyridoxin			
BHD (diastolisch)	0,0197	0,0442	0,0287			
	Riboflavin	Protein	Cholesterin	Arachidonsäure		
HbA1c	0,0376	0,0437	0,039	0,0025		
	0,0286			0,0036		

Individuelle Einflüsse: Dauer, Alter, BMI, Pyridoxin, Fett, SAFA, MUFA, Protein, tierisches Eiweiß, ess AS

7.5 Fragebogen

ID CODE

Please affix barcode label here

EURODIAB PCS QUESTIONNAIRE

DEMOGRAPHISCHE ANGABEN

1 Datum der 1. EURODIAB-Untersuchung

T	M	J
---	---	---

2 Untersuchungsdatum

T	M	J
---	---	---

3a) Geburtsdatum

T	M	J
---	---	---

3b) Geburtsgewicht (Gramm)

4 Erstdiagnose Diabetes mellitus

M	J
---	---

5 Geschlecht 1=männlich 2=weiblich

6 Familienstand

1=ledig 2=verheiratet oder zusammen lebend
3=geschieden oder getrennt lebend
4=verwitwet 5=andere 9=unbekannt

7 Welcher beruflichen Tätigkeit gehen Sie gewöhnlich nach
(der Beruf, den Sie am längsten ausgeübt haben)?
(bitte geben Sie Ihre genaue Berufsbezeichnung an oder schreiben
Sie z.B. 'Student', wenn Sie studieren)

8 Welcher beruflichen Tätigkeit geht Ihr Mann/Ihre Frau
gewöhnlich nach? (bitte geben Sie die Berufsbezeichnung an)

9 Stehen Sie momentan in einem Arbeitsverhältnis? 1=ja 2=nein
wenn Nein aus welchem Grund - bitte machen Sie ein Kreuz

- 1 Trete in Kürze in ein Arbeitsverhältnis
- 2 Arbeitslos und auf der Suche nach Arbeit
- 3 Momentan Krankgeschrieben?
Bei der Arbeitssuche durch momentane Krankheit verhindert
- 4 Dauerhaft erkrankt oder behindert
- 5 Rentner
- 6 Student
- 7 Hausfrau
- 8 Arbeitslos aus anderen Gründen

10 In welchem Alter (Jahre) haben Sie Ihre Schul- oder Hochschulausbildung abgeschlossen?

11 Wie groß ist die Entfernung zwischen Ihrer Wohnung und der Diabetesklinik (Minuten)?

--	--

RAUCHGEWOHNHEITEN

Bitte beantworten Sie die folgenden Fragen mit: 1=ja 2=nein 9=unbekannt

12 Haben Sie jemals Zigaretten oder Pfeife regelmäßig geraucht? 13 Rauchen Sie derzeit Zigaretten? - wenn NEIN gehen Sie weiter zu Frage 18 **MOMENTANER RAUCHER**14 Wieviele Zigaretten rauchen Sie im Durchschnitt pro Werktag?

- geben Sie bitte die Anzahl an Sind es weniger als 1, so schreiben Sie 0

15 Wieviele Zigaretten rauchen Sie im Durchschnitt am Wochenende (pro Tag)?

- geben Sie bitte die Anzahl an Sind es weniger als 1, so schreiben Sie 0

16 Was rauchen Sie überwiegend? - (bitte kreuzen Sie eine Antwort an)

- Filterzigaretten
- Filterlose Zigaretten
- selbst gedrehte Zigaretten

17 Wie alt waren Sie, als Sie mit dem regelmäßigen Rauchen von Zigaretten begonnen haben?

- geben Sie das Alter an Wenn Sie sich nicht mehr erinnern, schreiben Sie bitte 99

Gehen Sie weiter zu Frage 23

EHEMALIGE RAUCHER18a) Haben Sie jemals Zigaretten geraucht? ja=1 nein=2 wenn NEIN gehen Sie weiter zu Frage 24

b) Haben Sie jemals Zigaretten geraucht? - (bitte kreuzen Sie eine Antwort an)

- regelmäßig, wenigstens eine pro Tag
- nur gelegentlich
- habe nie richtig geraucht, nur einmal oder zweimal versucht

19 Wieviele Zigaretten haben Sie im Durchschnitt pro Tag geraucht (Anzahl)? 20 Wie alt waren Sie, als Sie angefangen haben regelmäßig zu rauchen?

- Geben Sie Ihr Alter zu diesem Zeitpunkt in Jahren an

Sollten Sie sich nicht erinnern, so geben Sie bitte 99 an

21 Wie alt waren Sie, als Sie aufgehört haben regelmäßig zu rauchen?

- Geben Sie Ihr Alter zu diesem Zeitpunkt in Jahren an

Sollten Sie sich nicht erinnern, so geben Sie bitte 99 an

22 Warum haben Sie mit dem Rauchen aufgehört? - Bitte kreuzen Sie eine Antwort an

- Druck von Familie/Freunden
- Ärztlicher Rat
- Nach einer Krankheit
- Zu kostspielig
- Andere Gründe (bitte angeben)

ID CODE

23 a) Hat Ihnen z.B. ein Arzt/eine Schwester jemals den Rat gegeben, aus gesundheitlichen Gründen mit dem Rauchen aufzuhören? ja=1 nein=2

NR RAUCHER UND EHEMALIGE RAUCHER SOLLTEN DIESE FRAGE BEANTWORTEN

b) Wann wurde Ihnen dieser Rat gegeben? - Geben Sie bitte eine Antwort

- innerhalb der letzten 12 Monate
- vor mehr als einem Jahr
- ich weiß es nicht mehr

KÖRPERLICHE AKTIVITÄT

24 Welche der folgenden Antworten beschreibt am ehesten/besten Ihre tägliche körperliche Aktivität (bei der Arbeit oder zu Hause, wenn Sie zu Hause Ihre berufliche Tätigkeit ausüben) - Geben Sie bitte nur eine Antwort pro Frage.

- | | nie | selten | ab und zu | oft | immer |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) Sitzende Tätigkeit | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Stehende Tätigkeit | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Tätigkeit mit körperlicher Bewegung | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Tätigkeit mit Heben schwerer Dinge | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

25 Auf Ihrem Weg zur Arbeit bzw. von der Arbeit nach Hause oder in Ihrer Freizeit:

a) wieviele Kilometer gehen Sie im Durchschnitt pro Wochentag. -Bitte geben Sie nur eine Antwort pro Frage

weniger als 1,5km 1,5-6km 6 km oder mehr

b) wieviele Kilometer gehen Sie im Durchschnitt am Wochenende

weniger als 1,5 km 1,5-6 km 6 km oder mehr

26a) Fahren Sie regelmäßig mit dem Fahrrad? - (ja=1 nein=2)

wenn nein, so gehen Sie weiter zu Frage 27, wenn ja:

b) Wieviele Kilometer fahren Sie im Durchschnitt mit dem Fahrrad pro Wochentag? - Geben Sie bitte nur eine Antwort

weniger als 3 Kilometer 3-9,5 km 9,5 km oder mehr

c) Wieviele Kilometer fahren Sie im Durchschnitt mit dem Fahrrad am Wochenende?

weniger als 3 Kilometer 3-9,5 km 9,5 km oder mehr

27a) Treiben Sie Sport oder andere körperliche Betätigungen wie Schwimmen oder Tanzen? ja=1 nein=2

b) Wenn ja: Welche sportliche Betätigung üben Sie am häufigsten aus - Bitte geben Sie nur eine Antwort.

- | | |
|--|---|
| 1 <input type="checkbox"/> Schwimmen | 7 <input type="checkbox"/> Tanzen |
| 2 <input type="checkbox"/> Fußball/Rugby/Football | 8 <input type="checkbox"/> Cricket |
| 3 <input type="checkbox"/> Golf | 9 <input type="checkbox"/> Badminton |
| 4 <input type="checkbox"/> Squash | 10 <input type="checkbox"/> Tennis |
| 5 <input type="checkbox"/> Joggen/Skilaufen | 11 <input type="checkbox"/> Bowling |
| 6 <input type="checkbox"/> Basketball/Volleyball/Faustball | 12 <input type="checkbox"/> Krafttraining |
| | andere-(bitte angeben) <input type="text"/> |

ID CODE

28 Wieviele Stunden in der Woche üben Sie diesen Sport aus? - Bitte geben Sie nur eine Antwort.

<1 Std/Woche 1-2 Std/Woche 3-4 Std/Woche ≥5 Std/Woche

29 Wieviel Monate im Jahr (üben Sie diesen Sport aus)?

<1 Mon/Jahr 1-3 Mon/Jahr 4-6 Mon/Jahr ≥6 Mon/Jahr

30 a) Üben Sie eine zweite Sportart aus? ja=1 nein=2

Wenn nein, so gehen Sie weiter zu Frage 34

b) Wenn ja: Welche Sportart - Bitte geben Sie nur eine Antwort.

1 Schwimmen7 Tanzen2 Fußball/Rugby/Football8 Cricket3 Golf9 Badminton4 Squash10 Tennis5 Joggen/Skilaufen11 Bowling6 Basketball/Volleyball/Faustball12 Krafttraining andere (bitte angeben)

31 Wieviele Stunden in der Woche üben Sie diesen Sport aus? - Bitte geben Sie nur eine Antwort.

<1 Std/Woche 1-2 Std/Woche 3-4 Std/Woche ≥5 Std/Woche

32 Wieviel Monate im Jahr (üben Sie diesen Sport aus)?

<1 Mon/Jahr 1-3 Mon/Jahr 4-6 Mon/Jahr ≥6 Mon/Jahr

33 Wieviele Stunden in der Woche sehen Sie im Durchschnitt Fernsehen oder Video?

<1 Std/Woche 1-3 Std/W. 4-8 Std/W. 9-15 Std/W. ≥16 Std/W.

TRINKGEWOHNHEITEN

34 Haben Sie jemals Wein, Bier oder Spirituosen getrunken? ja=1 nein=2

Wenn nein, so gehen Sie weiter zu Frage 38:

Wenn Sie jemals Alkohol getrunken haben, so gehen Sie weiter zur nächsten Frage.

ID CODE

--	--

35 Bedenken Sie die letzten 12 MONATE und kreuzen Sie die Antwort an, die am ehesten beschreibt, wie oft Sie die aufgelisteten alkoholischen Getränke gewöhnlich getrunken haben.

-Bitte berücksichtigen Sie keine nichtalkoholischen und alkohol-reduzierten Getränke außer Mixgetränke wie z.B. Radler.

	beinahe jeden Tag	3-4 Tage die Woche	1 od. 2x die Woche	1 od. 2x im Monat	1x jeden 2. Mon.	1-2x im Jahr	nie im letzten Jahr
a) Wein (inkl. Schaumwein)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) Bier (helles, dunkles), Cidre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c) Spirituosen/Liköre/Cafe coretto (z.B. Gin, Wodka, Whisky, Grappa, Brandy)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d) Sherry/Süßweine/Dessertweine (inkl. Portwein, Martini, Campari, Cinzano, Dubonnet)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e) Mischgetränke (z.B. Radler)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

f) Andere alkoholische Getränke: Geben Sie bitte den Namen an und kreuzen Sie an, wie häufig Sie diese getrunken haben.

	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Für jede Gruppe alkoholischer Getränke, die Sie IN DEN VERGANGENEN 12 MONATEN GETRUNKEN HABEN.

36 An den Tagen, an denen Sie Alkohol trinken, wieviel trinken Sie gewöhnlich an jedem dieser Tage?

- Bitte geben Sie jeweils die Menge in ml an .

a) Wein,
(inkl. Schaumwein) ml

b) Bier (helles, dunkles), Cidre ml

c) Spirituosen/Liköre/Cafe coretto
(z.B. Gin, Wodka, Whisky, Grappa, Brandy) ml

d) Sherry oder Süßweine/Dessertweine
(inkl. Portwein, Martini, Campari, Cinzano, Dubonnet) ml

e) Mischgetränke (z.B. Radler) ml

f) Andere alkoholische Getränke:

	Name	Menge (ml)
1	<input style="width: 300px;" type="text"/>	<input style="width: 80px;" type="text"/> ml
2	<input style="width: 300px;" type="text"/>	<input style="width: 80px;" type="text"/> ml

ID CODE

37 Hat Ihnen ein Arzt jemals geraten, weniger Alkohol zu trinken?
ja=1 nein=2

38 Meinen Sie, daß das Trinken von Bier, Wein oder Spirituosen der Gesundheit der Menschen SCHADEN KANN?

FAMILIENANAMNESE (ja=1 nein=2)

39a) Hatte Ihr Vater Diabetes mellitus?

b) Lebt Ihr Vater noch? wenn ja, gehen Sie weiter zu Frage 40

c) Falls Ihr Vater verstorben ist, woran ist er gestorben? (Geben Sie bitte nur eine Antwort)

Herzinfarkt

Schlaganfall

Diabetes

Krebs

andere (bitte Ursache angeben)

unbekannt

d) Wie alt war Ihr Vater als er starb (bitte geben Sie das Alter in Jahren an)?

40a) Hatte Ihre Mutter Diabetes mellitus?

b) Lebt Ihr Mutter noch? wenn ja, gehen Sie weiter zu Frage 41

c) Falls Ihre Mutter verstorben ist, woran ist sie gestorben? (Geben Sie bitte nur eine Antwort)

Herzinfarkt

Schlaganfall

Diabetes

Krebs

andere (bitte Ursache angeben)

unbekannt

d) Wie alt war Ihre Mutter als sie starb (bitte geben Sie das Alter in Jahren an)?

41a) Wieviele Brüder haben Sie

b) Wieviele Schwester haben Sie

c) Leidet einer Ihrer Brüder/Schwestern an Diabetes? 1 = ja 2 = nein

d) Wenn ja - wieviele Brüder

e) wieviele Schwestern

--	--

KRANKENGESCHICHTE

42 Wie würden Sie Ihre Gesundheit im Vergleich zu Gleichaltrigen während der letzten 12 Monate einschätzen:

sehr gut gut durchschnittlich schlecht sehr schlecht

DIE NÄCHSTEN FRAGEN BEZIEHEN SICH AUF DEN ZEITRAUM DER LETZTEN FÜNF JAHRE:

Beantworten Sie sie bitte folgendermaßen: 1 = ja 2 = nein 9= unbekannt:

43 a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß Sie eine Herzattacke gehabt haben?
(Herzinfarkt)

b) wenn ja, wann ist die erste Herzattacke aufgetreten. M J

44 a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß Sie Angina pectoris gehabt haben? (Brustschmerzen verursacht durch Herzkrankheit)?

b) wenn ja, wann hat dies begonnen. M J

45 a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß Sie einen Schlaganfall gehabt haben?

b) wenn ja, wann hatten Sie Ihren ersten Schlaganfall. M J

46a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß Sie einen hohen Blutdruck haben?

b) wenn ja, wann wurde Ihnen dies erstmals gesagt. M J

47a) Hat man bei Ihnen jemals eine Koronarangiographie (Herzkranzgefäßdarstellung) gemacht?

b) wenn ja, in welchem Monat und Jahr wurde diese gemacht. M J

48a) Sind Sie jemals an den Herzkranzgefäßen operiert worden? (Bypass-Operation der Herzkranzgefäße oder Katheter/Ballon-Dilatation).

b) wenn ja, wann war dies. M J

49a) Hat man bei Ihnen jemals eine Angiographie der unteren Gliedmaßen (Beine, Füße) durchgeführt?

b) wenn ja, wann war dies. M J

50a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß Sie Durchblutungsstörungen in den Beinen haben, die beim Laufen Schwierigkeiten machen? (Periphere AVK oder Claudicatio intermittens)

b) wenn ja, seit wann haben Sie diese. M J

51a) Haben Sie jemals eine ischämische Gangrän (einen 'Brand') einer Zehe, eines Fußes oder eines Beines gehabt?

b) wenn ja, wann ist die Gangrän aufgetreten. M J

--	--

52a) Hat man Ihnen jemals eine Zehe, einen Fuß oder ein Bein amputiert?

b) wenn ja, wann war dies.

M	
---	--

J	
---	--

53a) Haben Sie jemals Geschwüre an den Füßen gehabt?

b) wenn ja, wann war dies.

M	
---	--

J	
---	--

54a) Haben Sie jemals eine Bypass-Operation oder eine Gefäßoperation am Bein gehabt?

b) wenn ja, wann war dies.

M	
---	--

J	
---	--

55a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß Sie eine Nierenerkrankung in Zusammenhang mit dem Diabetes mellitus haben?

b) wenn ja, wann war dies.

M	
---	--

J	
---	--

56a) Sind Sie momentan an der Dialyse oder ist Ihnen eine Niere transplantiert worden?

b) wenn ja, wann haben Sie mit der Dialyse begonnen bzw. wann war die Transplantation.

M	
---	--

J	
---	--

57a) Hat Ihnen ein Arzt jemals gesagt, daß bei Ihnen eine diabetische Neuropathie vorliegt (Nervenschädigung).

b) wenn ja, wann war dies.

M	
---	--

J	
---	--

58a) Sind Sie jemals an einer ernsthafte Krankheit erkrankt ?

b) wenn ja, so machen Sie bitte detaillierte Angaben auch über den Zeitpunkt:

1

M	
---	--

J	
---	--

2

M	
---	--

J	
---	--

3

M	
---	--

J	
---	--

NEUROPATHIESYMPTOME

Die Fragen im folgenden Abschnitt beziehen sich auf Symptome, die in den vergangenen 6 MONATEN aufgetreten sind.
(Symptome wie folgt angeben: 1=ja 2=nein 9=unbekannt)

59 Muskelschwäche

Haben Sie in den letzten sechs Monaten ungewöhnliche Schwierigkeiten gehabt:

a) beim Heben von Gegenständen

b) bei der Handhabung kleiner Gegenstände

c) beim Gehen

d) beim Treppensteigen

--	--

60 Empfindung

Haben Sie in den letzten sechs Monaten:

- a) Schwierigkeiten gehabt, Gegenstände mit den Händen zu ertasten?
- b) Schwierigkeiten gehabt, beim Baden heißes vom kalten Wasser zu unterscheiden?
- c) ein Taubheitsgefühl oder totes Gefühl in den Füßen gehabt?
- d) ein stechendes/prickelndes Gefühl in den Füßen gehabt?
- e) tiefe oder brennende Schmerzen in den Beinen gehabt?
- f) sind Ihre Füße zu empfindlich sie zu berühren?
- g) schmerzt es Sie, wenn die Bettdecke Ihre Haut berührt?

61 Haben Sie in den vergangenen sechs Monaten:

- a) Muskelkrämpfe in den Beinen und/oder Füßen gehabt?
- b) sich beim Gehen unsicher gefühlt ?
- c) sich häufig schwach/schlapp gefühlt?
- d) nachts schlimmere Beschwerden gehabt?
- e) Schmerzen in den Beinen beim Gehen gehabt?
- f) Ihre Füße beim Gehen gefühlt?
- g) bemerkt, daß die Haut an den Füßen so trocken war, daß sie Risse bekommen hat?

62 Autonomes Nervensystem

Haben Sie in den vergangenen sechs Monaten:

- a) beim Aufstehen das Gefühl gehabt bewußtlos zu werden?
- b) Schwierigkeiten gehabt, die Blase zu kontrollieren?
- c) Schwierigkeiten mit nächtlichen Durchfällen gehabt?

NUR FÜR MÄNNLICHE PATIENTEN**63 Impotenz**

Haben Sie in den vergangenen sechs Monaten:

- a) Probleme beim Geschlechtsverkehr gehabt?
- b) Probleme gehabt, eine Erektion zu bekommen?
- c) Probleme gehabt, eine zufriedenstellende Erektion aufrecht zu erhalten?
- d) Erektionen nachts oder morgens gehabt?

--	--

NUR FÜR WEIBLICHE PATIENTEN

64 Machen Sie bitte Angaben zum Geburtsdatum aller Ihrer Kinder (nennen Sie die Lebend-geborenen Kinder und auch die ausgetragenen Totgeburten)

1	T	M	J	2	T	M	J
3	T	M	J	4	T	M	J
5	T	M	J	6	T	M	J
7	T	M	J				

b) Typ der Entbindung 1 2 3 4 5 6 7

Für normale (vaginale) Entbindung schreiben Sie 1

Für Kaiserschnitt-Entbindung schreiben Sie 2

c) Geburtsgewicht (Gramm)

d) Geplant = 1 oder
Ungeplant = 2

e) Resultat - bitte geben Sie pro Geburt eine Antwort.

- Gesundes Baby	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Angeborene Mißbildung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Totgeburt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

65 Wieviele Kinder haben Sie bekommen, bevor bei Ihnen Diabetes diagnostiziert wurde?

AUGENBLICKLICHE BEHANDLUNG

66 Wann wurde die Insulinbehandlung (jeglicher Art) begonnen? M J

67a) Wieviele Einheiten kurzwirkendes Insulin spritzen Sie momentan pro Tag?

b) Wieviele Einheiten mittel-/langwirkendes Insulin spritzen Sie momentan pro Tag?

68 Wie oft spritzen Sie täglich das Insulin ?
 1=1x/Tag 2=2x/Tag 3=3x oder 4x/Tag
 4= 5x oder öfter/Tag
 5=Insulinpumpenbehandlung (CSII) 6=andere (bitte angeben)

69a) Verwenden Sie jetzt HUMAN-Insulin? 1=ja 2=nein 9=unbekannt

b) wenn ja: seit wann verwenden Sie HUMAN-Insulin? M J

ID CODE

70 IM LETZTEN JAHR (12 MONATE):

a) Wieviele Ketoazidosen, die einen Krankenhausaufenthalt notwendig machten, waren aufgetreten?

b) Wieviele Hypoglykämien waren so schwer, daß sie die Hilfe einer anderen Person erforderlich machten?

IM LETZTEN MONAT:

c) Wieviele leichtere Hypoglykämien hatten Sie, die keine Hilfe einer anderen Person erforderlich machten?

d) Merken Sie eine kommende Hypoglykämie? (geben Sie nur eine Antwort)

immer gewöhnlich manchmal selten nie

71 Erhalten Sie MOMENTAN einige der folgenden Tabletten

1=ja 2=nein 9=unbekannt

a) Orale Antidiabetika?

(geben Sie den Tablettentyp an)

b) Cortison oder ähnliche Steroide?

(geben Sie den Tablettentyp an)

c) Lipidsenkende Medikamente?

(geben Sie den Tablettentyp an)

d) Blutdrucksenkende Medikamente?

(geben Sie bitte die an, die Sie nehmen)

(i) 1 ACE-Hemmer

2 Calciumantagonisten

3 Diuretika

4 Beta-Blocker

5 Alpha-Blocker

6 andere (bitte geben Sie den Typ unten an)

(ii) Wenn 'ja': Existierte eine persistierende Proteinurie (Eiweißausscheidung) vor der blutdrucksenkenden Therapie?

(iii) Wenn 'nein': Existierte eine persistierende Mikroalbuminurie (Albuminausscheidung) vor der Therapie?

e) Wurden Medikamente zur Behandlung von Angina pectoris genommen? (geben Sie den Tablettentyp an)

f) Wurden Medikamente zur Behandlung anderer Herzkrankheiten genommen? (geben Sie den Tablettentyp an)

g) Wurden Analgetika (Schmerzmittel) und entzündungshemmende Medikamente genommen? (geben Sie den Tablettentyp an)

h) Andere, regelmäßig eingenommene Medikamente (mindestens einmal pro Tag) (geben Sie den Tablettentyp an)

ID-CODE

--	--

Haben Sie JEMALS folgende Medikamente eingenommen?

72 a) Orale Antikontrazeptiva oder Östrogene

Wenn ja - Beginn der Einnahme M J Beendigung der Einnahme M J

b) Medikamente zur hormonellen Ersatztherapie

Wenn ja - Beginn der Einnahme M J Beendigung der Einnahme M J

DIABETES-KONTROLLE ja=1 nein=2 unbekannt = 9

73 Wieviele Male haben Sie im letzten Jahr einen Arzt wegen Ihres Diabetes aufgesucht:

- Geben Sie die Anzahl an

a) Hausarzt

b) Diabetologe (Diabetesspezialist)

74 Wie oft sind Sie IM LETZTEN JAHR wegen Ihres Diabetes im Krankenhaus aufgenommen worden?

75 Wie oft wurde/wurden IM LETZTEN JAHR (geben Sie die Häufigkeit Mal/Tag an)

a) Ihre Füße untersucht?

b) Ihre Augen untersucht?

c) mit einer Diätassistentin über Ihre Diät gesprochen?

d) Krankheitstage wegen Ihres Diabetes notwendig?

76 a) Testen Sie selber Ihren Blutzucker? ja = 1, nein =2

b) Wenn ja, wie oft - geben Sie die ANZAHL PRO WOCHE an. Wenn nicht, so lassen Sie es offen.

c) Nutzen Sie die Blutzuckerselbstkontroll-Information, um Ihre Insulindosis anzupassen?

d) Sind Sie Mitglied in einer Gesellschaft/Vereinigung für Patienten mit Diabetes?

77 Müssen Sie folgende Dinge selbst (aus der eigenen Tasche) bezahlen?

wenn ja, so geben Sie in PROZENT an, was SIE SELBST bezahlen

	Ja/nein	%	%
a) Insulin	<input type="text"/>	<input type="text"/>	%
b) Besuche beim Hausarzt	<input type="text"/>	<input type="text"/>	%
c) Besuche beim Diabetologen (Diabetesspezialisten)	<input type="text"/>	<input type="text"/>	%
d) Laserbehandlung der Augen	<input type="text"/>	<input type="text"/>	%

ID CODE

--	--

78a) Zahlen Sie Geld an eine Krankenversicherung entweder von Ihrem Gehalt abgezogen oder aus 'eigener' Tasche?

b) Zahlen Sie mehr Krankenversicherungsbeitrag, weil Sie Diabetiker sind?

79 Haben Sie IN DEN VERGANGENEN 2 JAHREN eine Diabetikerschulung gehabt (Dauer: 1 Std. oder länger)?

80 Haben Sie IM LETZTEN JAHR an einer Studie zur Erprobung von Medikamenten teilgenommen?

81 Wenn Sie sich aus irgendeinem Grund unwohl fühlen, sollten Sie dann Ihr Insulin weglassen? 1 = ja 2 = nein

PHYSICAL EXAMINATION

82 Height (cm) (no shoes) •

83 Weight (kg) (indoor clothing, no shoes) •

84 Hip circumference (cm) •

85 Waist circumference (cm) •

86 Sitting blood pressures (mmHg)		(1)	(2)
	Observed Systolic	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Observed Diastolic	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Zero error	<input type="text"/>	<input type="text"/>

87 Lying blood pressures (mmHg)		(1)	(2)
	Observed Systolic	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Zero error	<input type="text"/>	<input type="text"/>

88 Ankle blood pressure (mmHg)		Right		Left	
		(1)	(2)	(1)	(2)
	Observed Systolic	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
	Zero error	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

b) Leg length (cm) Right Left

ID CODE

--	--

AUTONOMIC FUNCTION

89 Lying blood pressure (x 1)	Observed Systolic	
	Observed Diastolic	
	Zero error	

90 Standing blood pressure (x 1 after 60 seconds standing)	Observed Systolic	
	Observed Diastolic	
	Zero error	

NEUROLOGICAL EXAMINATION**91 Knee and ankle reflexes (with reinforcement if necessary)** 1=normal 2= with reinforcement 3=absent

	Left		Right
a) KNEE	i) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>		ii) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>
b) ANKLE	i) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>		ii) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>

92 Appearance of feet: (1= present 2 = absent)

	Left		Right
a) Presence of foot ulcer (1=present 2=absent 3=past ulcer)	i) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>		ii) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>
b) Infection	i) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>		ii) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>
c) Callus over pressure points (soles of feet and dorsum of toes)	i) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>		ii) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>
d) Is a Charcot joint present	i) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>		ii) <input style="border: 1px solid black; width: 30px; height: 20px;" type="text"/>
e) other:	specify Left		
	specify Right		

VIBRATION PERCEPTION THRESHOLD (VPT)

To be measured over the tip of right big toe and right medial malleolus with adjustment for standard weight of the head of the instrument (see manual of operations).

Three readings to be taken each rounded up to the nearest unit

93 Right big toe	a) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>	94 Right medial malleolus	a) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>
	b) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>		b) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>
	c) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>		c) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>

MONOFILAMENTS

To be measured over the dorsum of the big toe midway between the nail fold and the DIP joint (without holding the toe directly). (See Manual of Operations). Write the number of correct responses out of ten.

95 Right big toe	a) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>	Left big toe	b) <input style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 20px;" type="text"/>
-------------------------	---	---------------------	---

ID CODE

--	--

PRAYER SIGN

96 Place the hands together as flat as possible and count how many joints of the interphalangeal joints and metacarpophalangeal joints DO NOT meet together on the palmar surfaces

EYE EXAMINATION

97 Visual Acuity

1.0 to 0.1

right eye

left eye

 •
 •

98 If visual acuity is <0.1, code Q.62 as 0.0 and code degree of visual impairment as follows:

- 1=counting fingers only 4=blind
- 2=hand movement only 5=enucleated eye
- 3=light perception only

RETINAL PHOTOGRAPHY

Right

Left

99 Is pupillary dilation 5mm or more?

- 1=yes 2=no 9=don't know

100 Is retinal detail easily visible?

- 1=yes 2=no 9=don't know

101 If retinal detail is not easily visible is it because of:

- 1=poor pupillary dilation 2=lens opacity 3=vitreous opacity/haemorrhage
- 4=glaucoma 5=combination of 2 and 3 6=cortical opacity
- 7=eye absent 8=other 9=don't know

102 Is lens present? 1=yes 2=no 9=don't know

103 Has there been previous laser treatment of the eye?

- 1=yes 2=no 9=don't know

104 Date of retinal photography

dd

mm

yy

--	--	--

105a) Are there any fields missing? 1 = yes 2 = no

Right

Left

b) If yes, then tick which fields

Macular

Nasal to disc

ID CODE

--	--

URINE COLLECTIONS

106a) Start date of collection 1	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	b) start time (24 hr clock)	<input type="text" value="hrs"/>	<input type="text" value="min"/>
c) End date of collection 1	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	d) end time (24 hr clock)	<input type="text" value="hrs"/>	<input type="text" value="min"/>
e) Nephur stick (please tick one)	<input type="checkbox"/>	+ve	<input type="checkbox"/>	-ve	f) Volume (mls)	<input type="text"/>

107a) Start date of collection 2	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	b) start time (24 hr clock)	<input type="text" value="hrs"/>	<input type="text" value="min"/>
c) End date of collection 2	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	d) end time (24 hr clock)	<input type="text" value="hrs"/>	<input type="text" value="min"/>
e) Nephur stick (please tick one)	<input type="checkbox"/>	+ve	<input type="checkbox"/>	-ve	f) Volume (mls)	<input type="text"/>

LABORATORY RESULTS108a) Today's glycated haemoglobin value (local laboratory) ● %b) Date of test 109 Record of previous glycated haemoglobin results in the last two years (maximum of eight)
Please also give the date of the test and state if HbA1c or HbA1c was measured.a) Total number of results

b) Glycated haemoglobin results

	%		dd mm yy	HbA1 = 1 or HbA1c = 2	
1	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
2	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
3	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
4	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
5	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
6	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
7	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>
8	<input type="text"/> ● <input type="text"/> %	<input type="text" value="dd"/>	<input type="text" value="mm"/>	<input type="text" value="yy"/>	<input type="text"/>

7.6 Ernährungsprotokoll

The Nutrition Co-ordination Centre
of the EURODIAB PCS Study
Dr. Monika Toeller, M.D.
Diabetes Research Institute at
Heinrich-Heine University
Clinical Department
Aufm Hennekamp 65
D-40225 Düsseldorf

EURODIAB Prospective Complications Study

NUTRI DIARY

Centre No.

Name of Centre _____

Patient's Name _____

Please, write in capitals!

Sex: Male

Female

Age (years)

Duration of diabetes (years)

ID Code

ID Code

3

Anleitung zum Ernährungsprotokoll

Dieser Fragebogen will möglichst genau Informationen über die Art und Menge Ihrer üblichen Ernährung erfassen. Diese Bögen sollen an zwei Werktagen und an einem Samstag ausgefüllt werden.

Bitte schreiben Sie alles auf, was Sie an diesen drei Tagen essen und trinken. Denken Sie auch an die Dinge, die Sie zwischen den Mahlzeiten verzehren.


















Bitte notieren Sie so exakt wie möglich:

1. Was Sie essen und trinken (schreiben Sie nicht nur "Suppe", sondern z.B. "Bohnensuppe mit Kartoffeln und Brühurst"):
 - Notieren Sie, wenn möglich, die Rezeptur auf der letzten Seite des Ernährungsprotokolls.
 - Notieren Sie die Zubereitungsart (z.B. gekocht, gebraten, gegrillt) und die Fettart (z.B. Öl, Margarine, Butter).
 - Schreiben Sie die Namen der verwendeten Markenprodukte auf und bringen Sie, wenn möglich, die Verpackung mit dem Ernährungsprotokoll mit.
2. Wieviel Sie essen und trinken:
 - Notieren Sie, wenn möglich, die Menge bzw. das Gewicht jedes Lebensmittels.
 - Andersfalls beschreiben Sie die Mengen anhand der Mücheneiße (siehe nächste Seite).
3. Wann und wo (zuhause oder im Restaurant oder Cafeteria) Sie essen und trinken.

Es ist sehr wichtig, daß Sie Ihre üblichen ES- und Trinkgewohnheiten auch an den Protokolltagen beibehalten und nicht ändern. Wir möchten nämlich wissen, wie Sie tatsächlich essen und trinken und nicht, wie eine perfekte Diät aussieht/sein könnte.

Küchenmaße

ID Code

TASSE (z.B. Milch, Suppe...)		sehr klein (ca. 40-50 ml)	BRÜCHEN 	klein (ca. 30-40 g)
		klein (ca. 100 ml)		groß (ca. 50-70 g)
		mittel (ca. 150-200 ml)	STÜCK (Sandwich, Aufschnitt) (Brot, Semmel, Butter)	klein (ca. 15-25 g)
		groß (ca. 200-300 ml)		mittel (ca. 50 g)
GLAS (z.B. Saft, Wein, Bier...)		klein (ca. 40-100 ml)	CRACKER 	groß (ca. 60-100 g)
		mittel (ca. 150-200 ml)	PORTION FLEISCH, FISCH, KÄSE 	klein (ca. 50-50 g)
		groß (ca. 300-400 ml)	PORTION GROSSE SALAT 	mittel (ca. 100-150 g)
SCHÄLE (z.B. Kompott, Pudding, Saft...)		sehr klein (ca. 50 g)		groß (ca. 200-300 g)
		klein (ca. 100 g)	PORTION GROSSE SALAT 	klein (ca. 100 g)
		mittel (ca. 150 g)	STÜCK (Portion Obst) 	mittel (ca. 150 g)
		groß (ca. 200-300 g)	PORTION EIS 	groß (ca. 200 g)
Teller (z.B. Lasagne...)		klein (ca. 100-150 g)		klein (ca. 50 g)
		groß (ca. 200-300 g)		mittel (ca. 100 g)
Löffel, pastischer (z.B. Muddir, Reis, Öl, Konfitüre, Zucker, Saft...)		sehr klein (ca. 3 g)		klein (ca. 50 g)
		klein (ca. 5-6 g)		mittel (ca. 100 g)
		mittel (ca. 10-15 g)		groß (ca. 200 g)
		groß (ca. 20-30 g)		
MESSERBEILE (z.B. Butter, Pommes...)		(5 g)	STÜCK KUCHEN 	klein (ca. 15-25 g)
SCHNEID-LOCHLÄSSEL		klein (ca. 20-30 g)		mittel (ca. 100 g)
		mittel (ca. 25-50 g)		groß (ca. 200 g)
		groß (ca. 60-80 g)	STÜCK PIZZA 	klein (ca. 160 g)
				mittel (ca. 300 g)
				groß (ca. 500-600 g)

Zusammenfassung:

1997/98 wurden von 147 Patienten mit Typ 1-Diabetes mellitus, die 1990/91 erstmalig im Rahmen der EURODIAB Complications Study im Schwabinger Krankenhaus untersucht wurden, 93 Patienten erneut auf bestehende Folgeerkrankungen, wie Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie, Blutfette und Bluthochdruck, so wie deren Entwicklung in diesen sieben bis acht Jahren untersucht. Die repräsentative Stichprobe zeichnete sich durch das weite Spektrum der Diabetesdauer aus (durchschnittliche Diabetesdauer: 22,7 Jahre).

Die Fragestellung umfaßte, neben dem Ernährungsverhalten von Typ 1-Diabetikern, inwieweit Ernährung, Sport und Rauchen Einfluß auf die Entstehung und Progression von Folgeerkrankung haben.

Der durchschnittliche HbA_{1c} verbesserte sich auf 7,94 +/- 1,27%. Der BMI stieg jedoch von 23,15 auf 24,22 kg/m². Die Gewichtszunahme zeigte sich vor allem darin, daß ein BMI von 25 und mehr bei ca. jedem 3. im Vergleich zu ursprünglich jedem 5. Typ 1-Diabetiker anzutreffen war.

Hinsichtlich der Nährstoffaufnahme zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zur nationalen Verzehrsstudie. Nur in der Fettaufnahme liegen Diabetiker deutlich höher. Insbesondere aber die Fettzufuhr war mit den kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert. Es zeigte sich, daß das Ernährungsverhalten in dem Zeitraum sehr konstant blieb.

Vor allem die diabetische Retinopathie stieg von 48 % auf 74 % an, ebenso die diabetische Neuropathie von 15 % auf 34 % , nur gering war die Progression der Nephropathie. Der HbA_{1c} korrelierte am stärksten mit der Entstehung und Progression dieser Folgeerkrankungen.

Abstract:

In 1997/98, 93 patients with type 1 diabetes mellitus have been examined on diabetic retinopathy, neuropathy, nephropathy, serum lipids and blood pressure and the progression since 1990/91. The baseline data came from the EURODIAB Complications Study of the Schwabinger Hospital (1990/91).

The collective was stratified for age, sex and diabetes duration. The duration of diabetes disease was very long with the middle of 22,7 years.

The aim of the study was to get information about the nutrition behaviour and the influences of nutrition, sports and cigarette smoking on the outbreak and progression of diabetic complications. The middle HbA_{1c} of the patients has improved to 7,94 +/- 1,27% . But the BMI increased from 23-15 to 24,22 kg/m². The increasing weight was mainly pointed out in the fact that in 1990/91 only every 5th patient had a BMI higher than 25 and now every 3rd. The nutrition intake was constant and nearly the same like in the "Nationalen Verzehrsstudie". Only the intake of fats was higher in the diabetic group. This fat intake was associated with cardiovascular risks.

The diabetic retinopathy increased from 48% to 74%. The diabetic neuropathy from 15% to 34%, but there was only a little progression of the nephropathy. The HbA_{1c} was the strongest correlated factor to the outbreak and progression of diabetic complications.

Lebenslauf:

Persönliche Daten Astrid Tombek

Geboren in München am 03.08.1970

verheiratet, geborene Harms

Berufserfahrung

1992 bis zum Beginn des Studiums tätig bei einem
Zeitarbeitunternehmen

1997 - 98 Ökotrophologin am Institut für Diabetesforschung und im
Schulungsteam, Krankenhaus München Schwabing

seit 1998 Ökotrophologin an der Diabetes-Klinik Bad Mergentheim

seit 1997 nebenberufliche Tätigkeiten als Multiplikator im Bereich
Ernährung und Diabetes (Vorträge und Journalismus)

Ausbildung

1977 - 81: Grundschule Dachau

1981 - 90: Josef - Effner – Gymnasium Dachau, mathematisch-
naturwissenschaftlicher Zweig,

1990 - 92: Ausbildung zur Bürokauffrau bei M.K.Juchheim - Meß-
und Regeltechnik

1992 - 97: Studium der Ökotrophologie an der TU-München-Wei-
henstephan

Abschluß: Diplom